

CAROLINE MORAIS JUSTINO

**NÍVEIS DE ALÉRGENOS INALÁVEIS EM VEÍCULOS UTILITÁRIOS DE
TRANSPORTE ESCOLAR EM UBERLÂNDIA, MG**

Uberlândia - MG

2005

CAROLINE MORAIS JUSTINO

**NÍVEIS DE ALÉRGENOS INALÁVEIS EM VEÍCULOS UTILITÁRIOS DE
TRANSPORTE ESCOLAR EM UBERLÂNDIA, MG**

**Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde,
como requisito parcial para obtenção do
título de Mestre.**

Orientador: Prof. Dr. Ernesto Akio Taketomi

Co-orientador: Prof. Dr. Gesmar R. Segundo

Uberlândia - MG

2005

CAROLINE MORAIS JUSTINO

**NÍVEIS DE ALÉRGENOS INALÁVEIS EM VEÍCULOS UTILITÁRIOS DE
TRANSPORTE ESCOLAR EM UBERLÂNDIA, MG**

**Prof. Dr. João Ferreira de Mello Jr.
Universidade Federal de São Paulo**

**Profa. Dra. Janethe Deolina de O.Pena
Universidade Federal de Uberlândia**

**Prof. Dr. Elmiro Santos Rezende
Universidade Federal de Uberlândia**

Uberlândia - MG

2005

A Deus, à minha família e aos amigos e, em especial, à minha mãe, por seu incentivo e apoio incondicional.

AGRADECIMENTOS

A todos os que colaboraram para a realização deste trabalho, em especial:

Ao Prof. Dr. Ernesto Akio Taketomi

Ao Prof. Dr. Gesmar Rodrigues Segundo

À Profa. Ms. Deise Aparecida Oliveira Silva

À Profa. Dra. Mônica Camargo Sopelete

Às alunas Michele Kárita Silva e Luciana Marson

E aos proprietários dos veículos de transporte escolar, por seu imprescindível envolvimento.

RESUMO

A exposição aos alérgenos inaláveis é considerada crucial para o desenvolvimento das doenças alérgicas. O objetivo deste estudo foi quantificar os níveis de alérgenos de ácaros (Der p 1 e Der f 1), cão (Can f 1) e gato (Fel d 1), em veículos utilitários de transporte escolar. Analisou-se 163 amostras de poeira dos assentos de 60 veículos, através do teste ELISA, para detecção dos níveis alergênicos. O alérgeno Can f 1 foi o mais frequentemente encontrado (média geométrica = 1,03 µg/g de poeira). Dentre os 60 veículos analisados, apenas dois (3,3%) apresentaram níveis de Der p 1 e dois (3,3%) de Der f 1 em valores sensibilizantes, enquanto 36 (60%) e 16 (26,7%) apresentaram níveis sensibilizantes de alérgenos de cão e gato, respectivamente. Com relação aos veículos de proprietários de animais na residência, em 20/32 (62,5%) dos que possuíam o cão, foram encontrados níveis > 1 µg de Can f 1/g de poeira. Entretanto, não houve diferença nos níveis deste antígeno em relação aos veículos daqueles que não possuíam o animal, ou não o transportavam no seu interior. Por outro lado, entre os veículos de motoristas que não possuíam animais em casa, níveis > 1 µg/g de poeira foram encontrados, em 15/28 (53,6%) veículos sem o cão em casa, e 14/57 (24,5%) sem o gato. Enquanto o uso de capas nos assentos dos veículos interferiu nos níveis de alérgenos de ácaros e cão, sendo menores naqueles com capa, as comparações entre as diferentes idades dos veículos e entre o número de passageiros conduzidos, não apresentaram diferenças significativas, assim como a realização de 2 ou 3 turnos de trabalho pelo motorista, exceto para o alérgeno Can f 1. A partir deste estudo conclui-se que os veículos de transporte escolar são reservatórios, especialmente de alérgenos de animais domésticos, constituindo-se em veículos de dispersão destes alérgenos para a contínua contaminação do ambiente interno.

PALAVRAS-CHAVES: Exposição alergênica. Veículos de transporte. Alérgenos inaláveis.

ABSTRACT

The allergen exposure is considered crucial for the development of allergies. The aim of this study was to measure mite (Der p 1 and Der f 1), dog (Can f 1) and cat (Fel d 1) allergens, in school transport vehicles. It was analyzed 163 seat dust samples from 60 vehicles, using ELISA tests. The Can f 1 allergen was the most frequent (geometric mean = 1.03 µg/g of dust). Only two (3.3%) vehicles showed levels of Der p 1 and two (3.3%) levels of Der f 1 at sensitizing levels, while 36 (60%) and 16 (26.7%) showed sensitizing levels of dog and cat allergens, respectively. Regarding to the vehicles from pet owners, in 20/32 (62.5%) vehicles from owners with dog at home, levels > 1 µg de Can f 1/g of dust were detected; however, there was no difference in Can f 1 levels in vehicles from owners that kept or not a dog at home, and whose owners that carried or not the animal inside the vehicle. On the other hand, in 15/28 (53.6%) vehicles from non-dog and 14/57 (24.5%) from non-cat owners, levels > 1 µg/g of dust were found. The dust cover used in seats interfered in the levels of mite and dog allergens, where allergen levels were lower in covered seats than uncovered seats. There was no statistical significant difference related to the age of the vehicles, the number of passengers carried in the car, and the vehicles were used part-time or not. We concluded that the school transport vehicles are reservoirs, especially of pet allergens, constituting vehicles for dispersion of these allergens for continuous contamination of the indoor environment.

KEY-WORDS: Allergen exposure. Transport vehicles. Dust allergens

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABTS – 2,2'-azinobis-3-ethylbenzthiazoline-sulfonic acid

AM – Amazonas

ARIA – Iniciativa sobre Rinite Alérgica e seu Impacto na Asma

BBS – Solução salina tamponada com borato

Blo t – *Blomia tropicalis*

BSA – Soro albumina bovina

Can f 1 – Antígeno de *Canis familiaris* do grupo 1

Der f – *Dermatophagoides farinae*

Der p – *Dermatophagoides pteronyssinu*

EAACI – European Academy of Allergology and Clinical Immunology

EAACI NPS – European Academy of Allergology and Clinical Immunology Nomenclature
Position Statement

ELISA – Enzyme linked immunosorbent assay

E.U.A – Estados Unidos da América

Fel d 1 – Antígeno de *Felis domesticus* do grupo 1

HLA – Human Leucocyte Antigens

IC – Intervalo de Confiança de 95%

IgE – Imunoglobulina E

IgG – Imunoglobulina G

m.g. – Média Geométrica

MG – Minas Gerais

OMS – Organização Mundial de Saúde

PBS – Solução salina tamponada com fosfato

PBS-T – Solução salina tamponada com fosfato contendo Tween 20

UR – Umidade Relativa do Ar

UVA – Universidade de Virgínia

WAO – World Allergy Organization

LISTA DE SÍMBOLOS

KDa – kilodalton

μm – micrometro

mm – milímetro

$^{\circ}\text{C}$ – graus Celsius

μg – micrograma

g – grama

W – watt

mg – miligrama

mM – mili-molar

g – força rotativa de gravidade

μL – microlitro

M – molar

ng – nanograma

nm – nanômetro

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
1.1 ALERGIA	10
1.2 ATOPIA	11
1.3 PRINCIPAIS DOENÇAS ALÉRGICAS	12
1.3.1 Asma	12
1.3.2 Rinite	13
1.3.3 Dermatite Atópica	14
1.4 ALÉRGENOS INALÁVEIS	14
1.4.1 Ácaros da Poeira Domiciliar	15
1.4.2 Alérgenos de Animais	17
1.5 EXPOSIÇÃO ALERGÊNICA	18
1.5.1 Exposição Alergênica em Veículos de Transporte	20
1.6 CONSIDERAÇÕES	21
2 OBJETIVO	22
3 MATERIAIS E MÉTODOS	23
3.1 COLETA DA POEIRA	23
3.2 EXTRAÇÃO DOS ALÉRGENOS	23
3.3 ELISA PARA DETECÇÃO DE ALÉRGENOS	24
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	26
4. RESULTADOS	27
5. DISCUSSÃO	40
6. CONCLUSÃO	46
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	47
ANEXOS	
A - Aprovação do CEP	54
B - Termo de consentimento do condutor/proprietário do veículo	55
C - Ficha de identificação	56
D - Tabela das informações gerais sobre os veículos e seus condutores	57

1. INTRODUÇÃO

1.1. ALERGIA

O termo alergia, descrito como “reatividade modificada” do hospedeiro quando encontra um “agente” em uma segunda ou subsequente ocasião, foi introduzido por Clemens Von Pirquet em 1906 (ROITT et al., 1998), agrupando pacientes com antecedentes familiares de alergia e testes cutâneos positivos para alérgenos inaláveis e alimentares, e que em comum apresentavam um mecanismo fisiopatológico envolvendo reações de hipersensibilidade imediata (RIOS, 1990). O termo passa por constantes alterações e redefinições visando seu melhor esclarecimento.

No final dos anos 1990, a “European Academy of Allergology and Clinical Immunology” (EAACI) propôs uma padronização da nomenclatura da alergia, publicada em 2001 como “A Revised Nomenclature for Allergy” (JOHANSSON et al., 2001), que então vem sendo revista pelo comitê de revisão da EAACI (“Nomenclature Position Statement” - NPS) organizado pela “World Allergy Organization” (WAO).

A revisão da nomenclatura proposta na EAACI NPS define alergia como uma reação de hipersensibilidade iniciada por mecanismos imunológicos específicos. O termo hipersensibilidade pode ser usado para descrever sintomas originados da exposição a um estímulo definido numa dose tolerada por indivíduos normais (JOHANSSON et al., 2004).

A alergia é provocada por alérgenos ou imunógenos, moléculas estranhas ou discriminadas como não próprias pelo sistema imune, ou seja, substâncias biológicas ou químicas conhecidas como antígenos (SPORIK et al., 1990).

Muitos alérgenos por si só são fortes imunógenos, apresentando peso molecular acima de 10 kilodaltons (kDa). Outros, entretanto, de peso molecular entre 1 e 6 kDa, podem ou não

ser imunógenos e os abaixo de 1 kDa geralmente não são imunogênicos. Essas moléculas de baixo peso molecular, denominadas haptenos, para se tornarem imunogênicas, precisam ligar-se a uma molécula carreadora (BENJAMINI; LESKOWITZ, 1988).

A inflamação alérgica se diferencia de outras inflamações por aspectos que incluem síntese de IgE, ativação de mastócitos dependente de IgE e infiltração tissular com linfócitos e eosinófilos (VARNEY et al., 1992).

A sensibilização e o desenvolvimento da resposta alérgica estão relacionados à hereditariedade ou fatores genéticos dos indivíduos, dependendo da natureza do antígeno, suas propriedades físicas e químicas, e ao nível e modo de exposição ao alérgeno.

Há uma probabilidade superior a 50% de filhos de pais alérgicos apresentarem alergia, e quando somente um dos pais é alérgico, a probabilidade de os descendentes apresentarem alergia é de quase 30%. Mecanismos genéticos regulam os níveis totais de imunoglobulina E (IgE), as respostas alérgeno-específicas através dos genes ligados ao “Human Leucocyte Antigen” (HLA) e a hiperreatividade geral e específica, também ligada ao HLA (ROITT et al., 1998).

A manifestação da doença alérgica varia com a idade. Caracteristicamente, a sensibilização desenvolve-se comumente na seguinte ordem de exposição: alimentos (principalmente proteínas do leite de vaca e ovos), alérgenos intradomiciliares (provenientes de ácaros da poeira e animais domésticos) e alérgenos extradomiciliares (polens). A sensibilização a alimentos geralmente ocorre nos primeiros 2 ou 3 anos de vida e a sensibilização aos alérgenos inaláveis ocorre mais tardiamente na infância e tende a um aumento de prevalência com a idade (KULIG et al., 1999; ILLI et al., 2001).

1.2. ATOPIA

A atopia é uma tendência pessoal e/ou familiar, geralmente em crianças e adolescentes, a tornarem-se sensibilizados e produzirem uma resposta de anticorpos IgE quando expostos a antígenos comuns, usualmente proteínas (JOHANSSON et al., 2004).

O termo atopia não pode ser usado até que uma sensibilização alérgica seja documentada por anticorpos IgE no soro ou por testes cutâneos, podendo sensibilizações diversas, coexistirem no mesmo paciente, ou ocorrer em diferentes tempos no curso da doença, além da possibilidade de ser assintomática (TERR, 1997).

1.3. PRINCIPAIS DOENÇAS ALÉRGICAS

1.3.1. Asma

A definição mais recente do termo asma, publicada em 1995 após uma série de *workshops* realizados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e pelo Instituto Nacional de Saúde (Bethesda, MD, E.U.A), refere-se à doença como uma inflamação crônica das vias aéreas que cursa com episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, opressão torácica e tosse, particularmente à noite e pela manhã ao acordar, com obstrução do fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento (DJUKANOVIC; HOLGATE, 1999).

A asma é uma das doenças crônicas mais comuns, presente em todo o mundo. Como resultado de reações imunológicas, pode ser chamada asma alérgica, que corresponde a 80% dos casos de asma na infância e a 50% nos adultos, sendo na maioria dos casos mediada por anticorpos IgE (asma alérgica mediada por IgE). Se induzida ou agravada por fatores não imunológicos, como infecções, exercícios e irritantes, é chamada asma não-alérgica, que não possui seus mecanismos bem definidos (JOHANSSON et al., 2004).

Pode ser classificada de acordo com a presença ou ausência de atopia, ou de acordo com as manifestações clínicas e sua gravidade (DJUKANOVIC; HOLGATE, 1999).

Quando há atopia, além dos testes cutâneos positivos e concentração de IgE sérica elevada, outras doenças atópicas podem coexistir, como rinite alérgica e eczema atópico. Já na ausência da atopia, a obstrução brônquica recorrente ou crônica é desencadeada por exercícios, infecções e outros fatores não relacionados à presença de IgE específica a determinado alérgeno (TERR, 1997).

