

EDSONÉA CÂNDIDA SIMPLICIO

SISBI/UFU



1000214828

MON

516.242-056.3

5612 e

TES/mem

Exposição a Alérgenos de Ácaros da  
Poeira Domiciliar e de Gato em Hotéis  
na Cidade de Uberlândia - MG

Uberlândia  
2004

EDSONÉA CÂNDIDA SIMPLÍCIO

# Exposição a Alérgenos de Ácaros da Poeira Domiciliar e de Gato em Hotéis na Cidade de Uberlândia - MG

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Imunologia e Parasitologia Aplicadas do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia, como parte dos requisitos necessários para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Dr. Ernesto Akio Taketomi

Uberlândia  
2004

# *Dedicatória*

*Aos meus Amores:*

*Alice, Edson, Rafael e Joubert*

## *Agradecimentos*

Obrigada meu Deus por Tudo na minha Vida e por mais uma Conquista;

Agradeço a toda minha Família pelo Carinho, Amor e Incentivo;

Aos meus pais, Edson e Alice por Tudo na minha vida;

Ao meu filho, Rafael pelo Carinho e Amor que recebo todos os dias;

Ao meu Companheiro e Amigo, Joubert pelo Apoio, Companheirismo e muito Amor;

À minha avó, Olinta pelo Carinho e Preocupação;

Agradeço a todos professores, colegas e funcionários do Curso de Pós-Graduação, em especial a Janethe D.O. Pena, Neide Maria Silva e Margareth Leitão Genari, pela ajuda na realização deste trabalho;

Ao Prof. Dr. Ernesto Akio Taketomi, pela orientação.

A Dra. Deise Aparecida de Oliveira Silva pelos ensinamentos

À Mônica Camargo Sopelete pela dedicação;

Agradeço ao Fernando Lourenço, pela amizade;

À Margarida pelo carinho;

E a amiga Iolanda Alves Braga que esteve sempre ao meu lado na realização deste trabalho.

# Pensamento

“Um dia percebemos que somos muito mais importantes para alguém, mas não damos valor a isso...

Um dia percebemos como aquele amigo faz falta, mas já é tarde demais...

Enfim... descobrimos que apesar de viver quase 100 anos, esse tempo todo não é suficiente para realizarmos todos os nossos sonhos, para dizer tudo o que tem de ser dito...

O jeito é: ou nos conformamos com a falta de algumas coisas em nossa vida ou lutamos para realizar todas as nossas loucuras...

Quem não compreende um olhar tampouco compreenderá uma longa explicação”

Mário Quitana

# SUMÁRIO

p.

RESUMO

ABSTRACT

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>1. INTRODUÇÃO</b>                                                   | 1  |
| 1.1. Atopia                                                            | 1  |
| 1.2. Asma                                                              | 3  |
| 1.2.1. Epidemiologia da asma                                           | 4  |
| 1.3. Rinite Alérgica                                                   | 5  |
| 1.3.1. Epidemiologia da rinite alérgica                                | 5  |
| 1.4. Resposta imune alérgica                                           | 6  |
| 1.4.1. Fisiopatologia                                                  | 9  |
| 1.4.2. Regulação da síntese de IgE                                     | 10 |
| 1.4.3. Fatores genéticos                                               | 10 |
| 1.4.4. História natural de exposição alérgica                          | 11 |
| 1.5. Natureza dos antígenos                                            | 11 |
| 1.6. Alérgenos da poeira domiciliar                                    | 13 |
| 1.6.1. Ácaros da poeira domiciliar                                     | 13 |
| 1.6.2. Classificação dos ácaros                                        | 14 |
| 1.6.2.1. Classificação taxonômica                                      | 14 |
| 1.6.3. Caracterização imunoquímica e molecular dos alérgenos de ácaros | 15 |
| 1.7. Exposição aos aeroalérgenos                                       | 16 |
| <b>2. OBJETIVOS</b>                                                    | 22 |
| 2.1. Objetivo geral                                                    | 22 |
| 2.2. Objetivos específicos                                             | 22 |
| <b>3. MATERIAIS E MÉTODOS</b>                                          | 23 |
| 3.1. Local de estudo                                                   | 23 |
| 3.2. Casuística                                                        | 23 |
| 3.3. Coleta das amostras de poeira e extração dos alérgenos            | 24 |

|                                             |           |
|---------------------------------------------|-----------|
| 3.4. ELISA para detecção de alérgenos ..... | 25        |
| <b>4. RESULTADOS .....</b>                  | <b>28</b> |
| <b>5. DISCUSSÃO .....</b>                   | <b>37</b> |
| <b>6. CONCLUSÕES .....</b>                  | <b>43</b> |
| <b>7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>  | <b>44</b> |
| <b>8. ANEXOS .....</b>                      | <b>57</b> |
| 8.1. Anexo 1 .....                          | 57        |
| 8.2. Anexo 2 .....                          | 58        |
| 8.3. Anexo 3 .....                          | 59        |

# LISTA DE ABREVIATURAS

|                 |                                                                                      |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| ABIH            | Associação Brasileira da Industria Hoteleira                                         |
| ABTS            | 2'2'-azinobis-3-ethyl-benzthiazoline sulfuric acid                                   |
| AC              | Anticorpo                                                                            |
| BSA             | Soro albumina bovina                                                                 |
| Bt              | <i>Blomia tropicalis</i>                                                             |
| Df              | <i>Dermatophagoides farinae</i>                                                      |
| Dp              | <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>                                                |
| Fc              | Fragment crystallizable (Fragmento cristalizável)                                    |
| Fc $\alpha$ IRI | Receptor de alta afinidade para porção Fc de IgE                                     |
| °C              | Centígrados                                                                          |
| g               | Grama                                                                                |
| HLA             | Human Leucocyte Antigens                                                             |
| HRB             | Hiperreatividade brônquica                                                           |
| hs              | Horas                                                                                |
| IgE             | Imunoglobina E                                                                       |
| IgG             | Imunoglobina G                                                                       |
| IgM             | Imunoglobulina M                                                                     |
| IL              | Interleucina                                                                         |
| kDa             | KiloDaltons                                                                          |
| MHC             | <i>Major Histocompatibility Complex</i> (Complexo Principal de Histocompatibilidade) |
| mL              | Mililitro                                                                            |
| mm              | Milímetros                                                                           |



|       |                                                                                                         |
|-------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| µg    | Micrograma                                                                                              |
| ng    | Nanograma                                                                                               |
| nm    | Nanômetro                                                                                               |
| PBS   | Solução salina tamponada com fosfatos                                                                   |
| PBS-T | Solução salina tamponada com fosfatos adicionada de<br>Tween 20 (Polyoxyethylene-sorbitan monolaurate)  |
| STAT  | <i>Signal Transducer and Activator of transcription</i><br>(Sinal transdutor e ativador de transcrição) |
| Th1   | Linfócito T “helper” 1                                                                                  |
| Th2   | Linfócito T “helper” 2                                                                                  |
| TM    | Temperatura Média                                                                                       |
| UR    | Umidade Relativa Média do Ar                                                                            |
| UVA   | Universidade de Virgínia                                                                                |

# RESUMO

**Introdução:** *Dermatophagoides pteronyssinus* e *D. farinae* são as espécies de ácaros mais prevalentes e de grande importância nas doenças alérgicas respiratórias. Alérgenos de gato também têm demonstrado sua importância por suas características aerodinâmicas. O objetivo deste trabalho foi avaliar a exposição aos alérgenos de ácaros da poeira domiciliar (Der p 1 e Der f 1) e gato (Fel d 1) em hotéis da cidade de Uberlândia, Brasil. **Método:** Foram coletadas 150 amostras de poeira de cama e carpete de quartos de 20 hotéis selecionados na cidade de Uberlândia, entre os meses de julho a outubro de 2002. A umidade relativa do ar e a temperatura foram mensuradas no mesmo instante da coleta da amostra de poeira. Os níveis dos respectivos alérgenos foram determinados por ELISA. **Resultados:** Níveis médios de Der f 1 (11,3 µg/g de poeira) foram significativamente maiores que Der p 1 (0,15 µg/g de poeira) e Fel d 1 (0,11 µg/g de poeira) nas amostras coletadas de cama ( $P < 0,001$ ), independente das categorias de hotéis. Níveis de Der f 1 foram significativamente maiores em amostras de poeira coletadas de cama (11,3 µg/g de poeira) que de carpete (6,4 µg/g de poeira;  $P < 0,05$ ). A maioria das amostras apresenta ou níveis de Der f 1 sensibilizantes e/ou desencadeantes de sintomas respiratórios associados à temperatura de 26-31 °C e 36-55% de umidade relativa do ar, sendo que a presença de condicionadores de ar nos quartos não influenciou no nível de alérgenos de ácaros. **Conclusão:** Estes resultados indicam que Der f 1 é o alérgeno predominante em hotéis da cidade de Uberlândia, particularmente em amostras de poeira de cama, independente da categoria do hotel. Além disso, os dados deste trabalho poderão ser úteis para o conhecimento e monitoramento dos níveis de alérgenos em hotéis, visando o bem estar de seus hóspedes potencialmente alérgicos.

**Palavras Chaves:** Ácaros da poeira domiciliar, Exposição alérgica, Der f 1, Der p 1, Fel d 1, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Felis domesticus*, Hotel.

## ABSTRACT

**Background:** *Dermatophagoides pteronyssinus* e *D. farinae* are the most prevalent mite species throughout the world and their allergens are involved in airway sensitization and allergic diseases. The importance of cat allergens has also been demonstrated due to their aerodynamic features. The purpose of this study was to evaluate the exposure to house dust mite (Der p 1 and Der f 1) and cat (Fel d 1) allergens in hotels from Uberlândia, Brazil. **Methods:** One-hundred and forty-nine dust samples were collected from bedding (mattresses and pillows) and carpet of bedrooms in 20 hotels enrolled for the study from July to October 2002. Temperature and relative air humidity were measured at the same moment of dust sampling. Allergen levels were measured by two-site ELISA. **Results:** Mean levels of Der f 1 (11.3 µg/g of dust) were significantly higher than Der p 1 (0.15 µg/g of dust) and Fel d 1 (0.11 µg/g of dust) in bedding dust samples ( $P < 0.001$ ), regardless of the hotel categories. Der f 1 levels were significantly higher in bedding (11.3 µg/g of dust) than carpet (6.4 µg/g of dust) dust samples ( $P < 0.05$ ). Most of the samples showed Der f 1 sensitizing and/or exacerbating of allergic symptoms levels associated with 26 - 31 °C temperature and 36 - 55% relative humidity, while the presence of air conditioners in bedrooms did not influence in the mite allergen levels. **Conclusion:** These results indicate that Der f 1 is the most prevalent allergen in hotels from Uberlândia, especially in bedding dust samples, regardless of the hotel categories. Furthermore, these data could be useful to the knowledge and monitoring of allergen levels in hotels in order to promote the comfort and well-being of their potentially allergic guests.

**Key Words:** Allergen exposure, House dust mite, Der f 1, Der p 1, Fel d 1, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, *Felis domesticus*, Hotel.

# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1. Atopia

Refere-se à predisposição genética de um indivíduo a responder imunologicamente a muitos alérgenos de ocorrência natural, quando inalados ou ingeridos, caracterizada por uma produção contínua de imunoglobulina E (IgE) (TERR, 1997a). O termo atopia foi empregado originalmente por Coca e Cooke em 1923, a um grupo de doenças que envolviam reações de hipersensibilidade do tipo I (ROITT; BROSTOFF; MALE, 1998).

As reações alérgicas apresentam várias manifestações clínicas, o quadro de asma e rinite são os mais comuns enquanto que a dermatite atópica é menos freqüente (TERR, 1997a).

Os alérgenos inaláveis, particularmente os presentes na poeira domiciliar (ácaros, fungos e pêlo de animais) assim como outras substâncias irritantes das vias aéreas podem ser responsáveis pela sensibilização, desencadeamento ou potencialização de doenças atópicas, especialmente a asma e a rinite alérgica (GUTMANN; BUSH, 1994).

A sensibilização a um determinado alérgeno ambiental é o resultado de uma complexa inter-relação de propriedades físicas e químicas de um dado alérgeno, do modo e freqüência de exposição, dos fatores ambientais e dos fatores genéticos próprios do indivíduo (TERR, 1997a).

Os testes cutâneos de hipersensibilidade imediata são importantes na identificação da sensibilização a alérgenos ambientais, sobretudo aos inaláveis como os alérgenos de ácaros domésticos, por ser de rápida execução, baixo custo e seguro, além da preferência pelos pacientes alérgicos (SARINHO et al., 2000).

Muitos estudos acerca dos testes cutâneos referem-se ao método e concentração de alérgenos adequados, ao critério de positividade e à segurança dos pacientes (DREBORG, 1993; NIEMEIJER et al. 1993). Frequentemente são citados como testes de alta especificidade e sensibilidade, rápido e de simples execução, além de serem econômicos quando comparados a determinação laboratorial da IgE sérica específica. Entretanto, são testes que determinam apenas a presença ou ausência de anticorpos IgE alérgeno-específicos, importantes na patogênese da doença alérgica (OWNBY, 1988).

Os testes *in vitro* para determinação dos níveis séricos de anticorpos IgE específicos, denominados de *Radioallergosorbent test* (RAST) e *Enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA), representam um parâmetro de grande importância na identificação de agentes etiológicos das doenças alérgicas (ERIKSON, 1989; SMITH, 1992; WITTEMAN et al., 1996), bem como, na avaliação do grau de sensibilização de pacientes atópicos (PAGANELLI et al., 1998; SILVA et al., 2001). Ao contrário dos testes *in vivo*, os exames laboratoriais *in vitro* podem ser empregados para a detecção de anticorpos específicos não só da classe IgE, mas também de outras classes como IgA, IgG ou suas subclasses (PEREIRA et al., 2004; SMITH et al., 1998).

Contudo, classicamente, sabe-se que o diagnóstico de asma é essencialmente clínico, sendo que os testes *in vivo* como testes de função pulmonar, testes cutâneos bem como os testes *in vitro* para a determinação sérica de IgE alérgeno-específica, são úteis na classificação da gravidade e no manejo da doença.

## 1.2. Asma

A Asma é uma doença complexa que apresenta etiologia multifatorial associada a fatores familiares, alergênicos, sócio-econômicos e ambientais. A asma é caracterizada por processo inflamatório e pela hiperreatividade das vias aéreas a uma grande variedade de estímulos (MANNINO et al., 1998).

A palavra asma é derivada do grego e significa “dificuldade para respirar” (KALINER; MCFADDEN, 1988), sendo que, a primeira referência à asma é atribuída a Moses Maimonides, no século XII, em seu *Treatise on Asthma* (MAIMONIDES apoud KALINER, MCFADDEN, 1988).

Em 1662, Van Helmont reconheceu a sensibilidade das vias aéreas de pacientes asmáticos a estímulos ambientais e que a asma poderia ser induzida emocionalmente e por efeitos do clima e do tempo (VAN HELMONT apoud KALINER; MCFADDEN, 1988). Somente em 1868 a asma foi definida como uma entidade clínica distinta e posteriormente classificada em asma intrínseca e extrínseca por Henry Hyde Salter (SALTER apoud KALINER; MCFADDEN, 1988). Em 1910, a asma foi sugerida como um fenômeno alérgico por Meltzer (MELTZER apoud KALINER; MCFADDEN, 1988).

