

Poluição de ambientes internos

Indoor pollution

José L. Boechat¹, José L. Rios¹

Resumo

Objetivo: Abordar alguns aspectos da poluição do ar em ambientes internos e sua influência sobre a saúde dos indivíduos, dando maior ênfase aos efeitos sobre o aparelho respiratório. Esta é a segunda parte de uma revisão sobre poluição (a primeira foi publicada na edição anterior da Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia).

Fontes de dados: Artigos originais, revisões e consensos indexados nos bancos de dados PubMed, Medline e SciELO nos últimos 30 anos, assim como a linha de pesquisa desenvolvida pelos autores no Laboratório Multidisciplinar da Universidade Federal do Rio de Janeiro para a elaboração de suas teses de doutorado.

Síntese dos dados: Crescentes evidências demonstram que a exposição a certos poluentes aéreos pode aumentar a resposta a alérgenos, fazendo com que indivíduos com doenças respiratórias (asma e/ou rinite) sejam especialmente susceptíveis ao impacto dos poluentes intra ou extra-domiciliares.

Comentários: O conhecimento dos mecanismos através dos quais a poluição agrava os sintomas da rinite e da asma e sua provável relação com o aumento da prevalência dessas doenças é fundamental na implementação de medidas apropriadas de prevenção.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2011; 34(3):83-89: Poluição atmosférica, poluição de ambientes internos, asma, rinite.

Abstract

Objective: To discuss some aspects of the indoor air pollution and the influence on the population's health, giving more emphasis on the respiratory tract effects. This is the second part of a review about pollution (the first part was published in the previous number of Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia).

Sources: Original articles, reviews and consensus indexed in PubMed, MEDLINE and SciELO databases in the last 30 years. In addition, the results of the research that was developed by the authors in the Multidisciplinary Laboratory of the Federal University of Rio de Janeiro for the development of their PhD thesis.

Results: Growing evidences show that the air pollutants exposure can increase the reaction to allergens, making individuals with respiratory diseases (asthma and/or rhinitis) more susceptible to the impact of indoor or outdoor pollution.

Comments: Knowledge of the mechanisms through them the pollution get worse the symptoms of rhinitis and asthma and the probable relation with the increased prevalence of these diseases is fundamental for appropriate prevent measures implementation.

Rev. bras. alerg. imunopatol. 2011; 34(3):83-89: Atmospheric pollution, indoor pollution, asthma, rhinitis.

Introdução

Nos últimos 40 anos, um novo ecossistema foi produzido pelo homem: o ambiente interno das residências e dos prédios selados modernos de escritórios. Esse ambiente interior, climatizado e controlado pelo homem, pode ser afetado por seus ocupantes, pelas atividades de trabalho desenvolvidas, pela presença de equipamentos, plantas, tipo de mobiliário, pelos sistemas de ventilação e pela poluição do ar externo (poluição ambiental)¹.

Estima-se que 20 a 30% dos trabalhadores em prédios de escritórios apresentem sintomas atribuíveis à qualidade do ar no ambiente interno², resultando em um impacto estimado em 22 bilhões de dólares anuais³.

No Brasil, Graudenz et al.⁴ avaliaram 1542 funcionários de oito edifícios de escritórios selados localizados no centro de São Paulo através de questionários autoaplicáveis e encontraram uma prevalência de 34,7% de sintomas relacionados a edificações. Dados sobre impacto econômico não estão disponíveis no nosso meio.

As reações humanas ao ambiente interno podem ser divididas em três categorias¹. A primeira e mais comum são as queixas relacionadas à baixa qualidade subjetiva do ar interno, como por exemplo desconforto térmico, ar seco, má ventilação e odores desagradáveis. A segunda categoria engloba algumas doenças que podem ser cau-

1. Doutor em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

sadas por fatores específicos do ambiente interno, com quadro clínico bem definido, anormalidades objetivas nos exames clínico e laboratorial e presença de uma ou mais fontes identificáveis de agentes causais conhecidamente associados a doenças infecciosas, imunológicas ou alérgicas. Exemplos dessas doenças específicas relacionadas a edificações são pneumonias de hipersensibilidade, asma relacionada a edificações e legionelose. Por fim, pacientes podem relatar certos sintomas de causa desconhecida, mas com uma possível relação com o ambiente interno onde trabalham ou residem. São sintomas oculares, cutâneos e de vias aéreas superiores, assim como cefaleia e fadiga. O termo síndrome do edifício doente (SED) tem sido utilizado para descrever tais sintomas inespecíficos^{4,5}. Alguns autores rejeitam o termo SED e sugerem que seja utilizada a terminologia “doenças inespecíficas relacionadas a edificações”¹.

Recentemente, tem sido utilizado no Japão o termo “síndrome da casa doente”, para descrever sintomas de SED relacionados ao ambiente interno de residências, com foco principal nas exposições químicas e a fungos⁶.

Além do material particulado, gases como o ozônio (O₃), dióxido de nitrogênio (NO₂), monóxido de carbono (CO) e dióxido de enxofre (SO₂); compostos orgânicos voláteis químicos e microbianos; e fumo passivo são os tipos mais comuns de poluentes do ar encontrados no ambiente interno⁷. Detalharemos a seguir os produtos de combustão, os COVs e alguns fatores biológicos (endotoxinas, ácaros e fungos), já que os demais foram descritos na primeira parte desta revisão.

