

# Prevalência de asma e os fatores ambientais

## *Prevalence of asthma and the environmental factors*

Celso Taques Saldanha<sup>1</sup>, Clovis Botelho<sup>1,2</sup>

**Descritores:** asma, fatores ambientais, prevalência, mudanças climáticas.

**Keywords:** asthma, environmental factors, prevalence, climate change.

### Introdução

A asma é definida como uma doença de provável origem genética, cuja característica principal é a hiperreatividade brônquica (HRB) a diversos estímulos, que se manifesta através de episódios recorrentes de obstrução das vias aéreas, reversíveis espontaneamente ou com uso de medicações específicas<sup>(1)</sup>. Sua patogenia ainda é controversa; porém, aceita-se a existência da HRB como substrato patológico das manifestações encontradas nos indivíduos acometidos, tendo uma gama variada de fatores desencadeantes conhecidos: processo alérgico, infecções respiratórias, fatores endógenos, poluentes atmosféricos e as variáveis climáticas<sup>(2, 3, 4)</sup>.

Sabe-se que a prevalência da asma está aumentando nos últimos anos e questiona-se quais seriam as causas para esse incremento. Fatores genéticos foram apontados como uma das prováveis causas desse aumento, levando em consideração que indivíduos com HRB têm apresentado, através de estudos epidemiológicos, associação com história clínica de doenças alérgicas (rinites, asma e eczemas) em um de seus familiares<sup>(5, 6)</sup>.

Estudo realizado na Alemanha, onde foram avaliadas crianças e adolescentes de duas cidades situadas no Oeste e no Leste, encontrando maior prevalência de asmáticos na região Ocidental do país,

mais poluída. Como os habitantes de ambas as cidades possuem a mesma etnia, o aumento da frequência da asma verificada nos últimos anos é muito grande para ser explicado somente pela participação genética, ficando a hipótese de que os fatores ambientais justificariam as diferenças encontradas<sup>(7)</sup>.

Uma outra hipótese para explicar o aumento da prevalência da asma e que tem suscitado interesse crescente entre diversos pesquisadores, é a associação inversa com as infecções na infância. Com a melhoria das condições sanitárias e dos programas de imunização nos países mais desenvolvidos notou-se declínio em muitas doenças infecciosas e, concomitantemente, aumento na prevalência de doenças atópicas<sup>(8, 9, 10, 11)</sup>. Por outro lado, sabe-se que as viroses respiratórias são grandemente responsáveis pelo desencadeamento das crises asmáticas, principalmente em crianças menores de cinco anos, sendo de maior importância o vírus sincicial respiratório<sup>(8, 12, 13, 14, 15)</sup>.

O aparelho respiratório de crianças até os oito anos de vida apresenta crescimento do número de alvéolos em até 10 vezes desde o nascimento e do número médio de gerações brônquicas, à custa dos bronquíolos distais. A criança é bastante predisposta ao desenvolvimento das infecções respiratórias, justificando-se maior prevalência na faixa etária de 0 a

1. UNIC

2. Universidade Federal do Mato Grosso.

**Endereço para correspondência:** Clovis Botelho. Rua Dr. Jonas Correa da Costa, 210 - CEP 78030-510 - Cuiabá/MT. Fone 065 637-7539. E-mail: fbotelho@terra.com.br

Artigo recebido para publicação no dia 04/12/2003 e aceito no dia 05/01/2004, após revisão.

5 anos, chegando a possuir alta demanda nos serviços de saúde, ambulatorial e hospitalar <sup>(16, 17, 18, 19)</sup>.

O mecanismo da asma induzida por infecções virais inclui efeitos diretos e indiretos. São efeitos diretos: dano epitelial, redução das respostas dos beta-receptores, sensibilização de terminações nervosas sensoriais vagais, produção de citoquinas e cininas. São efeitos indiretos: estimulação de anticorpos IgE vírus específicos e respiração bucal <sup>(20)</sup>.

Apesar de conhecida a associação entre algumas infecções viróticas e a asma, foi demonstrada menor prevalência de asma entre crianças que apresentaram infecções pelo sarampo, quando comparadas com crianças vacinadas e que não contraíram a doença <sup>(11)</sup>. Recentemente, também, mostrou-se associação inversa entre asma brônquica e reação positiva ao teste tuberculínico (PPD) <sup>(10)</sup>. Martinez e cols. <sup>(21)</sup> (1999) relatam que a ocorrência de infecção por vírus sincicial respiratório vem diminuindo nos últimos anos, enquanto a prevalência de atopia está aumentando.

Uma das possíveis explicações para esses fatos relatados seria as alterações imunológicas sofridas pelas crianças durante o seu desenvolvimento. Sabe-se que ocorre tendência intra-útero que as células imunológicas são direcionadas à produção de células Th<sub>2</sub> (imunidade humoral), e estas ativarão os linfócitos B para a produção de IgE (desenvolvimento de condições atópicas). No entanto, alguns eventos no pós-parto (infecções virais) podem regular para menos esta tendência a uma resposta Th<sub>2</sub> e ativação de resposta Th<sub>1</sub> (imunidade celular) e, conseqüentemente, redução no desenvolvimento de atopia <sup>(4, 10)</sup>.

