

Asma

PREVENÇÃO DA ASMA

O desenvolvimento e a persistência da asma resultam da interação entre fatores genéticos e ambientais. A doença pode surgir em qualquer fase da vida (primeiros anos de vida, infância e idade adulta). Nas crianças, o aparecimento da asma está mais ligado à desregulação de genes associados à alergia e à função da barreira epitelial.¹ Já a asma de início na vida adulta tende a ser mais influenciada pelo estilo de vida e por exposições ambientais, enquanto o impacto das variantes genéticas é proporcionalmente menor.

Os dados que apoiam o papel dos fatores de risco para o desenvolvimento da asma incluem enfoque em: nutrição, alérgenos, poluentes (especialmente fumaça ambiental de tabaco), microrganismos, índices sociodemográficos, modo de vida e fatores psicossociais.

Koppelman et al.² demonstraram por meio de estudos genômicos e do uso de Scores de Risco Poligênico (PRS), que ao menos 40% dos casos de asma decorrem de fatores modificáveis potencialmente preveníveis. Além disso, cerca de 30% da carga global de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALYs) são atribuídos a quatro fatores ambientais e de estilo de vida passíveis de intervenção:

- IMC elevado (obesidade)
- Exposições ocupacionais
- Poluição do ar por tráfego (NO₂ como marcador)
- Tabagismo ativo e passivo

Fatores Associados ao Aumento do Risco de Asma

Dieta Materna

Embora baixos níveis de vitaminas C, D e E tenham sido associados à asma e à obesidade, pesquisas clínicas que testaram a suplementação dessas vitaminas em crianças maiores e adultos não evidenciaram benefício clínico expressivo com a suplementação isolada dessas vitaminas.³⁻⁵

Atualmente, o maior interesse concentra-se na influência da nutrição durante períodos críticos do desenvolvimento imunológico e pulmonar — especialmente na gestação e primeiros anos de vida. Entre os micronutrientes estudados, a vitamina D permanece como o principal foco de investigação.⁶ Evidências recentes sugerem que a suplementação materna durante a gravidez pode reduzir o risco de sibilância recorrente precoce na infância, embora seu impacto na prevenção da asma estabelecida permaneça inconsistente. Além disso, cresce o reconhecimento de que os efeitos da vitamina D possam depender de fatores como deficiência materna basal, obesidade, genética e mecanismos epigenéticos envolvidos na programação imunológica fetal.⁷ Hoje o interesse científico está migrando de nutrientes isolados, que talvez tenham efeito restrito, enquanto padrões alimentares anti-inflamatórios podem modular o desenvolvimento imune de maneira mais ampla.

Cesariana

A exposição de uma criança à microflora vaginal da mãe através do parto vaginal também pode ser benéfica, pois a prevalência de asma é maior em crianças nascidas por cesariana do que naquelas nascidas por via vaginal.⁸ A cesariana causa alterações marcantes na microbiota intestinal a longo prazo e tem sido associada ao risco elevado de asma na infância. A microbiota intestinal atua como mecanismo mediador na relação entre tipo de parto e asma, explicando por que crianças nascidas de cesariana têm maior risco de desenvolver asma. Segundo Stokholm et al.⁹ o microbioma pode ser considerado um importante fator ambiental que determina a transição da saúde para a doença. Uma maturação bacteriana saudável no intestino atua como fator protetor e regulador do sistema imunológico, evitando o desenvolvimento de fenótipos alérgicos e respiratórios crônicos.

Metanálise atualizada sobre cesariana e asma incluindo 35 estudos de coorte com ajuste para prematuridade

e outros concluiu que a incidência de asma foi maior nos partos por cesárea (OR = 1,18, P < 0,001) do que no grupo de parto vaginal).¹⁰ Um conjunto de evidências mostra que bebês prematuros têm risco aumentado de asma em comparação aos bebês a termo.¹¹

Amamentação

A amamentação reduz os episódios de sibilância no início da vida e diminui o risco de desenvolver asma, inclusive além de seus efeitos imunológicos conhecidos, principalmente por meio de ganhos estruturais e funcionais nos pulmões e através da modulação do microbioma intestinal, pois o leite materno contém oligossacarídeos e micro-organismos que modificam gradualmente o microbioma intestinal e das vias aéreas.¹²⁻¹⁴ Na realidade ocorre transferência de bactérias intestinais maternas viáveis, verticalmente para neonatos através do leite materno que não é estéril.¹⁵ A sucção do peito funciona como "exercício físico" que estimula o crescimento dos pulmões, resultando em maiores volumes pulmonares na infância e melhor mecânica respiratória, protegendo contra sibilância independentemente da proteção de infecções.¹⁶