Produtos de combustão

Monóxido de carbono (CO)

É um dos poluentes mais amplamente distribuídos, resultante da queima incompleta de combustível carbônico (derivados de petróleo, carvão, madeira) e outros materiais, como o tabaco. Sua concentração atmosférica é muito variável devido às inúmeras fontes de origem⁸. As fontes intradomiciliares mais comuns de CO incluem escapamentos de veículos (garagens), fogões a gás, fornalhas, fogões a lenha, lareiras e cigarros⁹.

Seus efeitos tóxicos resultam da sua grande capacidade de combinação com a hemoglobina formando a carboxihemoglobina, com consequente prejuízo da oxigenação tissular. A exposição a altos níveis de CO é rara, acidental e está associada a envenenamento agudo. Coma e colapso ocorrem quando os níveis séricos de carboxihemoglobina atingem 40% ou mais^{9,10}.

No entanto, os efeitos da intoxicação crônica por exposição a baixos níveis de CO não estão estabelecidos de forma convincente. Com relação à asma, os estudos não encontraram nenhuma associação significativa. Como não há mecanismo biologicamente plausível para explicar exacerbação de asma pelo CO, este tem sido considerado apenas um marcador dos níveis de poluição atmosférica.

Fumo

A fumaça da queima do tabaco contém mais de 4.000 produtos químicos sob a forma de partículas e gases, tais como hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, nitrosaminas tabaco específicas, nicotina, compostos orgânicos voláteis, aminas aromáticas e metais. Por isso, a queima do tabaco é a principal fonte de gases e partículas respiráveis nos ambientes internos⁷.

Apesar do conhecimento de longo prazo da toxicidade e carcinogenicidade de muitos desses constituintes, o monitoramento sistemático tem sido historicamente limitado a apenas três: alcatrão, nicotina e monóxido de carbono. Entretanto, mesmo esta monitoração limitada é inadequada, pois baseia-se no protocolo de uma máquina de fumar, que não reflete a variabilidade individual do ser humano¹¹.

Estudos realizados na União Europeia e nos Estados Unidos com indivíduos não fumantes demonstraram, respectivamente, que 39% e 37% dos pesquisados estão expostos ao fumo no ambiente de trabalho ou em casa⁷.

Vários estudos em adultos têm demonstrado uma relação de dose-resposta entre a exposição ao tabaco no domicílio ou no ambiente de trabalho com sintomas respiratórios crônicos¹². Nas crianças, existem diversos dados na literatura relacionando o contato com o fumo ambiental ao aumento da ocorrência de otite média, infecções do trato respiratório superior e inferior, sibilância e exacerbação da asma, além da maior incidência de câncer na vida adulta¹³.

A maturação da imunidade das mucosas e o estabelecimento de uma imunidade protetora variam entre os indivíduos, mas usualmente estão plenamente desenvolvidos no primeiro ano de vida, independente da idade gestacional ao nascimento. A exposição ambiental ao tabaco durante este período tem o potencial de afetar significativamente o crescimento e a função do sistema respiratório como um todo. Existem diversas evidências de que lactentes e crianças expostas ao tabaco apresentam aumento do risco de desenvolvimento de asma e infecções do trato respiratório inferior. Este aumento da susceptibilidade tem sido relacionado à imaturidade do sistema imune neonatal durante a exposição¹⁴.

Estudo recente em primatas não humanos confirmou estes achados ao demonstrar que a exposição ambiental ao tabaco nos períodos fetal e pós-natal impede a maturação normal da imunidade pulmonar do tipo Th1, favorecendo o aumento da imunidade local do tipo Th2, sendo este efeito mais importante nos animais expostos *in utero*. Este mesmo grupo demonstrou que a exposição perinatal ao fumo altera também a inervação das vias aéreas nos macacos¹⁵.

A ligação entre fumo e asma com relação à exacerbação de doença pré-existente já foi demonstrada em diversos estudos¹⁶. Entretanto, a associação entre fumo e desenvolvimento de asma ainda é assunto controverso. A exposição ambiental ao tabaco poderia estimular a atopia de diferentes formas, seja pelo aumento da permeabilidade da mucosa das vias aéreas, facilitando a penetração antigênica, ou por efeitos diretos na função imunológica¹⁷.

A exposição da criança ao fumo no ambiente domiciliar tem sido associada com aumento do risco de sibilância e

tosse, admissões hospitalares por doenças respiratórias e síndrome da morte súbita da infância, além de alterações na velocidade de crescimento pulmonar. Estudos demonstraram que o fumo materno durante a gravidez (exposição ao tabaco *in utero*) em particular é um fator de risco significativo para o desenvolvimento de asma¹⁸.

Diferenças individuais na resposta ao tabaco podem determinar o impacto da exposição ambiental ao fumo em asmáticos e em riniticos. Não está claro se estas diferenças estão associadas a fatores genéticos ou a outros fatores concomitantes presentes no ambiente.