A asma é caracterizada por apresentar episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, opressão torácica e tosse, particularmente, à noite e pela manhã ao acordar, além de hiperreatividade brônquica a uma variedade de estímulos, obstrução reversível do fluxo aéreo (espontaneamente ou com tratamento) e inflamação da mucosa (*Global Initiative for Asthma* - GINA, 2003).

### 1.2.1. Epidemiologia da asma

A asma é uma das doenças mais comum da infância. O risco de desenvolver asma está relacionado à presença da doença nos pais (NEDDENRIEP; SCHUMACHER; LEMEN, 1989).

Estima-se que existam mais de 200 milhões de casos no mundo. A mortalidade por asma ainda é baixa, mas apresenta uma magnitude crescente em diversos países e regiões. Nos países em desenvolvimento, a mortalidade por asma vem aumentando nos últimos 10 anos, correspondendo a 5-10% das mortes por causa respiratória, com elevada proporção de óbitos domiciliares (CHATKIN et al., 1999; WEISS; WAGENER, 1990).

A prevalência desta doença está aumentando em todo mundo (PESSANO, ROBERT, 1987). Entretanto, apesar do aparente aumento, esta prevalência varia entre os países, o que pode ser explicado pelas diferenças ambientais e genéticas (COOKSON, 1987).

No Brasil, anualmente ocorrem cerca de 350.000 internações por asma, constituindo-se na quarta causa de hospitalização pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e sendo a terceira causa entre crianças e adultos jovens (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000).

Estudos demonstram uma associação entre alta morbidade / mortalidade e áreas geográficas de baixo perfil socioeconômico, estas áreas tendem a apresentar um número elevado de densidade populacional, com grande número de habitantes por domicílio, havendo intensa exposição aos alérgenos de barata, de gatos e de fungos. Em adição, a admissão hospitalar por asma é maior para indivíduos de condição social inferior (AYRES, 1986; CARR; ZEITEL; WEISS, 1992; PATTEMORE et al., 1986).

Embora a morbidade e a mortalidade da asma estejam aumentando (WEISS; WAGENER, 1990), o controle dos alérgenos no domicílio é bastante negligenciado pelos médicos e pacientes (HUSS et al., 1992).

### **1.3. Rinite alérgica**

Pode-se considerar a rinite alérgica como uma doença caracterizada clinicamente por prurido nasal intenso, espirros em salva, obstrução nasal e coriza hialina, em consequência do intenso processo inflamatório da mucosa nasal (BOUSQUET; VAN CAUWENBERGE; KHALTAEV, 2001).

#### **1.3.1. Epidemiologia da rinite alérgica**

A rinite alérgica afeta no mínimo 10 a 25% da população e sua prevalência vem aumentando (BOUSQUET et al., 2002) e desta forma excede a prevalência de muitas outras doenças crônicas (WILLIAMS, 1995).

A maioria dos pacientes asmáticos que sofre de rinite alérgica persistente é sensibilizada pelos ácaros (BOUSQUET; VAN CAUWENBERGE; KHALTAEV, 2001).

Um estudo relatou que após um curso de 10 anos da doença, 20% dos pacientes com rinite alérgica relatam desaparecimento espontâneo da doença e 36% relatam melhora (JESSEN; MALM, 1997).

Alguns estudos mostram uma prevalência maior de rinite alérgica em adultos jovens (EATON, 1982; HAGY; SETTIPANE, 1969; VINER; JACKMAN, 1976).



Rinite alérgica está associada e constitui um fator de risco a ocorrência de asma (WRIGHT et al., 1994). A maioria dos pacientes com asma apresenta sintomas de rinite alérgica sazonal ou perene (NEUKIRCH et al., 1995).

Rinite alérgica aumenta o custo da asma. Em estudos, os encargos médicos anuais foram em média 46% mais alto para aqueles com asma concomitante a rinite alérgica do que para aqueles apenas com asma, levando em consideração a idade e o sexo (YAWN et al., 1999).

#### **1.4. Resposta imune alérgica**

Na inflamação alérgica observa-se a síntese de IgE, ativação de mastócitos dependentes de IgE e infiltração da mucosa brônquica com linfócitos e eosinófilos (VARNEY et al., 1992).

Geralmente a resposta imune induz uma resposta protetora, porém, em algumas situações pode gerar uma hiperreatividade imunológica e ser lesiva aos tecidos. Alguns antígenos presentes na poeira, polens, drogas, alimentos são considerados alergênicos e são capazes de induzir resposta alérgica (COTRAN; KUMAR; ROBBINS, 1991).

A resposta alérgica depende da natureza do estímulo antigênico e de várias etapas da resposta imune do hospedeiro (MARONE, 1998).

O alérgeno é processado pela célula apresentadora de antígeno (APC) resultando na formação de peptídeo. Este peptídeo é apresentado junto ao complexo principal de histocompatibilidade (MHC) de classe II ao receptor da célula T (TCR) CD4<sup>+</sup> (MARONE, 1998). As moléculas co-estimuladoras B7-1/B7-2 (CD80/CD86) e CD28 são exigidas para a completa ativação das células T (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 1998).

A IL-4 é um fator de crescimento e diferenciação para as células T, em particular às células Th2 a partir de células T virgens estimuladas. Desempenha um papel crítico nas respostas inflamatórias mediadas pela IgE e eosinófilos (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 1998). A IL-4 também estimula a expressão de molécula-1 de adesão celular vascular (VCAM-1) nas células endoteliais, aumentando a ligação dos monócitos, linfócitos e especialmente eosinófilos (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 1998).

A célula Th2 ativada expressa ligante CD40 e produz citocinas indutoras da síntese de IgE como IL-4, IL-13 e também IL-5 que ativa eosinófilos, basófilos e mastócitos (GALLI; LANTZ, 1999). A IgE liga-se aos receptores de alta afinidade (Fc $\epsilon$ RI) nos mastócitos e basófilos que degranulam, liberando mediadores da inflamação alérgica (MARONE, 1998).

A célula Th2 produz IL-5 e a sua principal função é estimular o crescimento e a diferenciação dos eosinófilos e ativar eosinófilos maduros. A atividade da IL-5 é complementada pelas atividades da IL-4 contribuindo para as crises alérgicas (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 1998; VAN NEERVEN et al., 1996) e da interleucina-13 que direciona o isotipo da célula B para a síntese de IgE (HOWARTH, 1998). Entretanto, a ativação de células Th1 produz interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) que inibe a síntese de IgE pelas células B (HOWARTH, 1998).

A ligação da IgE com mastócitos e basófilos induz a síntese e a liberação de várias citocinas: IL-1, IL-3, IL-4, IL-5 e IL-6, GM-CSF (fator estimulador de crescimento das colônias de granulócitos e macrófagos) e TNF-alfa (fator de necrose tumoral-alfa), as quais têm importância fundamental em todas as etapas de uma reação alérgica (TERADA et al., 1994).

Eotaxina é um fator quimiotático associado com a inflamação alérgica (GALLI; LANTZ, 1999), uma quimiocina que faz parte de uma grande família de citocinas que compartilham a capacidade de estimular o movimento leucocitário (quimiocinese) e dirigido (quimiotaxia) (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 1998).

O CCR3 é o receptor para eotaxina e outras quimiocinas do tipo CC (família de quimiocinas com 2 resíduos de cisteína adjacentes), que estão presentes nos linfócitos Th2, basófilos e eosinófilos (MARONE, 1998), porém não se sabe se CCR3 é o principal receptor de fatores quimiotáticos para os linfócitos Th2 (SALLUSTO; LANZAVECCHIA; MACKAY, 1998).

As células  $T\gamma\delta$  estariam envolvidas no reconhecimento de alérgenos, devido a grande expansão de macrófagos alveolares das vias aéreas de pacientes asmáticos, além de células dendríticas, células T apresentando estruturas particulares de superfície CD1,  $TCR\gamma\delta$  e talvez antígenos NK1.1 como também moléculas coestimulatórias (B7 e CD28), o sistema imune dos indivíduos atópicos reconheceriam alérgenos inalados (SPINOZZI et al., 1998).

Estas células  $T\gamma\delta$  podem atuar como primeira linha de defesa, podendo limitar a extensão de uma infecção até que a resposta imune por células  $T\alpha\beta$  - MHC restrita (ROITT; BROSTOFF; MALE, 1998). As células  $T\gamma\delta$  promovem uma resposta rápida, porém fraca (SPINOZZI et al., 1998).

Os alérgenos, em relação a sua atividade proteolítica, podem ativar diretamente as células (ROCHE; CHINET; HUCHON, 1997). Tem sido mostrado que os alérgenos como ácaro da poeira domiciliar, ativam células epiteliais *in vitro* (THOPSON, 1998). Eles induzem a liberação de citocinas e de toxinas (KING et al., 1998) e desta forma tem potencial para induzir inflamação da via aérea independente de IgE. Além disso, *Dermatophagoides pteronyssinus* é capaz de

alterar as junções epiteliais (WAN et al., 1999) e assim aumentar a permeabilidade epitelial (WINTON et al., 1998).

#### **1.4.1. Fisiopatologia**

A fase imediata da resposta imune alérgica é caracterizada clinicamente por um rápido broncoespasmo que atinge o máximo em 10 a 15 minutos, podendo cessar em uma hora. Reações bioquímicas provocam a degranulação das células e a liberação de mediadores químicos pré-formados (histamina, heparina, tripsina e fatores quimiotáticos) ou neoformados como as prostaglandinas principalmente a PGD<sub>2</sub>; leucotrienos C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> e E<sub>4</sub>; além do fator ativador plaquetário (PAF) (GEORGITIS; STONE; GOTTSCHLICH, 1994). Esses mediadores promovem aumento da permeabilidade vascular, estímulo na secreção glandular e nas terminações nervosas, através de células inflamatórias e também modula a liberação de mais mediadores (RAPHAEL et al., 1991).

Na fase tardia, ocorre uma eosinopenia sanguínea que dura geralmente 24 horas. Os eosinófilos ficam retidos na circulação bronquiolar, por atuação de moléculas e proteínas de adesão, derivadas do endotélio microvascular, para depois encaminharem-se ao lúmen brônquico. O grânulo de eosinófilos contém alta concentração de proteínas básicas, ricas em arginina que são tóxicas para o epitélio brônquico e são estimuladoras da hiperreatividade brônquica (HRB) (DVORACEK et al., 1984).

Na resposta tardia as interleucinas do tipo Th2 (IL-3, IL-4, IL-5, IL-13) representam os principais mediadores químicos e também os quimiotáticos celulares e as moléculas de adesão (GALLI; LANTZ, 1999).

### 1.4.2. Regulação da síntese de IgE

Indivíduos atópicos produzem altos níveis de IgE específica em resposta a um alérgeno enquanto que, indivíduos normais sintetizam pouca quantidade de IgE específica (ROMAGNANI, 1990).

As células T auxiliaadoras (Th) e suas citocinas contribuem para a regulação da síntese de IgE específica. Acúmulos de linfócitos que apresentam perfil Th2 têm sido demonstrados nos sítios de reação de hipersensibilidade imediata na mucosa brônquica e na pele, sendo que o sangue circulante de indivíduos atópicos apresenta maior número de células T antígeno-específicas que secretam IL-4 e IL-5 do que indivíduos não atópicos. Essas citocinas estariam atuando na mudança do isótipo IgE pelos linfócitos B, recrutamento e ativação de eosinófilos (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 2000).

### 1.4.3. Fatores genéticos

Uma pesquisa em relação ao genoma tem demonstrado que muitos "loci" genéticos estariam envolvidos nesta doença (DANIELS et al., 1996).

Determinados genes que predispõem à asma estariam influenciando na alta produção de citocinas, as quais estariam envolvidas no desenvolvimento da resposta imune alérgica (padrão Th2), como os genes presentes no cromossomo 5, em uma região denominada *IL-4 gene cluster* (genes codificadores de IL-4, IL-5, IL-9, IL-13) (MARSH et al., 1994); na resposta específica a antígenos pela diferente afinidade das moléculas HLA, em especial genes HLA classe II como Dw2 e DR2; na ativação do gene de IL-4 através do gene STAT6 que codifica um fator nuclear para sua ativação e também na alteração do sinal gerado pelo FcεRI devido a uma mutação

pontual no gene que codifica a subunidade  $\beta$  do Fc $\epsilon$ RI, localizado no cromossomo 11 (BARNES; MARSH, 1998).

#### **1.4.4. História natural de exposição alergênica**

Uma maior permanência das pessoas em ambiente fechado ou doméstico fazem com que elas fiquem em contato constante com carpetes, cortinas, animais domésticos, móveis estofados entre outros, e isto tem contribuído para um aumento no número de indivíduos alérgicos (PLATTS-MILLS, 1996).

A sensibilização a um determinado alérgeno ambiental é o resultado de uma inter-relação das propriedades físicas e químicas de um dado alérgeno, do modo, da quantidade de exposição, dos fatores ambientais e genéticos do indivíduo exposto (TERR, 1997b).

A exposição precoce aos ácaros da poeira domiciliar entre outros alérgenos, em quantidades elevadas, é considerada crucial para a sensibilização. Ao contrário, a interrupção do processo de sensibilização primária a agentes inaláveis pode protelar ou mesmo prevenir o aparecimento de doenças alérgicas (PRESCOTT et al., 1999).

#### **1.5. Natureza dos antígenos**

Um dos principais agentes etiológicos são os alérgenos inaláveis, veiculados principalmente pela poeira domiciliar, sendo que os ácaros são os maiores responsáveis pela alergenicidade da poeira (MIYAMOTO, 1995).

Os alérgenos de ácaros domiciliares estão contidos principalmente em suas bolotas fecais (10-20  $\mu$ m). Com aproximadamente 500 ácaros por grama de poeira domiciliar ou 10  $\mu$ g dos alérgeno Der p 1 de *D. pteronyssinus*, o paciente

sensibilizado mostra um risco relativo de agravar os sintomas asma (LAU et al., 1989).

O alérgeno Fel d 1 (*Felis domesticus*), de gatos, provém de seus folículos pilosos intradérmicos (principalmente na área facial), e uma concentração elevada deste alérgeno é encontrada nas glândulas salivares, lágrimas, urina de machos e secreções anais (ANDERSON; BAER, 1981; LEITERMANN; OHMAN, 1984; DE ANDRADE et al., 1996).

A descamação da pele de *Felis domesticus* elimina partículas de 2 a 5 µm de diâmetro que contêm o alérgeno Fel d 1, que permanece longo período em suspensão, principalmente em ambientes mal ventilados mantendo sua potência alergênica por mais de 20 semanas, mesmo após a remoção do animal (HOOVER; PLATTS-MILLS, 1995; WOOD et al., 1989). Os alérgenos dos animais de estimação, em especial os do gato, apresentam maior mobilidade do que os alérgenos dos ácaros, sendo encontrados em quantidades detectáveis em casas e escolas onde estes animais nunca estiveram. Este fato se deve à grande aderência das partículas que portam os alérgenos em roupas e que são transportadas passivamente pelas pessoas que tocam nos gatos ou visitam ambientes com gatos (CHAPMAN; WOOD 2001).

Ressalta-se ainda que os alérgenos de cães e gatos podem ser encontrados em 25% dos ambientes onde habitualmente não estão presentes estes animais (CUSTOVIC et al., 1998). Atualmente, níveis de Fel d 1  $\geq 1$  µg/g de poeira são reconhecidos como fator de risco para sensibilização de indivíduos geneticamente predispostos (GELBER et al., 1993).