Reforçando esses dados, em estudo realizado na China, onde foi avaliada a relação entre resposta à tuberculina (resposta Th<sub>1</sub>) após a vacinação BCG e o subsequente desenvolvimento de atopia, foi identificado que as crianças com maior resposta à tuberculina após BCG tinham menos probabilidades de desenvolver atopia, de acordo com a dosagem de IgE total <sup>(22)</sup>. A infecção por tuberculose estimula a produção de células Th<sub>1</sub> e, conseqüentemente, inibe o desenvolvimento das células Th<sub>2</sub>. Porém, o vírus sincicial respiratório, associado freqüentemente a quadros de sibilância em lactentes, pode estar relacionado a atopia, por estimular diretamente a produção de células Th<sub>2</sub> <sup>(3, 6, 8, 23, 24)</sup>. Compreende-se, portanto, que todo ser humano nasce com predominância de células Th<sub>2</sub>; entretanto, devem ocorrer modificações nos primeiros anos de vida que alteram esse predomínio Th<sub>2</sub>, pois somente 10 a 20% dos indivíduos acabam desenvolvendo atopia <sup>(2)</sup>.

Na tentativa de explicar o aumento da prevalência da asma destaca-se, neste momento, a ação dos fatores

genericamente denominados "ambientais", que são, provavelmente, os responsáveis pelo aumento da sua prevalência, tendo importância na complexidade e na interação entre os diversos estímulos, justificando tal incremento nas taxas de morbidade e mortalidade da asma verificada nas pesquisas das últimas décadas <sup>(6, 8)</sup>. Pode-se levantar a hipótese de que existam interações entre poluentes, agentes irritantes e alérgenos do ar que intensificam e modulam o desenvolvimento da atopia e o aparecimento dos sintomas apresentados pelos indivíduos asmáticos <sup>(25)</sup>.

A seguir, descreve-se a influência da poluição ambiental e das mudanças climáticas na asma.

### **Poluição ambiental**

A poluição ambiental interna (*indoor*) é fator determinante no aumento da incidência de doença alérgica, já que cerca de 90% do tempo de um indivíduo passa-se em ambientes fechados <sup>(26)</sup>. De uma maneira geral, os poluentes são classificados em duas categorias <sup>(27)</sup>: a) Poluentes primários (emitidos diretamente pelas fontes de emissão); b) Poluentes secundários (formados através da reação química).

Galvão e Saldiva <sup>(27)</sup> referem que os poluentes são classificados ainda entre extradomiciliares (monóxido de carbono, dióxido de enxofre, dióxido de nitrogênio, hidrocarbonetos, fluoretos e material particulado) e intradomiciliares (contaminantes biológicos do ar representados principalmente pelas bactérias esporos de fungos, epitélio de animais, ácaros e polens, fumaças de cigarro e produtos de combustão de óleos e gases). Entre os poluentes primários e intradomiciliares a fumaça do cigarro figura como poluente interno mais comum e o fumante passivo está claramente associado com risco aumentado de infecções do trato respiratório inferior em crianças, sendo que estas são importantes como fator de risco para o desenvolvimento posterior da asma e ainda que o fumo passivo tem efeito direto na etiologia da asma <sup>(20, 28)</sup>.

SIH <sup>(29)</sup> (1997) atribui a poluição atmosférica como uma das hipóteses levantadas para explicar o aumento da incidência e prevalência de asma, uma vez que há aumento da responsividade brônquica em crianças expostas a ambientes com altos níveis de dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>), ozônio (O<sub>3</sub>) e dióxido de nitrogênio (NO<sub>2</sub>).

Ao estudar a relação entre o número de consultas diárias para asma no pronto-socorro de um hospital pediátrico na cidade do México e os níveis de poluição do ar na cidade, foi mostrado que o nível de exposição ao ozônio (O<sub>3</sub>) atmosférico esteve significativamente associado ao número de consultas de emergência para asma <sup>(30)</sup>.

Comparando crianças de 7 a 14 anos residentes na grande São Paulo, região com poluentes no ar provenientes de fontes móveis e Piracicaba (poluentes no ar produzidos pela queima da palha de cana de açúcar) com Batatais e Tupã/SP, com pouca poluição do ar proveniente dessas fontes, verificou-se que doenças alérgicas e infecciosas foram mais prevalentes nas regiões da grande São Paulo e Piracicaba, onde existem alterações mais evidentes do meio ambiente <sup>(29)</sup>.

Foi observado aumento do número de internações por crises de asma em crianças no hospital da Santa Casa do Rio Grande do Sul/RS, entre 1983-1992, e uma das prováveis hipóteses foi a qualidade do ar no ambiente intradomiciliar e extradomiciliar, sendo que no período de 1986 a 1989 foram verificadas concentrações de enxofre em suspensão na região em níveis acima dos padrões de qualidade do ar estabelecidos pelo Conselho Nacional do Meio Ambiente <sup>(19)</sup>.

O ozônio (O<sub>3</sub>), óxidos de nitrogênio (NO e NO<sub>2</sub>), SO<sub>2</sub>, CO, hidrocarbonetos e material particulado são citados como os poluentes mais importantes com reconhecido efeito maléfico sobre o aparelho respiratório <sup>(30, 31, 32, 33)</sup>. O ozônio (O<sub>3</sub>) é um poluente oxidante que se forma na atmosfera a partir da reação do oxigênio molecular (O<sub>2</sub>) com o oxigênio atômico (O<sup>•</sup>), este se forma através de reação fotoquímica do NO<sub>2</sub>. Os óxidos de nitrogênio (NO e NO<sub>2</sub>) têm como principal fonte de produção a emissão de veículos automotores, sendo outras fontes como a combustão do gás de cozinha e o fumo de cigarro. O ambiente externo é a sua principal fonte; porém, o nível de concentração é mais elevado nos interiores das casas <sup>(20, 34)</sup>.

O dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>) é um poluente produzido pela queima de combustível fóssil, veículos automotores e subprodutos de processos industriais. A hidratação do SO<sub>2</sub> na mucosa leva a formação de íons e ácidos:  $SO_2 + H_2O = H_2SO_3 + O_2 \rightarrow H_2SO_4$ . Estes compostos tem potencial elevado para causar irritação brônquica e conduzir a broncoconstrição reflexa <sup>(35, 36)</sup>.

Material particulado é uma mistura de substâncias, incluindo partículas sólidas e líquidas, partículas de origem biológica, tais como esporos de fungos e polens, e outros de tamanho variável, sendo que as partículas de tamanho respirável têm diâmetro abaixo de 10 micra (PM<sub>10</sub>). As indústrias, os veículos, e a queima de madeira, carvão ou outros produtos enchem a atmosfera com material particulado <sup>(20, 34)</sup>. As partículas maiores são as mais observadas, por exemplo, na fumaça negra; as menores ou PM<sub>10</sub>, (partículas menores que 10 micra de diâmetro) ficam retidos nas vias aéreas superiores e podem ser depositadas na árvore traqueobrônquica. Apresentam, ainda, como característica importante a

capacidade de transportar gases em sua superfície até as porções mais distais das vias aéreas <sup>(33, 34, 37)</sup>.

**Tabela 1** - Diâmetro das partículas e locais que alcançam nas vias aéreas.

VIAS AÉREAS	Diâmetro das partículas
Cavidade nasal até traquéia	20 a 60µm
Brônquios Primários e Secundários	10 a 20µm
Bronquíolos respiratórios	4 a 10µm
Alvéolos	Menor que 3µm

Fonte: Mori e cols., 1993 <sup>(32)</sup>.

A principal fonte de monóxido de carbono (CO) encontra-se nos veículos automotores. Com exceção dos fumantes, que possuem suas próprias fontes emissoras de CO, os demais habitantes dos grandes centros urbanos têm no trânsito urbano a sua grande fonte deste poluente <sup>(33)</sup>, além da grande emissão através das queimadas (combustão da biomassa) <sup>(38)</sup>. A toxicidade do CO se deve à sua propriedade de alta afinidade pela heme da hemoglobina e da mioglobina, competindo com o oxigênio <sup>(34)</sup>.

Concentrações aumentadas de ozônio (O<sub>3</sub>), óxidos de nitrogênio (NO e NO<sub>2</sub>), SO<sub>2</sub> e material particulado (PM<sub>10</sub>) tem sido associados com declínio em vários parâmetros da função pulmonar, susceptibilidade às infecções respiratórias e hiper-reatividade brônquica <sup>(39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47)</sup>.

### Poluentes ambientais e asma

Os poluentes do ar atuam sobre a asma de várias maneiras <sup>(43, 48, 49)</sup>:

- Pelo efeito irritante direto nas vias aéreas desencadeando a resposta imediata;
- Na indução dos mecanismos específicos e não específicos da hiper-reatividade brônquica;
- Ou na reação inflamatória das vias aéreas e na modulação da resposta atuando como um "gatilho" imunológico no desencadeamento das crises.

Além disso, os poluentes podem alterar a permeabilidade epitelial, pois estudos *in vitro* têm mostrado redução da função ciliar e aumento da liberação de mediadores pró-inflamatórios pelas células epiteliais quando expostos aos poluentes <sup>(34)</sup>. Devalia e cols. <sup>(50)</sup> demonstraram que a exposição das vias aéreas aos poluentes aumenta a permeabilidade do epitélio, diminui a função ciliar e aumenta a liberação de mediadores pró-inflamatórios pelas células epiteliais. Estudos mais recentes mostraram alterações ciliares brônquicas e liberação de DL-08 após exposição ao óleo diesel em humanos. Huaux e cols. <sup>(51)</sup> mostraram que no processo inflamatório, causado por inalação de

poeira, ocorre o envolvimento do sistema imunológico (leucócitos, polimorfonucleares, monócitos, linfócitos, eosinófilos e as citoquinas).

### Fatores climáticos

Dentre os vários fatores desencadeantes da asma as alterações climáticas merecem destaque, principalmente as mudanças bruscas de temperatura, como acontece durante o período do inverno, freqüentemente relacionadas ao início de crises de broncoespasmos<sup>(2, 3, 13, 36, 52, 53, 54, 55)</sup>.

Sabe-se que o clima é a resultante do somatório dos múltiplos fatores meteorológicos, incluindo temperatura, velocidade dos ventos, pressão barométrica e umidade relativa do ar. O clima é capaz de afetar as partículas aéreas circulantes na atmosfera, pois quando acontece uma inversão térmica com estagnação do ar, há uma acentuada elevação da concentração dos poluentes aéreos com efeitos deletérios sobre a saúde.