Queima de matéria orgânica (biomassa)

Carvão, madeira e restos de plantas são comumente utilizados para o cozimento de alimentos e para aquecimento em áreas rurais de países em desenvolvimento, tais como a China, o Brasil e a Índia. Os produtos da queima desses combustíveis sólidos incluem CO, NO₂, particulados e hidrocarbonetos policíclicos. Alguns tipos de carvão são ricos em enxofre e podem conter metais tóxicos tais como chumbo e cromo. A utilização de carvão está associada com risco aumentado de câncer de pulmão (OR 2,65; IC 95% 1,6-4,1) e asma na infância (OR 2,3; IC 95% 1,5-3,5)¹⁹.

Compostos orgânicos voláteis (COVs)

Os COVs ocorrem em todo o tipo de ambiente fechado, como uma mistura de diferentes compostos de várias classes químicas e de faixa ampla de volatilidade, massa e tamanho. As fontes externas podem ser os principais contribuintes para concentração de poluentes químicos no ar interno, especialmente em prédios e casas localizados em áreas urbanas e próximos a zonas industriais ou ruas com tráfego pesado. Mas os COVs também podem ter origem em inúmeras fontes residenciais e comerciais, incluindo materiais de construção, adesivos, tintas, artigos para limpeza, fumaça de cigarro etc. Muitas vezes os níveis de COVs no ar de interiores são maiores que os níveis do ar exterior, indicando uma má qualidade do sistema de ventilação ou um grande número de fontes poluentes internas²⁰.

Os COVs são compostos orgânicos que contêm pelo menos um átomo de carbono e um de hidrogênio na sua estrutura molecular e que têm baixo ponto de ebulição, por isso, voláteis. Existem em várias formas estruturais, incluindo álcoois, cetonas, ésteres e aldeídos. A soma dos COVs individuais é denominada de compostos orgânicos voláteis totais (COVsT ou TCOVs).

Benzeno, tolueno e xilenos são COVs de especial interesse devido a seu potencial tóxico. Ocorrem em pequenas concentrações na natureza, mas são provenientes principalmente de combustíveis fósseis. O benzeno, presente na gasolina para melhorar a sua qualidade, também está presente na fumaça do cigarro e é cronicamente inalado pelos tabagistas²¹.

Algumas formas de câncer foram associadas à exposição a altas concentrações de COVs, especialmente o benzeno. O tolueno é neurotóxico e hepatotóxico enquanto que os xilenos são nefrotóxicos, neurotóxicos e fototóxicos²².

Os aldeídos são compostos orgânicos voláteis com grande potencial de toxicidade. O formaldeído é um dos mais disseminados, e tem, como principal fonte em ambientes internos, os materiais de construção e acabamento. O acetaldeído é outro composto da categoria, resultante do metabolismo do álcool e de agentes de limpeza. No Brasil, o uso do álcool como combustível automotor libera altos níveis de acetaldeído na atmosfera²².

A exposição prolongada aos COVs pode resultar em efeitos crônicos e agudos para a saúde. Em concentrações altas, muitos COVs são narcóticos potentes e podem causar depressão do sistema nervoso central, cefaleia, fadiga e confusão. Altos níveis de COVs também podem causar irritação dos olhos, trato respiratório, pulmões e pele, porém, a maioria dos compostos é considerada inócua quando em concentrações baixas. O conjunto de sintomas relacionados à irritação dos olhos e das vias respiratórias superiores tem sido chamado de irritação sensorial. Sintomas de irritação sensorial têm sido atribuídos à baixa qualidade do ar de interiores, consequente à emissão de COVs no ambiente, mesmo em concentrações bem abaixo daquelas consideradas limítrofes para os efeitos irritativos dessas substâncias²³.

Desenvolvemos uma pesquisa para investigar a possível associação entre sintomas respiratórios e queixas inespecíficas relacionadas ao ambiente de trabalho, com as concentrações ambientais de TCOVs e COVs individuais, comparando trabalhadores de dois diferentes prédios de escritórios no centro do Rio de Janeiro, um selado e artificialmente refrigerado e outro aberto e naturalmente ventilado. Dos 11 sintomas avaliados, nenhum deles demonstrou associação com os níveis internos de TCOVs, benzeno ou tolueno, mesmo nos ambientes onde as concentrações desses poluentes excediam os limites recomendados²⁴.

Alguns autores suspeitam que a sensação de irritação possa ser decorrente da percepção de odores desagradáveis do ambiente. Ou seja, mais do que devido à irritação química, a reação possivelmente seria psicológica, associada à ideia de toxicidade ambiental. Outros estudos controlados com seres humanos sugerem que a ação dos COVs seja através de um processo de irritação inespecífica. No entanto, as pesquisas experimentais direcionadas para as vias respiratórias inferiores ou aos efeitos imunológicos dos COVs ainda não conseguiram elucidar bem a questão²⁵.

O formaldeído no ambiente interno afeta primariamente as vias aéreas superiores e os tecidos oculares. Até o presente, não há evidências de piora ou indução de asma secundária a concentrações de COVs inferiores a 15 mg/m³, mas é possível que indivíduos asmáticos ou com problemas respiratórios possam ser afetados por exposições prolongadas²⁵.