## 1.6. Alérgenos da poeira domiciliar

A poeira doméstica é formada por vários compostos orgânicos e inorgânicos, incluindo fibras de carpetes, polens, peças do vestuário, resto alimentares, escamação humana, produtos de microorganismos como bactérias, vírus e fungos e de macroorganismos como os animais domésticos, aracnídeos e os insetos (SELTZER, 1994).

### 1.6.1. Ácaros da poeira domiciliar

Os ácaros da poeira domiciliar têm sido apontados como os principais agentes que provocam distúrbios alérgico-respiratórios, devido à existência de alérgenos nas fezes e tegumentos destes organismos (ALBUQUERQUE et al., 1998).

Ácaros são artrópodes microscópicos de 0,1 a 0,6 mm. São várias as espécies de ácaros encontradas na poeira domiciliar, onde se nidificam e reproduzem com facilidade. São encontrados principalmente nos colchões, tapetes, carpetes, roupas de cama, sendo que nestes locais os ácaros encontram condições ideais de temperatura, umidade e de alimentação (AUSTI WICK, 1988; WHARTON et al., 1981).

Dentre os ácaros de poeira domiciliar, *D. pteronyssinus* e *D. farinae* são as espécies mais prevalentes e de grande importância na asma (GELLER; ESCH; FERNANDEZ-CALDAS, 1993), porém *Blomia tropicalis* também é importante em regiões de clima tropical e subtropical (ARRUDA et al., 1991).



### 1.6.2. Classificação dos Ácaros

No Segundo Encontro Internacional de Ácaros da Poeira e Asma, realizado em 1990, a denominação ácaro da poeira domiciliar aplica-se aos ácaros da família Pyroglyphidae, sendo que 10 espécies podem ocorrer mais freqüentemente, mas quatro são predominantes: *D. pteronyssinus* (Trouessart, 1897), *D. farinae* (Hughes, 1961), *D. microceras* e *Euroglyphus maynei* (Cooreman, 1950). Outros ácaros são considerados ácaros de estocagem, como *Lepidoglyphus destructor* (Skrank, 1781), *Acarus siro* (Lineu, 1758), *Blomia tropicalis* (Bronswijck, Cock, Oshima, 1973), e as espécies das famílias Tarsonemidae e Cheyletidae (PLATTS-MILLS et al., 1992).

#### 1.6.2.1. Classificação taxonômica

As duas espécies de ácaros mais prevalentes da poeira domiciliar apresentam a seguinte classificação, segundo BARNES e RUPPERT (1996), com modificações:

Reino: Metazoa

Filo: Artropode

Classe: Arachinida

Ordem: Acarina

Família: Pyroglyphidae (Cynliffe, 1958)

Gênero: *Dermatophagoides* (Bogdanov, 1864)

Espécie: *D. pteronyssinus* (Trouessart, 1897)

Espécie: *D. farinae* (Hughes, 1961)

### 1.6.3. Caracterização imunoquímica e molecular dos alérgenos de ácaros

Com o aperfeiçoamento dos métodos de cultivo de ácaro e o desenvolvimento de ensaios imunoenzimáticos sensíveis conseguiu-se a obtenção, o isolamento e a purificação de vários alérgenos de ácaros (HEYMANN et al., 1989).

As principais fontes antigênicas para as alergias respiratórias localizam-se nas bolotas fecais do ácaro como o alérgeno Der p 1 de *Dermatophagoide pteronyssinus* e Der f 1 de *D. farinae*. Os ácaros também apresentam outros antígenos, como os presentes no corpo do *D. pteronyssinus*, denominado de Der p 2, sendo alguns espécie-específicos (SAKAGUCHI et al., 1993).

Os alérgenos de ácaros da poeira apresentam uma grande capacidade de induzirem sensibilização, pois o Der p 1 e outros alérgenos exibem atividade proteolítica. O Der p 1 tem atividade de protease para cisteína e serina, (HOWARTH, 1998), pode ainda desregular o sistema imunológico lisando proteoliticamente o receptor Fc de IgE de baixa afinidade (CD23) geralmente na superfície de células B e também CD25 (IL-2R $\alpha$ ) (SHAKIB; SCHULZ; SEWELL, 1998). A clivagem de CD23 livre (quando não ligado a IgE) pela atividade proteolítica de Der p 1 resulta na quebra do sinal de *Feedback* negativo (HEWITT et al., 1995) enquanto que a clivagem de CD25 parece levar a uma diminuição do crescimento da subpopulação Th1, uma vez que a IL-2 é essencial para a sua propagação, possibilitando dessa forma aumento de células Th2 (SHAKIB; SCHULZ; SEWELL, 1998). Além disso, a atividade enzimática do alérgeno Der p 1 promove a clivagem da ocludina, proteína componente das junções compactas entre células epiteliais, permitindo um acesso anormal do alérgeno às células apresentadoras de antígenos profissionais, aos mastócitos e aos eosinófilos subepiteliais (WAN et al., 1999).

### 1.7. Exposição aos aeroalérgenos

Uma mudança nos atuais estilos de vida tem contribuído para a maior permanência das pessoas em ambientes fechados ou domésticos, propiciando um contato constante com potenciais reservatórios de alérgenos (PLATTS-MILLS, 1996). Dessa forma, esse moderno estilo de vida leva as pessoas a permanecerem maior parte do tempo (90%) no ambiente interior das moradias, no trabalho ou no lazer e 5% adicionais em transporte (POPE; PATTERSON; BURGE, 1993). Isto contribui para o aumento da prevalência da asma alérgica (atópica), pelo contato mais prolongado com os alérgenos domiciliares.

Em 1990, no Segundo Encontro Internacional de Ácaro da Poeira e Asma considerou-se que a exposição a níveis maiores ou iguais a 2  $\mu\text{g/g}$  e poeira do alérgeno de ácaro dos grupos 1 na poeira seria fator de risco para sensibilização e HRB em indivíduos geneticamente predisposto, enquanto que exposição em níveis maiores ou iguais a 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira deste alérgeno seria fator de risco para o aparecimento de ataques agudos de asma (PLATTS-MILLS et al., 1992). Outro estudo no Brasil confirmou que níveis de exposição a ácaros de 2  $\mu\text{g/g}$  ou 10  $\mu\text{g/g}$  são relevantes para asma e isto equivale respectivamente a 100 ou 500 ácaros/grama (ARRUDA et al., 1991). O nível de alérgenos de ácaros que são necessários para a sensibilização de um indivíduo não atópico é alto, equivale a 50  $\mu\text{g}$  de alérgenos de ácaros do grupo 1 por grama de poeira (KUEHR et al., 1994).

No Brasil o primeiro registro de ácaro foi feito por Fain (1966) que encontrou a espécie *D. pteronyssinus* em poeira domiciliar em São Paulo, Salvador, Recife e Brasília (FAIN, 1966). Alguns anos mais tarde, outros estudos detectaram níveis de alérgenos de ácaros do gênero *Dermatophagoides* em casa também na cidade de São Paulo (ARRUDA et al., 1991; RIZZO et al., 1993).

No Brasil, tem sido demonstrado que *D. pteronyssinus* (Dp) e *B. tropicalis* (Bt) são as espécies de ácaros mais prevalentes e que *D. farinae* (Df) é raramente encontrado (ARRUDA et al., 1991; GELLER; ESCH; FERNANDEZ-CALDAS, 1995). Estudo realizado em Campo Grande, MS mostrou maior frequência de Df sobre Dp e *B. tropicalis* (DECANINEL; PERELLI, 1998). Em Uberaba, MG, verificou-se a predominância de Df sobre Dp (TERRA et al., 2004). Assim, observam-se diferenças quanto à prevalência de um determinado ácaro em diferentes regiões, de acordo com a temperatura, umidade relativa do ar, entre outros fatores.

Dekker na Alemanha publicou um trabalho pioneiro, no qual afirmava que os ácaros dos colchões eram a principal causa da asma (DEKKER, 1928). Já em 1970, essa associação entre sensibilização a ácaros e asma já tinha sido documentada, em grande parte do mundo (PLATTS-MILLS; DE WECK, 1989; PLATTS-MILLS et al., 1992).

Em 1985, Dowse e colaboradores estudando o aumento alarmante de asma na Nova Guiné, encontrou alta infestação de ácaros nos colchões da população (1.300 ácaros por grama de poeira) e elevada incidência de anticorpos IgE específicos (DOWSE et al., 1985).

Variantes como ventilação e a atividade humana ou animal no ambiente podem contribuir para uma maior ou menor exposição (SAKAGUCHI et al., 1993). Sabe-se da importância das variações sazonais e geográficas sobre a proliferação dos ácaros, sendo a umidade o principal determinante dessas variações. A umidade absoluta intradomiciliar ideal para o crescimento dos ácaros, encontra-se próxima de 7g/Kg (KOOSGAARD, 1983; PLATTS-MILLS; CHAPMAN, 1987; WHARTON, 1976) e é equivalente a uma umidade relativa do ar entre 60 a 75% e temperatura entre 60 a 70 graus fahrenheit (15,5 a 21,1 °C).

A prevalência de sensibilização aos ácaros é mais alta em regiões úmidas (20-30%) do que em secas (15%) (BOUSQUET; VAN CAUWENBERGE; KHALTAEV, 2001), demonstrando que a umidade relativa do ar é um dos fatores importantes no desenvolvimento de ácaros.

Dois métodos são utilizados para a coleta e dosagem da poeira domiciliar. No primeiro, a coleta da amostra da poeira é feita em diferentes ambientes e a execução dos ensaios utilizando extratos obtidos a partir de 100mg de poeira, os resultados em valores expressos em  $\mu\text{g}$  de alérgenos/grama de poeira. A segunda técnica consiste na coleta de toda poeira de um determinado ambiente e execução do ensaio, sendo os resultados expressos como a quantidade obtida neste local. Nesta segunda técnica podem ocorrer muitos problemas, como redução da quantidade de poeira e, conseqüentemente da quantidade de alérgeno após uma limpeza imediatamente antes da coleta e dificuldade de padronização da coleta das amostras (PLATTS-MILLS, 1996).

Além dos ácaros, têm-se os alérgenos de animais domésticos, geralmente criados no interior das casas, como cães e gatos, cujos principais alérgenos são Can f 1 de *Canis familiares* e Fel d 1, de *Felis domesticus*, respectivamente.

O alérgeno do gato provém dos folículos intradérmicos e uma grande concentração deste alérgeno é encontrada em suas glândulas salivares (LEITERMANN; OHMAN, 1984).

Quantidades significativas de antígenos de cães e gatos foram encontradas em amostras de poeira domiciliar, mesmo na ausência destes animais nas residências, sendo este fato atribuído ao transporte do alérgeno, tanto pelo ar, como pelas roupas e calçados das pessoas que freqüentavam aquelas moradias, apresentando maior mobilidade do que os alérgenos de ácaros da poeira. Com isto,

a alergia a epitélios de cães e/ou gatos pode ocorrer sem exposição direta a esses animais (EGMAR et al., 1993; LOWENSTEIN et al., 1986).

Estudo realizado em Helsinki, Finlândia mostrou que em veículos de transportes públicos é possível encontrar alérgenos de ácaros, de gato e de cão, embora os níveis destes alérgenos fossem insuficientes para a sensibilização (PARTTI-PELLINEN et al., 2000). Entretanto, em Uberlândia, MG, um estudo envolvendo ônibus intermunicipal/interestadual, mostrou maiores níveis de Fel d 1 do que o estudo de Helsinki e que o alérgeno Der p 1 foi o mais freqüentemente encontrado (LOURENÇO, 2002).

No ambiente domiciliar, o colchão é o local que mantém as condições próximas do ideal e mais constantes no decorrer do dia para a sobrevivência e reprodução de ácaros, onde o corpo do homem fornece, através de sua transpiração, temperatura, umidade e descamações, criando um microsistema ideal (AUSTIWICK, 1988; TOVEY et al., 1981; WHARTON, 1976;).

Jorge Neto; Croce; Baggio (1984), demonstraram a presença de dois picos anuais de proliferação de ácaros, principalmente de *Blomia tropicalis* e *D. pteronyssinus*, que ocorreram os meses de março/abril e outubro/novembro, na cidade de São Paulo. O estudo ocorreu durante os anos de 1979 e 1980, com a investigação semanal de 15 domicílios. Posteriormente, Rizzo et al. (1997) mostraram maiores níveis de alérgenos de *D. pteronyssinus* nos meses correspondentes ao inverno.

Para que seja feita a análise da relação entre exposição a alérgenos domiciliares e sintomas de asma entre indivíduos alérgicos deve-se fazer uma comparação entre diferentes áreas geográficas e entre as casas de uma

comunidade, além de experimentos onde se evita a exposição (PLATTS-MILLS et al., 1995).

Desde o início deste século, já se havia percebido a relação do quadro alérgico com determinadas características da casa onde vivia o paciente. Porém, as medidas de controle ambiental só ganharam maior importância após o isolamento e a identificação dos alérgenos domiciliares, principalmente os ácaros (PLATTS-MILLS; CHAPMAN, 1987).

São várias as medidas para o controle ambiental na casa do paciente, incluindo entre elas: eliminação de focos de barata, evitar o fumo, não manter animais de estimação em casa, forrar colchões e travesseiros com capas apropriadas e laváveis, as roupas de cama devem ser lavadas com água quente (70°C), não manter no dormitório objetos que facilitem o acúmulo de pó (livros, bichos de pelúcia, entre outros), manter a higiene da casa com uso freqüente do aspirador de pó e manter o ambiente bem arejado com aquecimento solar sempre que possível (PLATTS-MILLS; DE WECK, 1989).

A realização deste trabalho em hotéis na cidade de Uberlândia, MG, é de grande relevância e justifica-se plenamente, pois é um local de significativo desenvolvimento industrial, econômico e social, sendo uma cidade receptora de visitantes assim como trabalhadores, administradores e turistas os quais hospedam em hotéis. Uberlândia apresenta uma grande rede de 44 hotéis até este momento registrado de acordo com a Secretária Municipal de Turismo, dos quais abrigam várias classes sociais e até o presente momento ainda não se tem registro de nenhum trabalho de pesquisa ou mesmo um controle por parte das autoridades da saúde pública relacionado à exposição de hóspedes em hotéis aos aeroalérgenos que, de acordo com os dados são os mais importantes alérgenos causadores de

doença alérgica respiratória. Devido ao fato de Uberlândia apresentar uma grande e variada rede de hotéis, os dados deste trabalho poderão servir de base quanto à exposição aos aeroalérgenos em hotéis.



## 2. OBJETIVOS

### 2.1. Objetivo geral:

Avaliar a exposição a alérgenos de ácaros domiciliares e de gato em hotéis de diferentes categorias na cidade de Uberlândia, MG.

### 2.2. Objetivos específicos:

1. Determinar os níveis de alérgenos Der p 1, Der f 1 e Fel d 1 em amostras de poeira de cama e de carpete;
2. Investigar qual alérgeno de ácaro é mais prevalente em hotéis analisados;
3. Analisar o conteúdo alergênico em diferentes categorias de hotel;
4. Verificar as condições ambientais que possam interferir na exposição alergênica, tais como temperatura, umidade relativa do ar e a presença de condicionador de ar no interior dos quartos.

