

Doenças Alérgicas

Interação Genética e Ambiente

Aeroalérgenos e Doenças Alérgicas

Os aeroalérgenos ocupam um papel importante na patogênese da asma e rinite alérgica. Dentre os alérgenos domiciliares destacam-se os ácaros da poeira doméstica, os animais domésticos, as baratas e os fungos.

Ácaros domésticos são aracnídeos que sobrevivem na poeira doméstica, alimentando-se de restos de pele humana e restos de alimentos. Sobrevivem bem em ambientes úmidos e quentes.

A maioria dos estudos demonstra melhora clínica da asma quando o paciente é retirado do ambiente com altos níveis de alérgenos. O controle da população de ácaros na poeira doméstica pode ser conseguido pela combinação de capas em colchões e travesseiros, lavagem das roupas de cama com água quente, remoção de estofados e carpetes. Na impossibilidade da remoção de carpetes, sua aspiração intensiva e o uso de acaricidas e agentes desnaturantes são de grande efetividade. Devido aos benefícios do controle ambiental da contaminação com ácaros, em asmáticos sensibilizados, as medidas de higiene devem ser rotineiramente recomendadas e lembradas a cada consulta.

Os animais e as Doenças Atópicas

Animais domésticos são reconhecidos como importantes fontes de alérgenos da poeira doméstica desde 1920. Se o animal é removido de casa, demoram semanas para que haja uma diminuição dos níveis de alérgenos. O alérgeno de gato pode ser encontrado, em suspensão, também em residências sem gato.

O alérgeno de gato, Feld 1, no ambiente doméstico, induz sintomas em pacientes sensibilizados a gato, com rinite alérgica e asma. Os cães e gatos podem ser fontes diretas de endotoxinas através da contaminação fecal e podem trazer endotoxinas de fora para dentro de casa.

Um outro mecanismo para explicar a “proteção” conferida pelo gato, para o desenvolvimento de atopia, seria a produção de altos níveis de IgG4, ao invés de IgE, quando a exposição a Feld 1 atinge níveis acima de 20 ug/g de poeira.

A produção de IgG4 faz parte de uma resposta TH2 (Resposta imune humoral, mediada por anticorpos produzidos pelas células B. Ex.: reações alérgicas), contradizendo a visão que o efeito protetor do gato sobre a sensibilização possa ser explicado pelo aumento da exposição a agentes microbianos do animal, levando a uma resposta do tipo TH1 (Resposta imune celular, mediada por linfócitos).



Um estudo recente mostrou uma menor prevalência de sensibilização com gatos em grupos de indivíduos submetidos a pequenas ou a grandes concentrações de Feld1, o que não ocorreu com níveis moderados de exposição.

Baseados nestas evidências, há uma tendência a se sugerir que a exposição a cães e gatos nas residências, na primeira infância, diminui o risco de sensibilização e asma.

Na realidade, embora as pessoas com asma e rinite, alérgicas a animais domésticos, devam ser aconselhadas a evitar exposição domiciliar a eles, a recomendação para quem deseja prevenir alergias e asma em seus filhos é mais complexa. Há necessidades de mais estudos para que se possa chegar a um consenso sobre o assunto.

Insetos

Baratas e as Doenças Alérgicas

Dentre os diferentes insetos que habitam as casas, as baratas são as mais conhecidas fontes de alérgenos. As baratas são tropicais na origem e multiplicam-se em ambientes úmidos, com alimentos expostos. Dentre as 3500 espécies de baratas, somente 5 habitam casa e tem potencial de contribuir para os alérgenos ambientais. Estas incluem *Periplaneta americana*, a *Blatella germanica*, a *Blatta orientalis*, a *Periplaneta fuliginosa* e a *Supella longipalpis*. Em nosso meio, são encontradas as duas primeiras. As baratas são importantes causas da asma em várias regiões do mundo.

Estudo realizado em nosso meio mostrou que 55% das crianças e adultos jovens com asma e ou rinite apresentam testes cutâneos de hipersensibilidade imediata para *Blatella germanica* e *Periplaneta americana*.

Pacientes alérgicos a baratas (testes cutâneos positivos) não referem sintomas no momento da exposição aos insetos. Portanto, as características dos alérgenos de ácaros e baratas, são semelhantes no que se refere a dimensões (não permanecem em suspensão no ar por longos períodos). Isto sugere que o controle ambiental deve ser focado na redução das fontes de alérgenos e não na filtração do ar ambiente.