Nesta situação, estas alterações climáticas podem aumentar a duração da exposição aos poluentes ao impedir sua dissipação, sendo verificado efeito aditivo da mortalidade em pacientes asmáticos<sup>(13, 34, 56)</sup>. *Pastorino e cols.*<sup>(13)</sup> relatam que em crianças abaixo de quatro anos, as mudanças climáticas e as infecções respiratórias agudas (IRA) são os mais freqüentes fatores desencadeantes da crise de asma. Ressalta-se, ainda, que como as vias aéreas estão continuamente expostas ao ar ambiente, é esperado que os pacientes asmáticos apresentem crises de asma na ocorrência de variações climáticas<sup>(56, 57)</sup>. Exemplo disso, ao correlacionar a distribuição das crises asmáticas com fatores meteorológicos locais, *Sologurem e cols.*<sup>(58)</sup> constataram a relação da umidade relativa do ar com asma brônquica em adultos.

Outra forma de explicar a influência do clima na dinâmica da asma está centrada na característica imunológica da doença, pois as alterações climáticas locais influenciam na concentração dos alérgenos respiratórios. A presença da alergia é um fator de grande importância no desenvolvimento da asma infantil, sendo que aproximadamente 90% das crianças asmáticas são atópicas, isto é, tem uma pré-disposição hereditária para a mediação da IgE, sendo que os alérgenos derivados dos ácaros domiciliares e dos fungos, entre outros, têm papel fundamental<sup>(59)</sup>.

Os ácaros com o seu ciclo de vida relacionado às condições ambientais têm a temperatura e a umidade relativa do ar, as variáveis climáticas mais importantes para o seu desenvolvimento, constituindo ainda maior fonte de alérgenos respiratórios, principalmente, o gênero *Dermatophagoides*<sup>(60, 61, 62, 63)</sup>. O ácaro

*Dermatophagoides pteronyssinus* apresenta distribuição nas habitações de todas as partes do mundo, e nos EUA os *Dermatophagoides farinae* têm sido considerados importantes aeroalérgenos naquelas regiões com longo período de clima seco<sup>(64)</sup>.

Há um pequeno número de ácaros em regiões de grande altitude, pois nessa área há um decréscimo na umidade relativa do ar<sup>(61)</sup>. *Filardi*<sup>(65)</sup> cita que a umidade relativa do ar acima de 40% é um fator decisivo para o desenvolvimento de ácaros, assim como as variações estacionais, mostrando também que em regiões de altitudes elevadas a incidência de ácaros é quase nula; porém, na região de Bogotá (Colômbia), com 2.000 metros de altitude foram encontradas importantes concentrações de ácaros. *Mello*<sup>(64)</sup>, refere que a umidade relativa do ar abaixo de 70% faz com que o ácaro progressivamente perca água, precipitando sua morte por dissecação.

Em um estudo realizado no Serviço de Alergia e Imunologia do Hospital de Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE) observou-se que 85% dos pacientes com asma e/ou rinite alérgica apresentavam como queixa, a piora dos sintomas com a exposição à poeira domiciliar, na qual o ácaro constitui o principal alérgeno detectado<sup>(64)</sup>.

Outros agentes biológicos presentes no ar, com maior concentração no ambiente interno (domicílios) são os fungos, estando dependentes das inúmeras variáveis climáticas, tais como: temperatura, precipitação das chuvas, ventos e umidade relativa do ar<sup>(64)</sup>. Os fungos, através de seus esporos constituem também fontes desencadeadoras importantes de crises de asma em indivíduos predispostos. Crescem em temperatura acima de 30°C, umidade relativa do ar com mais de 50%, e são encontrados no fim do verão e outono com estações onde predominam ventos quentes, quando as formas esporuladas são abundantes e facilmente transportadas e grandes precipitações pluviométricas<sup>(32)</sup>.

*Harries*<sup>(66)</sup> mostrou associação de indivíduos que tinham crises graves de asma depois de grandes chuvas, com o crescimento de um fungo saprófita, sendo que esse microorganismo crescia e inundava o ambiente apenas em condições meteorológicas muito especiais (chubaradas). No Brasil os fungos mais importantes relacionados à asma são os *Cladosporium*, *Penicilium*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Rhodotorula*, *Rhizopus*, e com menor importância, a *Alternaria*, em contraste com sua prevalência nos países do Hemisfério Norte<sup>(55,67)</sup>. Regiões geográficas com temperatura e umidade relativa do ar elevada favorecem o crescimento de fungos; por outro lado, as chuvas reduzem a concentração atmosférica de polens.

Num mesmo país podem existir variações na prevalência da asma por motivos geográficos e como exemplo tem-se que a incidência de alergia no sul da França é de 30%, mas a prevalência de asma alérgica é muito maior nas terras baixas em comparação com os Alpes, mostrando, portanto, que essas diferenças é devido a uma menor concentração de ácaros domésticos encontrados em altitudes maiores que 1.500 metros e ainda que as crianças asmáticas tinham melhor controle das suas crises de férias nos Alpes, mesmo com o ar frio e o exercício <sup>(68)</sup>.