Obesidade

Há uma relação linear entre o risco de asma infantil e o aumento no IMC materno pré-gestacional.¹⁷ Estudos de metanálise demonstraram que a obesidade é fator importante de risco para o desenvolvimento da asma e sibilância na prole.¹⁸⁻²⁰ A análise quantitativa indicou que cada incremento de 1 kg/m² no IMC materno está relacionado ao aumento relativo de 2% a 3% na incidência desses desfechos respiratórios na infância.

Hoje sabemos que prevenir a obesidade desde cedo é fundamental, pois crianças com obesidade têm maior probabilidade de se tornarem adultos obesos. Pesquisas indicam que crianças obesas têm risco maior que 50% de desenvolver asma do que crianças com peso normal.^{21,22}

Tabagismo

A gravidez é uma oportunidade única para parar de fumar, devido à forte motivação de proteger o bebê. O tabagismo materno, ativo ou passivo, aumenta os riscos à saúde infantil. Segundo Simons et al., a exposição ao fumo passivo durante a gestação está associada ao desenvolvimento de asma infantil, mesmo que a mãe não fume ativamente.²³ No estudo, cerca de 5% das mães fumaram na gestação e 6,2% foram expostas passivamente; cerca de 15,5% das crianças desenvolveram asma.²³ Uma revisão de 79 estudos prospectivos mostrou que a exposição ao fumo passivo (pré ou pós-natal) aumenta em 30–70% o risco de sibilos (efeito pós-natal mais forte em crianças ≥ 2 anos de idade) e em 21– 85% a incidência de asma (efeito pré-natal mais forte em crianças ≥ 2 anos de idade).²⁴ O tabagismo materno pós-natal parece afetar o desenvolvimento da asma apenas em crianças mais velhas.²⁴

Na atualidade acredita-se que a exposição à fumaça do tabaco possa prejudicar a saúde das pessoas até após duas gerações através do "efeito transgeracional" ou "intergeracional". Isto pôde ser constatado no estudo de Liu et al.²⁵ analisando 1.689 pares de pais e filhos, quando constataram que as crianças são muito mais propensas a desenvolver asma (59%) se os pais foram expostos ao fumo passivo na infância, quando comparados às crianças cujos pais não tiveram exposição.

Uma revisão sistemática, que incluiu 56 revisões para inclusão a partir de 384 artigos avaliando jovens participantes com média de idade entre 15 e 16 anos, concluiu que o uso dos cigarros eletrônicos (vape) está relacionado ao diagnóstico de asma em adolescentes.²⁶

Medicamentos

Usar antibiótico na gravidez ou nos primeiros anos de vida pode aumentar o risco de a criança ter asma no futuro, embora alguns estudos não encontrem essa relação.²⁷⁻²⁹ Há consenso crescente de que o uso de antibióticos deve ser restrito ao mínimo necessário, especialmente nos primeiros dias de vida e nos primeiros 6 meses, dado o impacto sobre o microbioma e o risco aumentado de asma. Existem evidências relativamente consistentes de que o uso de antibióticos, tanto na gravidez quanto na infância precoce, se associa ao aumento de risco de asma e às alterações persistentes do microbioma. Há estudos observacionais que mostram aumento de cerca de 50% no risco de asma em crianças que receberam antibióticos nos primeiros meses de vida, especialmente nos primeiros seis meses.³⁰

A ingestão do analgésico paracetamol pode estar associada à asma tanto em crianças como em adultos. O uso frequente de paracetamol por mulheres grávidas tem sido associado à asma em seus filhos.³¹ Estudos observacionais identificaram um aumento de 30% ou mais no risco de asma em crianças e adolescentes que usaram paracetamol – analgésico e antipirético amplamente utilizado – no ano anterior ou durante o primeiro ano de vida.³²⁻³⁵ De forma semelhante, a utilização de paracetamol durante a gestação foi associada a aumento de 20% a 50% no risco de asma e sibilância nos filhos.³³ Mais recentemente, a presença de metabólitos de acetaminofeno no sangue do cordão umbilical foi associada, em análise multivariada, a aumento nas chances de asma em crianças após seis anos de acompanhamento.³⁵

