

Compreendendo o tratamento da rinite alérgica

Palavras-chave: alérgica, fisiopatologia, perene, rinite.
Keywords: allergic, physiopathology, perennial, rhinitis.

Nesta época do ano, em algumas regiões do Brasil (Sudeste e Centro-oeste) o clima torna-se muito seco, e em determinadas cidades o índice de poluição atmosférica eleva-se muito. Estes fatores, dentre diversos outros, contribuem para a piora dos sintomas dos pacientes portadores de rinites inflamatórias além de predispor às infecciosas.

Rinite, segundo a iniciativa ARIA (Allergic Rhinitis And Its Impact on Asthma), corresponde a um processo inflamatório da mucosa nasal caracterizado pelos sintomas de congestão nasal, rinorréia anterior e/ou posterior, espirros e prurido nasal, que ocorrem por mais de dois dias consecutivos durando mais de uma hora na maioria dos dias.

Na rinite alérgica o processo inflamatório tem sua origem na reação do Tipo I da classificação de Gell e Coobs. Em indivíduos geneticamente predispostos, haverá a produção de imunoglobulina da classe E (IgE) para alguns antígenos. A interação entre estes anticorpos (ligados a mastócitos) e os antígenos resultará na liberação de diversos mediadores (histamina, leucotrienos etc.) que atuando em receptores desencadearão os sintomas. Além disto, alguns deles são capazes de atrair células inflamatórias (eosinófilos) para a região (mucosa nasal), que serão ativados liberando seus mediadores (proteína catiônica eosinofílica, peroxidase do eosinófilo etc.) responsáveis pelo desenvolvimento da inflamação local.

Fisiologicamente a respiração nasal apresenta um ciclo, onde enquanto uma das fossas nasais apresenta maior resistência à passagem de ar (obstrução) a outra permanece desobstruída. Os estímulos responsáveis pela vasodilatação acarretam, também, aumento da secreção glandular e estímulo ao batimento ciliar. Com uma periodicidade de algumas horas (2 a 6) aquela que apresentava-se obstruída passa a receber estímulos vasoconstritores e vice-versa. Este ciclo fisiológico nasal é controlado pelo sistema nervoso autonômico (S.N.A.), que se torna alterado nos quadros de rinite. Tais pacientes apresentam localmente uma hiporreatividade simpática e hiperreatividade parasimpática, conseqüentemente apresentando sintomas por estímulos inespecíficos (mudança e temperatura, umidade relativa do ar etc).

Nos pacientes com rinite alérgica encontramos ainda o fenômeno da inflamação neurogênica. Alguns neuropeptídeos liberados pelo S.N.A. (NPY) induzem a liberação de interleucinas diretamente relacionadas ao processo alérgico, como é o caso da IL-3, IL-4 e IL-5. Enquanto a IL-4 tem relevância na indução da expressão de moléculas de adesão relacionadas à atração de eosinófilos, as IL-3 e 5 serão responsáveis pela sua ativação e redução da sua apoptose.

Tendo tais conceitos em mente, o tratamento dos pacientes portadores de rinite alérgica será mais facilmente compreendido. Ou seja, por apresentarem simultaneamente hiperreatividade local a agentes específicos e inespecíficos (figura 1), cabe ao médico identificar a relevância de cada um destes mecanismos na gênese dos sintomas. Isto deve ser levado em conta quando da escolha da farmacoterapia, pois caso predomine o mediado por IgE, a resposta aos anti-histamínicos e cromonas, por exemplo, será melhor que naqueles onde a hiperreatividade do S.N.A. é mais importante.

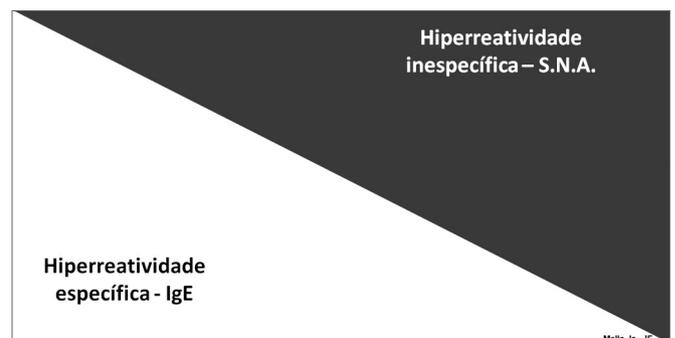


Figura 1- Relevância dos mecanismos alérgico e do sistema nervoso autonômico (S.N.A.) na gênese dos sintomas de pacientes com rinite alérgica.

João Ferreira de Mello Júnior
Professor Livre-docente da Faculdade
de Medicina da Universidade de São Paulo