Também a concentração de polens no ar atmosférico está relacionada com as crises de asma e características climáticas do local estudado. A polinose, denominada genericamente febre do feno, é uma doença alérgica estacional devida à sensibilização por polens alergizantes que se encontram no ar durante a época de polinização de determinadas plantas, produzindo rinoconjuntivite e/ou asma brônquica <sup>(69,70)</sup>. Com caráter sazonal, localiza-se principalmente nas regiões de clima temperado, sendo que no Brasil foram descritos casos de polinose na cidade de Curitiba (PR), desencadeando em alguns desses pacientes com asma brônquica, tendo ainda como principal sensibilizante o *Lolium multiflorum* (azevém), cujos sintomas clínicos iniciavam em Setembro e persistiam até Fevereiro <sup>(71)</sup>. Em Caxias do Sul (RS), foi relatada uma estação polínica bem definida, que se iniciava em Setembro e prosseguia até Janeiro, pois nos outros meses do ano a quantidade de pólen no ar era insignificante <sup>(72)</sup>.

Em contraste com o Brasil, cujo clima predominante é tropical, apesar da flora abundante, porém com poucos polens no ar, estima-se que nos EUA, ocorra uma frequência de aproximadamente 7% da população com a doença dos polens, atribuindo-se um importante papel à temperatura, à umidade do ar e às chuvas <sup>(73,74)</sup>.

Possivelmente existe efeito aditivo dos vários fatores climáticos e dos poluentes ambientais na gênese da asma e no desencadeamento das crises. *Zuccolotto e cols.* <sup>(75)</sup> referem que alterações climáticas (mudanças de temperatura), além de irritantes atuam por mecanismos não bem conhecidos, provavelmente devido a hiper-reatividade colinérgica através do aumento de sensibilidade nos receptores situados nas vias aéreas.

Durante o inverno é que acontecem as maiores mudanças bruscas de temperatura, com aparecimento de crises de resfriados e gripes, importantes desencadeantes das crises asmáticas. Sabe-se que o resfriamento rápido, maior que 10°C do ar inalado é capaz de desencadear experimentalmente, crise de

broncoespasmo. Nessas ocasiões, o somatório das variáveis ambientais, que estão aumentadas devido à precipitação dos poluentes, seja determinante para a manutenção da hiper-atividade brônquica nos indivíduos com maior vulnerabilidade aos fatores climáticos <sup>(55)</sup>.

A explicação para a influência dos fatores climáticos na asma talvez resida na própria fisiopatologia do indivíduo asmático. Nos asmáticos, receptores do epitélio da parede brônquica (receptores de irritantes) podem ser ativados por diferentes estímulos, incluindo aí os climáticos, originando reflexo vagal brônquico capaz de levar a obstrução, sendo que o sistema parassimpático e os mastócitos estão provavelmente interligados e que a acetilcolina facilita a degranulação dos mastócitos liberando mediadores capazes de estimular os receptores irritantes do sistema parassimpático do vago <sup>(55,76,77)</sup>.

Resumindo, as variáveis climáticas têm influência nos indivíduos atópicos pelas seguintes razões:

- ação direta irritante do frio e umidade sobre a mucosa respiratória;
- ação sobre o sistema neurovegetativo de regulação da temperatura do corpo, variando o nível de reatividade do organismo e favorecendo a hiper-sensibilidade e, conseqüentemente, a crise de asma;
- favorecimento das infecções virais, principalmente, respiratórias;
- aumento da quantidade de mofo ou fungos e da população de ácaros, tornando a poeira domiciliar muito mais alergizante;
- modificação das condições de vida, principalmente das crianças, prejudicando a prática de esportes e brincadeiras ao ar livre, mantendo-as em casa, agasalhadas em contato íntimo com a poeira domiciliar.

## Conclusão

No estado de Mato Grosso, por ser voltado principalmente para as atividades agrícolas, evidenciou-se acelerado programa de ocupação do cerrado e da Amazônia mato-grossense, registrando índices alarmantes de desmatamento e de queimadas das florestas, com repercussões sociais graves na região, sob o ponto de vista das mudanças climáticas, uma vez que 56% das chuvas locais e regionais dependem das florestas <sup>(78)</sup>.

O efeito das atividades das queimadas da biomassa no meio ambiente global não é bem entendido; porém, *Prins e cols.* <sup>(79)</sup> relatam o importante impacto dessas atividades na superfície terrestre e na atmosfera, além de outras interações biogeoquímicas através da emissão de gases.

Kaufman e cols.<sup>(38)</sup> concluíram que a combustão da biomassa tropical abrange cerca de 80% da que é queimada globalmente, sendo responsável por 10-30% do total de CO produzido; e quando emitida nos trópicos, região de forte radiação solar, ocorrem processos químicos troposféricos, que interagindo com o radical OH, reduzem substancialmente a eficiência oxidativa (purificante) da atmosfera, aumentando o tempo de vida e concentração de muitos outros gases.

Nas regiões de combustão de biomassa ocorre, também, a formação de ozônio em concentrações tão altas como nas outras regiões do mundo altamente poluídas através de outras fontes<sup>(38)</sup>.

Prins e cols.<sup>(79)</sup> (1998) observaram concentração elevada de ozônio nas proximidades das cidades de Cuiabá e Alta Floresta (MT) e altas concentrações de fumaças provenientes das atividades das queimadas das florestas, sendo que os mesmos mantos de fumaça presentes em Alta Floresta também eram detectados posteriormente em Cuiabá.

Foram realizadas medidas das emissões de gases e partículas de aerossol nas queimadas das florestas em Cuiabá/MT e Natal/RN, no período de 1990 a 1995, e revelada uma relação direta com a concentração de ozônio, sendo que em 1995 a concentração de ozônio foi mais alta devido ao auge da combustão da biomassa em Cuiabá / MT, nesse mesmo período<sup>(79)</sup>.