### 3. MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1. Local de estudo

O estudo foi realizado em hotéis da cidade de Uberlândia, Minas Gerais. A cidade situa-se no sudoeste do Brasil (longitude 48° W, latitude 18° S), pluviosidade de 1.500 à 1.600mm, o clima é do tipo tropical, chuvoso e a vegetação predominante é o cerrado. Na proximidade da área urbana, o relevo se apresenta mais ondulado com altitudes que variam de 700 a 900 metros em relação ao nível do mar (Departamento de Geografia da Universidade Federal de Uberlândia).

Este trabalho foi desenvolvido na Unidade de Pesquisa em Alergia e Imunologia Clínica do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais.

#### 3.2. Casuística

Foram selecionados 20 hotéis que equivale a 45,5% do total de hotéis na cidade, todos situados no perímetro urbano de Uberlândia, sendo classificados de acordo com a Associação Brasileira da Indústria Hoteleira (ABIH) por categorias em ordem crescente de luxo e conforto. Desta forma, os hotéis foram assim distribuídos: Simples (n= 4), Econômico (n= 6), Turístico (n= 9) e Luxo (n= 1). Nenhum hotel da categoria Super Luxo foi incluído no estudo, pela ausência deste tipo de hotel na cidade de Uberlândia.

Foram escolhidos aleatoriamente 5 quartos de cada hotel para a coleta de poeira, após a concordância e assinatura do termo de consentimento pelo proprietário e/ou responsável do hotel (ANEXO 1) e, por motivos éticos, foi mantida em sigilo a identidade e o endereço dos hotéis.

O proprietário e/ou responsável respondeu um questionário sobre as características gerais do hotel (ANEXO 2).

### 3.3. Coleta das amostras de poeira e extração dos alérgenos

A coleta das amostras de poeira foi realizada durante os meses de julho (Temperatura média [TM]= 21°C, Umidade relativa média do ar [UR]= 58%), agosto (TM= 23°C, UR= 53%), setembro (TM= 22,6°C, UR= 59%) e outubro (TM= 27°C, UR= 54%).

As amostras de poeira foram obtidas de dois locais do quarto: cama (incluindo colchão, lençol e travesseiro; n = 103) e carpete (n = 47), quando existente. A coleta foi feita utilizando um aspirador portátil (Electrolux, 1200 W, Manaus, AM, Brasil) munido de um adaptador onde foi colocado filtro de papel, de aproximadamente 15 cm<sup>2</sup> para retenção da poeira.

No momento da coleta foram aferidas a temperatura, umidade relativa do ar do interior do quarto por meio de um termohigrômetro (*Hygrotherm*, TFA, Alemanha) e anotada a existência ou não de condicionador de ar.

O filtro foi retirado do adaptador, dobrado adequadamente e acondicionado em embalagem plástica, devidamente identificado com o local da coleta, nome do hotel e o número do quarto, sendo estocado a 4 °C para posterior extração dos alérgenos (ANEXO 3).

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 100mg de poeira de cada amostra com 2 mL de solução salina tamponada com borato (BBS), a 5 mM, pH 8,0 a 4 °C por 18 horas.

Subseqüentemente, as amostras foram centrifugadas a 350 g por 10 minutos e o sobrenadante estocado a  $-20^{\circ}\text{C}$ . Imediatamente antes da análise do conteúdo alergênico, as amostras foram centrifugadas em tubos eppendorf a 10.000 g por 10 minutos.

### 3.4. ELISA para detecção de alérgenos

Os alérgenos de *Dermatophagoides* spp (Der p 1 e Der f 1) e gato (Fel d 1) foram mensurados através de ensaio imunoenzimático (ELISA) tipo *sandwich*, como descrito por Sopelete et al. (2000).

Microplacas de poliestireno foram sensibilizadas (50  $\mu\text{L}$ /poço) com os respectivos anticorpos monoclonais, procedentes da Universidade de Virgínia, E.U.A.: anti-Der p 1 (clone 5H8), anti-Der f 1 (clone 6A8) e anti-Fel d 1 (clone 6F9), na concentração de 10  $\mu\text{g/mL}$  em tampão carbonato-bicarbonato a 0,06M, pH 9,6. As placas foram incubadas por 18 horas a  $4^{\circ}\text{C}$  em câmara úmida.

Em seguida, as placas foram lavadas por três vezes com solução salina tamponada com fosfatos (PBS), a 0,01M, pH 7,2, contendo 0,05% Tween 20 (PBS-T, *Polyoxyethylene-sorbitan monolaurate*, SIGMA, p-1379) e subseqüentemente bloqueadas (100  $\mu\text{L}$ /poço) com PBS-T acrescida de soro albumina bovina (BSA, SIGMA, A8022) a 1% por uma hora à temperatura ambiente.

Novamente, as placas foram submetidas a três ciclos de lavagens com PBS-T e em seguida fez-se a adição dos extratos de poeira (50  $\mu\text{L}$ /poço), em duas concentrações (não diluída e 1:5 em PBS-T + BSA a 1%). Paralelamente, foram realizadas, em duplicata, 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 e 80 ng/mL para Fel d 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 94/02), procedentes da Universidade de Virgínia (UVA).

Após incubação por 1 hora à temperatura ambiente, as placas foram novamente lavadas por 6 vezes com PBS-T e seguiu-se a adição (50  $\mu$ L/poço) dos anticorpos monoclonais biotinilados: anti-Der p 1 e anti-Der f 1 (clone 4C1), anti-Fel d 1 (clone 3F4C4) todos na diluição 1:1000 em PBS-T+BSA 1% e, incubadas por 1 hora à temperatura ambiente.

As microplacas foram submetidas a novas lavagens, como anteriormente descrito, e foi adicionado (50  $\mu$ L/poço) estreptavidina-peroxidase (Pierce Rockford, Illinois, E.U.A) a 1:1000 em PBS-T + BSA a 1%, incubando-se as mesmas por 30 minutos à temperatura ambiente.

Após a última lavagem das placas com PBS-T por seis vezes, foi adicionado o substrato enzimático constituído 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 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

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

Amostras de referência contendo níveis conhecidos de cada alérgeno, obtidas da Universidade de Virginia, E.U.A., foram incluídas em cada placa para construção da curva-controle-padrão. Esta foi realizada em duplicata, em diluições duplas seriadas variando de 250 a 0,5 ng/mL [para Der f 1 (UVA 93/02) e Der p 1 (UVA 93/03)] ou de 80 a 0,078 ng/mL [para Fel d 1 (UVA 94/01)]. A média dos valores de absorbância obtida dos extratos de poeira foi convertida em ng/mL, utilizando-se do programa *Microplate Manager* PC, versão 4.0 (Bio-Rad Laboratories,

Inc., Hercules, CA, E.U.A) e, posteriormente, expressa em  $\mu\text{g/g}$  de poeira, aplicando-se a seguinte fórmula: Valor em  $\text{ng/mL} \times 20 \div 1000$ .

A análise estatística foi realizada utilizando o programa *GraphPad Prism* versão 3.0 (*GraphPad Software, Inc.*). Os dados foram log-transformados por não apresentarem distribuição normal. Médias geométricas (mg) com intervalos de confiança de 95% (IC 95%) foram calculadas para os níveis de alérgenos e as diferenças entre as médias foram analisadas pelo teste *t* de *Student*. Comparações entre duas percentagens foram realizadas empregando-se o teste paramétrico diferença entre duas proporções. Valores de  $P < 0,05$  foram considerados como estatisticamente significativos.

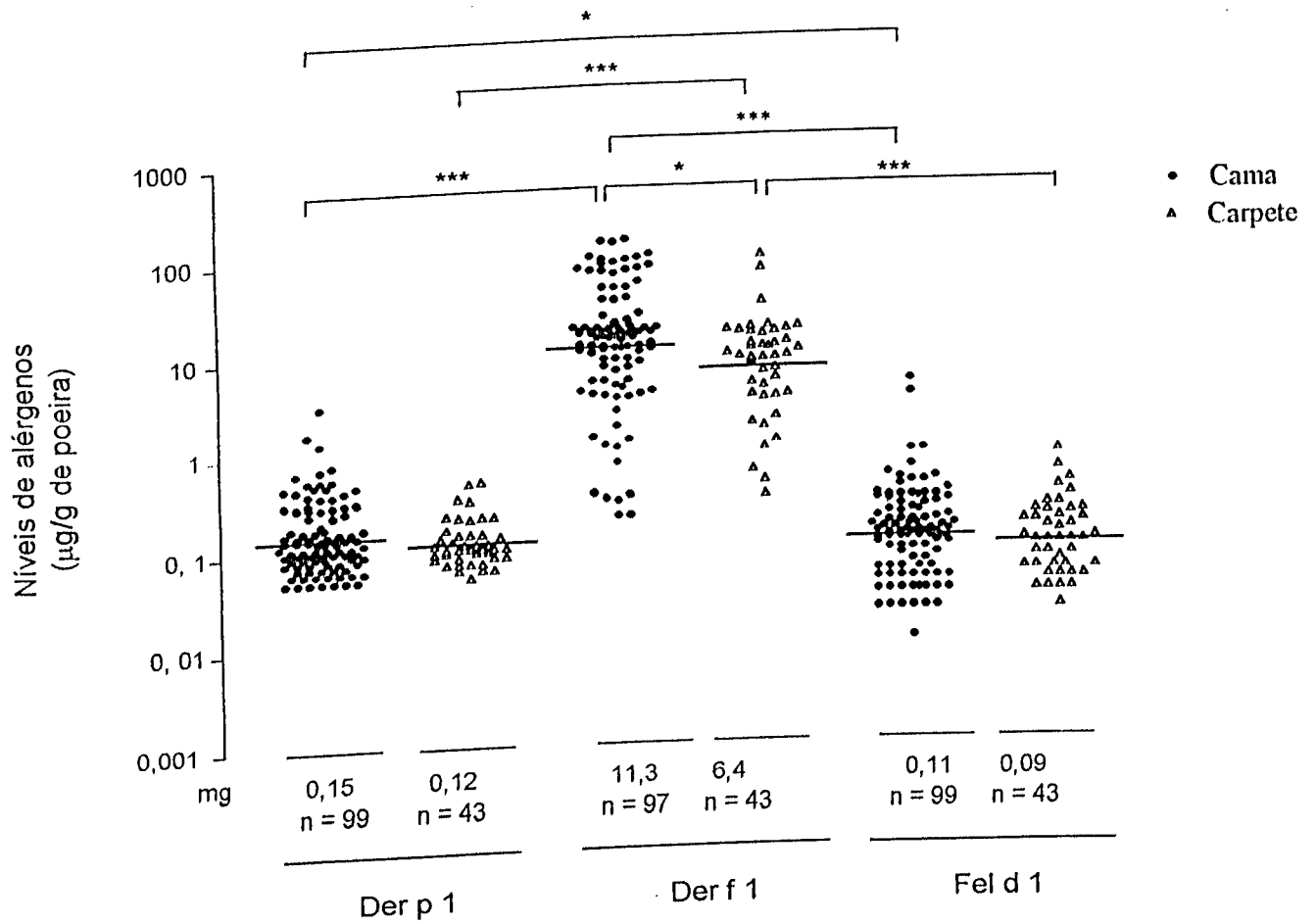
## 4. RESULTADOS

Os hotéis foram classificados de acordo com as normas da Associação Brasileira da Indústria Hoteleira ABIH (Tabela 1):

Tabela 1. Características gerais dos hotéis de acordo com sua classificação segundo a ABIH, número de hotéis selecionados e número de amostras analisadas quanto à exposição alergênica

| Classificação dos hotéis | Características                                                                                                                                       | N. de hotéis selecionados | N. de amostras coletadas |         |       |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------|---------|-------|
|                          |                                                                                                                                                       |                           | Cama                     | Carpete | Total |
| Simplex                  | Acomodações simples com serviços básicos, podendo oferecer apenas hospedagem                                                                          | 4                         | 21                       | 4       | 25    |
| Econômico                | Acomodações modestas, serviços de alimentação e bebidas, com disponibilidade para eventos                                                             | 6                         | 30                       | 10      | 40    |
| Turístico                | Apresenta instalações e equipamentos de boa qualidade, serviço de alimentação e bebidas, instalações para reuniões e pessoal com treinamento.         | 9                         | 46                       | 27      | 73    |
| Superior                 | Instalações e equipamentos de ótima qualidade, serviços de alimentação e bebidas 24 horas, pessoal qualificado e treinado, áreas de lazer e trabalho. | 1                         | 6                        | 6       | 12    |

Os níveis de alérgenos determinados nas amostras de poeira coletadas de camas e carpetes dos 20 hotéis selecionados estão demonstrados na figura 1. As médias geométricas dos níveis dos alérgenos Der p 1, Der f 1 e Fel d 1 em amostras coletadas de cama foram 0,15 (IC 95%: 0,12 a 0,18), 11,3 (IC 95%: 8,3 a 15,3) e 0,11 (IC 95%: 0,08 a 0,13)  $\mu\text{g/g}$  de poeira, respectivamente e, em amostras coletadas de carpete foram 0,12 (IC 95%: 0,09 a 0,14), 6,4 (IC 95%: 4,3 a 9,1) e 0,09 (IC 95%: 0,07 a 0,12)  $\mu\text{g/g}$  de poeira, respectivamente.