Microrganismos

Aproximadamente uma em cada cinco crianças sibilam em decorrência da infecção pelo vírus sincicial respiratório (VSR). Há longa data a bronquiolite é reconhecida como fator de risco para o desenvolvimento de asma infantil persistente. Cerca de 30% dos lactentes hospitalizados com bronquiolite grave desenvolverão posteriormente asma infantil.³⁶⁻³⁸ O porquê ainda não está bem estabelecido, embora existam hipóteses. Acredita-se que a bronquiolite inflamatória pós-infecção tenha forte potencial de injúria ao nível das vias aéreas, determinando o seu remodelamento. Estas alterações permanentes influenciariam o crescimento "pulmonar", causando sibilância persistente. Outra possibilidade propõe que a infecção pelo VSR, em indivíduos geneticamente propensos à atopia, possa influenciar o desenvolvimento do sistema imune, tornando o paciente mais alérgico.

A Hipótese da Higiene e a Hipótese da Microflora e a Hipótese da Biodiversidade,³⁹ mais recentemente cunhadas, sugerem que a interação humana com a microbiota pode ser benéfica na prevenção da asma:

Há um risco menor de asma entre crianças criadas em fazendas com exposição a estábulos e consumo de leite cru do que entre crianças urbanas.⁴⁰ A urbanização acelerou a perda de exposição ao ambiente natural.

A exposição a animais de estimação protege contra alergias.^{41,42} Crianças em lares com pets são menos alérgicas do que aquelas em lares sem cães ou gatos.⁴³ As pessoas parecem compartilhar sua microbiota através dos cães,⁴⁴ os quais aumentam consideravelmente a biodiversidade microbiana do lar.^{45,46}

A exposição de uma criança à microflora vaginal da mãe quando da passagem do bebê através do parto vaginal e o contato imediato como a região perineal são importantes para a formação da microbiota neonatal (bactérias, fungos, e outros microrganismos).^{47,48}

Poluição

As crianças são mais sensíveis que os adultos a qualquer forma de poluição atmosférica, devido à imaturidade de seu aparelho respiratório, principalmente nos três primeiros anos de vida, quando novos alvéolos se desenvolvem e após esta idade quando ocorre a expansão do crescimento pulmonar (o número de alvéolos aumenta de 24 milhões ao nascer até 267 milhões aos quatro anos, alcançando 600 milhões na maioridade). Esta maior suscetibilidade decorre do fato de que o crescimento pulmonar é guiado por uma complexa e precisa sequência no tempo de mensagens químicas. Muitos dos poluentes ambientais são químicos que têm o potencial de interferir nestas vias de sinalização.

As evidências sugerem que até 4 milhões de novos casos de asma pediátrica (13% da incidência global) possam ser atribuídos à exposição à poluição do ar devido ao tráfego. As cidades concentram 64% desses casos decorrentes da poluição. Os dados mostraram que a poluição do ar tem impacto negativo nos resultados da asma tanto na população adulta quanto na pediátrica.⁴⁹⁻⁵¹

Alérgenos Inalantes

A exposição ocupacional ou doméstica a alérgenos, sensibilizantes ou irritantes pode explicar de 5 a 20% dos novos casos de asma de início na idade adulta. Sempre pergunte sobre possíveis exposições.^{52,53} A sensibilização a alérgenos aeroinalados em ambientes internos, em geral, é normalmente mais importante do que a sensibilização aos externos, no que concerne ao desenvolvimento de asma.

Enquanto parece haver uma relação linear entre exposição e sensibilização aos ácaros da poeira doméstica,^{54,55} a relação para o alérgeno animal parece ser complexa.⁵⁶ Para crianças sob o risco de asma, a umidade, o odor de mofo e bolor visível no ambiente doméstico estão associados ao aumento do desenvolvimento de asma.⁵⁷

Psicossocial, Habitação

O meio social ao qual as crianças estão expostas também pode contribuir para o desenvolvimento e gravidade da asma. O sofrimento materno (ansiedade/depressão) que persiste desde o nascimento até a idade escolar tem sido associado ao aumento do risco de a criança desenvolver asma, observando-se maior risco em famílias de alta renda.⁵⁸