É oportuno ressaltar que nos anos de detecção de altas concentrações de ozônio, a região de Cuiabá sempre foi superior à de Natal (RN), devido aos maiores focos de combustão de biomassa verificada na região e com isso, muito provavelmente, os poluentes, liberados pela combustão da biomassa, exercem efeitos nos perfis da temperatura, ciclo das chuvas, degradação do solo, efeitos na biota, animais e nas pessoas<sup>(38)</sup>; criando, provavelmente, condições favoráveis ao desencadeamento da asma brônquica sendo que estudos têm confirmado influência dessas variáveis ambientais nas crises asmáticas<sup>(15)</sup>.

Assim, a degradação ambiental, decorrente das queimadas existentes no estado de Mato Grosso e, acrescido de suas características meteorológicas peculiares (temperaturas elevadas com quedas bruscas em determinada época do ano; velocidades dos ventos reduzidas na maior parte do ano; baixa umidade relativa do ar no período seco; e alta umidade relativa do ar no período chuvoso), muito provavelmente estejam influenciando na dinâmica da asma, principalmente nas crianças menores de 5 anos, em que o convívio domiciliar é uma constante.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SBPT/ III CONSENSO BRASILEIRO NO MANEJO DA ASMA. J Pneumol 2002; 1-28.
2. Naspitz C K. Asma Brônquica. In: Manual de Alergia e Imunologia II / Sociedade Brasileira de Pediatria – Comitê de Alergia e Imunologia. Rio de Janeiro 1995; 61.
3. Camelo-Nunes I, Solé D, Naspitz CK. Fatores de Risco e Evolução Clínica da Asma em Crianças. J Pediatr 1997; 7:151-60.
4. Von Mutius E. A asma e bronquite sibilante. A atopia na infância. Anais Nestlé 2000; 60:1-11.
5. Rullo VEV, Rizzo MCV, Solé D, Naspitz CK. Broncoprovocação Específica em Crianças Asmática. Rev Bras Alerg Imunopatol 1996; 19:263-71.
6. Fiore RW, Comparsi ABR, Loss CO, Krawczyk J, Pampanelli KB, Fristcher CC. Variação na prevalência de asma e atopia em um grupo de escolares de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. J Pneumol 2001; 27:237-42.
7. Duhme H, Weiland SK, Rudolph P, Wienke A, Kramer A, Keil U. Asthma and allergies among children in West and East Germany: a comparison between Münster and Greifswald using the ISAAC phase I protocol. Eur Respir J 1998; 11:840-7.
8. Guirau LMB, Solé D, Naspitz CK. Avaliação da hiperreatividade brônquica inespecífica em crianças com idade inferior a 24 meses. J Pediatr 1997; 73:37-42.
9. ISAAC – The International Study of Asthma and Allergies in Childhood. Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Eur Respir J 1998; 12:315-35.
10. Sorensen RV, Porch MC. Alergia e infecção. In: Nutrição, Imunidade e Infecção na Infância. São Paulo: Nestlé Brasil Ltda. 2001; 4: 29-31.
11. Crater D D, Heise S, Perzanowski M, Herbert R, Morse C G, Hulse T C, Platt-Mills T. Asthma hospitalization trends in Charleston, South Carolina, 1956 to 1997: twenty-fold increase among black children during a 30-year period. Pediatrics 2001; 108: 97-104.
12. Caldeira Reis F J. Asma – fatores de risco. J Pediatr 1997; 73:139-40.
13. Pastorino AC, Accioly AP, Lanzellotti R, Camargo MCD, Jacob CMA, Grumach AS. Asma – aspectos clínico-epidemiológico de 237 pacientes de um ambulatório pediátrico especializado. J Pediatr 1998; 74:49-58.
14. Vieira VG, Fontoura MA, Menezes R, Nöer C, Campos C, Proença A. Análise de 4 anos do programa de educação à criança asmática do hospital das clínicas de Porto Alegre. J Pneumol 2000; 26 (suplemento 3):15.
15. Trippia SMG, Rosário Filho N, Ferrari FP. Aspectos