Comentários

A observação do aumento da prevalência das doenças alérgicas nos últimos 30 anos, tem estimulado estudos na tentativa da determinação de fatores de risco associados. A partir daí, surge inicialmente o conhecimento da importância dos alérgenos ambientais, agentes que causam sensibilização em indivíduos geneticamente susceptíveis.

Na seqüência, formou-se a “Hipótese da Higiene” tentando correlacionar o aumento da prevalência da atopia ao maior controle do número de infecções (antibióticos) e ao menor contato com os agentes virais e bacterianos (vacinas), especialmente na primeira infância.

Observou-se também que nos últimos anos, houve modificações nos hábitos de vida, incluindo dieta, a maior exposição a poluentes e alérgenos domiciliares e stress, além de outras.

Atualmente, aceita-se que a doença atópica não necessariamente seja uma decorrência da sensibilização, e vice-versa. A partir daí, começam a surgir novos estudos em relação a exposição a alérgenos de animais domésticos, nos primeiros anos de vida. Novos estudos são necessários para o estabelecimento de medidas profiláticas adequadas para cada caso.

Hepatite Autoimune (HAI)

A hepatite crônica é uma síndrome etiologicamente heterogênea definida por critérios clínicos, morfológicos e sorológicos. Ao redor de 10 a 20% de todas as hepatites crônicas são devidas a autoimunidade. O diagnóstico de hepatite autoimune (HAI) está baseado em critérios clínicos-laboratoriais definidos pelo Grupo Internacional de Hepatites Autoimunes (Johnson and McFarlane /1993). Enquanto que um defeito no sistema imune é responsável pelo curso crônico das hepatites virais, a perda da tolerância contra tecidos hepáticos autólogos é a causa mais importante nos mecanismos da hepatite autoimune.

Alguns pacientes com hepatite viral C ou D desenvolvem auto-anticorpos similares aos encontrados nas hepatites autoimunes.

Uma forma específica de hepatite autoimune pode se desenvolver como parte de uma rara síndrome poliglandular autoimune tipo I (APS-I), a qual é geneticamente determinada. Devido à associação de hepatite autoimune com presença de anticorpos antinucleares, Mackay propôs o termo Hepatite Lupóide. Histologicamente o fígado na hepatite autoimune mostra um intenso infiltrado mononuclear consistindo principalmente de linfócitos T. Observam-se nas regiões periportal e/ou periseptal, lesões necróticas.

A doença evolui para extensas necroses pantolobulares e multilobulares e finalmente para cirrose ativa. Sem tratamento a HAI está associada a alto grau de mortalidade e uma pequena taxa de remissão espontânea.

Está ainda aberta a questão se a autoimunidade por si pode ser responsável como causa primária da HAI. Alternativamente, a HAI é uma síndrome baseada em diferentes etiologias. Parece haver a possibilidade de que, de alguma forma, viroses desconhecidas induzem o processo autoimune em indivíduos geneticamente predisponentes. Um número de agentes tem sido considerado como sendo disparadores dos processos da HAI (vírus, bactérias, químicos, drogas e genéticos). Dentre as viroses, as mais suspeitas são: caxumba, hepatites A, B, C, D, G, herpes simples tipo 1 e epstein barr vírus. Foi observada freqüência entre 9 e 15% do vírus da hepatite G nos pacientes com HAI.

Subtipos na HAI

De acordo com os auto-anticorpos encontrados nas HAI foi proposta uma subdivisão em três tipos:

- Ø HAI tipo-I - É caracterizada pela presença de anticorpos anti nucleares (ANA) com ou sem anticorpos anti músculo liso (SMA) e representa o subgrupo mais comum.

- Ø HAI tipo II - Presença de auto-anticorpos específicos antimicrosomas de fígado e rim (LKM). Tem uma resposta específica do que resposta heterogênea aos ANA no tipo I, e está associada mais frequentemente com falência hepática fulminante, síndromes extra-hepáticas e baixos níveis de IgA.

- Ø HAI tipo III - Presença de auto-anticorpos anti antígenos citossólicos do hepatócito. Além da citoqueratina 8 ou 18 (anti-SLA) ou anticorpos anti antígenos de pâncreas-fígado (anti-LP). Nesse subtipo podemos ter ANA, SMA e LKM-1 negativos.