Crianças de famílias com baixo nível socioeconômico têm o dobro de chances de desenvolver asma aos 14 anos em comparação àquelas de famílias de nível socioeconômico mais alto, que apresentam uma probabilidade 60% menor de desenvolver a doença.⁵⁹ As precárias condições de moradia, que afetam desproporcionalmente as comunidades de baixa renda, podem aumentar a incidência e agravar a asma, devido à maior exposição a alérgenos internos, como pragas, ácaros e fungos, além de contribuírem para o surgimento de sibilos durante a infância.^{7,8}

• As recomendações atuais para a prevenção da asma apontam a necessidade de se observar um plano de ação amplo, que deverá abranger varias estratégias, pois a asma é substancialmente influenciada por múltiplos fatores que podem ser evitados. Basicamente o que se busca são propostas de mudanças no estilo de vida: cessação do tabagismo durante a gestação e manutenção da abstinência após o parto; combinação de estratégias para restauração do microbioma por parto natural, amamentação e uso criterioso de antibióticos; disseminação de microrganismos essenciais entre os membros da família; maior exposição social por meio de atividades ao ar livre e esportivas, com a concomitante redução do tempo gasto em ambientes fechados. Manutenção do peso através de controle nutricional dietético.

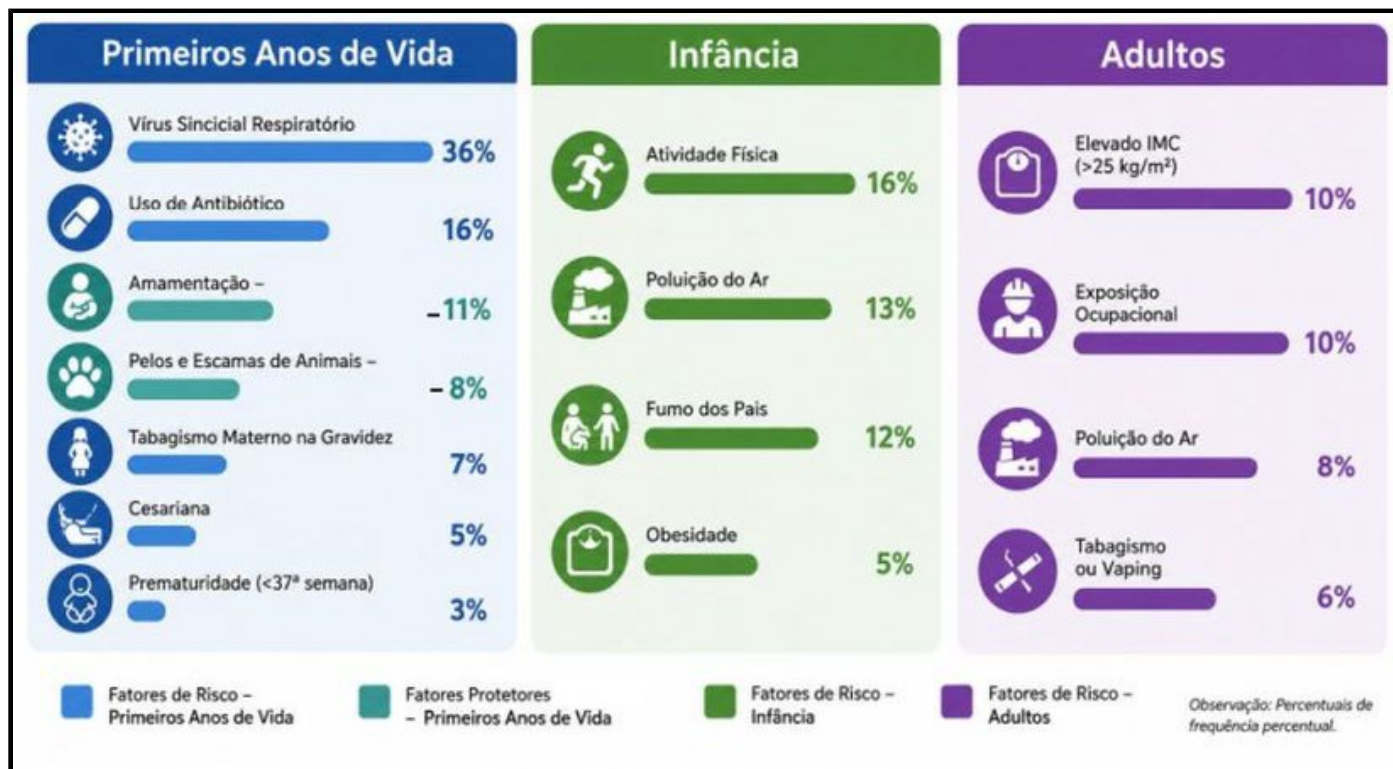


Figura 1 – Estimativas de riscos são fundamentadas em dados previamente informados.^{2,49,60-62} A figura oferece uma visão geral dos principais fatores de risco e das avaliações quantitativas correspondentes ao longo de períodos definidos. Para cada período são indicados os pressupostos (p. ex., prevalência, taxa de incidência ou razão de risco) e os fatores que mais contribuem para o risco. É importante notar que essas estimativas **não