**Figura 1** – Níveis de alérgenos de *D. pteronyssinus* (Der p 1), *D. farinae* (Der f 1) e *Felis domesticus* (Fel d 1), expressos em µg/g de poeira, determinados por ELISA, em amostras de poeira coletadas de cama e carpete de vinte hotéis selecionados na cidade de Uberlândia, MG. As barras horizontais representam a média geométrica (mg). \*  $P < 0,05$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

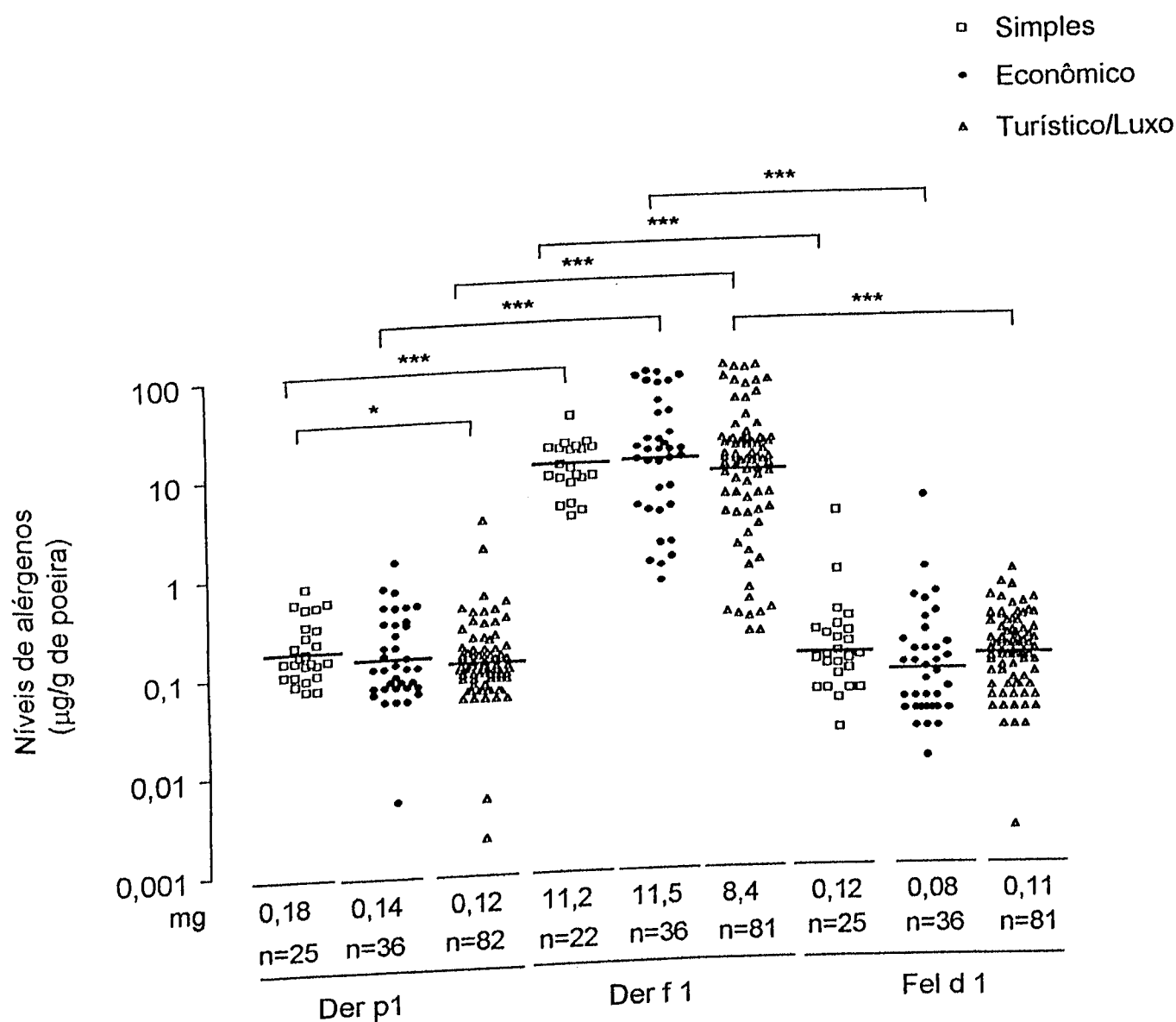


Observou-se que níveis médios de Der f 1 foram significativamente maiores que Der p 1 e Fel d 1 tanto nas amostras coletadas de cama como de carpete ( $P < 0,001$ ).

Além disso, níveis de Der f 1 foram significativamente maiores em amostras de poeira coletadas de cama que de carpete ( $P < 0,05$ ). Por outro lado, níveis de Der p 1 foram significativamente maiores que Fel d 1 somente em amostras de poeira coletadas de cama ( $P < 0,05$ ).

Os níveis de alérgenos de Der p 1, Der f 1 e Fel d 1 determinados em amostras de poeira coletadas de cama e/ou carpete em hotéis de acordo com as diferentes categorias (Simples, Econômico e Turístico/Luxo) estão ilustrados na figura 2. As categorias Turístico e Luxo foram analisados conjuntamente devido a existência de apenas um hotel da categoria Luxo na cidade de Uberlândia e também por motivos éticos.

Os níveis médios dos alérgenos de Der p 1 foram de 0,18 (IC 95%: 0,14 a 0,24), 0,14 (IC 95%: 0,10 a 0,24) e 0,12 (IC 95%: 0,09 a 0,14)  $\mu\text{g/g}$  de poeira em hotéis das categorias Simples, Econômico e Turístico/Luxo, respectivamente. Para o alérgeno Der f 1, os níveis médios foram de 11,2 (IC 95%: 7,7 a 16,0), 11,5 (IC 95%: 7,1 a 18,4) e 8,4 (IC 95%: 5,8 a 11,9)  $\mu\text{g/g}$  de poeira nos respectivos hotéis e, para o alérgeno Fel d 1, foram de 0,12 (IC 95%: 0,08 a 0,19), 0,08 (IC 95%: 0,05 a 0,12) e 0,11 (IC 95%: 0,09 a 0,13)  $\mu\text{g/g}$  de poeira nos hotéis das categorias Simples, Econômico e Turístico/Luxo, respectivamente. Somente para o alérgeno Der p 1, houve diferença significativa entre as categorias de hotéis, com níveis de Der p 1 significativamente maiores em hotéis de categoria Simples (mg: 0,18; IC 95%: 0,14 a 0,24) que em Turístico/Luxo (mg: 0,12; IC 95%: 0,09 a 0,14) ( $P < 0,05$ ).



**Figura 2** - Níveis de alérgenos de *Dermatophagoides pteronyssinus* (Der p 1), *D. farinae* (Der f 1) e *Felis domesticus* (Fel d 1), expressos em µg/g de poeira, determinados por ELISA, em amostras de poeira coletadas de cama e/ou carpete de vinte hotéis selecionados na cidade de Uberlândia, MG, de acordo com as diferentes categorias (Simples, Econômico e Turístico/Luxo). As barras horizontais representam a média geométrica (mg). \* P < 0,05; \*\*\* P < 0,001.

No entanto, níveis de Der f 1 foram significativamente maiores em relação a Der p 1 e Fel d 1 em todas as categorias de hotéis estudadas ( $P < 0,001$ ).

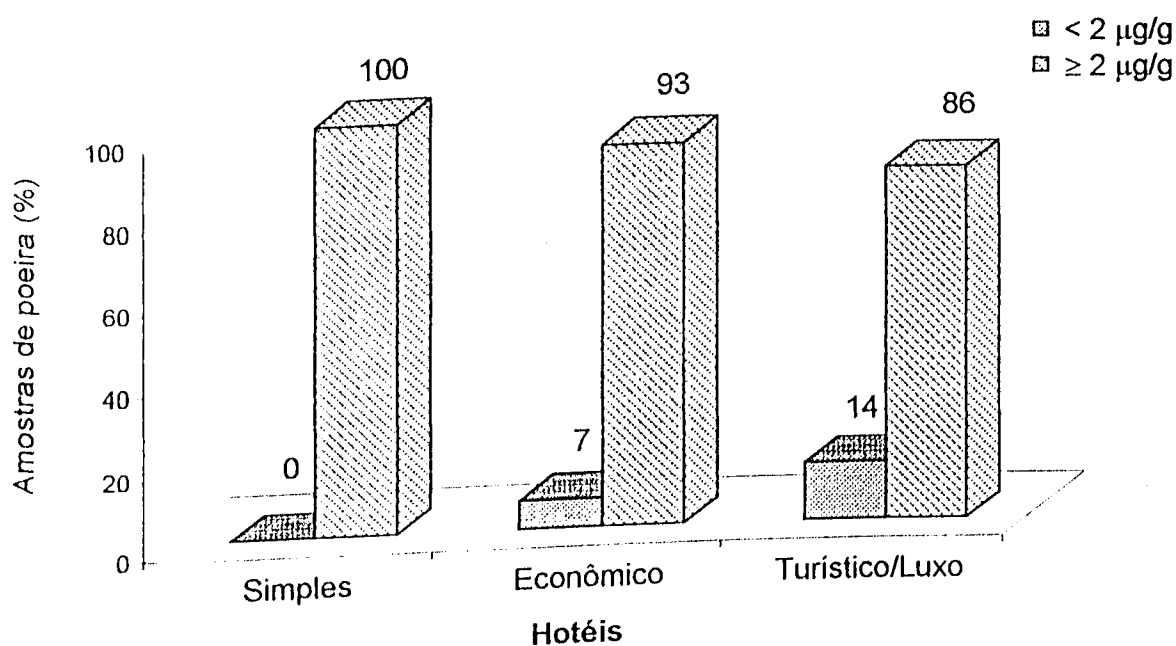
As análises sobre índice de exposição alergênica e associação de temperatura e umidade relativa do ar com os fatores de risco de sensibilização ou exacerbação dos sintomas alérgicos foram realizadas somente para o alérgeno Der f 1 devido a sua alta concentração em relação aos alérgenos Der p 1 e Fel d 1.

O mais alto nível do alérgeno Der f 1 dos dois locais analisados (cama e carpete) em cada quarto dos hotéis foi estabelecido como índice de exposição. Assim, considerando os níveis de alérgenos  $\geq 2 \mu\text{g/g}$  de poeira como fator de risco para sensibilização (figura 3), a grande maioria das amostras de poeira coletadas de cama ou carpete de hotéis Simples (100%), Econômico (93%) e Turístico/luxo (86%) apresentou níveis de Der f 1 significativamente maiores que o limiar para sensibilização alergênica ( $P < 0,001$ ).

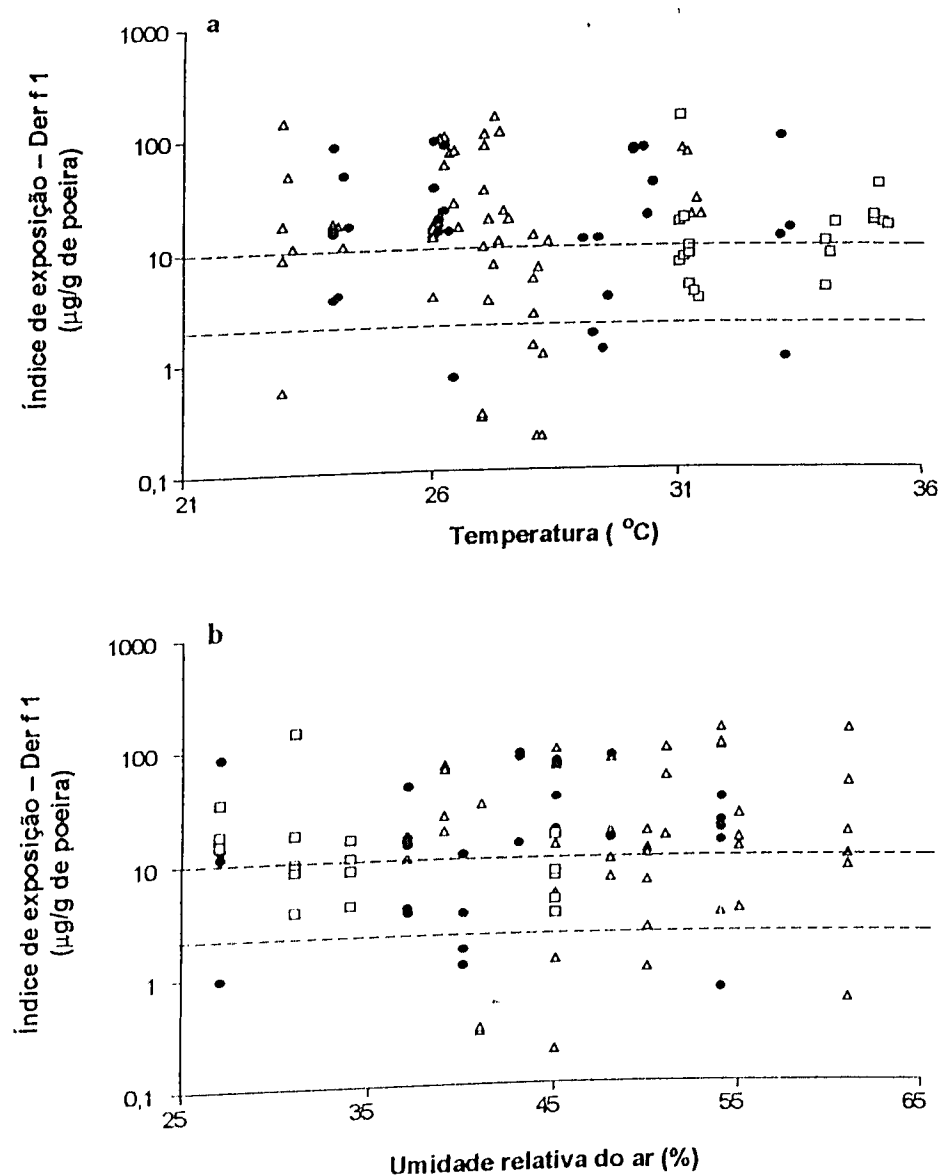
A associação entre o índice de exposição alergênica a Der f 1 em amostras de cama e/ou carpete e a temperatura (figura 4a) ou a umidade relativa do ar (figura 4b) aferidas no local da coleta da poeira foi analisada de acordo com as diferentes categorias de hotéis (Simples, Econômico e Turístico/Luxo).

Em uma faixa de temperatura entre 26 e 31 °C, observou-se que 15/19 (78,9%) amostras coletadas nos hotéis de categoria Simples continham níveis de Der f 1  $\geq 2 \mu\text{g/g}$  de poeira e 8/19 (42,1%) apresentaram níveis acima de 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira. Níveis de Der f 1 acima de 2  $\mu\text{g/g}$  de poeira foram encontrados em 17/29 (58,6%) amostras coletadas de hotéis do tipo Econômico e 16/29 (55,1%) continham níveis acima de 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira. Nos hotéis da categoria Turístico/Luxo, 36/51 (70,6%) amostras apresentaram níveis acima de 2  $\mu\text{g/g}$  de poeira, sendo que 28/51 (54,9%) destas amostras mostraram níveis acima de 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira. Estes valores foram

significativamente maiores para esta faixa de temperatura (26-31 °C) em relação às faixas de 21-25 °C e 32-36 °C ( $P < 0,05$ ), embora nenhuma diferença significativa foi encontrada entre as diferentes categorias de hotéis na mesma faixa de temperatura ( $P > 0,05$ ).



**Figura 3** - Percentagem de amostras de poeira analisadas como índice de exposição alérgica para Der f 1 (*Dermatophagoides farinae*) em hotéis de diferentes categorias na cidade de Uberlândia, MG, considerando o fator de risco para sensibilização ( $\geq 2 \mu\text{g/g}$  de poeira).



**Figura 4.** Associação entre o índice de exposição alergênica a Der f 1 em amostras de poeira de cama e/ou carpete e a temperatura (a) ou a umidade relativa do ar (b) aferidas no local da coleta da poeira, de acordo com as diferentes categorias de hotéis: (□) Simples, (●) Econômico, (△) Turístico/Luxo. As linhas tracejadas indicam os níveis alergênicos considerados como fatores de risco para sensibilização ( $2 \mu\text{g/g}$ ) e exacerbação dos sintomas alérgicos ( $10 \mu\text{g/g}$  de poeira).

Ao analisar a umidade relativa do ar observou-se que na faixa de 36–55%, 10/19 (52,6%) amostras coletadas nos hotéis de categoria Simples continham níveis de Der f 1  $\geq 2$   $\mu\text{g/g}$  de poeira e 3/19 (15,8%) apresentaram níveis acima de 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira. Níveis de Der f 1 acima de 2  $\mu\text{g/g}$  de poeira foram encontrados em 22/29 (75,7%) amostras coletadas em hotéis do tipo Econômico, sendo que 19/29 (65,5%) continham níveis acima de 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira. Nos hotéis de categoria Turístico/Luxo, 39/51 (76,5%) amostras apresentaram níveis acima de 2  $\mu\text{g/g}$  de poeira, sendo que 31/51 (60,8%) destas amostras mostraram níveis acima de 10  $\mu\text{g/g}$  de poeira. Estes valores foram significativamente maiores para esta faixa de umidade relativa do ar (36–55%) em relação às faixas de 25–35% e 56–65% ( $P < 0,05$ ), embora nenhuma diferença significativa foi encontrada entre as diferentes categorias de hotéis na mesma faixa de umidade relativa do ar ( $P > 0,05$ ).