Quanto à gravidade, a asma pode ser classificada em leve, moderada ou grave. Nos quadros leves, pode ainda ser classificada em intermitente e persistente, de acordo com a recorrência dos sintomas (DJUKANOVIC; HOLGATE, 1999).

Um estudo epidemiológico das doenças alérgicas demonstra que a incidência de asma é maior em crianças do que em adultos e que, na infância, a asma atópica predomina no sexo masculino (JARVIS; BURNEY, 1998).

A asma destaca-se como uma das mais graves doenças respiratórias e vem apresentando aumento em sua prevalência nas últimas décadas, consistindo em um desafio para os médicos. Várias hipóteses são consideradas para esse aumento, entre elas: 1) melhora na atenção médica e na tecnologia de diagnósticos; 2) susceptibilidade genética; 3) influências psico-sociais (nível de escolaridade, número de indivíduos em uma mesma residência, fumo, estresse, entretenimento infantil, etc); 4) exposição a alérgenos intra e extradomiciliares; 5) redução da estimulação do sistema imune devido à melhora da higiene e 6) poluição ambiental, fatores característicos das sociedades modernas (RING et al., 2001).

1.3.2. Rinite

A rinite alérgica apresenta sintomas de hipersensibilidade nasal, como por exemplo, prurido, espirros, aumento de secreção e obstrução, que são imunologicamente mediados por anticorpos IgE. Se os sintomas são sazonais, por exemplo, induzidos por polens, a doença é

chamada de rinite alérgica sazonal; se os sintomas são persistentes, é conhecida por rinite alérgica perene (JOHANSSON et al., 2004).

Representa um problema global de saúde pública que atinge, no mínimo, 10 a 25% da população geral e sua prevalência vem aumentando. Embora não seja uma doença grave, modifica a vida social dos pacientes interferindo com o sono e as atividades diárias dos indivíduos. Se o processo se inicia na infância pode levar a respiração oral com alterações morfofuncionais, caso o tratamento adequado e medidas como fisioterapia, fonaudiologia e ortodontia não sejam seguidas.

A Iniciativa sobre Rinite Alérgica e seu Impacto na Asma (ARIA), desenvolvida por estudiosos de diversas partes do mundo, em colaboração com a OMS, sugere uma classificação para a rinite alérgica baseada na duração dos sintomas, classificada em “intermitente” ou “persistente”, e baseada na gravidade, que pode ser “leve”, ou “moderada/grave”, dependendo da qualidade de vida dos pacientes. Segundo esse consenso, a inflamação alérgica na rinite não se limita às fossas nasais e comumente se encontra associada a outras co-morbidades como a asma, sinusite e conjuntivite (BOUSQUET; VAN CAUWENBERGE, 2001).

1.3.3. Dermatite Atópica

A dermatite atópica é uma doença inflamatória da pele, caracterizada por lesões eczematosas, descamativas, pruriginosas, com localização típica de acordo com a faixa etária acometida, de evolução contínua ou recorrente, sendo mediada imunologicamente por anticorpos IgE em 85% dos casos (SEGUNDO et al., 2005).

1.4. ALÉRGENOS INALÁVEIS

Aeroalérgenos ou alérgenos inaláveis são aqueles transportados pelo ar. Constituem-se de proteínas relativamente pequenas, com diâmetro entre 2 e 60 micrometros (μm) e baixo peso molecular (5-50kDa), altamente solúveis em meio aquoso, o que permite se dispersarem no muco e outros fluidos corporais. Geralmente são derivados de grãos de polens, fezes de ácaros, secreções e pêlos de animais ou estão associados a estas partículas, cujas propriedades favorecem a sua sobrevivência ou dispersão (GALLI; LANTZ, 1999).

Os aeroalérgenos são importantes agentes etiológicos da alergia e destes destacam-se principalmente os ácaros da poeira domiciliar, que apresentam alérgenos em suas fezes e tegumentos, considerados como os sensibilizantes mais comuns e principais agentes das doenças alérgicas (DUFF; PLATTS-MILLS, 1992).

Para sua sobrevivência, os ácaros necessitam de condições apropriadas, que incluem, por exemplo, temperatura e umidade relativa do ar. Além das condições climáticas, outros fatores ambientais importantes para o desenvolvimento e/ou ocorrência dos alérgenos, são a movimentação das partículas alergênicas (SAKAGUCHI et al., 1989), a ventilação e a atividade humana ou animal (SAKAGUCHI et al., 1993).

Os alérgenos são nomeados de acordo com um guia publicado em 1994 pela “World Health Organization/International Union of Immunologic Sciences/Allergen Nomenclature Sub-Committee”, da seguinte forma: o nome incorpora as três primeiras letras do gênero e a primeira letra (ou as duas primeiras, para evitar ambigüidade) da espécie a partir da qual o alérgeno é derivado, mais um numeral arábico (o qual pode ser usado para denotar alérgenos homólogos estruturalmente, porém de espécies diferentes). Por exemplo, alérgenos estruturalmente similares do grupo I derivados de *Dermatophagoides pteronyssinus* e *D. farinae* são designados Der p 1 e Der f 1, respectivamente (KING et al., 1995).

1.4.1. Ácaros da Poeira Domiciliar

As duas espécies de ácaros da poeira domiciliar mais prevalentes e que foram foco deste trabalho, apresentam as seguintes classificações taxonômicas, resumidas, segundo Ruppert e Barnes (1996), com modificações: reino Metazoa, filo Artropoda, classe Arachnida, ordem Acarina, família Pyroglyphidae (Cynliffe, 1958), gênero *Dermatophagoides* (Bogdanov, 1864), espécies *D. pteronyssinus* (Trouessart, 1887) e *D. farinae* (Hughes, 1961).

O ácaro *D. pteronyssinus* é citado como a espécie mundialmente predominante na poeira. Mede aproximadamente 0,3 mm, é fotofóbico, suscetível a dessecação, e reside em “ninhos” nos tapetes, camas, sofás, almofadas, estofados, colchões, etc., alimentando-se de escamas e fungos da pele humana, sendo determinantes primários de seu crescimento e sobrevivência, a alimentação, a temperatura média de 24 °C e a umidade relativa do ar de 60% (SMITH; SPRINGETT, 1981). Estudos realizados nas regiões de São Paulo, Paraná e Rio de Janeiro, no Brasil, têm mostrado que os alérgenos de *D. pteronyssinus* (Der p) e *Blomia tropicalis* (Blo t) são mais prevalentes, enquanto que os de *D. farinae* (Der f) é raramente encontrado (ARRUDA et al., 1991; ROSARIO FILHO, 1999; GELLER et al., 1995). Por outro lado, estudos realizados no estado de Mato Grosso do Sul, mostraram uma maior frequência de Der f sobre Der p e Blo t (DECANINEL; PERRELLI, 1998), o mesmo observado em outros estudos realizados nos estados de Minas Gerais e Goiás, analisando a exposição a alérgenos, que também verificaram a predominância de Der f sobre Der p (SOPELETE et al., 2000; TERRA et al., 2004; SILVA, 2004), o que leva à indicação de que há diferenças quanto à prevalência de determinado ácaro em diferentes regiões brasileiras de acordo com o clima, estações, temperatura e umidade do ar, entre outros fatores.

Há dois grandes grupos de alérgenos na ácaro-fauna da poeira, grupo I (Der p 1 e Der f 1) e grupo II (Der p 2 e Der f 2). Em regiões tropicais e subtropicais, os alérgenos produzidos por outra espécie de ácaro, *B. tropicalis*, são importantes causas de sensibilização em asmáticos (FERNANDEZ-CALDAS et al., 1993; TSAI, 1998).

1.4.2. Alérgenos de Animais

Além dos ácaros, temos os alérgenos dos animais criados no interior das casas como cães e gatos, sendo que os principais são Can f 1 de *Canis familiaris* (cão doméstico) e Fel d 1 de *Felis domesticus* (gato doméstico). Segundo estudo de Egmar et al. (1993), mais de 60% dos pacientes asmáticos demonstraram hipersensibilidade aos alérgenos de cães e/ou gatos, e mais de um terço dos pacientes conviviam com estes animais em seus lares.

Em gatos, o alérgeno Fel d 1 provém dos folículos pilosos, sendo que uma concentração elevada destes alérgenos é encontrada nas glândulas salivares (ANDERSON; BAER, 1981; LEITERMANN; OHMAN, 1998), na urina de machos e nas secreções anais (DORNELAS et al., 1996). A descamação de sua pele elimina partículas de 2 a 5 µm de diâmetro que contêm o alérgeno Fel d 1, que pode permanecer longos períodos em suspensão, principalmente em ambientes mal arejados (HOOVER; PLATTS-MILLS, 1995), mantendo potência alergênica por mais de 20 semanas, mesmo após a remoção do animal (WOOD et al., 1989). Em ambientes co-habitados por gatos, os níveis de Fel d 1 alcançam 10 microgramas (µg) por grama (g) de poeira (CHAPMAN et al., 1988).

Os alérgenos de cães e gatos podem ser encontrados em 25% dos ambientes onde habitualmente estes animais não estão presentes (CUSTOVIC et al., 1998a). Quantidades significativas de antígenos animais foram encontradas em amostras de poeira domiciliar de residências onde esses animais nunca habitaram, sendo este fato atribuído ao transporte tanto pelo ar como pelas roupas e calçados de pessoas que freqüentavam aquelas moradias (LOWESTEIN; GRAVESEN, 1986).

Um estudo realizado na Turquia demonstra que neste país onde é incomum manter-se gatos em casa, porém nas ruas estes animais são comuns, a prevalência da sensibilização ao alérgeno Fel d 1 é tão alta quanto nos países nos quais os indivíduos costumam criar gatos em

seus lares. Esta alta prevalência provavelmente relaciona-se à exposição indireta aos alérgenos, que devido ao seu pequeno tamanho, pode ser encontrado em qualquer ambiente, mesmo na ausência do animal (GULBAHAR et al., 2003).

Vários outros estudos demonstram que os agentes alergênicos podem ser detectados em ambientes sem a presença dos animais, como locais públicos (CUSTOVIC et al., 1996) ou meios de transportes (CUSTOVIC et al., 1994; PARTTI-PELLINEN et al., 2000; PEREIRA et al., 2004).

1.5. EXPOSIÇÃO ALERGÊNICA

O estilo de vida das sociedades modernas e industrializadas, com predomínio do sedentarismo e permanência dos indivíduos em ambientes fechados (interior de casas e estabelecimentos) por até 90% de seu tempo e cerca de 5% adicionais em transportes (POPE, 1993), associado às muitas alterações ambientais e comportamentais, como aumento da temperatura, diminuição da ventilação, utilização de carpetes, tapetes e objetos decorativos que retêm a poeira, permanência das crianças por mais tempo em casa em frente à televisão ou aos computadores, aumento no estresse psicológico, maior contato com poluentes, excesso de higiene ou limitada exposição a antígenos microbianos, têm contribuído para aumentar a prevalência das doenças respiratórias alérgicas, particularmente a asma e a rinite alérgica, relacionadas ao alto grau de sensibilização a alérgenos domiciliares (RING et al., 2001; MÖSGES, 2002).

A exposição, isoladamente, não é suficiente para causar sensibilização alérgica. Muitas pessoas expostas aos alérgenos domiciliares não desenvolvem anticorpos IgE, isto é, não são atópicas. Por outro lado, estudos longitudinais demonstraram que a exposição de crianças a altas concentrações de alérgenos da poeira doméstica era fator significativo para o desenvolvimento posterior da asma (SPORIK et al., 1990) e que a intensidade da exposição e

a inalação contínua, mesmo em pequenas quantidades, favorecem a sensibilização (TERR, 1997; SOUZA, 1998).

A exposição precoce aos ácaros da poeira domiciliar e aos alérgenos de animais e fungos, entre outros alérgenos, em quantidades moderadas, é considerada crucial para a sensibilização. Ao contrário, a interrupção do processo de sensibilização primária a agentes inaláveis pode protelar ou prevenir o aparecimento de doenças alérgicas (PRESCOTT et al., 1999). Os primeiros meses de vida parecem ser um período de vulnerabilidade à sensibilização das crianças quando expostas a alérgenos domiciliares, principalmente da poeira doméstica (HALKEN, 2003).

Considerou-se, no 2º Encontro Internacional de Ácaros de Poeira e Asma, realizado na Inglaterra em 1990, que exposições em níveis maiores ou iguais a 2 µg de alérgenos de ácaros dos grupos I e II por g de poeira seria fator de risco para sensibilização, enquanto que exposição em níveis maiores ou iguais a 10 µg/g de poeira destes alérgenos seria fator de risco para o desencadeamento de crise aguda de asma (PLATTS-MILLS et al., 1992), o que demonstra ser o nível de exposição um fator determinante para o desenvolvimento da asma ou qualquer outro tipo de reação alérgica. No 3º encontro internacional, em 1997, o fator de risco para sensibilização de 2 µg/g de poeira foi confirmado, mas não o de 10 µg/g como um fator para a exacerbação dos sintomas (PLATTS-MILLS et al., 1997).

Para os alérgenos de animais (cão e gato), estudos prévios demonstraram que valores ≥ 1 µg de alérgenos por g de poeira seriam suficientes para a sensibilização de indivíduos geneticamente predispostos, enquanto valores ≥ 10 µg de Can f 1 e ≥ 8 µg de Fel d 1 por g de poeira seriam os valores capazes de induzir a exacerbação dos sintomas alérgicos nos indivíduos já sensibilizados (GELBER et al., 1993; INGRAM et al., 1995). Estudos em residências, recentemente, consideram como fator de risco para sensibilização a exposição em

níveis $> 10 \mu\text{g/g}$ de poeira para o alérgeno Can f 1 e $> 8 \mu\text{g/g}$ de poeira para Fel d 1. Entretanto, níveis considerados moderados ($1\text{-}10 \mu\text{g/g}$ de poeira para Can f 1 e $1\text{-}8 \mu\text{g/g}$ de poeira para Fel d 1) são alternativos para ambientes extradomiciliares como escolas, e são clinicamente relevantes, podendo ser de “risco” para um pequeno mas significativo número de indivíduos (TRANTER, 2005).