- clínicos da asma na criança: análise de 1009 pacientes de um ambulatório especializado. *Rev Bras Aler Imunopatol* 1998; 21:75-82.
16. Botelho C, Barbosa LSG, Barros MD. Sintomas respiratórios e tabagismo passivo em crianças – 2ª Parte. *J Pneumol* 1989; 15:15-8.
  17. Correia AL, Macedo AG, Silva AMC, Silva COS, Botelho C. Infecção Respiratória Aguda (IRA) em crianças menores de cinco anos e períodos climáticos. *Pulmão RJ* 2002; 11:191-6.
  18. Duarte DMG, Botelho C. Perfil clínico de crianças menores de cinco anos com infecção respiratória aguda. *J Pediatr* 2000; 76: 207-12.
  19. Zhang L, D'Ávila NEM, Santos JCD, Ferruzzi ENH, Chitolina J, Costa MMG. Tendência das hospitalizações por asma em crianças. *J Pediatr* 1999; 75:245-55.
  20. SBPT/ II CONSENSO BRASILEIRO NO MANEJO DA ASMA. *J Pneumol* 1998; 173-276.
  21. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-8.
  22. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997; 285:77-9.
  23. Larsen GL. Mortality for asthma in children. *N Engl J Med* 1992; 326: 1540-5.
  24. Rosário Filho NA. Prevenção das doenças atópicas. 51º Curso Nestlé de Atualização em Pediatria. Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro 1994; 192-5.
  25. Campos H S. Asma: um problema global. *J Pneumol* 1993; 19: 123-8.
  26. Pope AM, Patterson R, Burge H. Indoor Allergens. Washington DC: National Academy Press 1993; 35p.
  27. Galvão CES, Saldiva PH. Rinite alérgica e poluição ambiental. In: Castro, F F M. Rinite Alérgica; Modernas abordagens para uma clássica questão/ São Paulo. Lemos Editorial 1997;178-190.
  28. Murray A B, Morrison B J. Passive smoking and the seasonal difference of severity of asthma in children. *Chest* 1988; 94: 701-8.
  29. Sih T. Vias aéreas inferiores e a poluição. *J Pediatr* 1997; 73:166-70.
  30. Romieu I, Meneses F, Sienra-Monge JJ, et al. Effects of urban air pollutants on emergency visits for childhood asthma in Mexico City. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 456-3.
  31. Fernandez-Caldas E, Fox RW. Environmental control of indoor air pollution. *Med Clin North Am* 1992; 76:935-51.
  32. Mori CJ, Mello LM, Jardim RF, Mello JF. Asma Brônquica: Controle Ambiental é Eficaz? *J Pneumol* 1993; 19:169-74.
  33. Braga ALF, Saldiva PHN. Poluição e saúde. *J Pneumol* 2001; 27 (suplemento):10-6.
  34. Castro HA. O pulmão e o ambiente: os poluentes do ar e seus efeitos no aparelho respiratório. *J Pneumol* 2001; 27 (suplemento): 3-9.
  35. Peters A, Goldstein I F, Beyer U, Franke K, Heinrich J, Dockery D W, et al. Acute health effects of exposure to high levels of air pollution in Eastern Europe. *Am J Epidemiol* 1996; 144: 570-81.
  36. Gouveia N, Fletcher T. Respiratory diseases in children and outdoor air pollution in São Paulo, Brazil: a time series analysis. *Occup Environ Med* 2000; 57: 477-83.
  37. Solé D. Poluição e doenças respiratórias. *J Pediatr* 1997; 73:143-4.
  38. Kaufman YJ, Hobbs PV, Kirchhoff VWJH, Artaxo P, Remer LA, Holben BN. Smoke clouths and radiation-Brazil (SCAR-B) experiment. *J Geoph Res* 1998; 103: 31, 783-808.
  39. Santana JC B, Barreto SSM, Carvalho PRA. Fatores associados com asma aguda grave na infância – aspectos epidemiológicos e clínicos. *J Pediatr* 1997; 73:324-34.
  40. Arossa W, Spinaci S, Bugiani M, Natale P, Bucca CG. Changes in Lung function of children after an air pollution decrease. *Arch Environ Healt* 1987; 42: 170-4.
  41. Soleral HR. Air pollution and respiratory diseases in children in São Paulo – Brasil. *Social Sci & Med* 1989; 29: 954-64.
  42. Queiros M, Bonito-Vitor A, Costa-Pereira A, Maia J C. Childhood asthma and outdoor air pollution in Oporto area. *Allergol Immunopathol.* 1990; 18: 291-5.
  43. Pierson CW, Koenig JQ. – Other environmental factors. In: Bierman CW, Pearlman, DS (eds.) – Allergic Diseases from Infancy to Adulthood. 2ª ed. W. B. Saunders 1988; 178-90.
  44. Pereira PM, Saldiva PHN, Sakae RS, Böhm GM, Martins MA. Urban Levels of Air Pollutions Increase Lung Responsiveness in Rats. *Environm Res* 1995; 69: 96-101.
  45. Schwartz J, Dockery DW, Nears LM, Wypif D, Ware JH, Spengler JD, et al. Acute effects of summer air pollution on respiratory symptom reporting in children. *Amer J Respir Critical Care Med* 1994; 150: 1234-42.
  46. Schwartz J. Air Pollutions and hospital admission for respiratory disease. *Epidemiology* 1996; 7:20-8.
  47. Barba TFR, Barba CAS, Solé D, Naspitz CK. Bronco-provacação inespecífica com metacolina em crianças antes e durante a queima dos canaviais em Catanduva-SP. *J Pediatr* 1998; 74: 228-32.
  48. Rossi JA. Orientação do tratamento da asma. *J Pneumol* 1993; 19:185.
  49. Mori JC, Chikamori T, Aun WT, Mello JF. Asma brônquica e higiene ambiental. *J Pneumol* 1991;17: 26-32.
  50. Devalia JL, Rusznak C, Wang J, Khair OA, Abdelaziz MM,