Para verificar a influência da presença ou não de condicionadores de ar instalados nos quartos sob os níveis do alérgeno Der f 1, foram analisadas amostras de poeira coletadas de cama ( $n = 20$ ) de 4 hotéis da categoria Simples, dos quais apenas um hotel apresentava condicionador de ar instalado nos quartos (Tabela 3). As demais categorias de hotéis (Econômico, Turístico/Luxo) não foram avaliadas porque apresentavam condicionadores de ar instalados em todos os quartos. Foi verificado que 47,6% das amostras coletadas da cama de quartos com condicionador de ar apresentaram níveis médios de Der f 1 de 11,1 (IC 95% = 6,6–18,6  $\mu\text{g/g}$  de poeira) enquanto que 52,4% das amostras coletadas de poeira de cama de quartos sem condicionador de ar tinham níveis médios de Der f 1 de 11,7 (IC 95% = 5,2–26,5  $\mu\text{g/g}$  de poeira), não apresentando nenhuma diferença significativa ( $P > 0,05$ ).

Tabela 3 – Nível do alérgeno Der f 1 e percentagem de amostras de poeira de cama e carpete, considerando a presença ou não de condicionadores de ar nos quartos em diferentes categorias de hotéis.

| Condicionador de Ar <sup>a</sup> | Classificação do hotel                                                 |                                |
|----------------------------------|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|
|                                  | Simples                                                                |                                |
|                                  | Cama<br>(n = 21)                                                       | Carpete<br>(n = 4)             |
| Sim                              | 11,1 <sup>b</sup><br>(6,6 – 18,6) <sup>c</sup><br>(47,6%) <sup>d</sup> | 7,47<br>(2,8 – 20,2)<br>(100%) |
| Não                              | 11,7<br>(5,2 – 26,5)<br>(52,38%)                                       | –                              |

<sup>a</sup> Presença ou não de condicionadores de ar instalados nos quartos  
<sup>b</sup> Níveis de alérgenos estão representados pela média geométrica  
<sup>c</sup> Intervalo de Confiança de 95% da média geométrica  
<sup>d</sup> Percentagem de amostras de poeira coletadas com ou sem condicionador de ar  
- Inexistente

## 5. DISCUSSÃO

Estudos têm demonstrado a importância da exposição a alérgenos encontrados na poeira domiciliar para a sensibilização e até mesmo a exacerbação dos sintomas da asma (PLATTS-MILLS; DE WECK, 1989). Tovey et al. (1981) demonstraram que os ácaros da poeira domiciliar são encontrados principalmente em colchões, tapetes, carpetes, roupas de cama, sendo que nestes locais encontram condições ideais de temperatura, umidade e alimentação. A exposição a estes alérgenos em locais públicos, tais como hospitais, escolas, cinemas e creches, tem sido também investigada (GREEN et al., 1992). Mamoon et al. (2002) mostraram que amostras de poeira coletada de carpetes de quartos em locais públicos apresentam um menor nível de alérgenos de ácaros do que aquelas coletadas em casas privadas. Isso se deve provavelmente ao nível de ocupação, uso de condicionadores de ar e frequência de limpeza (GREEN et al., 1992).

Estas observações referentes aos baixos níveis de alérgenos de ácaros da poeira domiciliar detectados em bibliotecas, aeroportos, trens de passageiros, hotéis e bancos, têm contribuído para o conhecimento de que diferentes condições ambientais poderão interferir na proliferação dos ácaros (WICKENS et al, 1997; MAMOON et al., 2002).

Entretanto, no presente estudo, analisando a exposição alérgênica em hotéis, foi encontrado um alto índice de exposição a alérgenos de ácaros, principalmente o alérgeno Der f 1 da espécie *D. farinae*, em todas as amostras de poeira coletadas, tanto de cama como de carpete, em todos os hotéis selecionados. Adicionalmente, amostras de cama mostraram níveis médios de Der f 1 significativamente maiores que de carpete, indicando que a cama, incluindo colchão,



travesseiros e roupas de cama, constitui o principal reservatório deste alérgeno em quartos de hotéis como tem sido relatado em diversos estudos realizados no Reino Unido (SPORIK et al., 1990), Estados Unidos (POLLART et al., 1991), Austrália (GARRETT; HOOPER; HOOPER, 1998), Nova Zelândia (SIEBERS et al., 1998) e Uberlândia, Brasil (SOPELETE et al., 2000).

Embora níveis de Der p 1 detectados em amostras de cama foram significativamente maiores que o alérgeno Fel d 1, estes achados não demonstram qualquer relevância clínica, uma vez que os níveis médios destes alérgenos foram encontrados muito aquém do limite considerado como fator de risco para a sensibilização alérgica em indivíduos geneticamente predispostos (PLATTSMILLS et al., 1992). Por outro lado, estudo realizado por Wickens et al. (1997) em hotéis de Nova Zelândia encontrou níveis médios de 3,57 (IC 95% 1,54-8,28) e 5,26 (IC 95% 2,06-13,41)  $\mu\text{g}$  de Der p 1/g de poeira de cama e de assoalho, respectivamente, valores estes capazes de ocasionarem sensibilização ou mesmo exacerbação dos sintomas alérgicos.

Os resultados deste trabalho são concordantes com os recentes estudos sobre análise acarológica e exposição alérgica realizados nas cidades de Uberaba (TERRA et al., 2004) e Uberlândia (SOPELETE et al., 2000), Estado de Minas Gerais, Brasil, por nossa equipe. Neste contexto, estes autores encontraram uma maior prevalência do ácaro *D. farinae* e seu alérgeno Der f 1 sobre *D. pteronyssinus* e Der p 1 em residências desta região, mostrando níveis para risco de exacerbação dos sintomas alérgicos ( $\geq 10 \mu\text{g/g}$  de poeira) para Der f 1 em 70% comparado a 50% para Der p 1 (SOPELETE et al., 2000). Por outro lado, estudos realizados em outras cidades têm relatado a predominância do ácaro *D. pteronyssinus*, com taxas de prevalência de 55% na cidade do Rio de Janeiro/RJ

(GELLER; ESCH, FERNANDEZ-CALDAS, 1993) e de 94% em amostras de poeira coletada de colchões de residências em Campinas/SP, sendo que a espécie *D. farinae* correspondeu a apenas 7,5% dos ácaros neste último estudo (OLIVEIRA et al., 1999).

Embora o ácaro *D. pteronyssinus* tem demonstrado sua importância na sensibilização de indivíduos e pela sua predominância em amostras de poeira coletada em residências brasileiras (ARRUDA et al., 1991; RIZZO et al., 1993), a espécie *D. farinae* tem comprovado sua importância em estudos de exposição alergênica realizados na região centro-oeste do Brasil (SOPELETE et al., 2000; TERRA et al., 2004).

Além dos ácaros, os alérgenos de animais domésticos como gatos e seu principal alérgeno Fel d 1 têm sido investigados mesmo em locais públicos onde não há a presença destes animais. Tal fato se justifica pela quantidade significativa de alérgenos de gato encontrados em amostras de poeira domiciliar de residências onde não há esses animais, devido ao transporte de partículas alergênicas, tanto pelo ar como pelas roupas e calçados das pessoas que freqüentam aquelas moradias (WOOD et al., 1989). Além disso, o nível de exposição a alérgenos de gato em veículos de transporte público ou em escolas tem sido relatado como importante indutor de sensibilização ou causa de sintomas em pessoas que são alérgicas a este alérgeno (PARTTI-PELLINEN et al., 2000).

No presente estudo, níveis de Fel d 1 abaixo do limite de sensibilização ( $< 1 \mu\text{g/g}$  de poeira) foram encontrados em amostras de poeira tanto de cama como de carpete em todos os hotéis selecionados, indicando que mesmo os indivíduos geneticamente predispostos provavelmente teriam menor risco de sensibilização alergênica ao gato.

Devido a existência de estudos que relatam que a exposição a alérgenos em ambientes fechados é induzida pelo tipo de moradia e pelas condições sociais de seus moradores (KITCH; CHEW; BURGE, 2000), níveis de alérgenos de ácaros e gato foram analisados de acordo com as diferentes categorias dos hotéis envolvidos neste estudo. Entretanto, os níveis dos alérgenos Der f 1 e Fel d 1 não apresentaram nenhuma diferença significativa entre os diferentes tipos hotéis. Embora os níveis de Der p 1 foram significativamente maiores em hotéis Simples do que em Turístico/Luxo, estes achados não mostraram relevância clínica por estarem muito aquém do limite de sensibilização alérgênica. Vale ressaltar que altos níveis de Der f 1 foram encontrados independentemente das categorias de hotéis analisadas, mostrando que o nível de luxo e conforto dos hotéis não estaria influenciando, positiva ou negativamente, no conteúdo alérgênico.

Considerando níveis de alérgenos  $\geq 2 \mu\text{g/g}$  de poeira como fator de risco para sensibilização, os altos índices de exposição alérgênica para Der f 1 encontrados na vasta maioria das amostras de poeira coletadas de cama e/ou carpete em hotéis, mostraram que os níveis do alérgeno Der f 1 estavam muito acima do limiar de sensibilização alérgênica, independente da categoria de hotel analisada. Desta forma, estes índices de exposição oferecem tanto risco para sensibilização alérgênica em indivíduos geneticamente predispostos como também para a exacerbação dos sintomas em indivíduos portadores de alergia respiratória.

É amplamente reconhecido que flutuações sazonais estão associadas às variações dos níveis alérgênicos (GARRETT; HOOPER; HOOPER, 1998). No presente estudo, a associação entre o índice de exposição alérgênica a Der f 1 e a temperatura aferida no local da coleta das amostras de poeira de cama e/ou carpete mostrou que níveis sensibilizantes ( $\geq 2 \mu\text{g/g}$  de poeira) ou desencadeantes de

sintomas ( $\geq 10 \mu\text{g/g}$  de poeira) do alérgeno Der f 1 foram predominantemente encontrados em uma faixa de temperatura entre 26 e 31 °C, independente da categoria dos hotéis selecionados. De modo similar, a grande maioria das amostras de poeira analisadas continha níveis de Der f 1 sensibilizantes ou desencadeantes de sintomas em uma faixa de umidade relativa do ar entre 36 e 55%, independente da categoria de hotéis estudados. Estes dados indicam que as condições favoráveis ao crescimento do ácaro *D. farinae* nos hotéis desta cidade incluem temperatura de 26-31 °C e umidade relativa do ar de 36-55%. Entretanto, relatos da literatura têm demonstrado que as condições ótimas de crescimento de ácaro incluem temperatura entre 21-26 °C e umidade relativa do ar de aproximadamente 70% (FERNANDEZ-CALDAS et al., 1997; BUSH; EGGLESTON, 2001).

A influência da presença de condicionadores de ar instalados nos quartos de hotéis sobre os níveis do alérgeno Der f 1 só pôde ser analisada em amostras de poeira coletadas de cama de apenas um hotel da categoria Simples, uma vez que os demais hotéis desta categoria não possuíam carpetes nem condicionadores de ar instalados nos quartos. Por outro lado, as outras categorias de hotéis não puderam ser avaliadas porque possuíam condicionadores de ar instalados em todos os quartos. Neste contexto, altos níveis de Der f 1 foram encontrados tanto em amostras de poeira provenientes de quartos com ou sem condicionador de ar, indicando que o sistema de ventilação, dos quartos não estaria influenciando sobre o nível de exposição alérgica a ácaros nestes hotéis.

Os resultados deste estudo permitem concluir que Der f 1 é o alérgeno predominante em hotéis da cidade de Uberlândia, particularmente em amostras de poeira de cama, independente da categoria do hotel. Em adição, a maioria das amostras apresentou níveis de Der f 1 sensibilizantes e/ou desencadeantes de

sintomas respiratórios associados à temperatura de 26-31 °C e 36-55% de umidade relativa do ar. Além disso, foi observado que a presença de condicionadores de ar nos quartos não influenciou no nível de alérgenos de ácaros. Assim, os dados deste trabalho poderão ser úteis para o conhecimento e melhor monitoramento dos níveis de alérgenos em hotéis visando o bem estar de seus hóspedes potencialmente alérgicos.

## 6. CONCLUSÕES

1. Dentre os alérgenos estudados, o Der f 1 foi o alérgeno predominante em hotéis da cidade de Uberlândia, MG.
2. Amostras de poeira coletadas em cama (incluindo colchão, lençol e travesseiro) apresentaram maior concentração de alérgenos, principalmente o alérgeno Der f 1, quando comparada a amostras de poeira coletadas em carpete, independente da categoria do hotel.
3. Não houve diferença significativa ou de relevância clínica nos níveis de alérgenos, especialmente de Der f 1, entre as diferentes categorias de hotéis.
4. A maioria das amostras apresentou níveis de Der f 1 sensibilizantes e/ou desencadeantes de sintomas respiratórios associados à temperatura de 26-31 °C e 36-55% de umidade relativa do ar.
5. A presença de condicionador de ar nos quartos não influenciou no nível de alérgenos do ácaro *D. farinae* (Der f 1).
6. Os dados deste trabalho poderão ser úteis para o conhecimento e melhor monitoramento dos níveis de alérgenos em hotéis, visando o bem estar de seus hóspedes potencialmente alérgicos.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; POBER, J. S. **Imunologia celular e molecular** 2. ed Rio de Janeiro: Revinter, 1998. 469p.
- ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; POBER, J. S. **Imunologia celular e molecular** 3. ed Rio de Janeiro: Revinter, 2000. 486p.
- ALBUQUERQUE, A. C. de; GUIMARÃES, A. M. T.; FERNANDES, A. K. A.; OLIVEIRA, M. A. P. de. Estudo da acarofauna em poeira domiciliar em Pernambuco. In: 22o Congresso Brasileiro de Zoologia. 1998, Recife. **Resumos...** Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1998.
- ANDERSON, M.C.; BAER, H. Allergenicly active components of cat allergen extracts. **Journal of Immunology**. Baltimore, v. 127, n. 3, p. 972-975, 1981.
- ARRUDA, L. K.; RIZZO, M. C.; CHAPMAN, M. D.; FERNANDEZ-CALDAS, E.; BAGGIO, D.; PLATTS-MILLS, T. A. E.; NASPITZ, C. K. 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.
- AUSTIWICK, P. K. C. - Aerobiology and allergy. **Bull. Scand. Acad.r. Sci.**, v. 33, p. 547-560, 1988.
- AYRES, S. J. G. Acute asthma in Asian patients hospital admission of stay in a district with a high immigrant population. **British Journal of Disease of the Chest**, London, v. 80, p. 242-248, 1986.
- BARNES, K. C.; MARSH, D. G. The genetics and complexity of allergy and asthma. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 19, n. 7, p. 325-332, 1998.
- BARNES, R. D.; RUPPERT, E. E. **Zoologia dos invertebrados**. Tradução de Paulo Marcos Oliveira. 6.ed São Paulo: Roca, 1996. 1026 p.

BOUSQUET, J.; VAN CAUWENBERGE, P. V.; KHALTAEV, N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. In: collaboration with the World Health Organization. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 108, n. 5, p.151-263, 2001.

BOUSQUET, J.; VAN CAUWENBERGE, P. V.; KHALTAEV, N. **Manejo da rinite alérgica e seu impacto na asma: um guia médico para médicos e enfermeiras**. 2002. Disponível em: <<http://www.sbpt.org.br/download/ARIA.pdf>>. Acesso em: 28 dez. 2003.