Os efeitos irritantes do formaldeído sobre as vias respiratórias são bem conhecidos. Casset et al.²⁶, realizando teste de broncoprovocação com ácaros da poeira em indivíduos alérgicos, demonstraram aumento da reatividade brônquica ao *Dermatophagoides pteronyssinus* após a exposição por 30 minutos a formaldeído, na concentração média de 92,2 µg/m³, abaixo do limite considerado aceitável para ambientes domésticos. Sugeriram com isso que o formaldeído poderia estar associado a exacerbações de asma.

No Rio de Janeiro, estudo para investigar a associação entre a concentração ambiental de TCOVs e a prevalência de asma e de rinite, comparando trabalhadores de um prédio de escritórios selado com os de outro naturalmente ventilado, mostrou que, embora os níveis ambientais de TCOVs fossem muito maiores no prédio selado, não havia associação entre a concentração desse poluente e a prevalência de asma ou de rinite²⁷. As concentrações ambientais de formaldeído também não se mostraram associadas à presença de asma entre os trabalhadores de escritórios²⁸. É possível que outros fatores ambientais, como a umidade e a atividade biológica de bactérias e principalmente de fungos, possam ser os responsáveis pelos efeitos sobre a saúde nesses ambientes.

Bioaerossóis e a qualidade do ar de interiores (QAI)

Antes de descrevermos os principais contaminantes biológicos de ar de interiores, é importante entendermos o conceito de bioaerossóis. Os bioaerossóis são coleções de materiais biológicos transportados por via aérea. Presentes de forma universal tanto em ambientes internos como externos, os bioaerossóis em suspensão tipicamente contêm micróbios e fragmentos celulares, combinados com subprodutos do metabolismo celular. Além disso, eles podem funcionar como carreadores de vírus, fungos e bactérias que flutuam em partículas de poeira em companhia de células e fragmentos de células. Ainda não existem valores de referência estabelecidos para os bioaerossóis encontrados no ambiente interno de escolas, prédios de escritórios e residências²⁹.

Endotoxinas

Não somente os fungos, mas também as bactérias podem se desenvolver em materiais de construção e no interior de edifícios, contribuindo com a liberação de bioaerossóis para o ambiente interno. Em residências ou edifícios com problemas de infiltração, bactérias presentes no ambiente, tais como gram-negativas e actinomicetos, podem amplificar seu crescimento juntamente com os fungos³⁰.

O crescimento dessas bactérias pode gerar uma variedade de subprodutos, tais como endotoxinas e compostos orgânicos voláteis bacterianos³⁰. As endotoxinas são fragmentos de lipopolissacarídeos (LPS) solúveis derivados da membrana externa de bactérias gram-negativas, que se agregam para formar micélios com peso molecular mínimo de 1.000.000 kDa.

Umidificadores, máquinas de gelo, vasos sanitários com descarga, condicionadores de ar e sistemas de umidificação e evaporação têm sido descritos como fatores que aumentam a contaminação com bactérias gram-negativas no ambiente interno, sugerindo que a umidade seja um importante fator na determinação das concentrações de endotoxinas em interiores³¹.

No Brasil, devido à imensa carga de bactérias gram-negativas despejadas diariamente em nossas ruas pela precariedade de nossos sistemas de esgoto sanitário, tais antígenos bacterianos podem também ser carreados para o

interior de nossas residências ou ambientes de trabalho na sola de nossos sapatos³¹.

Em prédios de escritórios, níveis ambientais de LPS de 254 ng/m³ (variando de 100 a 408 ng/m³) estão associados com a SED³².

Os níveis de LPS na poeira domiciliar têm sido correlacionados com a gravidade da asma em asmáticos sensíveis aos ácaros, de forma independente da concentração de antígenos de ácaros. A dose e o período de administração da endotoxina são os fatores críticos que determinarão os efeitos da ativação do receptor *Toll-like 4* (TLR4) no curso da resposta alérgica. A inalação de LPS em doses baixas promove uma resposta Th₂ ao antígeno sensibilizante, assim como uma inflamação eosinofílica, enquanto doses altas de LPS inalado induzem resposta Th₁ e acúmulo de neutrófilos nos pulmões. O influxo de neutrófilos induzido por doses altas de endotoxinas pode ter relevância clínica, já que estas células desempenham um importante papel na patogênese da asma grave³³.

Estudos imunológicos e epidemiológicos bem conduzidos têm demonstrado que os níveis de endotoxina na poeira domiciliar estão inversamente relacionados à sensibilização alérgica e ao desenvolvimento de asma extrínseca em crianças. Estudo de Tulic et al.³⁴ indica que o LPS foi capaz de inibir a inflamação alérgica local através do desvio de uma resposta Th₂ para Th₁, com a indução concomitante de IL-10, um efeito não observado em adultos. Entretanto, outros estudos epidemiológicos sugerem que a endotoxina pode exacerbar a asma em pacientes com doença já estabelecida. Ou seja, em relação à sensibilização alérgica, a época de exposição à endotoxina é um parâmetro importante a ser observado, já que a exposição precoce parece ser necessária para que se obtenha a prevenção da resposta alérgica³⁵.