1.5.1. Exposição Alergênica em Veículos de Transporte

Além de residências e locais públicos, a ocorrência de alérgenos de ácaros e principalmente, de cães e gatos, é relatada também em veículos de transporte, como trens e metrô públicos (PARTTI-PELLINEN et al., 2000), ônibus interestaduais e táxis (PEREIRA et al., 2004) e automóveis particulares (NEAL et al., 2002; JUSTINO et al., 2005).

Na Escandinávia e na Finlândia, níveis de alérgenos da poeira encontrados em veículos de transporte público (ônibus, trens e metrô) foram baixos e insuficientes para causar a manifestação de sintomas alérgicos nos passageiros, embora muitos afirmem ter apresentado sintomas de alergia respiratória quando nestes veículos (PARTTI-PELLINEN et al., 2000).

Em um estudo similar, realizado em Uberlândia, MG, analisando-se poeira de automóveis particulares, detectou-se maior prevalência de alérgenos de animais do que de ácaros, sendo verificados níveis suficientes para causar sensibilização de indivíduos geneticamente predispostos a apresentarem alergia, além de ser notada a presença de alérgenos de animais em automóveis cujos proprietários não possuíam os mesmos em suas residências ou não os transportavam em seus veículos (JUSTINO et al., 2005).

Estes estudos indicam que veículos de transporte, assim como colchões e carpetes (SOPELETE et al., 2000), podem ser considerados reservatórios de alérgenos de ácaros e de animais domésticos, assim como, importantes meios de dispersão dos mesmos.

1.6. CONSIDERAÇÕES

Os custos relacionados à doença alérgica incluem além da utilização de serviços de saúde e medicamentos, perdas de dias escolares e trabalho, diminuição da produtividade e prejuízo da qualidade de vida. O tratamento das doenças alérgicas compreende medidas profiláticas como controle do ambiente, medicamentosas e imunológicas por meio de imunoterapia específica. (Figura 1).

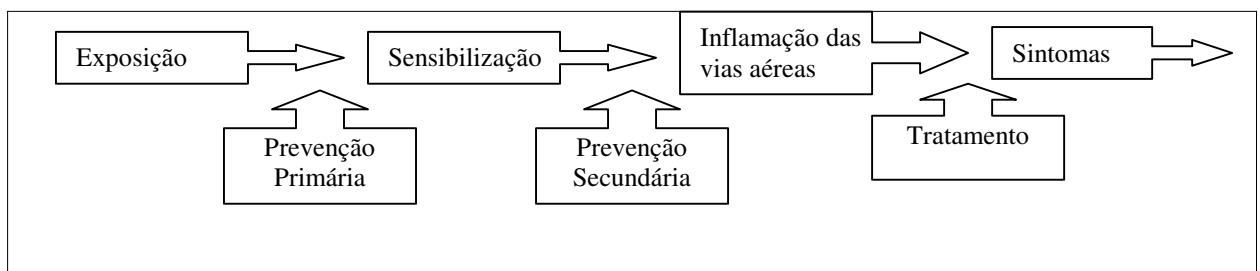


Figura 1. Tratamento da doença alérgica: A prevenção primária inclui medidas para prevenir a sensibilização evitando o contato com o alérgeno.

Fonte: Djukanovic e Holgate, An Atlas of Asthma, 1999, p. 77.

A adoção de medidas preventivas, evitando-se a exposição e conseqüentemente a sensibilização de indivíduos com alto risco ao desenvolvimento de sintomas alérgicos, pode reduzir os gastos com estas doenças.

Considerando-se o moderno estilo de vida que favorece a sensibilização alérgica e a ocorrência de alérgenos em locais onde não estão presentes animais domésticos, além do caráter epidemiológico da maior prevalência de asma em crianças, torna-se importante avaliar os níveis de exposição a alérgenos inaláveis da poeira em diversos ambientes.

2. OBJETIVO

Quantificar os níveis de alérgenos inaláveis de ácaros da poeira (*Dermatophagoides pteronyssinus* e *D. farinae*) e de cães (*Canis familiaris*) e gatos (*Felis domesticus*), em veículos utilitários de transporte escolar na cidade de Uberlândia, MG.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. COLETA DA POEIRA

O estudo, envolvendo 60 veículos utilitários de transporte escolar de estabelecimentos públicos e privados, selecionados aleatoriamente a partir da sua localização em sindicatos e cooperativas de transporte alternativo ou contato com escolas, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia (anexo A).

As amostras de poeira foram coletadas de 23/03/2004 a 15/07/2004, período onde foram registradas, temperatura média de $22,4 \pm 2,2$ °C (15,5 – 26,6 °C) e umidade relativa do ar de 68% (54 – 91%). Três amostras de poeira de cada veículo foram obtidas do seguinte modo: (1) assentos da frente (banco do motorista e acompanhante), (2) meio (bancos dos passageiros entre o do motorista e o último banco) e (3) fundo (último banco) dos veículos.

A coleta da poeira foi realizada após concordância e assinatura do termo de consentimento (anexo B) pelo proprietário/condutor do veículo. Além do consentimento, uma ficha de identificação do veículo e de seu condutor foi preenchida pelo pesquisador (anexo C) e foram aferidas a temperatura e a umidade relativa do ar no interior do veículo no momento da coleta através de um termo-higrômetro.

Aspirou-se por três minutos cada assento do veículo (toda a região entre o encosto e assento) com auxílio de um aspirador de pó portátil (Electrolux HidroVac A10, 1200 W, Manaus, AM, Brasil) adaptado com um filtro de papel para retenção da poeira. Nos assentos com capa, aspirou-se a poeira sobre a mesma, independente do tipo de capa. O filtro foi acondicionado posteriormente em embalagem plástica apropriada devidamente identificada com o assento e placa do veículo e estocado a 4 °C para posterior extração dos alérgenos.

3.2. EXTRAÇÃO DOS ALÉRGENOS

As amostras de poeira foram peneiradas através de uma malha especial (Standard Sieve Series A.S.T.M, E.U.A) com poros de 0,3 mm, em placa de Petri, sendo em seguida transferidas para tubos de ensaio. Posteriormente, as frações alergênicas foram extraídas de 100 mg de poeira de cada amostra em 2 mL de solução salina tamponada com borato (BBS), a 5 mM, pH 8,0, a 4 °C por 18 horas, ou em valores proporcionais quando menos de 100 mg de poeira foram obtidos de uma amostra. Subseqüentemente, as amostras foram centrifugadas a 10.000g por 10 minutos em centrífuga refrigerada e o sobrenadante estocado a -20 °C para posterior análise do conteúdo alergênico.

3.3. ELISA PARA DETECÇÃO DE ALÉRGENOS

Alérgenos de *Dermatophagoides* do grupo 1 (Der p 1 e Der f 1) e de animais domésticos (Can f 1 e Fel d 1) foram mensurados através de ensaio imunoenzimático (ELISA) de dupla captura, como descrito por Luczynska et al. (1989), com modificações preconizadas por Sopelete (2000).

Microplacas de poliestireno (MaxiSorp Nunc DenMark para detecção de Can f 1 e Costar-Corning Incorporated 3590, para os demais alérgenos) foram sensibilizadas (50 µL/poço) com os respectivos anticorpos monoclonais: anti-Der p 1 (clone 5H8), anti-Der f 1 (clone 6A8), anti-Fel d 1 (clone 6F9) na concentração de 10 µg/mL em tampão carbonato-bicarbonato a 0,06M, pH 9,6; e anti-Can f 1 (clone 6E9) na concentração de 1,6 µg/mL, em tampão carbonato-bicarbonato a 0,06M, pH 9,6. As placas foram então, incubadas por 18 horas a 4 °C, em câmara úmida.

Em seguida, as placas foram lavadas por três vezes com solução salina tamponada com fosfato (PBS), a 0,01M, pH 7,2, contendo 0,05% Tween 20 (PBS-T, Polyoxyethylene-sorbitan monolaurate, SIGMA, p-1379) e subseqüentemente bloqueadas (100 µL/poço) com

PBS-T mais soro albumina bovina (BSA, SIGMA, A-8022) a 1% por uma hora à temperatura ambiente.

Novamente as placas foram submetidas a três ciclos de lavagens com PBS-T, seguindo-se a adição dos extratos de poeira dos diferentes veículos (50 µL/poço), em duas concentrações diferentes (não diluída e 1:5 em PBS-T + BSA a 1% ou 1:5 e 1:25 em PBS-T + BSA 1%). Paralelamente, foram realizadas, em duplicatas, as respectivas curvas padrões, em onze diluições duplas seriadas em PBS-T + BSA a 1%, iniciando em 250 ng/mL para Der p 1 e Der f 1, 80 ng/mL para Fel d 1 e 500 ng/mL para Can f 1, utilizando para cada alérgeno as seguintes amostras de referência: Der p 1 (UVA 93/02), Der f 1 (UVA 93/03), Fel d 1 (UVA 94/01), procedentes da Universidade de Virgínia, E.U.A., e Can f 1 (ST-CF1, lote 2415, Indoor biotechnologies).

Após incubação por 1 hora à temperatura ambiente, as placas foram novamente lavadas por seis vezes com PBS-T, exceto a placa para detecção de Can f 1, que foi submetida a somente 3 lavagens, seguindo-se a adição (50 µL/poço) dos anticorpos monoclonais biotinilados: anti-Der 1 (4C1 a 1:1000), anti-Fel d 1 (3F4C4 a 1:1000) e soro policlonal de coelho anti-Can f 1 (PA-CF1, lote 2414 a 1:500), todos diluídos em PBS-T + BSA 1%. As microplacas foram incubadas por 1 hora à temperatura ambiente.

As microplacas foram submetidas a novas lavagens como foi descrito anteriormente e adicionaram-se (50 µL/poço) de: (1) estreptavidina-peroxidase (Sigma, Chemical Co E.U.A.) a 1:1000 em PBS-T + BSA a 1% nas placas para detecção de antígenos de ácaros e de gato, incubando-se as mesmas por 30 minutos à temperatura ambiente e (2) anti-IgG de coelho produzida em cabra marcada com peroxidase (Cat N° 4050-05, lote B582-N363) a 1:500 em PBS-T + BSA 1% na placa para detecção de antígeno de cão, incubando-a por 1 hora a temperatura ambiente.

Após a última lavagem das placas com PBS-T por 3 vezes (placa de Can f 1) e 6 vezes (placas para os demais alérgenos), adicionou-se o substrato enzimático consistindo de solução de ABTS (*2,2'-azinobis-3-ethylbenzthiazoline-sulfonic acid*, SIGMA, A1888) a 0,01M em tampão citrato-fosfato 0,07M, pH 4,2 contendo 0,03% de água oxigenada.

A leitura foi realizada em leitor de microplacas ELISA (Titertek Multiskan Plus, Flow Laboratories, EUA) a 405 nm, em tempos variáveis, tendo como referência os valores de absorbância da curva padrão.

As médias dos valores de absorbância obtidos dos extratos das amostras de poeira foram convertidas em ng/mL segundo a curva padrão para cada alérgeno, utilizando-se o *software* Microplate Manager 4.0 (Bio-Rad Laboratories, Inc.) e posteriormente convertidas em µg/g de poeira, aplicando-se a fórmula: valor obtido em ng/mL x 20/1000. Os extratos que apresentaram valores de absorbância extrapolados acima da curva padrão dos respectivos alérgenos foram novamente testados em diluições maiores.

3.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos dados obtidos foi realizada utilizando-se o programa Graph Pad Prism versão 3.0 (Graph Pad Software, Inc.). Para comparação entre as concentrações de alérgenos, foram empregados testes não-paramétricos. Médias geométricas (m.g.) com intervalo de confiança (IC) de 95% foram calculadas para os níveis alergênicos e a diferença entre as médias analisadas utilizando-se o teste de Mann Whitney *U* ou Kruskal Wallis para comparação de três ou mais valores. Para análise de relações entre variáveis, o teste de correlação de Spearman foi utilizado.

Os resultados foram considerados significativos para um nível de significância de 95%, ou seja, $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

Os dados gerais obtidos sobre os 60 veículos de transporte escolar e seus condutores foram demonstrados na tabela em anexo (anexo D).

Cento e sessenta e três amostras de poeira foram coletadas, sendo 54 dos assentos da frente, 57 do meio e 52 do fundo do veículo. Em apenas 3/60 (5%) carros, não se obteve, através da aspiração, quantidade de poeira suficiente para a análise.

A temperatura e a umidade relativa do ar (UR) no interior dos veículos foram em média $28 \pm 3,7$ °C (21,1 – 34,0 °C) e 51% (33 – 68%), respectivamente. Nenhuma relação significativa foi encontrada entre as medidas de temperatura e UR no interior dos veículos e os níveis dos alérgenos avaliados, provavelmente porque estas variáveis têm constantes oscilações durante o dia.

As curvas padrões de ELISA apresentaram as seguintes características: 1) limite de detecção: 0,02, 0,04, 0,02 e 0,003 µg/g de poeira; 2) coeficiente de variação entre-ensaios: 4,63, 5,68, 3,43 e 6,48%; e 3) coeficiente de variação intra-ensaio: 4,74, 5,68, 3,51 e 5,96% para os alérgenos Der p 1, Der f 1, Can f 1 e Fel d 1, respectivamente.

Às amostras que apresentaram níveis abaixo do limite de detecção da curva padrão ou que não possuíam poeira para a análise, atribuiu-se o valor do limite de detecção como nível alergênico, sendo este valor extremamente baixo. O maior nível de alérgeno em cada um dos três sítios (ou bancos) aspirados de cada veículo foi utilizado como índice de exposição, como foi descrito por Sopelete et al. (2000).

Os níveis de alérgenos variaram de 0,02 a 11,84 µg/g de poeira para Der p 1, de 0,04 a 2,07 µg/g de poeira para Der f 1, de 0,02 a 21,31 µg/g de poeira para Can f 1 e de 0,003 a 13,27 µg/g de poeira para Fel d 1.