BUSH, R. K.; EGGLESTON, P. A. Guidelines for control of indoor allergen exposure. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 107, p. S403 – S440, 2001.

CARR, W.; ZEITEL, L.; WEISS, K. Variations in asthma hospitalizations and deaths in New York City. **American Journal of Public Health**, New York, v. 82, p. 59-65, 1992.

CHAPMAN, M. D.; WOOD, R. A.; The role and remediation of animal allergens in allergic diseases. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. St Louis, v. 107, n. 3, p. S414-S421, 2001.

CHATKIN, J. M.; BARRETO, S. M.; FONSECA, N. A.; GUTIERREZ, C. A.; SEARS, M. R. Trends in asthma mortality in young people in Southern Brazil. **Annals of Allergy, Asthma and Immunology**. McLean, v. 82, n. 3, p. 287-292, 1999.

COCA, A. F.; COOKE, R. A. On the phenomenon of hypersensitiveness. **Journal of Immunology**, Baltimore, v. 8, p. 163-182, 1923.

COOKSON, J. B. Prevalence rates of asthma in developing countries and their comparison with those in Europe and North America. **Chest**, Chicago, v. 91, p. 97S-103S, 1987.

COTRAN, E. S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L. Doenças da imunidade In: **Patologia Estrutural e Funcional**, ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro , p. 136-96, 1991.

CUSTOVIC, A.; SIMPSON, A.; CHAPMAN, M. D.; WOODCOCK, A. Allergen avoidance in treatment of asthma and atopic disorders. **Thorax**, London, v. 53, p. 63-72, 1998.



DANIELS, S. E.; BHATTACHARYA, S.; JAMES, A.; LEAVES, N.; YOUNG, A.; HILL, M. R.; FAUX, J. A.; RYAN, G.F.; LE SOUEF, P.N.; LATHROP, G.M.; MUSK, A. W.; COOCKSON, W.O. A genome-wide search for quantitative trait loci underlying asthma. **Nature**, London, v. 383, p. 247-250, 1996.

DE ANDRADE, A.D.; BIRNBAUM, J.; MAGALON, C.; MAGNOL, J.P.; LANTEAUME, A.; CHARPIN, D.; VERVLOET, D. Fed d 1 levels in cat anal glands. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 26, n. 2, p. 178-180, 1996.

DECANINEL, D.; PERELLI, M. A. S. Identificação da acarofauna de poeira domiciliar em residência de Campo Grande/ Mato Grosso do Sul. In: 22<sup>o</sup> CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOOLOGIA. 1998, Recife. **Resumos...** Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1998.

DEKKER, H. Asthma and Milben, **Münchener medizinische Wochenschrift**, München, v. 75, p. 515, 1928.

DOWSE, G. K.; TURNER, K. J.; STEWART, G. A.; ALPERS, M. P.; WOOLCOCK, A. J. The association between *Dermatophagoides* mites and the increasing prevalence of asthma in village communities within the Papua New Guinea Highlands. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 75, p. 75-83, 1985.

DREBORG, S. Skin testing. The safety of skin tests and the information obtained from using different methods and concentrations of allergen. **Allergy**, Copenhagen, v.48, p. 473-475, 1993.

DVORACEK, J. E.; YUNGINGER, J. W.; KERN, E. B; HYATT, R. E.; GLEICH, G.J. Induction of nasal late-phase reactions by insufflation of ragweed-pollen extract. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v.73, p. 363-368, 1984.

EATON, K. K. The incidence of allergy- has it changed? **Clinical Allergy**, Oxford, v. 12, p. 107-110, 1982.

EGMAR L.; EMENIUS, G.; AXELSSON, G.; PHERSHAGEN, G.; WICKMAN, G. Direct and indirect exposure to cat (Fel d 1) and dog (Can f 1) allergens in homes. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, p. 91-324, 1993.

EGMAR, A. C.; ALMQVIST, C.; EMENIUS, G.; LILJA, G.; WICKMAN, M. Deposition of cat (Fel d 1), dog (Can f 1) and house allergen over time in public environments: a model of dispersion. **Allergy**, Copenhagen, v. 53, p. 957-961, 1998.

ERIKSON, N. E. Total IgE influences the relationship between skin test and RAST. **Annals of Allergy**, McLean, v. 63, p. 65-69, 1989.

FAIN, A. Allergies respiratoires produites par un Acarien (*Dermatophagoides pteronyssinus*) vivant dans les poussières des habitations. **Bulletin de l'Academie Royale de Medicine Belgique**, Bruxelles, v. 6, p. 479-500, 1966.

FERNANDEZ-CALDAS, E.; PUERTA, L.; MERCADO, D.; LOCKEY, R.F.; CARABALLO, L.R. Mite fauna, Der p 1, Der f 1 and *Blomia tropicalis* allergen levels in a tropical environment. **Clinical and Experimental Allergy**. Oxford, v. 23, n. 4, p. 292-297, 1997.

GALLI, S. J.; LANTZ, C. S. Allergy. In: Paul, W.E. **Fundamental Immunology**, 4. ed Philadelphia: Lippincott- Raven. 1589p, p. 1127-1174, 1999.

GARRETT, M. H.; HOOPER, B. M.; HOOPER, M. A. Indoor environmental factors associated with house-dust-mite allergen (Der p 1) levels in south-eastern Australian houses. **Allergy**, Copenhagen, v. 53, p. 1060-1065, 1998.

GELBER, L.E.; SELTZER, L.H.; BOUZOUKIS, J.K.; POLLART, S.M.; CHAPMAN, M.D.; PLATTS-MILLS, T.A.. Sensitization and exposure allergens as risk factors for asthma among patients presenting to hospital. **The American Review of Respiratory Disease**. Baltimore, v. 147, n. 3, p. 573-578, 1993.

GELLER, M.; ESCH, R. E.; FERNANDEZ-CALDAS, E. Sensibilização acarina na atopía respiratória do Rio de Janeiro – considerações preliminares. **Anales de la Academia Nacional de Medicina**, Bogotá, v. 153, n.4, p. 174-175, 1993.

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

GEORGITIS, J. W.; STONE, B. D.; GOTTSCHLICH, G. Inflammatory cells and mediators in nasal secretions during early response to ragweed challenge: correlation between type of cellular influx and mediator release. **American Journal of Rhinology**, Providence, v. 8, p. 217-224, 1994.

GLOBAL Initiative for Asthma – GINA. Global strategy for asthma management and prevention. 2002. Disponível em: <<http://www.ginasthma.com/workshop.pdf>>. Acesso em: 28 dez. 2003.

GREEN, W. F.; MARKS, G. B.; TOVEY, E. R.; TOELLE, B. G.; WOOLCOCK, A. J. House dust mites and mite allergens in public places. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 89, p. 1196-1197, 1992.

GUTMANN, A. A.; BUSH, R. K. Allergens and other factors important in atopic disease. In: PATTERSON, R. **Allergic Diseases**. 4.ed Philadelphia, J.B. Lippincott company, 1994.

HAGY, G. W.; SETTIPANE, G. A. Bronchial asthma, allergic rhinitis and allergy skin tests among college students. **The Journal of Allergy**, St. Louis, v. 44, p. 323-332, 1969.

HEYMANN, P. W.; CHAPMAN, M. D.; AALBERSE, R. C.; FOX, J. W.; PLATTS-MILLS, T. A. E. Antigenic and structural analysis of group II allergens (Der f II and Der p II) from house dust mites (*Dermatophagoides* spp). **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 83, n. 6, p. 1055-1067, 1989.

HEWITT, C. R. A.; BROWN, A. P.; HART, B. J.; PRITCHARD, D. I. A major house dust mite allergen disrupts the immunoglobulin E network by selectively cleaving CD23: Innate protection by antiproteases. **The Journal of Experimental Medicine**, New York, v. 182, n. 5, p. 1537-1544, 1995.

HOOVER, G. E.; PLATTS-MILLS, T. A. E. What the pulmonology needs to know about allergy. **Clinics in Chest Medicine**, Philadelphia, v. 16, p. 603-620, 1995.

HOWARTH, P. H. Alergia esta aumentando? Influências das primeiras fases da vida. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 28, p. 5-10, 1998.

HUSS, K.; SQUIRE Jr, E. N.; CARPENTER, G. B.; SMITH, L. J.; HUSS, R. W.; SALATA, K.; SALERNO, M.; AGOSTINELLI, D.; HERSHEY, J. Effective education of adults with asthma who are allergic to dust mites. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 89, p. 836-843, 1992.

JESSEN, M.; MALM, L. Definition, prevalence and development of nasal obstruction. **Allergy**, Copenhagen, v. 52, p. 3-6, 1997.

JORGE NETO, J.; CROCCE, J.; BAGGIO, D. Ácaros da poeira domiciliar da cidade de São Paulo. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, São Paulo, v. 2, p. 140-145, 1984.

KALINER, M. A.; MCFADDEN, E. R. J. Bronchial asthma. In: SAMTER, M., TALMAGE, M., FRANK, M. M., AUSTEN, K. F., CLAMAN, H. N. **Immunological Diseases**. Ed. Boston: Little Brown and company, v. 2, p.1067-1118, 1988.

KING, C.; BRENNAN, S.; THOMPSON, P. J.; STEWART, G. A. Dust mite proteolytic allergens induce cytokine release from cultured airway epithelium. **Journal of Immunology**, Baltimore, v. 161, p. 3645-3651, 1998.

KITCH, B. T.; CHEW, G.; BURGE, H. A. Socioeconomic predictors of high associated with house-dust-mite allergens (Der p 1) levels in homes in the greater Boston area. **Environmental Health Perspectives**, Cary, v. 108, p. 301-307, 2000.

KOOSGAARD, J. Mite asthma and residency: a case control study on the impact of exposure to house-dust-mites in dwellings. **American Review of Respiratory Disease**, Baltimore, v. 128, p. 231-235, 1983.

KUEHR, J.; FRISCHER, T.; MEINERT, R.; BARTH, R.; FORSTER, J.; SCHRAUB, S.; URBANEK, R.; KARMAUS, W. Mite allergen exposure is a risk factor for the incidence of specific sensitization. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 94, n. 1, p. 44-52, 1994.

LAU, S.; FALKENHORST, G.; WEBER, A.; WERTHMANN, I.; LIND, P.; BUETTNER-GOETZ, P. WAHN, U., High mite-allergen exposure increases the risk of sensitization in atopic children and young adults. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 84, p. 718-725, 1989.

LEITERMANN, K.; OHMAN JUNIOR, J. L. Cat allergen 1: Biochemical, antigenic and allergenic properties. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 74, p. 147-153, 1984.

LOURENÇO, F. **Exposição a alérgenos inaláveis em ônibus convencionais e executivos**. 2002. 35f. Monografia (Graduação em Ciências Biológicas)-Instituto de Biologia, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2002.

LOWENSTEIN, H.; GRAVESEN, S.; LARSEN, L.; SCHWARTZ B. Indoor allergens. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 78 (5 part 2): p. 1035-1039, 1986.

MAMOON, H.A.; HENRY, R.L.; STUART, J.E.; GIBSON, P.G. House dust mite allergen levels in carpeted sleeping accommodation are higher in private houses than public places. **Journal Pediatric Child Health**, Boston, v. 38, p.568-570, 2002.

MANNINO, D. M.; HOMA, D .M.; PERTOWSKI, C. A.; ASHIZAWA, A.; NIXON, L. L.; JOHNSON, C. A.; BALL, L. B.; JACK, E.; KANG, D. S. Surveillance for asthma-United States, 1960-1995. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, Atlanta, v. 47, p. 1-11, 1998.

MARONE, G. Asthma: recent advances. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 19, n. 1, p. 5-9, 1998.

MARSH, D. G.; NEELET, J. D.; BREAZEALE, D. R.; GHOSH, B.; FREIDHOFF, L. R.; EHRLICH-KAUTZKY, E.; SCHOU, C.; KRISHNASWANY, G.; BEATY, T. H. Linkage analysis of IL-4 and other chromosome 5q31.1 markers and total serum immunoglobulin E concentrations. **Science**, Washington, v. 264, n. 20, p.1152-1156, 1994.

Ministerio da Saúde. Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde, Estatísticas de Mortalidade, 2000.

MIYAMOTO, T. Environmental impact on hypersensitivity and allergy. In: JOHANSSON, S. G. O. (ed.) **Progress in Allergy and Clinical Immunology**, v. 3, Stockholm, Hogrefe & Huber publishers. p. 81-82, 1995.

NEDDENRIEP, D.; SCHUMACHER, M. J.; LEMEN, R. J. Asthma in childhood. **Current Problems in Pediatrics**, St. Louis, v. 19, n. 7, p. 325-385, 1989.

NEUKIRCH, F.; PIN, I.; KNANI, J.; HENRY, C.; PISON, C.; LIARD, R.; ROMAZZINI, S.; BOUSQUET, J. Prevalence of asthma and asthma-like symptoms in three French cities. **Respiratory Medicine**, London, v. 89, n. 10, p. 685-692, 1995.

NIEMEIJER, N. R.; GOEDEWAAGEN, B.; KAUFFMAN, H. F.; de MONCHY, J. G. Optimization of skin testing. I. choosing allergen concentrations and cutoff values by factorial design. **Allergy**, Copenhagen, v. 48, n.7, p. 491-497, 1993.

OLIVEIRA, C. H.; BINOTTI, R. S.; MUNIZ, J. R. O.; PINHO JUNIOR, A. J.; PRADO, A. P.; LAZZARINI, S. Fauna acarina da poeira de colchões na cidade de Campinas - SP. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, São Paulo, v. 22, n. 6, p. 188-197, 1999.

OWNBY, D. R. Allergy testing: in vivo versus in vitro. **Pediatric Clinics of North America**, Philadelphia, v. 35, n. 5, p. 995-1009, 1988.

PAGANELLI, R.; ANSOTEGUI, I. J.; SASTRE, J.; LANGE, C. E.; ROOSVERS, M. H.; de GROOT, H.; LINDHOLM, N. B.; EWAN, P. W. Specific IgE antibodies in the diagnosis for atopic disease: clinical evaluation of a new in vitro test system, UniCAP, in six European allergy clinics. **Allergy**, Copenhagen, v. 53, n. 8, p. 763-768, 1998.

PARTTI-PELLINEN, K.; MARTTILA, O.; MAKINEN-KILJUNEN, S.; HAAHTELA, T. Occurrence of dog, cat, and mite allergens in public transport vehicles. **Allergy**, Copenhagen, v. 55, n. 1, p. 65-68, 2000.

PATTEMORE, P. K.; ASHER, M. I.; HARRISON, A. C.; MITCHELL, E. A.; REA, H. H.; STEWART, A. W. Ethnic differences in prevalence of asthma symptoms and bronchial hyperresponsiveness in New Zealand schoolchildren. **Thorax**, London, v. 44, p. 168-176, 1989.

PEREIRA, E. A. L.; SILVA, D. A. O.; CUNHA-JUNIOR, J. P.; TAKETOMI, E. A. IgE, IgG1, and IgG4 antibody responses to *Blomia tropicalis* in patients with asthma and/or rhinitis. **Allergy**, Copenhagen (submitted), 2004.

PESSANO, S. R. W.; ROBERT, B. Workshop on asthma self-management. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 80, p. 487-490, 1987.