Esse efeito dual da endotoxina foi estabelecido em um modelo murino de asma, no qual a endotoxina mostrou-se protetora quando administrada antes da sensibilização alérgica, ao passo que, em animais previamente sensibilizados, sua administração exacerbou a inflamação pulmonar³⁶.

Fungos

Os fungos são ubíquos na natureza, sendo em sua maioria saprófitas, desempenhando um papel ecológico crítico na degradação de materiais residuais. Eles são compostos de hifas multicelulares e se reproduzem através de esporos. Os esporos são adaptados para a dispersão aérea³⁰.

Os principais grupos taxonômicos do reino *fungi* são os Zigomicetos, os Ascomicetos e os Basidiomicetos. Embora todos possam contaminar edifícios e residências, os fungos que mais comumente colonizam materiais de construção pertencem ao grupo dos Ascomicetos. Formas assexuadas de ascomicetos produzem esporos assexuados chamados de conídios. Espécies de *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Fusarium* e *Penicillium* são formas conidiais de ascomicetos³⁰.

A maioria dos esporos fúngicos em suspensão no ar ambiente são produzidos por espécies de *Cladosporium*, *Alternaria* e *Epicoccum*, que colonizam superfícies de folhas. Os esporos em suspensão no ar externo podem infiltrar o

ambiente interno através das portas, janelas, pontos externos de captação de ar dos sistemas de ventilação mecânica, pequenas rachaduras entre as paredes e as janelas e ao serem carregados na superfície de roupas e sapatos dos próprios frequentadores do local³⁰. A presença de esporos de fungos no ambiente interno não é em si um problema quando a fonte é o intercâmbio normal com o meio externo e a quantidade e tipo de esporos é similar ou inferior aos encontrados externamente. Entretanto, o fungo crescendo ativamente em um substrato no ambiente interno pode afetar a qualidade do meio pela degradação estrutural e pelo potencial de liberação de produtos químicos (compostos orgânicos voláteis microbianos) e bioaerossóis para o ar interno³⁰.

A presença de umidade é fator primordial e limitante para a germinação dos esporos, formação de micélios e colonização de substratos no ambiente interno. Praticamente qualquer superfície úmida ou molhada pode ser colonizada (carpetes, vasos de plantas, produtos de madeira, paredes de banheiro, cortinas, etc.)³⁷. Infiltrações e consequentes contaminações por fungos têm sido comumente relatadas em casas, escolas, prédios de escritórios e hospitais. É interessante destacar que as infiltrações podem danificar as paredes e o mobiliário dos prédios, levando também à liberação de produtos químicos (por exemplo, formaldeído) e de partículas não-biológicas⁷.

A associação entre presença de fungos e efeitos adversos à saúde, inclusive sintomas respiratórios em ocupantes de prédios com infiltrações, tem sido relatada²⁹. Boechat et al., avaliando as concentrações de ácaros, endotoxinas, fungos e níveis de umidade no ambiente interno de prédios de escritórios e a sua influência sobre a prevalência de sintomas respiratórios nos trabalhadores, demonstraram existir relação direta entre a concentração de fungos no ambiente interno de edifício naturalmente ventilado, altos níveis de umidade interna e prevalência de asma entre os trabalhadores³⁸. Com relação à rinite, nenhuma associação significativa foi observada.

É necessário destacar que a descoberta de crescimento fúngico em um prédio nem sempre explica os sintomas dos ocupantes. Nesse contexto, é importante distinguir entre áreas pequenas de crescimento fúngico em um banheiro e áreas grandes de colonização causadas por um problema estrutural no prédio como um todo³⁷.

Estudos recentes apontam para o fato de que os efeitos de prédios com umidade sobre os ocupantes podem ultrapassar o simples desencadear de sintomas em indivíduos com asma pré-existente, podendo inclusive incitar o surgimento de novos casos da doença³⁹. Entretanto, até o momento, não foi estabelecido qual o limiar acima do qual a exposição a antígenos fúngicos em um ambiente interno levará ao risco de sensibilização e desenvolvimento de doenças alérgicas⁴⁰.

As doenças alérgicas mais comumente associadas a fungos são a rinite alérgica e a asma. Entretanto, a sensibilização a fungos como resultado da exposição crônica em ambientes internos pode não ser tão comum como com outros alérgenos. Estudo de Bobbitt et al.⁴¹, avaliando indivíduos com suspeita de doença relacionada a fungos, demonstrou que a maioria dos acometidos eram indivíduos não atópicos. Entretanto,

aqueles com teste cutâneo positivo para fungos pareciam estar expostos a fungos específicos no seu ambiente de trabalho.

A síndrome da poeira orgânica tóxica é um termo geral que engloba doenças causadas pela inalação tanto de endotoxinas bacterianas como de toxinas fúngicas. É caracterizada por uma síndrome *flu-like*, com sintomas respiratórios proeminentes e febre, que ocorre abruptamente poucas horas após a exposição única a grandes quantidades de poeira contendo material orgânico, incluindo fungos (ex.: espécies de *Aspergillus* e *Penicillium*). Os sintomas são semelhantes àqueles da pneumonite de hipersensibilidade, mas não são mediados por respostas imunológicas. A doença tem sido documentada em trabalhadores que lidam com material contaminado com fungos ou bactérias gram-negativas tanto no ambiente externo (agricultura) como no interno (demolições)³⁰.