O alérgeno Can f 1 foi o mais frequentemente encontrado (média geométrica: $mg = 1,03 \mu g/g$ de poeira, intervalo de confiança de 95%: $IC = 0,66 - 1,62 \mu g/g$ de poeira), seguido pelos alérgenos Fel d 1 ($mg = 0,37 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,23 - 0,58 \mu g/g$ de poeira), Der f 1 ($mg = 0,26 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,20 - 0,36 \mu g/g$ de poeira) e Der p 1 ($mg = 0,15 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,11 - 0,22 \mu g/g$ de poeira). Embora baixos índices médios de exposição aos alérgenos tenham sido detectados e apenas para o alérgeno de cão este índice tenha sido em valor sensibilizante ($> 1 \mu g/g$ de poeira), algumas amostras apresentaram níveis considerados como sensibilizantes, tanto para os alérgenos de ácaros ($\geq 2 \mu g/g$ de poeira), quanto para os de animais domésticos ($\geq 1 \mu g/g$ de poeira) (Figura 2).

Com relação à distribuição dos alérgenos nos diferentes assentos do veículo, observou-se que o alérgeno Der p 1 apresentou a mesma distribuição no interior do automóvel, enquanto para Der f 1 diferenças estatisticamente significantes foram observadas entre frente ($mg = 0,14 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,11 - 0,18 \mu g/g$ de poeira) e meio ($mg = 0,21 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,16 - 0,29 \mu g/g$ de poeira, $p = 0,03$), frente e fundo ($mg = 0,09 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,07 - 0,11 \mu g/g$ de poeira, $p = 0,02$), e meio e fundo do veículo ($p < 0,0001$) (Figura 3).

Entre os alérgenos de animais, para Can f 1 houve diferença entre o nível deste alérgeno na frente ($mg = 0,35 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,22 - 0,55 \mu g/g$ de poeira) e meio ($mg = 0,45 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,26 - 0,77 \mu g/g$ de poeira) em relação ao fundo ($mg = 0,18 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,12 - 0,27 \mu g/g$ de poeira, $p = 0,03$ e $p = 0,008$, respectivamente). Para Fel d 1, diferenças significativas foram encontradas entre frente ($mg = 0,04 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,03 - 0,08 \mu g/g$ de poeira) e meio ($mg = 0,17 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,11 - 0,28 \mu g/g$ de poeira, $p = 0,001$) e frente e fundo do veículo ($mg = 0,15 \mu g/g$ de poeira, $IC = 0,08 - 0,26 \mu g/g$ de poeira, $p = 0,002$). Através do teste de Kruskal Wallis, observou-se que há diferença entre os diferentes grupos analisados com $p < 0,0001$ (Figura 3).

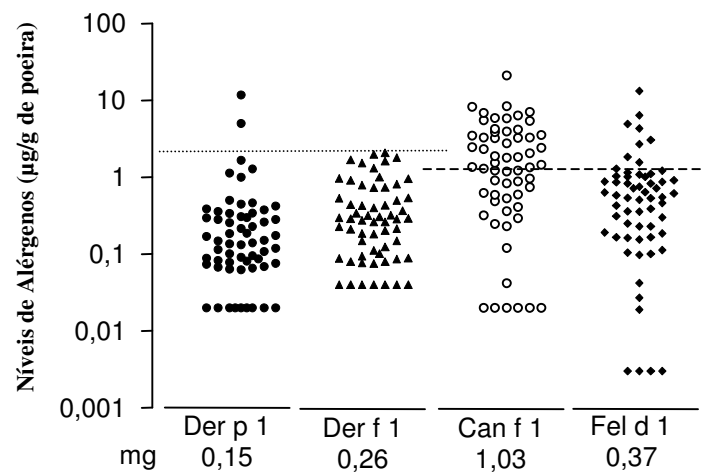


Figura 2. Níveis dos alérgenos de ácaros *Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1; *Dermatophagoides farinae*, Der f 1; e de animais domésticos *Canis familiaris*, Can f 1; *Felis domesticus*, Fel d 1, em amostras de poeira coletadas de 60 veículos utilitários de transporte escolar. As linhas tracejadas indicam os níveis sensibilizantes aos alérgenos de ácaros (≥ 2 µg/g de poeira) e de animais domésticos (≥ 1 µg/g de poeira). mg = média geométrica.

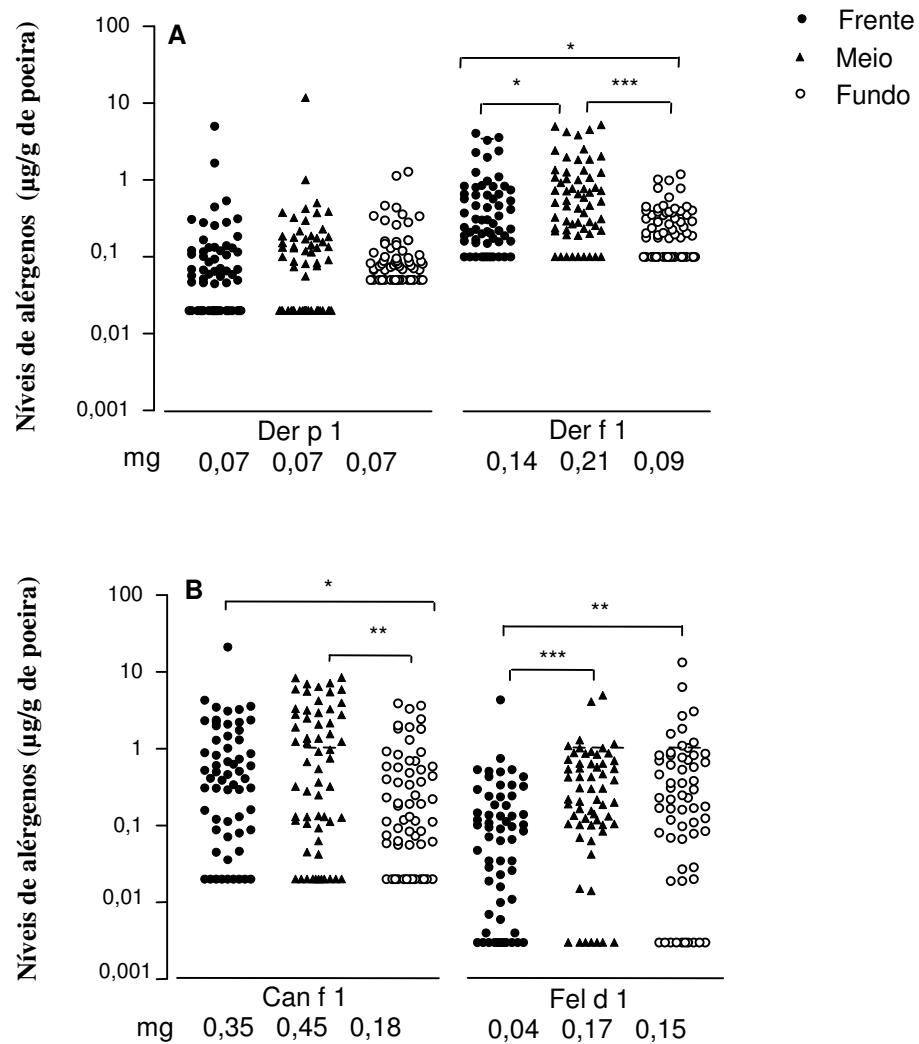


Figura 3. Níveis dos alérgenos de ácaros (**A**: *Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1; *Dermatophagoides farinae*, Der f 1) e de animais domésticos (**B**: *Canis familiaris*, Can f 1; *Felis domesticus*, Fel d 1), em amostras de poeira coletadas dos assentos da frente, meio e fundo de 60 veículos utilitários de transporte escolar. mg = média geométrica. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p \leq 0,0001$.

Nos 60 veículos analisados, 2 (3,3%) apresentaram níveis de Der p 1 e 2 (3,3%) níveis de Der f 1 em valor acima ou muito próximos ao do limite de sensibilização ($\geq 2 \mu\text{g/g}$ de poeira), enquanto em 36 (60%) e 16 (26,7%), níveis sensibilizantes para Can f 1 e Fel d 1 ($\geq 1 \mu\text{g/g}$ de poeira), foram encontrados respectivamente (Figura 4).

Com relação aos alérgenos de animais, observou-se que 32/60 (53,3%) condutores possuíam um cão em sua residência; destes, em 20 (62,5%) veículos, os níveis de Can f 1 estavam acima de $1 \mu\text{g/g}$ de poeira, enquanto nos veículos cujos proprietários não possuíam cão em casa, níveis deste alérgeno foram encontrados em 15/28 (53,6%). Não houve diferença significativa entre os níveis médios de alérgenos Can f 1 em veículos de proprietários que possuíam o cão em sua residência ($\text{mg} = 1,22 \mu\text{g/g}$ de poeira, $\text{IC} = 0,66 - 2,29 \mu\text{g/g}$ de poeira) e aqueles que não o possuíam ($\text{mg} = 0,85 \mu\text{g/g}$ de poeira, $\text{IC} = 0,42 - 1,69 \mu\text{g/g}$ de poeira) (Figura 5).

Apenas 3/60 (5%) proprietários afirmaram ter um gato em casa; destes, 2 possuíam, além do gato, também o cão, não sendo possível relacionar a presença do gato na residência com níveis do alérgeno Fel d 1 no interior dos veículos. Todavia, é interessante observar que nestes dois veículos, os níveis de Fel d 1 estavam classificados como sensibilizantes ($1,04$ e $1,29 \mu\text{g/g}$ de poeira). E assim como para o alérgeno de cão, níveis significativos de Fel d 1 ($\geq 1 \mu\text{g/g}$ de poeira) foram observados em 14/57 (24,5%) veículos cujos proprietários não possuíam o gato em casa.

Quando se analisou o transporte do cão no interior do veículo pelos motoristas proprietários do animal em sua residência ($n = 32$), a grande maioria não tinha o costume de transportar o animal (28/32; 87%). Não houve diferença entre os níveis do alérgeno Can f 1 dos veículos de proprietários que transportavam ($\text{mg} = 1,20 \mu\text{g/g}$ de poeira, $\text{IC} = 0,01 - 14,60 \mu\text{g/g}$ de poeira) ou não transportavam o cão ($\text{mg} = 1,23 \mu\text{g/g}$ de poeira, $\text{IC} = 0,67 - 2,25 \mu\text{g/g}$ de poeira) (Figura 6).

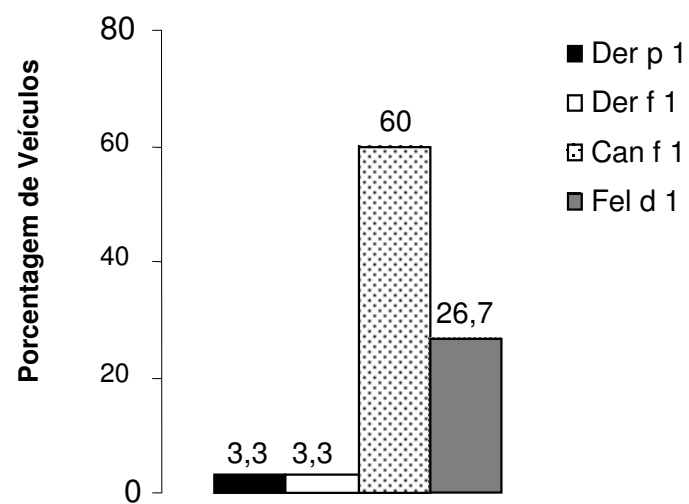


Figura 4. Porcentagem de veículos que apresentaram níveis de alérgenos de ácaros (*Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1 e *Dermatophagoides farinae*, Der f 1) e de animais domésticos (*Canis familiaris*, Can f 1 e *Felis domesticus*, Fel d 1) em valores sensibilizantes ($\geq 2 \mu\text{g/g}$ de poeira para os alérgenos de ácaros e $\geq 1 \mu\text{g/g}$ de poeira para os alérgenos de animais).

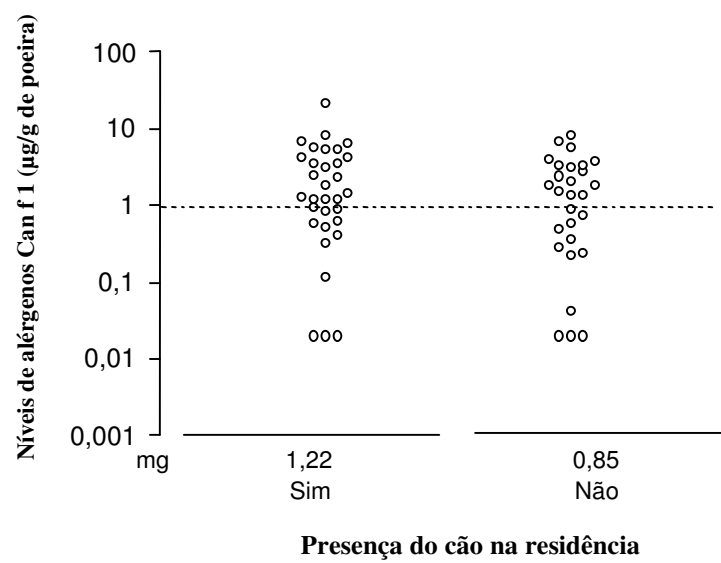


Figura 5. Níveis de alérgenos Can f 1 (*Canis familiaris*), em amostras de poeira coletadas de 60 veículos utilitários de transporte escolar considerando a presença do cão na residência dos condutores. A linha tracejada indica o nível sensibilizante (≥ 1 µg/g de poeira). mg = média geométrica.