PLATTS-MILLS, T. A. E. Estimation of allergen concentration in indoor environments: Prediction of health-related effects In: GAMMAGE, R. B., BERVEN, B. A. **Indoor air and human health**. 2. ed. Boca Raton: CRS Press, p. 197-210. 1996.

PLATTS-MILLS, T. A. E.; DE WECK, A. L. Dust mite allergens and asthma – a worldwide problem. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 83, p. 416-427, 1989.

PLATTS-MILLS, T. A. E.; SPORIK, R. B.; WHEATLEY, L. M.; HEYMANN, P. W. Is there a dose-response relationship between exposure to indoor allergens and symptoms of asthma? **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 96, n. 4, p. 435-440, 1995.

PLATTS-MILLS, T. A. E.; THOMAS, W. R.; AALBERSE, R. C.; VERVLOET, D.; CHAPMAN, M. D. Dust mite allergens and asthma: report of a second international workshop. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 89, p. 1046-1060, 1992.

PLATTS-MILLS, T. A. E.; CHAPMAN, M. D. Dust mites immunology, allergic disease, and environmental control. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 80, n. 6, p. 755-775, 1987.

POLLART, S. M.; SMITH, T. F.; MORRIS, E. C.; GELBER, L. E.; PLATTS-MILLS, T. A. E.; CHAPMAN, M. D. Environmental exposure to cockroach allergens: Analysis with monoclonal antibody – based enzyme immunoassay. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 87, p. 505-510, 1991.

POPE, A. M.; PATTERSON, R.; BURGE, H. **Indoor allergens. Assessing and controlling adverse health effects**. Washington, DC: National Academic Press, 1993.

PRESCOTT, S. L.; MACAUBAS, C.; SMALLACOMBE, T.; HOLT, B. J.; SLY, P. D.; HOLT, P. G. Development of allergen-specific T-cell memory in atopic and normal children. **Lancet**, London, v. 353, p. 196-200, 1999.

RAPHAEL, G. D.; IGARASHI, Y.; WHITE, M. V.; KALINER, M. A. The pathophysiology of rhinitis. Sources of protein in allergen-induced nasal secretions. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 88, n. 1, p. 33-42, 1991.

RIZZO, M. C.; ARRUDA, L. K.; CHAPMAN, M. D.; FERNANDEZ-CALDAS, E.; BAGGIO, D.; PLATTS-MILLS, T. A. E.; NASPITZ, C. K. IgG and IgE antibody responses to dust mite allergens among children with asthma in Brazil. **Annals of Allergy**, McLean, v. 71, n. 2, p. 152-158, 1993.

RIZZO, M. C.; NASPITZ, C. K.; FERNANDEZ-CALDAS, E.; LOCKEY, R. F.; MIMICA, I.; SOLE, D. Endotoxin exposure and symptoms in asthmatic children. **Pediatric Allergy Immunology**, Copenhagen, v. 8, n. 3, p. 121-126, 1997.

ROCHE, N.; CHINET, T. C.; HUCHON, G. J. Allergic and monallergic interactions between house dust mite allergens and airway mucosa. **European Journal of Immunology**, Weinheim, v. 10, n. 3, p. 719-726, 1997.

ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. **Immunology**. 5. ed. London: Mosby International, 433p. 1998.

ROMAGNANI, S. Regulation and deregulation of human IgE synthesis. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 11, n. 9, p. 316-321, 1990.

SAKAGUCHI, M.; INOUE, S.; IRIE, T.; MIYAZAWA, H.; WATANABE, M.; YASUEDA, H.; SHIDA, T.; NITTA, H.; CHAPMAN, M. D.; SCHOU, C.; AALBERGE, R. C. Airborne cat (Fel d 1), dog (Can F 1), and mite (Der p I and Der p II) allergen levels in the homes of Japan. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 92, n. 6, p. 797-802, 1993.

SALLUSTO, F.; LANZAVECCHIA, A.; MACKAY, C.R. Chemokines and chemokine receptors in T-cell priming and Th1/Th2- mediated responses. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 19, n. 12, p. 568-574, 1998.

SARINHO, E.; RIZZO, M. C.; JUST, E.; FERNANDEZ-CALDAS, E.; SOLE, D. Sensibilização aos ácaros domésticos em crianças atópicas e não atópicas de Recife, PE, Brasil. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**, São Paulo, v. 23, n. 3, p. 105-110, 2000.

SELTZER, J. M. Biological contaminants. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 94, p. 318-326, 1994.

SHAKIB, F.; SCHULZ, O.; SEWELL, H. A mite subversive: cleavage of CD23 and CD25 by Der p 1 enhances allergenicity. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 19, n. 7, p. 313-316, 1998.

SIEBERS, R. W.; O'GRADY, G. B.; FITZHARRIS, P.; CRANE, J. House dust mite allergen accumulation on sheepskins. **The New Zealand Medical Journal**, Wellington, v. 111, p. 408-409, 1998.

SILVA, D. A. O.; GERVÁSIO, A. M.; SOPELETE, M. C.; ARRUDA-CHAVES, E.; ARRUDA, L. K.; CHAPMAN, M. D.; SUNG, S. J.; TAKETOMI, E. A. A sensitive reverse ELISA for the measurement of specific IgE to Der p 2, a major *Dermatophagoides pteronyssinus* allergen. **Annals of Allergy Asthma Immunology**, McLean, v. 86, p. 545-550, 2001.

SMITH, T. F. Allergy testing in clinical practice. **Annals of Allergy**, McLean, v. 68, p. 293-301, 1992.

SMITH, A. M.; YAMAGUCHI, H.; PLATTS-MILLIS, T. A. E.; FU, S. M. Prevalence of IgG anti Der p 2 antibodies in children from high and low antigen exposure groups: Relationship of IgG and subclass antibody responses exposure and allergic symptoms. **Clinical Immunology and Immunopathology**, New York, v. 86, n. 1, p. 102-109, 1998.



SOPELETE, M. C.; SILVA, D. A. O.; ARRUDA, L. K.; CHAPMAN, M. D.; TAKETOMI, E. A. *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, n. 4, p. 257-263, 2000.

SPINOZZI, F.; AGEA, E.; BISTONI, O.; FORENZA, N.; BERTOTTO, A. Gama delta T cells, allergen recognition and airway inflammation. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 19, n. 1, p. 22-26, 1998.

SPORIK, R.; HOLGATE, S. T.; PLATTS-MILLS, T. A. E.; COGSWELL, J. J. Exposure to house-dust mite allergen (Der p 1) and the development to asthma in childhood. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 323, n. 8, p. 502-507, 1990.

TERADA, N.; KONNO, A.; FUKUDA, S.; YAMASHITA, T.; SHIROTORI, K.; OKAMOTO, Y.; ISHIKAWA, K.; TOGAWA, K. Interleukin-5 gene expression in nasal mucosa and changes in amount of interleukin-5 in nasal lavage fluid after antigen challenge. **Acta otolaryngologica**, Oslo, v. 114, n. 2, p. 203-208, 1994.

TERR, A. I. The atopic diseases. In: STITES, D. P.; TERR, A. I.; PARSLOW, T. G. **Medical Immunology**. London, 9. ed. Stamford: Appleton and Lange, p. 389-408, 1997a.

TERR, A. I. Mechanism of hypersensitivity. In: STITES, D. P., TERR, A. I., PARSLOW, T. G. **Medical Immunology**, London, 9. ed. Stamford: Appleton and Lange, p. 376-388, 1997b.

TERRA, S. A.; SOPELETE, M. C.; SILVA, D. A. O.; MENDES, J.; TAKETOMI, E. A. Mite allergen levels and acarologic analysis in house dust samples in Uberaba, Brazil. **Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology**. Barcelona, In Press, v. 14, n. 3, 2004

THOMPSON, P. J. Unique role of allergens and the epithelium in asthma. **Clinical and Experimental Allergy**, Oxford, v. 5, p.110-116, discussion 117-118, 1998.

TOVEY, E. R.; CHAPMAN, M. D.; WELLS, C. W.; PLATTS-MILLS, T. A. E. The distribution of dust mite allergen in the houses of patients with asthma. **The American Review of Respiratory Disease**, Baltimore, v. 124, n. 5, p. 630-635, 1981.

VAN NEERVEN, R. J.; EBNER, C.; YSSEL, H.; KAPSENBERG, M. L.; LAMB, J. R. T-cell responses to allergens: epitope-specificity and clinical relevance. **Immunology Today**, Amsterdam, v. 17, n. 11, p. 526-532, 1996.

VARNEY, V. A.; JACOBSON, M. R.; SUDDERICK, R. M.; ROBINSON, D. S.; IRANI, A. M.; SCHUWARTZ, L. B.; MACKAY, I. S.; KAY, A. B.; DURHAM, S. R. Immunohistology of the nasal mucosa following allergen-induced rhinitis. Identification of activated T lymphocytes, eosinophils and neutrophils. **American of Respiratory Disease**, Baltimore, v. 146, n. 1, p. 170-176, 1992.

VINER, A.S.; JACKMAN, N. Retrospective survey of 1271 patients diagnosed as perennial rhinitis. **Clinical Allergy**, Oxford, v. 6, n. 3, p. 251-259, 1976.

WAN, H.; WINTON, H. L.; SOELLER, C.; TOVEY, E. R.; GRUENERT, D. C.; THOMPSON, P. J.; STEWART, G. A.; TAYLOR, G. W.; GARROD, D. R.; CANNELL, M. B.; ROBINSON, C. Der p 1 facilitates transepithelial allergen delivery by disruption of tight junctions. **The Journal of Clinical Investigation**, New Haven, v. 104, n. 1, p. 123-133, 1999.

WEISS, K. B.; WAGENER, D. K. Changing patterns of asthma mortality. Identifying target populations at high risk. **Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 264, n. 13, p.1683-1687, 1990.

WHARTON, G. W. House dust mites. **Journal of Medical Entomology**, Honolulu, v.12, n. 6, p. 577-621, 1976.

WICKENS, K.; MARTIN, I.; PEARCE, N.; FITZHARRIS, P.; KENT, R.; HOLBROOK, N.; SIEBERS, R.; SMITH, S.; TRETHOWEM, H.; LEWIS, S.; TOWN, I.; GRANE, J. House dust mite allergen levels in public places in New Zealand, **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 99, n. 5, p. 587-593, 1997.

WILLIAMS, J. J. Sinusitis beginning a few a new age of enlightenment? **The Western Journal of Medicine**, San Francisco, v.163, p.80-82, 1995.

WINTON, H. L.; WAN, H.; CANNELL, M. B.; THOMPSON, P. J.; GARROD, D. R.; STEWART, G. A.; ROBINSON, C. Class specific inhibition of house dust mite proteinases which cleave cell adhesion, induce cell death and which increase the permeability of lung epithelium. **British Journal of Pharmacology**, London, v. 124, n. 6, p. 1048-1059, 1998.

WITTEMAN, A. M.; STAPEL, S. O.; PERDOK, G. J.; SJANSOEDIN, D. H.; JANSEN, H. M.; AALBERSE, R. C. The relationship between RAST and skin test results in patients with asthma or rhinitis: a quantitative study with purified major allergens. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 97, p. 16-25, 1996.

WOOD, R.A.; CHAPMAN, M. D.; ADKINSON JUNIOR, N.F.; EGGLESTON, P.A. The effect of cat removal on allergen content in household-dust samples. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 83, n. 4, p.730-734, 1989.

WRIGHT, A. L.; HOLBERG C. J.; MARTINEZ, F. D.; HALONEN, M.; MORGAN, W.; TAUSSIG, L. M. Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. **Pediatrics**, Springfield, v. 94, p. 895-901, 1994.

YAWN, B. P.; YUNGINGER, J. W.; WOLLAN, P. C.; REED, C. E.; SILVERSTEIN, M. D.; HARRIS, A. G. Allergy rhinitis in Rochester, Minnesota residents with asthma: Frequency and impact on health care charges. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, St. Louis, v. 103, p. 54-59, 1999.

## 8. ANEXOS

### 8.1. ANEXO 1

Universidade Federal de Uberlândia  
Disciplina de Imunologia – Instituto de Ciências Biomédicas  
Unidade de Pesquisa em Alergia e Imunologia Clínica  
Campos Umuarama – Bloco 4C – Uberlândia – MG – Brasil – 38.400-902  
Telefone: 034-3218-2195 – TELEFAX: 034-3218-2333

#### TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, \_\_\_\_\_, concordo em participar do projeto de pesquisa intitulado. "Exposição a Alérgenos de Ácaros da Poeira Domiciliar e de Gato em Hotéis na Cidade de Uberlândia - MG", que será realizado nesta unidade estando cientes os seguintes aspectos:

- necessidade de coletas de amostras de poeira domiciliar nos quartos do hotel sob minha responsabilidade.

Terei a garantia de receber resposta a qualquer pergunta, ou esclarecimento a qualquer dúvida a cerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a investigação.

Será respeitado o caráter confidencial das informações fornecidas, não sendo permitida a minha identificação.

Uberlândia, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
ASSINATURA

\_\_\_\_\_  
TESTEMUNHA

## 8.2. ANEXO 2

Universidade Federal de Uberlândia  
Disciplina de Imunologia – Instituto de Ciências Biomédicas.  
Unidade de Pesquisa em Alergia Imunologia Clínica 38.400-902  
Campos Umuarama - Bloco 4C - Uberlândia - MG - Brasil - 38.400-902  
Telefone: 034-3218-2195 - TELEFAX: 034-3218-2333

### FICHA DO HOTEL

NOME DO HOTEL:

NOME DO (A) RESPONSÁVEL:

ENDEREÇO:

CIDADE:

TELEFONE:

CLASSIFICAÇÃO DO HOTEL :

### CARACTERÍSTICAS DO QUARTO DO HOTEL:

PISO:            ☐ cimento liso    ☐ cerâmica    ☐ taco    ☐ tábuas corridas  
                 ☐ paviflex    ☐ tapete  
                 ☐ carpete    ☐ outros

☐ ar condicionado central    ☐ ar condicionado individual

Observação:

### 8.3. ANEXO 3

Universidade Federal de Uberlândia  
Disciplina de Imunologia - Instituto de Ciências Biomédicas  
Unidade de Pesquisa em Alergia Imunologia Clínica 38.400-902  
Campos Umuarama - Bloco 4C - Uberlândia - MG - Brasil - 38.400-902  
Telefone: 034-3218-2195 - TELEFAX: 034-3218-2333

#### INSTRUÇÕES PARA A COLETA DE POEIRA DOMICILIAR

##### PROCEDIMENTO:

Amostras serão colhidas – em cinco quartos de cada hotel.

##### PROTOCOLO:

- 1 - Aspire até obter uma quantidade suficiente da amostra
- 2 – Cuidadosamente remover a cabeça do adaptador e dobrar o filtro de papel várias vezes ao meio e colocar no interior de um saco plástico zipado;
- 3 – Entre cada local de coleta do hotel as peças do aspirador que precedem o filtro devem ser limpas com compressa umedecida;
- 4 – As amostras devem ser reunidas com elástico ou em um saco plástico zipado;
- 5 – Entre cada visita as peças do aspirador que precedem o filtro devem ser limpas com compressa umedecida.

##### LOCAIS DE COLETA:

1– Quarto:

- A) Cama (incluindo colchão, lençol e travesseiro);
- B) Chão (se carpetado);
- C) Ar condicionado – no filtro;

##### MATERIAIS USADOS:

- 1 – Aspirador de pó
- 2 – Filtro de papel