Ácaros

Os ácaros da poeira domiciliar pertencem ao filo Arthropoda, classe Aracnidea, subclasse Acari, ordem Astigmata, família Piroglifidae. Eles infestam camas, carpetes, estofados ou qualquer lugar ou objeto com pouca luminosidade e alta umidade. Sua principal fonte de alimentação são descamações da pele humana⁴².

Muitas espécies de ácaros têm sido descritas na poeira domiciliar ou de ambientes internos, mas a nível mundial predominam os ácaros chamados piroglífidos. Estes incluem o *Dermatophagoides pteronyssinus*, o *Dermatophagoides farinae* e o *Euroglyphus maynei*. Em áreas tropicais como no Brasil e na Flórida, a lista de espécies de ácaros mais comuns inclui a *Blomia tropicalis*⁴⁰.

Eles vivem e se nutrem das descamações da pele humana, possuindo um equilíbrio hídrico muito precário, não sendo capazes de localizar e nem de ingerir líquidos, os quais são absorvidos através de sua superfície corporal. Devido ao exposto, eles são inteiramente dependentes da umidade do ambiente. Seu crescimento é máximo em condições quentes (acima de 20 °C) e úmidas (umidade relativa de 80%). Quando a umidade cai para menos de 50%, ressecam e morrem. Os ácaros da poeira medem aproximadamente 0,3 mm, sendo difícil sua visualização a olho nu. A contagem de ácaros utilizando um microscópio é de grande importância na definição das espécies presentes em um ambiente⁴³.

Os ácaros excretam alimentos parcialmente digeridos e enzimas digestivas na forma de partículas fecais circundadas por uma membrana de quitina, chamadas de bolotas fecais. Estas estruturas são a principal fonte de antígenos derivados de ácaros⁴⁰. Estudos recentes têm demonstrado que as partículas fecais também podem conter endotoxinas, DNA acarino e DNA bacteriano. Devido ao papel destas substâncias na ativação dos receptores *Toll-like*, a presença das mesmas pode ser muito relevante para se explicar porque os ácaros da poeira são alérgenos tão potentes⁴⁰.

O primeiro alérgeno principal purificado foi o alérgeno I do *D. pteronyssinus* (Der p 1), uma glicoproteína com atividade

enzimática. Depois foram descritos o Der p 2 e os antígenos correspondentes do *D. farinae* (Der f 1 e Der f 2). Atualmente, os principais alérgenos de ácaros são descritos como pertencentes ao Grupo 1 (Der p 1 e Der f 1) e Grupo 2 (Der p 2 e Der f 2). Os alérgenos do grupo dois são muito semelhantes em sua estrutura, com mais de 90% de sequências homólogas, apresentando muita reatividade cruzada⁴⁴.

A *Blomia tropicalis* está presente na poeira de ambientes internos em países tropicais como o Brasil. Alguns anticorpos para *B. tropicalis* podem fazer reação cruzada parcial com outras espécies de ácaros da poeira. Uma grande proporção dos soros de pacientes asmáticos no Brasil apresentam IgE específica para o antígeno Blot 5⁴⁵.

Pouco tempo após o reconhecimento de que as bolotas fecais eram uma fonte importante de alérgenos acarinos, demonstrou-se também que essas partículas eram a forma através da qual o antígeno Der p 1 era aerotransportado. Entretanto, os alérgenos de ácaros em suspensão são detectados apenas por pouco tempo após distúrbios no ambiente (como por exemplo a varredura do local). Praticamente nenhum antígeno de ácaro em suspensão é observado na ausência de agitação na poeira do local pesquisado. Estudos subsequentes demonstraram que os antígenos acarinos são transportados em partículas > 10 µm de diâmetro, e por isso as mesmas se depositam rapidamente após cessado o estímulo que as colocou em suspensão no ar⁴⁰.

Um detalhe importante quando discutimos exposição a ácaros no ambiente interno é lembrarmos que os ocupantes do local frequentemente dormem ou recostam sua cabeça muito próximo de materiais infestados de ácaros, como por exemplo sofás, cadeiras acolchoadas, travesseiros, carpetes, cobertores etc, tornando secundário o fato do antígeno estar ou não em suspensão.

Mas, qual a relação entre exposição aos ácaros presentes na poeira de ambientes internos e sensibilização aos mesmos? A evidência gerada por alguns trabalhos dão sustentação para um limiar de exposição acima do qual a sensibilização de indivíduos geneticamente predispostos tornar-se-ia muito comum. Esse limiar seria de 2 µg de antígenos de ácaros do grupo 1 ou aproximadamente 100 ácaros por grama de poeira ambiental⁴³. Kuehr et al.⁴⁶ demonstram também que, enquanto crianças atópicas apresentam um limiar de sensibilização de 2 µg/g poeira, nas não atópicas esse limiar sobe para 20 µg/g poeira ou mais, destacando novamente a importância da genética, e não só do ambiente, no processo de geração de doença.