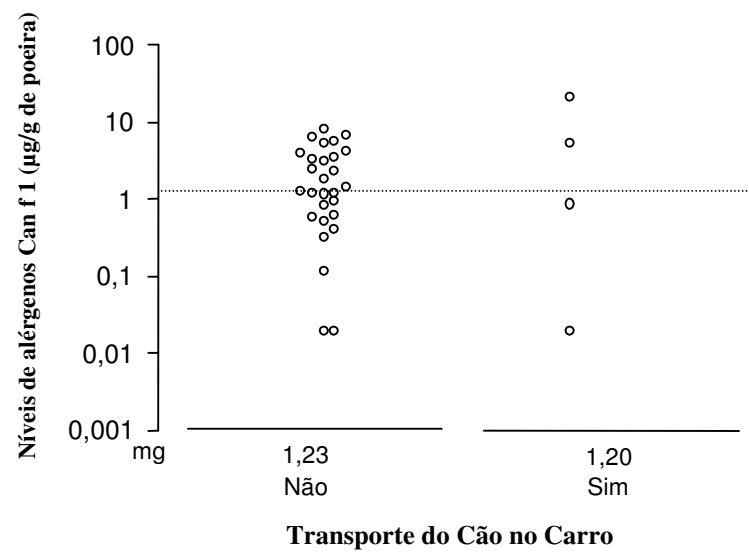


Figura 6. Níveis de alérgenos Can f 1 (*Canis familiaris*), em amostras de poeira de 32 veículos utilitários de transporte escolar, cujos proprietários possuíam o cão em sua residência, considerando o transporte do animal no veículo. A linha tracejada indica o nível sensibilizante ($\geq 1 \mu\text{g/g}$ de poeira). mg = média geométrica.

Em relação ao uso de capas nos bancos, pode-se verificar que para todos os alérgenos, com exceção de Fel d 1 (mg = 0,26 µg/g de poeira, IC = 0,13 – 0,52 µg/g de poeira, com capa; e mg = 0,56 µg/g de poeira, IC = 0,31 – 1,02 µg/g de poeira, sem capa) houve diferenças estatisticamente significativas entre as amostras de assentos com capa (Der p 1: mg = 0,11 µg/g de poeira, IC = 0,07 – 0,18 µg/g de poeira; Der f 1: mg = 0,18 µg/g de poeira, IC = 0,12 – 0,27 µg/g de poeira; Can f 1: mg = 0,69 µg/g de poeira, IC = 0,37 – 1,27 µg/g poeira) e aqueles sem nenhuma cobertura (Der p 1: mg = 0,23 µg/g de poeira, IC = 0,14 – 0,39 µg/g de poeira, p = 0,02; Der f 1: mg = 0,42 µg/g de poeira, IC = 0,27 – 0,64 µg/g de poeira, p = 0,005; Can f 1: mg = 1,69 µg/g de poeira, IC = 0,87 – 3,30 µg/g poeira, p = 0,005), sendo nas amostras de bancos sem proteção encontrados os maiores níveis de alérgenos. Embora sem diferença significativa, o alérgeno Fel d 1 é encontrado em seus maiores níveis nas amostras de carros que não fazem uso de capas nos bancos do veículo (Figura 7).

As comparações entre as diferentes idades ou tempos de uso dos carros (Figura 8) e o número de passageiros conduzidos no interior do automóvel (Figura 9) não apresentaram diferenças significativas, embora seja observada uma tendência de veículos com mais anos de uso e aqueles que transportam mais usuários apresentarem maiores níveis médios de alérgenos. A realização pelo motorista de dois ou três turnos de trabalho durante o dia, por sua vez, mostrou-se diferente apenas para o alérgeno Can f 1, isto é, quanto maior o número de turnos, menor a quantidade de alérgenos (Figura 10).

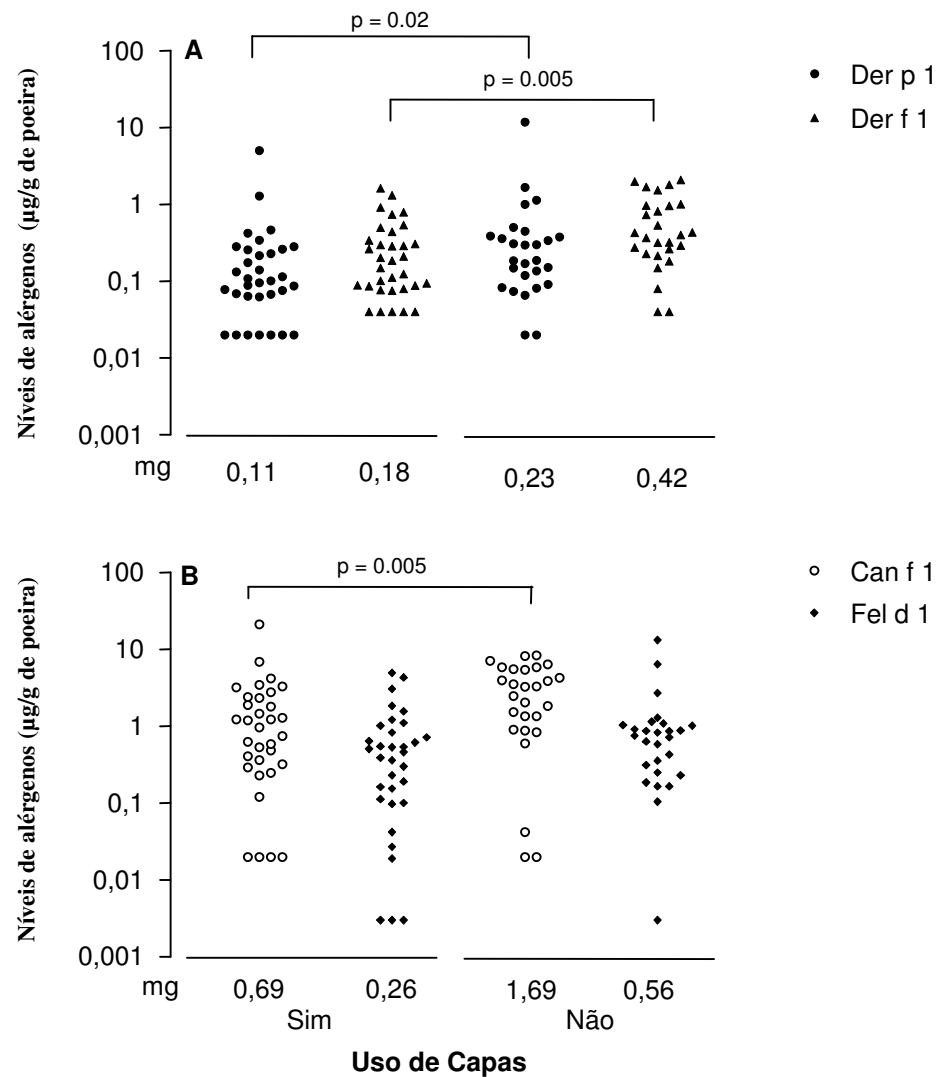


Figura 7. Níveis dos alérgenos de ácaros (**A**: *Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1; *Dermatophagoides farinae*, Der f 1) e de animais domésticos (**B**: *Canis familiaris*, Can f 1; *Felis domesticus*, Fel d 1), em amostras de poeira coletadas de 60 veículos utilitários de transporte escolar, considerando o uso de capas nos assentos. mg = média geométrica.

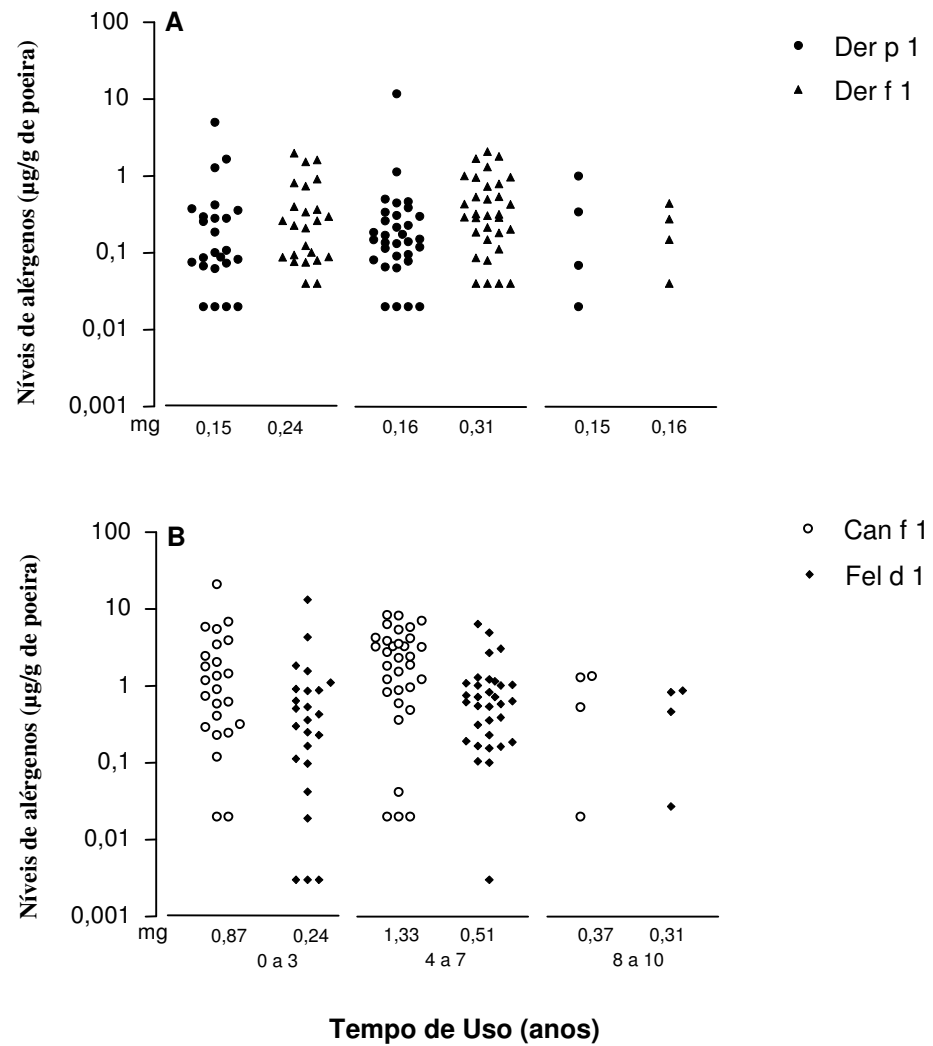


Figura 8. Níveis dos alérgenos de ácaros (**A**: *Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1; *Dermatophagoides farinae*, Der f 1) e de animais domésticos (**B**: *Canis familiaris*, Can f 1; *Felis domesticus*, Fel d 1), em amostras de poeira coletadas de 60 veículos utilitários de transporte escolar, considerando o tempo de uso dos veículos em anos. mg = média geométrica.

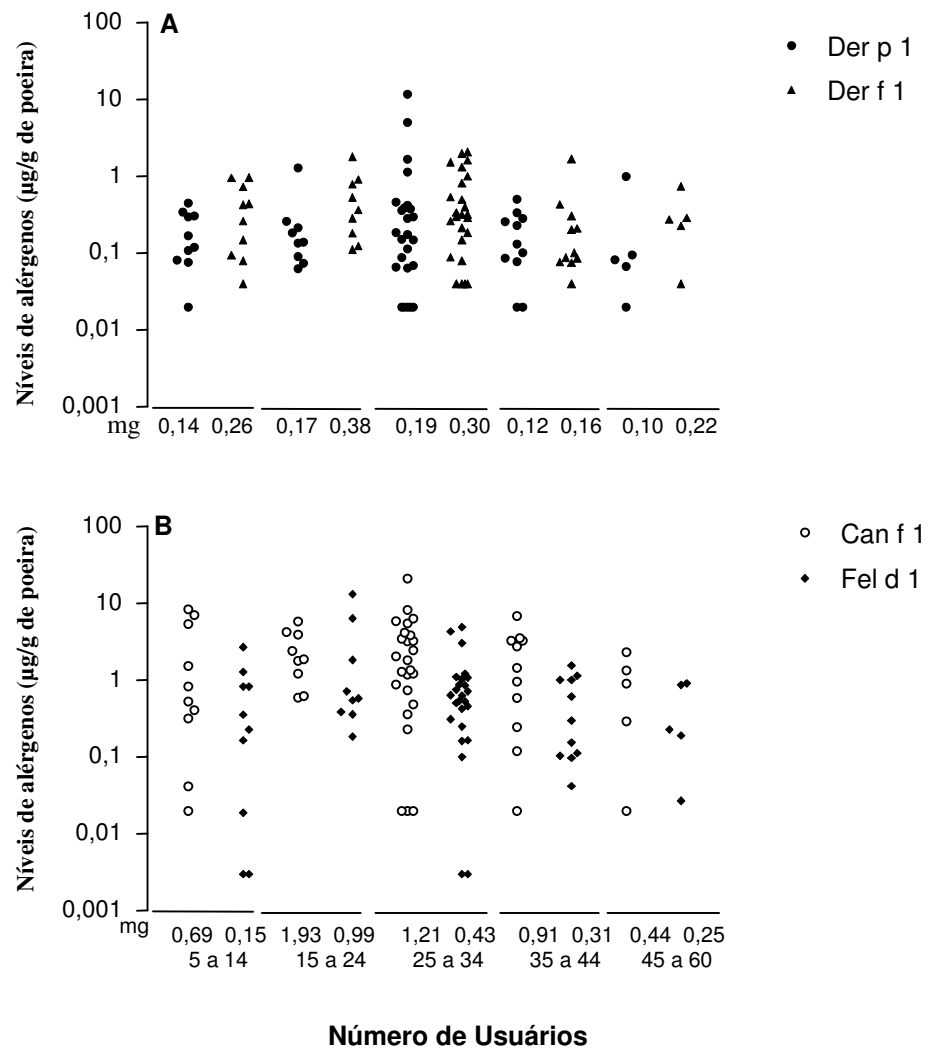


Figura 9. Níveis dos alérgenos de ácaros (**A:** *Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1; *Dermatophagoides farinae*, Der f 1) e de animais domésticos (**B:** *Canis familiaris*, Can f 1; *Felis domesticus*, Fel d 1), em amostras de poeira coletadas de 60 veículos utilitários de transporte escolar, considerando o número de usuários/dia nos veículos. mg = média geométrica.