- Davies RJ. Air pollutants and respiratory hypersensitivity. *Toxicol Letter* 1996; 86: 169-76.
51. Huaux F, Louahed J, Hudspith B, Meredith C, Delos M, Renauld JC, et al. Role of interleukin-10 in the lung response to silica in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1989; 18: 51-9.
  52. Emerson F, Janólio FSC, Mendes KAP, Silva SC. Medicina e psicanálise: uma visão diferenciada sobre a asma. *Caderno de Asma, Alergia e Imunologia* 2000;12: 3-17.
  53. Guo YL, Lin YC, Sung FC, Huang SL, Ko YC, Lai JS, et al. Climate, traffic-related air pollutants, and asthma prevalence in middle-school children in Taiwan. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 1001-6.
  54. Kotaniemi JT, Pallasaho P, Sovijarvi AR, Laitnen LA, Lundback B. Respiratory symptoms and asthma in relation to cold climate, inhaled allergy and irritants: a comparison between northern and southern Finland. *J Asthma* 2002; 39: 649-58.
  55. Wong GW, Ko FW, Lau TS, Li ST, Hui D, Pang SW, et al. Temporal relationship between air pollution and hospital admissions for asthmatic children in Hong Kong. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 565-9.
  56. Sartor F, Snacken R, Dermith C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels and mortality during summer, 1994, in Belgium. *Environ Res* 1995; 70: 105-13.
  57. Schmitzberger R, Rhomberger K, Büchele H, Puchegger R, Schimitberger-Nazmer S, et al. Effects of air pollution on the respiratory tract of children. *Pediatr Pneumol* 1993; 15: 68-74.
  58. Solugurem MJJ, Cunha ACR, Gonçalves FG, Borges JP, O'Connell JL, Gonilda LC, et al. Estudo da ocorrência de correlação entre crises de asma e fatores meteorológicos. *J Pneumol* 1996; 22(suplemento1): 4.
  59. Silva P. Internações por asma e de lactante com sibilos (1997 a 1998) num dos maiores hospitais do país. *J Pneumol* 2002; 28 (suplemento 3): 2.
  60. Geller M. Alergia aos ácaros no Rio de Janeiro análise prospectiva em 700pacientes com asma e rinite. *JBM* 1996; 71: 164-9.
  61. Junior AJP, Mendonça FA, Flores FC, Ribeiro JC, Fernandes GSS, Silva IF, et al. Ácaros da poeira domiciliar. *JBM* 2002; 83:18.
  62. Esteves PC, Rosário-Filho N A, Trippia S G, Callefe L G. Sensibilização atópica em escolares e adultos de Curitiba, Paraná. *Rev Bras Aler Imunopatol* 1999; 22:156-9.
  63. Feld L, Lima BC, Costa E. Sensibilização a alérgenos inaláveis em pacientes com alergia respiratória na cidade do Rio de Janeiro: comparação entre asma brônquica e ambiente isolado. *Rev Bras Aler Imunopatol* 2001; 24:59-64.
  64. Mello JF. Aeroalérgenos e como controlar o ambiente domiciliar. In: Negreiros, B; Ungier, C. *Alergologia Clínica*. Rio de Janeiro: Atheneu; 1995; 97-105.
  65. Filardi C. Ácaros. In: Negreiros B, Ungier C. *Alergologia Clínica*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu 1995; 93-105.
  66. Haries MG, Lacey J, Tee RD, Caytey GR, Taylor AJ. Didymella Exitials and later summer asthma. *Lancet* 1985; 1(8437): 1063-66.
  67. Kulhl S. Aeroalérgenos e outros alérgenos ambientais. In: Naguawa, S. M.; Gershwi, M. E. *Segredos em Alergia e Imunologia* 2002; 1: 45-56.
  68. Cochrane GM, Ress PJ. Epidemiologia da asma. In: *Atlas Colorido Da Asma*. Barcelona (Espanha): Wolfe Medical Publications Ltd. 1995; 9-18.
  69. Vieira FM. Existe polinose no Brasil Tropical? *Rev Bras Aler Imunopatol* 2002; 25: 71-2.
  70. Kurtz J A T. A presença de polinose na região do planalto médio Rio Grande do Sul. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1998;21:196-201.
  71. Rosário Filho N. A. Análise de 50 casos de polinose por gramíneas. *Rev Bras Aler Imunopatol* 1987; 10: 25-32.
  72. Vieira FAM, Negreiros EB. Epidemiologia da polinose na população de algumas cidades do estado do Rio Grande Sul. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 1989; 12:73.
  73. Mendes E. Imunopatologia. In: *Alérgenos Tropicais*. São Paulo: Sarvier; 1986; 227-39.
  74. Vieira FAM. Polinose no Brasil. In: Negreiros B, Ungier C. *Alergologia Clínica*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu 1995; 106-111.
  75. Zuccolotto SMC, Kobnigir MEBA. Asma. In: Marcondes E, Sucupira ACLS, Saito M I. *Pediatria em Consultório*. Savier. 1988; 284-96.
  76. Grumach AS, Sampaio PL. Doenças alérgicas respiratórias. In: Marcondes E. *Pediatria básica*. 8ª ed. São Paulo; Savier; 1992; 755-761.
  77. Casas Vila C, Encheberria VA, Encheverri MS, Bizcarret AC, Martin MAM, Guruzeta IP, et al. Factores Ambientales Y asma en la población infantil de Viscaia. *Esp Pediatr* 1988; 25: 401-4.
  78. Sette DM. O Holorritmo e as Interações Trópico – Extratropical na Gênese do Clima e as Paisagens do Mato Grosso. São Paulo: Videolar, 2000. 1 disco compacto (74 minutos).
  79. Prins EM, Feltz JM, Menzel WP, Ward DE. An overview of goes – 8 diurnal fire and smoke results for (Scar-B) and 1995 fire season in south America. *J Geoph Res* 1998; 103:31,821-35. ■