são fixas**: elas mudam de acordo com a localização geográfica (país, região ou área rural), o nível socioeconômico da população (renda, educação, acesso a serviços), o sexo biológico e faixa etária, além de tendências temporais (mudanças ao longo dos anos) e variações entre grupos étnico-raciais. Essas fontes de heterogeneidade influenciam tanto a magnitude das estimativas quanto sua interpretação, portanto a figura deve ser lida considerando essas diferenças contextuais.

[Anterior << aspergilose broncopulmonar alérgica](#)

[Informações Médicas Home](#)

[Próximo >> glossário](#)

Referências

- Pividori M, Schoettler N, Nicolae DL, Ober C, Im HK. Shared and distinct genetic risk factors for childhood-onset and adult-onset asthma: genome-wide and transcriptome-wide studies. *Lancet Respir Med* 2019; 7:509-522.
- Koppelman GH, Pino-Yanes M, Melén E, Powell P, Bracke KR, Celedón JC, Brusselle GG. Genetic and environmental risk factors for asthma: towards prevention. *Lancet Respir Med* 2025; 13:1011-1025.
- Feary J, Britton J. Dietary supplements and asthma: another one bites the dust. *Thorax* 2007; 62:466-468.
- Devereux G, Litonjua AA, Turner SW, Craig LC, McNeill G, Martindale S, Helms PJ, Seaton A, Weiss ST. Maternal vitamin D intake during pregnancy and early childhood wheezing. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:853-9.
- Camargo CA Jr, Rifas-Shiman SL, Litonjua AA, Rich-Edwards JW, Weiss ST, Gold DR, Kleinman K, Gillman MW. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of recurrent wheeze in children at 3 y of age. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:788-95.
- Sobczak M, Pawliczak R. Relationship between vitamin D and asthma from gestational to adulthood period: a meta-analysis of randomized clinical trials. *BMC Pulm Med* 2023; 23:212.