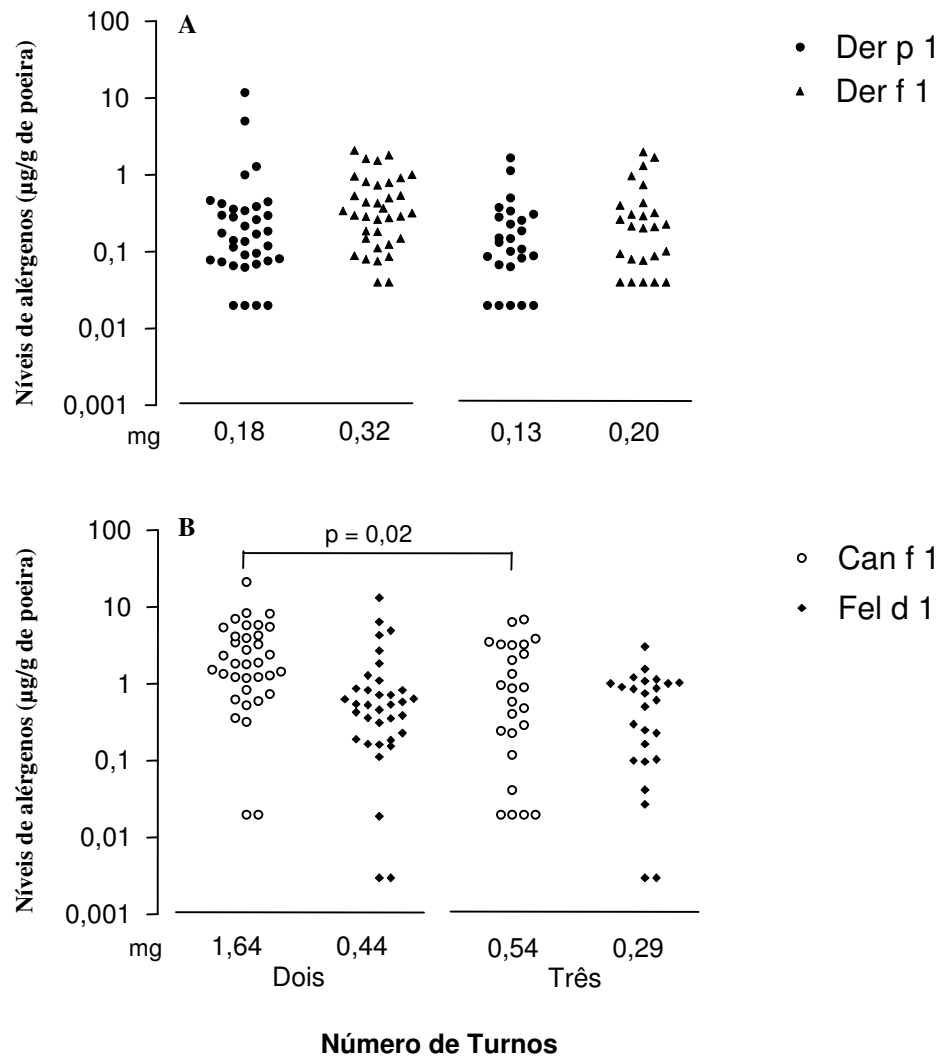


Figura 10. Níveis dos alérgenos de ácaros (**A**: *Dermatophagoides pteronyssinus*, Der p 1; *Dermatophagoides farinae*, Der f 1) e de animais domésticos (**B**: *Canis familiaris*, Can f 1; *Felis domesticus*, Fel d 1), em amostras de poeira coletadas de 60 veículos utilitários de transporte escolar, considerando o número de turnos realizados por dia. mg = média geométrica.

5. DISCUSSÃO

Um importante fato das sociedades modernas é a disponibilidade de vários meios de transporte, nos quais as pessoas passam parte de seu tempo. Segundo Pope (1993), as pessoas utilizam mais de 5% de seu tempo no interior de veículos de transportes. Além disso, alérgenos de ácaros e animais domésticos podem ser encontrados em ambientes públicos como hospitais (CUSTOVIC et al., 1998b), creches e escolas (RULLO et al., 2002), locais de trabalho (De LUCCA et al., 2000), igrejas, bancos, hotéis, cinemas (WICKENS et al., 1997) e também em veículos (PARTTI-PELLINEN et al., 2000; PEREIRA et al., 2004), sendo provavelmente transportados de um a outro local através da sua aderência em roupas (NEAL et al., 2002).

Embora locais públicos apresentem menores níveis de alérgenos em relação às casas, devido ao nível de ocupação diária, uso de ar condicionado e frequência de limpeza (GREEN et al., 1992), a presença de alérgenos nestes locais, assim como nos veículos de transporte escolar, representam um significativo problema na sensibilização e indução de sintomas alérgicos em indivíduos susceptíveis, usuários destes veículos diariamente.

Por esta razão, a exposição aos alérgenos inaláveis, como os de ácaros da poeira domiciliar, animais domésticos, baratas e fungos, identificada como o principal fator ambiental determinante da asma, que é a mais comum das doenças crônicas da infância (WEITZMAN et al., 1992; PLATTS-MILLS et al., 1997; WEISS et al., 1993; CHAN-YEUNG et al., 1995; WERNECK et al., 1999), tem recebido considerável atenção nas últimas décadas, principalmente em consequência do aumento global na prevalência das doenças alérgicas, atribuído a uma combinação de fatores ambientais, culturais e sócio-econômicos e também a uma interação entre o ambiente e a susceptibilidade genética do indivíduo (RING et al., 2001; COOKSON, 1999).

Os ácaros de poeira *D. pteronyssinus* e *D. farinae* são fontes de alérgenos predominantes em várias partes do mundo (GROSS et al., 2000), sendo que o predomínio de uma ou outra espécie varia entre países e mesmo entre diferentes regiões de um mesmo local. Os alérgenos do grupo 1 (Der p 1 e Der f 1) foram analisados neste estudo, sendo os níveis de Der f 1 maiores do que os de Der p 1, similar aos achados de outros estudos realizados na Alemanha (KUEHR et al., 1994; WAHN et al., 1991) e mesmo em nossa região (SOPELETE et al., 2000; TERRA et al., 2004), nos quais *D. farinae* foi a espécie predominante, embora o ácaro *D. pteronyssinus* seja citado como a maior fonte de alérgenos da poeira domiciliar no Brasil (BINOTTI et al., 2001). Os níveis de alérgenos de ácaros são dependentes de vários fatores ambientais, principalmente da temperatura e umidade relativa do ar (DUFF; PLATTS-MILLS, 1992), podendo tais fatores influenciar na predominância de um ou outro ácaro em determinada região ou ainda nos índices de exposição alérgica no interior de ambientes, embora não estejam elucidados quais os reais determinantes da prevalência de uma espécie de ácaro em uma localidade.

Neste estudo, baixos níveis de alérgenos de ácaros foram encontrados nas amostras de poeira dos assentos dos veículos de transporte escolar, provavelmente devido a condições desfavoráveis para o crescimento dos ácaros, como temperatura e umidade do ar variando muito ao longo do dia, uma vez que os veículos trafegam sob o sol, sendo estacionados em lugares sombreados por pouco tempo. Em um estudo similar com carros privados, baixos níveis de alérgenos de ácaros também foram detectados e a explicação para este fato estaria nas altas temperaturas e baixa umidade do ar no interior do veículo devido aos carros estarem estacionados em lugares ensolarados, quentes e com janelas fechadas (JUSTINO et al., 2005); enquanto táxis, ao contrário, apresentavam maiores níveis de alérgenos de ácaros por permanecerem estacionados em locais sombreados e com janelas abertas (PEREIRA et al., 2004). Estes resultados sugerem que os níveis de alérgenos de ácaros em um determinado

local parecem estar associados não às condições climáticas da região, mas sim às características do micro-ambiente analisado, uma vez que no ambiente externo (macro-clima) as condições climáticas no período deste estudo, em especial, deveriam favorecer a sobrevivência dos ácaros.

Embora baixos níveis médios de alérgenos tenham sido detectados, como em estudo similar na Finlândia com veículos de transporte público (PARTTI-PELLINEN et al., 2000), algumas amostras de poeira, no presente estudo, apresentaram níveis sensibilizantes de alérgenos de ácaros, e principalmente de animais domésticos.

Além dos ácaros, animais domésticos são também importantes fontes de alérgenos inaláveis, os quais podem ser encontrados em ambientes onde não estão presentes os animais (CUSTOVIC et al., 1996), provavelmente devido ao transporte destes alérgenos por indivíduos que mantêm o cão ou gato em sua casa para ambientes livres de animais como creches e escolas (WICKMAN et al., 1999). No presente trabalho foram detectados, em geral, níveis sensibilizantes de alérgenos de animais assim como se relatou em estudos envolvendo veículos de transporte público (PARTTI-PELLINEN et al., 2000; PEREIRA et al., 2004) e automóveis (NEAL et al., 2002).

No Brasil, as pessoas tradicionalmente preferem os cães como animais domésticos; há dados mostrando uma população canina cinco vezes maior que a de gatos (DIAS et al., 2004). Neste contexto, mais de 50% dos indivíduos envolvidos nesta pesquisa possuíam um ou mais cães em casa, enquanto apenas 5% possuíam gatos, daí o alérgeno de cão ser o mais comum e freqüentemente encontrado.

Observou-se que mais de 60% das amostras de poeira de veículos cujos proprietários possuíam o cão em casa apresentaram níveis sensibilizantes de Can f 1, embora a ausência do animal não tenha excluído a possibilidade de ocorrência de Can f 1 em amostras de poeira de

veículos, o que está condizente com outro estudo realizado em assentos de motoristas de automóveis (NEAL et al., 2002).

A ocorrência de alérgenos de cão e gato, respectivamente em 60% e 24% das amostras de poeira de veículos cujos proprietários não possuíam animais, confirma a idéia de que os alérgenos são carregados em roupas e dispersos de um local, que funciona como um reservatório, a outros que podem ser casas (ENBERG et al., 1993), escolas (ALMQVIST et al., 1999), creches (MUNIR et al., 1995), locais públicos (CUSTOVIC et al., 1996), ou ônibus e trens públicos (PARTTI-PELLINEN et al., 2000). Além disso, não foi observado diferença estatisticamente significativa entre os níveis de alérgenos em amostras de poeira de veículos de proprietários de cão que transportavam ou não o animal no interior do carro, assim como em carros privados (JUSTINO et al., 2005), enfatizando a importância da hipótese do transporte passivo do alérgeno.

Com relação à distribuição dos alérgenos no interior do veículo, em geral, maiores níveis de alérgenos foram encontrados nos assentos do meio e da frente do veículo. Nesses locais existe uma maior movimentação de crianças e do próprio motorista, levando a um fluxo de ar turbilhonado, o que provavelmente se relaciona com os maiores níveis de alérgenos depositados nesses bancos, exceto para o alérgeno do gato, que se comporta de maneira diferente.

O uso de capas nos bancos dos veículos mostrou-se como um importante fator de proteção e redução da exposição alergênica nestes micro-ambientes, uma vez que nos veículos com capa, os níveis de alérgenos, tanto de ácaros quanto de cão, eram reduzidos em relação àqueles que não a utilizavam. Esta medida, avaliada em outros estudos por meio da utilização de capas apropriadas em travesseiros e colchões, mostrou-se eficiente na redução dos níveis de alérgenos (REIS, 1995; FREDERICK, 1997), podendo não simplesmente reduzir a

exposição alergênica, mas também, prevenir a sensibilização em indivíduos geneticamente susceptíveis (SARPONG; KARRISON, 1998). Este fato foi reforçado por Platts-Mills et al. (1982), demonstrando que uma redução maior que 95% na exposição alergênica pode levar a redução de sintomas de hiperreatividade brônquica em indivíduos atópicos.

Embora seja uma exigência para a permissão de transporte escolar que os veículos tenham até cinco anos de uso, vários veículos possuíam idades mais elevadas. Apesar disso, observou-se que a idade do veículo, assim como o número de usuários e número de turnos não estavam relacionados à exposição alergênica no interior de veículos. Justino (2001) demonstrou não haver relação entre o número de passageiros e níveis de alérgenos em carros de passeio, coincidente com os achados desse trabalho.

Como os fatores ambientais desempenham papel fundamental na manifestação das doenças alérgicas, medidas de controle ambiental fazem parte da estratégia global de tratamento e prevenção das alergias, e além do revestimento de travesseiros, colchões e assentos de veículos, outras medidas eficientes na eliminação dos ácaros e alérgenos devem ser empregadas, como por exemplo: a lavagem de tecidos em temperaturas acima de 55°C (BICHOFF et al., 1996); banho semanal dos animais domésticos, se não for possível evitá-los em casa (KOREN et al., 1999); exposição do veículo à luz do sol por algumas horas, assim como dos colchões (TOVEY; WOOLCOCK, 1993); e o uso de aspiradores de pó no interior dos carros, tendo-se em mente que os alérgenos de ácaros e de animais domésticos respondem de forma diferente em relação às condições ambientais e, portanto, tais medidas devem ser ajustadas aos diversos alérgenos.

A partir deste estudo podemos inferir que os veículos de transporte escolar são um importante reservatório de alérgenos, especialmente de animais domésticos, constituindo-se em meios de dispersão dos mesmos para a contínua contaminação do ambiente interno. Em

decorrência, medidas para a redução da exposição alergênica nestes veículos devem ser aplicadas rotineiramente como parte de uma estratégia global de controle ambiental, visando reduzir a indução de sensibilização ou mesmo eventualmente o desencadeamento de sintomas em indivíduos alérgicos.