É importante frisar que a sensibilização para antígenos de ácaros é comprovadamente um importante fator de risco para o desenvolvimento de rinite alérgica e asma⁴³.

Conclusões

Existe um consenso, baseado nas evidências, de que a exposição aos poluentes atmosféricos exacerba a asma e a rinite. No entanto, as provas de que a poluição atmosférica contribui para o aumento da prevalência de doenças alérgicas ainda têm sido questionadas.

A ausência de informações sobre a exposição individual a cada poluente talvez seja a mais grave limitação aos estudos epidemiológicos acerca dos efeitos da poluição atmosférica sobre a asma. Estudos experimentais, por outro lado, não refletem as inúmeras situações possíveis capazes influenciar na resposta das vias aéreas.

É inegável o aumento da poluição atmosférica nos últimos anos, e a presumível associação causal entre este e a prevalência de asma vem ficando progressivamente mais clara.

Nos ambientes internos, as evidências tornaram irrefutável onexo causal entre a exposição à fumaça de cigarro (tabagismo passivo) e o desenvolvimento de asma e outros agravos respiratórios. No entanto, o mesmo não pode ser afirmado com relação aos poluentes químicos de ambientes internos não industriais. É importante destacar que a ideia de um ligante único levando à ativação de um receptor específico é insuficiente para descrever a diversidade de respostas do hospedeiro a uma agressão externa. Por isso, é melhor raciocinarmos em termos de uma cadeia inflamatória, com micro-organismos, alérgenos, poluição, fumo e outros fatores ambientais ativando vários receptores, resultando na iniciação de vias de sinalização numerosas que determinarão a ativação apropriada das células do hospedeiro e a resposta inflamatória final⁴⁷.

Referências

1. Menzies D, Bourbeau J. Current concepts: building-related illnesses. *N Engl J Med* 1997;337(21):1524-31.
2. Akpinar-Elci M, Siegel PD, Cox-Ganser JM. Respiratory inflammatory responses among occupants of a water-damaged office building. *Indoor Air* 2008;18:125-30.
3. Milton DK, Glencross PM, Walters MD. Risk of sick leave associated with outdoor air supply rate, humidification, and occupant complaints. *Indoor Air* 2000;10:212-21.
4. Graudenz GS, Oliveira CH, Tribess A, Mendes C Jr, Latorre MR, Kalil J. Association of air-conditioning with respiratory symptoms in office workers in tropical climate. *Indoor Air* 2005;15:62-6.
5. Norbäck D. An update on sick building syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009;9:55-9.
6. Nakayama K, Morimoto K. Relationship between, lifestyle, mold and sick building syndromes in newly built dwellings in Japan. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2007; 20 (Suppl 2):35-43.
7. Bernstein JA, Aléxis N, Bacchus H, Bernstein IL, Fritz P, Horner E, et al. The health effects of nonindustrial indoor air pollution. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:585-91.
8. Lopez M, Salvaggio JE. Climate - Weather - Air Pollution. In: Middleton E, Reed CE, Ellis EE, editores. *Allergy: principles and practice*. 2a. ed. St. Louis: Mosby; 1983. p 1203-14.
9. Dales R, Liu L, Wheeler AJ, Gilbert NL. Quality of indoor residential air and health. *CMAJ* 2008;179(2):147-52.
10. Committee of Environmental and Occupational Health Assembly of The American Thoracic Society. Health Effects of Outdoor Air Pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:3-50.
11. Stellman SD, Djordjevic MV. Monitoring the tobacco use epidemic II. The agent: current and emerging tobacco products. *Prev Med* 2009;48(1 Suppl):S11-S15.
12. Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scand J Work Environ Health* 2002;28(Suppl):52-70.

13. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health: Environmental tobacco smoke: a hazard to children. *Pediatrics* 1997;99(4):639-42.
14. Pedreira FA, Guandolo VL, Feroli EJ, Mella GW, Weiss IP. Involuntary smoking and the incidence of respiratory illness during the first year of life. *Pediatrics* 1985;75:594-7.
15. Yu M, Zheng X, Peake J, Joad JP, Pinkerton KE. Perinatal environmental tobacco smoke exposure alters the immune response and airway innervations in infant primates. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:640-7.
16. Thorn J, Brisman J, Toren K. Adult-onset asthma is associated with self-reported mold or environmental tobacco smoke exposures in the home. *Allergy* 2001;56:287-92.
17. Burrows B, Lebowitz MD, Barbee RA, Knudson RJ, Halonen M. Interactions of smoking and immunologic factors in relation to airways obstruction. *Chest* 1983;84(6):657-61.
18. von Mutius E. Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:S525-32.
19. Zhang JJ, Smith KR. Household air pollution from coal and biomass fuels in China: measurements, health impacts, and interventions. *Environ Health Perspect* 2007;115:848-55.
20. Andersson K, Bakke JV, Bjørseth O. TVOC and health in non-industrial indoor environments. Report from a Nordic Scientific Consensus Meeting at Långholmen in Stockholm. *Indoor Air* 1997;7:78-91.
21. Hricko A. Rings of controversy around benzene. *Environ Health Perspect* 1994;102:276-81.
22. Leslie GB. Health risks from indoor air pollutants: public alarm and toxicological reality. *Indoor Built Environ* 2000;9:5-16.
23. Cometto-Muñiz JE, Cain WS, Abraham MH. Detection of single and mixed VOCs by smell and by sensory irritation. *Indoor Air* 2004;14:108-17.
24. Rios JL, Boechat JL, Gioda A, Santos CY, Aquino Neto FR, Lapa e Silva JR. Symptoms prevalence among office workers of a sealed versus a non-sealed building: Associations to indoor air quality. *Environ Int* 2009;35:1136-41.
25. Bardana EJ. Indoor pollution and its impact on respiratory health. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;87: 33-40.
26. Casset A, Marchand C, Purohit A, le Calve S, Uring-Lambert B, Donnay C, et al. Inhaled formaldehyde exposure: effect on bronchial response to mite allergen in sensitized asthma patients. *Allergy* 2006;61:1344-50.
27. Rios JL, Boechat JL, Ramos M, Luiz RR, Aquino Neto FR, Lapa e Silva JR. Asthma prevalence in Office building and TVOC concentrations: is there an association? *Allergy* 2009;64:160.
28. Rios JL, Boechat JL, Ramos M, Luiz RR, Aquino Neto FR, Lapa e Silva JR. Asthma and rhinitis in Office buildings workers and exposure to total volatile organic compounds (TVOC) and formaldehyde. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125(Supl 1):[Abstract 210].
29. Stetzenbach LD, Amman H, Johanning E. Microorganisms, mold, and indoor air quality. American Society for Microbiology, Office of Public and Scientific Affairs. Washington, 2004. Available at: <http://www.asm.org>.
30. Storey E, Dangman KH, Schenck P. Guidance for clinicians on the recognition and management of health effects related to mold exposure and moisture indoors. University of Connecticut Health Center, Division of Occupational and Environments and Health. Farmington; 2004. p 1-70.
31. Rizzo MC, Arruda LK, Naspitz CK. Endotoxins and asthma in Brazil. *Allergy Clin Immunol Int: J World Allergy Org* 1999;11(5):153-6.
32. Teeuw KB, Vandenbroucke-Grauls CM, Verhoef J. Airborne gram-negative bacteria and endotoxin in sick building syndrome: a study in Dutch governmental office buildings. *Arch Intern Med* 1994;154:2339-45.
33. Kamath AV, Pavord ID, Ruparelia PR et al. Is the neutrophil the key effector cell in severe asthma? *Thorax* 2005;60:529-30.
34. Tulic MK, Fiset PO, Manoukian JJ. Role of Toll like receptor 4 in protection by bacterial lipopolysaccharide in the nasal mucosa of atopic children but not adults. *Lancet* 2004;363:1689-97.
35. Gerhold K, Bluemchen K, Franke A. Exposure to endotoxin and allergy in early life and its effect on allergen sensitization in mice. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:389-96.
36. Tulic MK, Wale JL, Holt PG. Modification of the inflammatory response to allergen challenge after exposure to bacterial lipopolysaccharide. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2000;22:604-12.
37. Horner WE, Barnes C, Codina R. Guide for interpreting reports from inspections/investigations of indoor mold. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:592-7.
38. Boechat JL, Rios JL, Ramos MCK, Luiz RR, Neto FRA, Silva JRL. Asthma among workers and exposure to indoor fungal allergens in office buildings. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125(Supl 1):[Abstract 211].
39. Jaakkola J, Hwang B-F, Jaakkola N. Home dampness and molds, parental atopy, and asthma in childhood: a six-year population-based cohort study. *Environ Health Perspect* 2005;113:357-61.
40. Platts-Mills TA. Indoor allergens. In: Adkinson Jr NF, Bochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske Jr RF, Simons FE. *Middleton Allergy*. 7ª ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2009. p 539-55.
41. Bobbitt RC, Crandall M, Venkataraman A. Characterization of a population presenting with suspected mold-related health effects. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005;94:39-44.
42. Diette GB, McCormack MC, Hansel NN. Environmental issues in managing asthma. *Respir Care* 2008;53(5):602-17.
43. Platts-Mills TA, Vervloet D, Thomas WR. Indoor allergens and asthma: report of the Third International Workshop. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:S2-24.
44. Smith AM, Benjamin DC, Hozic N. The molecular basis of antigenic cross-reactivity between the group 2 mite allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:977-84.
45. Arruda LK, Vailes LD, Platts-Mills TA. Sensitization to *Blomia tropicalis* in patients with asthma and identification of allergen Blot t 5. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:343-50.
46. Kuehr J, Frischer T, Meinert R. Mite exposure is a risk factor for the incidence of specific sensitization. *J Allergy Clin Immunol* 1994;94:44-52.
47. Parker LC, Prince LR, Sabroe I. Translational mini-review series on Toll-like receptors: networks regulated by Toll-like receptors mediate innate and adaptive immunity. *Clin Exp Immunol* 2007;147:199-207.

Correspondência:

José L. Boechat
Rua da Conceição, 188 - sala 1901 A
Centro - Niterói, RJ
Email: jlboechat.alergo@gmail.com