- 07.Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A. Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127:724-33.e1-30.
- 08.Huang L, Chen Q, Zhao Y, Wang W, Fang F, Bao Y. Is elective cesarean section associated with a higher risk of asthma? A meta-analysis. *J Asthma* 2015; 52:16-25.
- 09.Stokholm J, Blaser MJ, Thorsen J, Rasmussen MA, Waage J, Vinding RK, Schoos AM, Kunøe A, Fink NR, Chawes BL, Bønnelykke K, Brejnrod AD, Mortensen MS, Al-Soud WA, Sørensen SJ, Bisgaard H. Maturation of the gut microbiome and risk of asthma in childhood. *Nat Commun* 2018; 9:141.
- 10.Zhong Z, Chen M, Dai S, Wang Y, Yao J, Shentu H, Huang J, Yu C, Zhang H, Wang T, Ren W. Association of cesarean section with asthma in children/adolescents: a systematic review and meta-analysis based on cohort studies. *BMC Pediatr* 2023; 23:571.
- 11.Jaakkola JJ, Ahmed P, Ieromnimon A, Goepfert P, Laiou E, Quansah R, Jaakkola MS. Preterm delivery and asthma: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118:823-30.
- 12.Pattimore PK, Ingham T, Fishwick D, Crane J, Town GI; New Zealand Asthma and Allergy Cohort Study Group. Breastfeeding protects against adverse respiratory outcomes at 15 months of age. *Matern Child Nutr* 2009; 5:243-50.
- 13.Kull I, Almqvist C, Lilja G, Pershagen G, Wickman M. Breast-feeding reduces the risk of asthma during the first 4 years of life. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:755-60.
- 14.Shenhav L, Fehr K, Reyna ME, Petersen C, Dai DLY, Dai R, Breton V, Rossi L, Smieja M, Simons E, Silverman MA, Levy M, Bode L, Field CJ, Marshall JS, Moraes TJ, Mandhane PJ, Turvey SE, Subbarao P, Surette MG, Azad MB. Microbial colonization programs are structured by breastfeeding and guide healthy respiratory development. *Cell* 2024; 187:5431-5452.e20.
- 15.Jost T, Lacroix C, Braegger CP, Rochat F, Chassard C. Vertical mother-neonate transfer of maternal gut bacteria via breastfeeding. *Environ Microbiol* 2014; 16:2891-904.
- 16.Verd S. Breastfeeding, lung development and asthma. *Expert Review of Respiratory Medicine* 2026; 20:105-108.
- 17.Rosenquist NA, Richards M, Ferber JR, Li DK, Ryu SY, Burkin H, Strickland MJ, Darrow LA. Pregnancy body mass index and risk of childhood asthma. *Allergy* 2023; 78:1234-1244.
- 18.Camargo CA Jr, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med* 1999; 159:2582-8.
- 19.Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 175:661-6.
- 20.Dixon AE, Holguin F, Sood A, Salome CM, Pratley RE, Beuther DA, Celedón JC, Shore SA; American Thoracic Society Ad Hoc Subcommittee on Obesity and Lung Disease. An official American Thoracic Society Workshop report: obesity and asthma. *Proc Am Thorac Soc* 2010; 7:325-35.
- 21.Hu M, Zhao X, Liu Y, Zhou H, You Y, Xue Z. Complex interplay of gut microbiota between obesity and asthma in children. *Front Microbiol* 2023; 14:1264356.
- 22.Malden S, Gillespie J, Hughes A, Gibson AM, Farooq A, Martin A, Summerbell C, Reilly JJ. Obesity in young children and its relationship with diagnosis of asthma, vitamin D deficiency, iron deficiency, specific allergies and flat-footedness: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2021; 22:e13129.
- 23.Simons E, To T, Moineddin R, Stieb D, Dell SD. Maternal second-hand smoke exposure in pregnancy is associated with childhood asthma development. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014; 2:201-7.
- 24.Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics* 2012; 129:735-744.
- 25.Liu J, Bowatte G, Pham J, Perret JL, Holloway JW, Lowe AJ, Burgess JA, Svanes C, Thomas P, Russell MA, Erbas B, Lodge CJ, Martino D, Mishra GD, Abramson MJ, Walters EH, Dharmage SC, Bui DS. Pre-pubertal smoke exposure of fathers and increased risk of offspring asthma: a possible transgenerational effect. *Eur Respir J* 2022; 14:2200257. doi: 10.1183/13993003.00257-2022. Epub ahead of print. PMID: 36104290.
- 26.Golder S, Hartwell G, Barnett LM, Nash SG, Petticrew M, Glover RE. Vaping and harm in young people: umbrella review. *Tob Control*. 2025 Aug 19:tc-2024-059219.
- 27.Kozyrskyl AL, Mai XM, McGrath P, Hayglass KT, Becker AB, Macnell B. Continued exposure to maternal distress in early life is associated with an increased risk of childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:142-7.
- 28.Marra F, Marra CA, Richardson K, Lynd LD, Kozyrskyj A, Patrick DM, Bowie WR, et al. Antibiotic use in

children is associated with increased risk of asthma. *Pediatrics* 2009;123:1003-10.

29.Stensballe LG, Simonsen J, Jensen SM, Bonnelykke K, Bisgaard H. Use of antibiotics during pregnancy increases the risk of asthma in early childhood. *J Pediatr* 2013 162:832-8.

30.Perdijk O, Butler A, Macowan M. Antibiotic-driven dysbiosis in early life disrupts indole-3-propionic acid production and exacerbates allergic airway inflammation in adulthood. *Immunity* 2024; 57:1939-1954.e7

31.Eyers S, Weatherall M, Jefferies S, Beasleys R. Paracetamol in pregnancy and risk of wheezing in offspring: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy* 2011; 41:482-9.

32.Melén E, Zar HJ, Siroux V, Shaw D, Saglani S, Koppelman GH, Hartert T, Gern JE, Gaston B, Bush A, Zein J. Asthma Inception: Epidemiologic Risk Factors and Natural History Across the Life-Course. *Am J Respir Crit Care Med* 2024 Jul 9. PMID:38981012.

33.Etminan M, Sadatsafavi M, Jafari S, Doyle-Waters M, Aminzadeh K, FitzGerald JM. Acetaminophen use and the risk of asthma in children and adults: a systematic review and metaanalysis. *Chest* 2009; 136:1316-1323.