6. CONCLUSÃO

Os níveis de alérgenos de ácaros no interior dos veículos de transporte escolar foram baixos e insuficientes para causar a sensibilização de indivíduos atópicos. Por outro lado, níveis significativos dos alérgenos de animais domésticos, em especial do alérgeno do cão, foram detectados nestes ambientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹

- ALMQVIST C et al. School as a risk environment for children allergic to cats and a site for transfer of cat allergens to homes. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 103, p. 1012-1017, 1999.
- ANDERSON MC; BAER H. Allergenically active components of cat allergen extracts. **Journal of Immunology**, Baltimore, v. 127, p. 972, 1981.
- ARRUDA LK et al. Exposure and sensitization to house dust mite allergens among asthmatic children in São Paulo, Brazil. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 21, p. 433-439, 1991.
- BENJAMINI E; LESKOWITZ S. Immunogens and antigens. In: **Immunology. A short course**. New York: Alan R. Liss, 1988. p. 31-42.
- BICHOFF ERC et al. Mite control with low temperatures washing 1. elimination of living mites on carpet pieces. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 26, p. 945-952, 1996.
- BINOTTI RS et al. House dust mites in Brazil: an annotated bibliography. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 96, p. 1177-1184, 2001.
- BOUSQUET J; VAN CAUWENBERGE P. Allergic rhinitis and its impact on asthma. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 108, p. 147-334, 2001.
- CHAN-YEUNG M et al. Mite and cat allergen levels in homes and severity of asthma. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, New York, v. 152, p. 1805-1811, 1995.
- CHAPMAN MD et al. Monoclonal antibodies to the major feline allergen Fel d 1. 2. Single step affinity purification of Fel d 1, N-terminal sequence analysis, and development of a sensitive two-site immunoassay to assess Fel d 1 exposure. **Journal of Immunology**, Baltimore, v. 140, p. 812-818, 1988.
- COOKSON W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. **Nature**, London, v. 402, p. 18-23, 1999. Suplementum 6760.
- CUSTOVIC A, TAGGART SCO, WOODCOCK A. House dust mite and cat allergen in different indoor environments. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 24, p. 1164-1168, 1994.
- CUSTOVIC A et al. Domestic allergens in public places II: Dog, Can f 1 and cockroach (Bla g 2) allergens in dust and mite, cat, dog and cockroach allergens in the air in public buildings. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 26, p. 1246-1252, 1996.
- CUSTOVIC A et al. Allergen avoidance in treatment of asthma and atopic disorders. **Thorax**, London, v. 53, p. 63, 1998a.

¹ ABNT / NBR – 6023, Agosto 2002.

CUSTOVIC A et al. Domestic allergens in public places III: house dust mite, cat, dog and cockroach allergens in British hospitals. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 28, p. 53-59, 1998b.

De LUCCA SD et al. Exposure to mite and cat allergens on a range of clothing items at home and the transfer of cat allergen in the workplace. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 106, p. 874-879, 2000.

DECANINEL D; PERRELLI MAS. Identificação da acarofauna de poeira domiciliar em residências de Campo Grande/Mato Grosso do Sul. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOOLOGIA, 22., 1998, Recife. **Resumos...** Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1998. p. 112.

DIAS RA et al. Estimate of the owned canine and feline populations in urban area in Brazil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 38, p. 565-570, 2004.

DJUKANOVIC R; HOLGATE ST. **An Atlas of Asthma**. 1. ed. New York: Parthenon Publishing, 1999. 99p.

DORNELAS AA, BIRNBAUM J, MAGALON C. Fel d 1 levels in cat anal glands. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 26, p. 178, 1996.

DUFF AL; PLATTS-MILLS TAE. Allergens and asthma. **Pediatrics Clinics of North America**, Philadelphia, v. 39, n. 6, p. 1277-1291, 1992.

EGMAR L et al. Direct and indirect exposure to cat (Fel d 1) and dog (Can f 1) allergens in homes. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 91, p. 324, 1993.

ENBERG RN et al. Ubiquitous presence of cat allergen in cat-free buildings: probable dispersal from human clothing. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, McLean, v. 70, p. 471-474, 1993.

FERNANDEZ-CALDAS E et al. Mite fauna, Der p 1, Der f 1 and *Blomia tropicalis* allergen levels in a tropical environment. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 23, p. 292, 1993.

FREDERICK JM et al. Effect of a bed covering system in children with asthma and dust mite sensitivity. **The European Respiratory Journal**., London, v. 10, p. 361-366, 1997.

GALLI SJ; LANTZ CS. Allergy. In: PAUL WE. **Fundamental Immunology**. 4. ed. Philadelphia: Lippincott – Raven, 1999. p. 1127-1174.

GELBER LE et al. Sensitization and exposure to indoor allergens as risk factors for asthma among patients presenting to hospital. **The American Review of Respiratory Disease**, New York, v. 147, n. 3, p. 573-578, 1993.

GELLER M, ESCH RE, FERNANDEZ-CALDAS E. Características imunológicas da sensibilização acarina respiratória no Rio de Janeiro. **Anales de la Academia Nacional de Medicina**, Bogota, v. 155, n. 2, p. 76-78, 1995.

GREEN WF et al. House dust mites and mite allergens in public places. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 89, p. 1196-1197, 1992.

GROSS I et al. Indoor determinants of Der p 1 and Der f 1 concentrations in house dust are different. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 30, p. 376-382, 2000.

GULBAHAR O et al. Sensitization to cat allergens in non-cat owner patients with respiratory allergy. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, McLean, v. 90, p. 635-639, 2003.

HALKEN S. Early sensitisation and development of allergic disease – risk factors and predictors. **Paediatric Respiratory Reviews**, London, v. 4, n. 2, p. 128-134, 2003.

HOOVER GE; PLATTS-MILLS TAE. What the pulmonology needs to know about allergy. **Clinics in Chest Medicine**, London, v. 16, p. 603, 1995.

ILLI S et al. The pattern of atopic sensitisation is associated with the development of asthma in childhood. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 108, p. 709-714, 2001.

INGRAM JM et al. Quantitative assessment of exposure to dog (Can f 1) and cat (Fel d 1) allergens: Relation to sensitization and asthma among children living in Los Alamos, New Mexico. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 96, p. 449-456, 1995.

JARVIS D; BURNEY P. ABC allergies. Epidemiology of allergic disease. **British Medical Journal**, London, v. 316, p. 607-610, 1998. Supplementum 7131.

JOHANSSON SGO et al. A Revised nomenclature for allergy: an EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. **Allergy**, Copenhagen, v. 56, p. 813-824, 2001.

JOHANSSON SGO et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 113, p. 832-836, 2004.

JUSTINO, Caroline Morais. **Exposição a alérgenos inaláveis em automóveis da cidade de Uberlândia, MG**. Uberlândia, 2001. 41f. Monografia – Curso de Ciências Biológicas, Instituto de Biologia, Universidade Federal de Uberlândia, 2001.

JUSTINO CM et al. Mite and pet allergens in Brazilian private cars. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, McLean, v. 94, p. 658-661, 2005.

KING TP et al. Allergen nomenclature. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 25, p. 27-37, 1995.

KOREN LGH et al. Cat allergen avoidance: a weekly cat treatment to keep the cat at home. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 95, p. 322, 1999.

KUEHR J et al. Natural variation in mite antigen density in house dust and relationship to residential factors. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 24, p. 229-237, 1994.

KULIG M et al. Natural course of sensitisation to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 103, p. 1173-1179, 1999.

LEITERMAN K; OHMAN JL. Cat allergen 1: Biochemical, antigenic, and allergenic properties. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 74, p. 147, 1998.

LOWENSTEIN H; GRAVESEN S. Indoor allergens. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 78, p. 1035-1039, 1986.

LUCZYNSKA CM et al. A two-site monoclonal antibody ELISA for the quantification of the major *Dermatophagoides* spp. Allergens Der p 1 and Der f 1. **Journal of Immunological Methods**, Amsterdam, v. 118, p. 227-235, 1989.

MÖSGES R. The increasing prevalence of allergy: a challenge for the physician. **Clinical and Experimental Allergy Reviews**, Oxford, v. 2, p. 13-17, 2002.

NEAL JS; ARLIAN LG; MORGAN MS. Relationship among house-dust mites, Der 1, Fel d 1, and Can f 1 on clothing and automobile seats with respect to densities in houses. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, McLean, v. 88, p. 410-415, 2002.

MUNIR AKM et al. Mite (Der p 1, Der f 1), cat (Fel d 1) and dog (Can f 1) allergens in dust from Swedish day-care centres. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 25, p. 119-126, 1995.

PARTTI-PELLINEN K et al. Occurrence of dog, cat and mite allergens in public transport vehicles. **Allergy**, Copenhagen, v. 55, p. 65-68, 2000.

PEREIRA FL et al. Mite and cat allergen exposure in Brazilian public transport vehicles. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, McLean, v. 93, p. 179-184, 2004.

PLATTS-MILLS TAE et al. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. **Lancet**, London, v. 2, p. 675-678, 1982.

PLATTS-MILLS TAE et al. Dust mite allergens and asthma: report of a second international workshop. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 89, p. 1046-1060, 1992.

PLATTS-MILLS TAE, VERVLOET D, THOMAS WR. Indoor allergens and asthma; report of the Third International Workshop. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 100, p. S1-S23, 1997.

POPE AM. Agents, sources, source controls, and diseases. In: POPE AM, PATTERSON R, BURGE H. **Indoor allergens: Assessing and controlling adverse health effects**. Washington, DC: National Academy Press, 1993. p. 86-130.

PRESCOTT S et al. Development of allergen-specific T-cell memory in atopic and normal children. **Lancet**, London, v. 353, p. 196-200, 1999. Supplementum 9148.

RING J et al. Why are allergies increasing? **Current Opinion in Immunology**, Philadelphia, v. 13, p. 701-708, 2001.

REIS AP. Clinical efficacy in treating house-dust mite allergy with encasing control and tannic acid. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 95, p. 188, 1995.

RIOS, João Bosco de Magalhães. Alergia Cutânea: Urticária e Angiodema, Dermatite Atópica. **Manual de Alergia e Imunologia**. Sociedade Brasileira de Pediatria. Comitê de Alergia e Imunologia. Coordenador Charles Napitz. Rio de Janeiro, 1990.

ROITT I; BROSTOFF J; MALE D. **Imunologia**. Tradução de Ida Cristina Gubert. 5. ed. São Paulo: Manole, 1998. Título original: Immunology.

ROSARIO FILHO NA. Sensibilização atópica em escolares e adultos em Curitiba, Paraná. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, São Paulo, v. 22, n. 3, p. 156-160, 1999.

RULLO VEV et al. Daycare centers and schools as sources of exposure to mites, cockroach, and endotoxin in the city of São Paulo, Brazil. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 110, p. 582-588, 2002.

RUPPERT EE; BARNES KC. **Zoologia dos invertebrados**. Tradução de Paulo Marcos Oliveira. 6. ed. São Paulo: Roca, 1996. 1026p. Título original: Invertebrate Zoology.

SAKAGUCHI M et al. Measurement of allergens associated with dust mite allergy. II. Concentration of airborne mite allergens (Der p 1 and Der p 2) in the houses. **International Archives of Allergy and Immunology**, Basel, v. 90, p. 190-193, 1989.

SAKAGUCHI M et al. Airborne cat (Fel d 1), dog (Can f 1), and mite (Der p 1 and Der p 2) allergen levels in the homes of Japan. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 92, p. 797-801, 1993.

SARPONG O; KARRISON T. Skin test reactivity to indoor allergens as a marker of asthma severity in children with asthma. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**, McLean, v. 80, p. 303-308, 1998.

SEGUNDO GR et al. Características dos pacientes com dermatite atópica moderada ou grave à admissão em um ambulatório especializado. **Pediatria Atual**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, p. 8-12, 2005.

SILVA, Michele Kárita. **Exposição a alérgenos inaláveis em cinemas de Goiânia, Goiás**. Uberlândia, 2004. 43f. Monografia – Curso de Ciências Biológicas, Instituto de Biologia, Universidade Federal de Uberlândia, 2004.

SMITH JM; SPRINGETT VH. Atopic disease and month of birth. **Clinical Allergy**, Oxford, v. 36, p. 263, 1981.

SOPELETE, Mônica Camargo. **Sensibilização e Exposição a Alérgenos Domiciliares entre Pacientes Asmáticos de Uberlândia, MG**. Uberlândia, 2000. 115f. Dissertação de Mestrado - Universidade Federal de Uberlândia, 2000.

SOPELETE MC et al. *Dermatophagoides farinae* (Der f 1) and *Dermatophagoides pteronyssinus* (Der p 1) allergen exposure among subjects living in Uberlândia, Brazil. **International Archives of Allergy and Immunology**, Basel, v. 122, p. 257-263, 2000.

SOUZA, Gláucia Guimarães de. **Exposição a alérgenos inalantes domiciliares entre pacientes asmáticos de Uberlândia – MG**. Uberlândia, 1998. 40f. Monografia – Centro de Ciências Biomédicas, Universidade Federal de Uberlândia, 1998.

SPORIK R et al. Exposure to house-dust mite allergen (Der p 1) and the development of asthma in childhood. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 323, n. 8, p. 502-507, 1990.

TERR AI. The atopic diseases. In: STITES DP, TERR AI, PARSLOW TG. **Medical Immunology**, 9. ed. Stanford: Appleton & Lange, 1997. p. 389-408.

TERRA SA et al. Mite allergen levels and acarologic analysis in house dust samples in Uberaba, Brazil. **Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology**, Barcelona, v. 14, n. 3, p. 232-237, 2004.

TOVEY ER; WOOLCOCK A. Direct exposure of carpets to sunlight can kill mites. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 93, p. 1072-1074, 1993.

TRANter, DC. Indoor allergens in settled school dust: a review of findings and significant factors. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 35, p. 126-136, 2005.

TSAL, JJ. Sensitization to *Blomia tropicalis* among asthmatics patients in Taiwan. **International Archives of Allergy and Immunology**, Basel, v. 115, p. 144, 1998.

VARNEY VA et al. Immunohistology of the nasal mucosa following allergen-induced rhinitis. Identification of activated T lymphocytes, eosinophils and neutrophils. **The American Review of Respiratory Disease**, New York, v. 146, n. 1, p. 170-176, 1992.

WAHN U et al. House dust mites in German homes. In: RING J, PRZYBILLA B. eds. **New Trends in Allergy III**, Berlin, Springer Verlag, 1991, p. 447-453.

WEISS KB et al. Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality. **Annual Review of Public Health**, Palo Alto, v. 14, p. 491-513, 1993.

WEITZMAN M et al. Racial, social, and environmental risks for childhood asthma. **American Journal of Diseases of Children**, Chicago, v. 144, n. 11, p. 1189-1194, 1992.

WERNECK G et al. Prevalence of asthma and other childhood allergies in Brazilian schoolchildren. **The Journal of asthma: official journal of the Association for the Care of Asthma**, New York, v. 36, n. 8, p. 677-690, 1999.

WICKENS K et al. House dust mite allergen levels in public places in New Zealand. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 99, p. 587-593, 1997.

WICKMAN M et al. Fel d 1 and Can f 1 in settled dust and airborne Fel d 1 in allergen avoidance day-care centres for atopic children in relation to number of pet-owners, ventilation and general cleaning. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 29, p. 626-632, 1999.

WOOD RA et al. The effect of cat removal on allergen content in household-dust samples. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 83, p. 730, 1989.

Anexos

Anexo A: Aprovação do CEP

**Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP**

**Av. João Naves de Ávila, nº 2160 - Bloco J - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG –
CEP 38400-089 - FONE/FAX (034) 239-4131**

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Nº 021/04

Registro CEP: 017/04

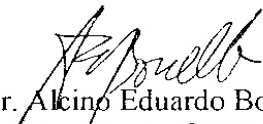
Projeto Pesquisa: “Exposição a alérgenos inaláveis em veículos de transporte escolar da cidade de Uberlândia-MG”.

Pesquisador Responsável: Ernesto Akio Taketomi

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.

Situação: Projeto Aprovado

Uberlândia, 27 de fevereiro de 2004.


Prof. Dr. Alcino Eduardo Bonella
Coordenador do CEP/UFU

Orientações ao pesquisador:

(Para parecer Aprovado ou Aprovado com Recomendações)

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e). O prazo para entrega de relatório é de 120 dias após o término da execução prevista no cronograma do projeto, conforme norma da Res. 196/96 CNS.

Uberlândia, _____ de _____ de 2004.

Anexo C: Ficha de identificação

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde
UNIDADE DE PESQUISA EM ALERGIA E IMUNOLOGIA CLÍNICA
Av. Pará, 1720 – Campus Umuarama – Bloco 4C – CEP 38400-902 – Uberlândia – MG
Telefone: (34) 3218-2195 – Fax: (34) 3218-2333

FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

Data: ____/____/____

Identificação do veículo:

Marca: _____ Placa: _____

Ano de fabricação: _____

Lotação máxima: _____ Número médio de lotação: _____

Temperatura: _____ Umidade relativa: _____

Turnos: () M () T () N

Informações do () condutor / () proprietário:

Nome: _____

Idade: _____

Sexo: () M () F

Possui alergia respiratória (asma ou rinite) ou dermatite alérgica?

() Sim Qual? _____

() Não

Teve alergia respiratória (asma ou rinite) ou dermatite alérgica no passado?

() Sim Qual? _____

() Não

Possui animais em sua residência?

() Sim () Não

Se sim qual?

() Cão

() Gato

() Outros _____

Costuma transportar animais no veículo? Com que frequência?

() Sim _____

() Não _____

Anexo D: Tabela das informações gerais sobre os veículos e seus condutores

Tabela - Informações obtidas sobre os veículos, a presença de animais domésticos na residência dos condutores e níveis de alérgenos nos assentos dos 60 veículos de transporte escolar em Uberlândia, MG-2005.

Informações do Veículo							Inf. Animais		Níveis de Alérgenos no interior do Veículo											
Veículo	Capa	Ano	Lotação	Turnos	T (°C)	UR (%)	Animais	Transporte	Der p 1			Der f 1			Can f 1			Fel d 1		
									Frente	Meio	Fundo	Frente	Meio	Fundo	Frente	Meio	Fundo	Frente	Meio	Fundo
V1	S	2001	60	3	28,6	40	N	N	0,020	0,020	0,068	0,136	0,736	0,098	0,294	0,045	0,197	0,183	0,101	0,230
V2	N	2001	30	3	31,3	34	C	N	1,678	0,132	0,088	0,214	0,263	0,151	2,090	2,473	0,907	0,091	0,084	0,862
V3	N	2001	33	3	25,9	60	N	N	0,071	0,188	0,081	0,329	1,990	0,316	1,995	2,055	1,302	0,237	0,876	0,665
V4	N	2001	45	3	25,9	51	N	N	0,068	0,083	0,075	0,228	0,170	0,126	0,602	0,909	0,705	0,102	0,911	0,699
V5	N	1997	7	2	24,6	59	N	N	0,052	0,081	0,077	0,064	0,080	0,040	0,828	7,141	0,689	0,066	0,134	0,230
V6	N	1999	40	3	25,3	53	N	N	0,066	0,506	0,143	0,097	0,434	0,312	2,379	2,943	3,301	0,019	1,148	0,820
V7	N	2000	30	2	28,5	51	N	N	0,539	11,839	0,441	0,166	1,000	0,071	0,733	3,272	0,130	0,118	0,636	0,019
V8	S	2000	24	2	21,9	64	C	N	0,020	0,216	0,100	0,040	0,287	0,081	0,020	1,893	0,403	0,003	0,390	0,124
V9	N	1997	15	2	31,2	43	N	N	0,106	0,136	0,076	0,088	0,182	0,071	0,597	0,277	0,114	0,108	0,555	0,583
V10	S	2000	25	2	31,2	44	C	N	0,057	0,115	0,020	0,185	0,537	0,040	1,015	4,189	0,020	0,431	4,932	0,219
V11	S	2000	36	3	27,3	57	C	N	0,116	0,229	0,098	0,075	0,306	0,139	0,046	0,963	0,221	0,016	0,200	0,615
V12	N	1997	18	2	29	51	C	N	0,132	0,186	0,086	0,254	0,532	0,186	4,261	2,758	3,678	0,133	0,858	6,420
V13	S	2001	35	3	26,8	56	N	N	0,258	0,142	0,070	0,063	0,088	0,040	0,071	0,247	0,118	0,011	0,301	0,085
V14	S	2001	39	3	29,5	48	C	N	0,282	0,020	0,069	0,040	0,101	0,082	0,310	0,130	0,595	0,337	0,219	1,560
V15	N	1997	36	3	22,8	62	C	N	0,020	0,020	0,020	0,040	0,040	0,040	0,020	0,020	0,020	0,003	0,104	0,003
V16	S	2000	24	2	23,2	67	C	N	0,141	0,100	0,081	0,108	0,112	0,090	0,464	1,231	0,063	0,035	0,551	0,384
V17	S	2001	40	3	24,5	60	C	N	0,101	0,020	0,068	0,060	0,077	0,040	0,121	0,113	0,112	0,006	0,014	0,098
V18	S	2000	40	3	33,3	37	N	N	0,117	0,133	0,074	0,075	0,203	0,095	1,292	3,289	0,340	0,064	1,018	0,067
V19	S	2002	32	3	21,5	68	N	N	0,020	0,056	0,089	0,080	0,075	0,078	0,130	0,020	0,232	0,508	0,303	0,079
V20	N	1997	40	3	21,1	64	C	N	0,167	0,135	0,339	1,435	1,679	0,239	3,575	2,142	2,024	0,240	1,016	0,887
V21	N	1998	30	3	22,5	67	C/G	N	0,069	0,152	0,106	0,227	0,292	0,141	2,224	6,378	1,924	0,072	0,466	1,039
V22	S	2000	40	2	27,4	49	G	N	0,045	0,020	0,078	0,084	0,086	0,040	0,512	2,778	0,191	0,137	0,154	0,029
V23	S	2001	33	2	22,3	66	N	N	0,314	0,425	0,089	0,339	0,308	0,157	0,524	0,744	0,588	0,048	0,575	1,101
V24	S	2001	25	3	27,1	51	N	N	0,020	0,020	0,020	0,040	0,040	0,040	0,020	0,020	0,020	0,003	0,003	0,003
V25	S	1999	33	2	23	66	C	N	0,060	0,175	0,020	0,085	0,185	0,040	0,863	1,224	0,020	0,296	0,538	0,003
V26	S	1999	30	2	23,1	65	N	N	0,134	0,375	0,465	0,255	0,499	0,181	0,309	0,364	0,074	0,035	0,070	0,163
V27	S	2002	38	2	22,2	64	C	N	0,020	0,020	0,083	0,064	0,040	0,075	1,455	0,020	0,085	0,113	0,003	0,020
V28	S	2000	22	2	23,5	65	C	N	0,280	0,178	1,293	0,124	0,106	0,070	0,627	0,116	0,445	0,324	0,423	1,831
V29	S	1997	32	3	23,5	64	C	S	0,020	0,020	0,020	0,040	0,040	0,040	0,020	0,020	0,020	0,003	0,100	0,003
V30	S	2000	30	2	26,3	49	C	N	5,021	0,183	0,081	1,625	0,412	0,159	3,488	3,138	0,084	4,318	0,835	0,297
V31	N	2001	30	2	31,8	36	C	N	0,050	0,130	0,359	0,334	1,530	0,114	0,683	5,521	0,056	0,010	0,140	0,166
V32	S	2000	24	2	32,5	33	N	N	0,020	0,020	0,262	0,040	0,793	0,475	0,133	2,419	0,003	0,132	0,716	
V33	N	2003	24	2	28,8	41	N	N	0,046	0,074	0,020	0,175	0,367	0,081	2,220	3,975	0,075	0,540	4,094	13,269
V34	N	1999	12	2	30,3	57	N	N	0,020	0,119	0,071	0,067	0,429	0,106	0,340	1,540	0,056	0,336	0,698	0,830
V35	S	1996	13	2	29,1	58	C	N	0,020	0,156	0,344	0,442	0,124	0,077	0,161	0,130	0,535	0,185	0,101	0,828
V36	S	2001	35	3	30	42	C	N	0,065	0,087	0,020	0,070	0,210	0,040	0,307	6,883	0,020	0,004	0,042	0,003
V37	S	2001	11	3	30,2	63	C	N	0,108	0,020	0,020	0,091	0,094	0,040	0,410	0,322	0,020	0,003	0,003	0,003
V38	S	2001	26	2	23,6	54	C	N	0,020	0,020	0,020	0,040	0,089	0,040	0,020	1,197	0,020	0,003	0,638	0,003
V39	N	2000	30	2	30,2	38	C	N	0,122	0,388	0,130	0,092	0,319	0,161	0,407	8,278	0,116	0,243	0,721	0,169
V40	S	1994	60	3	29,2	42	C	N	0,086	0,020	0,020	0,061	0,040	0,040	0,020	0,020	0,020	0,007	0,015	0,027
V41	S	1997	25	2	28	41	N	N	0,020	0,020	0,020	0,040	0,040	0,040	0,020	0,020	0,020	0,003	0,003	0,003
V42	N	1997	23	2	23,1	53	N	N	0,046	0,091	0,020	0,333	1,796	0,170	0,501	5,854	0,192	0,029	0,186	0,069
V43	N	2001	30	2	26,3	51	C	N	0,094	0,297	0,020	0,502	0,817	0,150	1,758	5,919	0,092	0,139	0,429	0,081
V44	N	2001	30	3	26,9	49	N	N	0,185	0,378	0,114	0,185	0,400	0,155	0,080	1,370	0,057	0,035	0,124	0,249
V45	N	1998	12	2	33,1	35	C/G	S	0,449	0,325	0,020	0,954	0,236	0,040	3,122	5,412	0,020	0,436	1,294	0,003
V46	N	2000	12	2	33,9	37	N	N	0,120	0,170	0,086	0,388	0,732	0,406	2,370	8,484	0,062	0,146	0,641	2,711
V47	N	2001	12	2	30,4	58	N	N	0,020	0,020	0,020	0,040	0,040	0,040	0,020	0,020	0,020	0,003	0,003	0,003
V48	S	2001	12	2	30,4	60	C	N	0,059	0,076	0,020	0,262	0,093	0,040	0,036	0,321	0,020	0,004	0,003	0,019
V49	N	1996	52	2	29	56	N	N	0,133	1,002	0,165	0,122	0,276	0,040	0,045	1,349	0,180	0,095	0,868	0,168
V50	N	2000	30	3	26,2	46	C	S	0,047	0,020	0,149	0,321	0,114	0,154	0,888	0,542	0,059	0,023	1,080	0,766
V51	S	1994	25	2	33,9	42	C	N	0,069	0,020	0,068	0,081	0,149	0,071	1,303	0,063	0,366	0,026	0,117	0,463
V52	N	2000	12	3	29,3	64	N	N	0,308	0,020	0,120	0,787	0,968	0,114	0,390	0,042	0,251	0,085	0,166	0,111
V53	N	2000	12	2	30,2	61	C	N	0,020	0,020	0,299	0,149	0,130	0,140	0,292	0,020	0,838	0,003	0,063	0,356
V54	S	2001	26	2	29,7	39	C	S	0,020	0,020	0,284	0,297	0,116	0,040	21,309	0,674	0,568	0,533	0,428	0,118
V55	S	2000	30	3	32,6	40	C	N	0,056	0,020	0,064	1,312	0,040	0,180	3,235	0,020	0,924	0,504	0,003	3,070
V56	S	1997	25	3	34	40	N	N	0,020	0,020	0,020	0,040	0,040	0,040	0,114	0,020	0,491	0,097	0,104	1,218
V57	N	1998	30	3	30,5	40	N	N	0,020	0,020	1,143	0,121	0,215	0,116	0,158	0,127	3,880	0,756	0,205	0,535
V58	S	1997	55	2	27	41	C	N	0,020	0,020	0,096	0,040	0,290	0,125	2,328	0,105	0,370	0,003	0,191	0,179
V59	S	2001	18	2	33,7	34	N	N	0,020	0,020	0,063	0,913	0,506	0,396	0,088	0,092	1,801	0,101	0,217	0,361
V60	N	1998	26	2	31,6	35	N	N	0,020	0,020	0,066	0,263	2,075	0,170	0,088	0,129	1,845	0,133	0,310	0,313