34.Eyers S, Weatherall M, Jefferies S, Beasley R. Paracetamol in pregnancy and the risk of wheezing in offspring: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy* 2011; 41:482-489.

35.Li Y, Hong X, Chandran A, Keet CA, Clish CB, Liang L, Jacobson LP, Wang X, Ladd-Acosta C. Associations between cord blood acetaminophen biomarkers and childhood asthma with and without allergic comorbidities. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2024; 132:705-712.e5.

36.Hasegawa K, Dumas O, Hartert TV, Camargo CA Jr. Advancing our understanding of infant bronchiolitis Through phenotyping and endotyping: clinical and molecular approaches. *Expert Rev Respir Med* 2016; 10:891-9.

37.Régnier SA, Huels J. Association between respiratory syncytial virus hospitalizations in infants and respiratory sequelae: systematic review and meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J* 2013; 32:820-6.

38.Liu L, Pan Y, Zhu Y, Song Y, Su X, Yang L, Li M. Association between rhinovirus wheezing illness and The development of childhood asthma: a meta-analysis. *BMJ Open*. 2017 Apr 3;7(4):e013034. doi: 10.1136/bmjopen-2016-013034.

39. Haahtela T, Holgate S, Pawankar R, Akdis CA, Benjaponpitak S, Caraballo L, Demain J, Portnoy J, von Hertzen L; WAO Special Committee on Climate Change and Biodiversity. The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement. *World Allergy Organ J* 2013; 6:3.

40.Riedler J, Braun-Fahrlander C, Eder W, Schreuer M, Maisch S, Carr D et al. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy a cross-sectional survey. *Lancet* 2001; 358:1129-33.

41.Ownby DR, Johnson CC, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA* 2002; 288: 963-72.

42.Aichbaumik N, Zoratti EM, Strickler R, Wegienka G, Ownby DR, Havstad S, Johnson CC. Prenatal exposure to household pets influences fetal immunoglobulin E production. *Clin Exp Allergy* 2008; 38:1787-94.

43.Ownby DR, Johnson CC, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA* 2002; 288:963-72.

44.Song SJ, Lauber C, Costello EK, Lozupone CA, Humphrey G, Berg-Lyons D, Caporaso JG, Knights D, Clemente JC, Nakielny S, Gordon JI, Fierer N, Knight R. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. *Elife* 2013; 2:e00458.

45.Fujimura KE, Johnson CC, Ownby DR, Cox MJ, Brodie EL, Havstad SL, Zoratti EM, Woodcroft KJ, Bobbitt KR, Wegienka G, Boushey HA, Lynch SV. Man's best friend? The effect of pet ownership on house dust microbial communities. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126(2):410-2, 412.e1-3.

46.Dunn RR, Fierer N, Henley JB, Leff JW, Menninger HL. Home life: factors structuring the bacterial diversity found within and between homes. *PLoS One* 2013; 8:e64133.

47.Huang L, Chen Q, Zhao Y, Wang W, Fang F, Bao Y. Is elective cesarean section associated with a higher risk of asthma? A meta-analysis. *J Asthma* 2015; 52:16-25.

48.Keag OE, Norman JE, Stock SJ. Long-term risks and benefits associated with cesarean delivery for mother, baby, and subsequent pregnancies: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2018 Jan 23; 15(1):e1002494.

49.Achakulwisut P, Brauer M, Hystad P, Anenberg S. Global, national, and urban burdens of paediatric

asThma incidence attributable to ambient NO₂ pollution: estimates from global datasets. *Lancet Planet HealTh* 2019; 3:e166-e78. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(19\)30046-4](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(19)30046-4).

50.GINA Main Report. 2021 GINA Report, Global Strategy for AsThma Management and Prevention. Disponível em: <https://ginasThma.org/gina-reports/> Acesso em: 29 de maio de 2021.

51.Tiotiu AI, Novakova P, Nedeva D, et al. Impact of air pollution on asthma outcomes. *Int J Environ Res Public HealTh* . 2020;17(17):6212. Published 2020 Aug 27. doi:10.3390/ijerph17176212.06. United States Environmental Protection Agency Air Quality—National Summary. Disponível em: <https://www.epa.gov/air-trends/air-quality-national-summary> . Acesso em: 20 de agosto de 2020.

52.Baur X, Sigsgaard T, Aasen TB, Burge PS, Heederik D, Henneberger P, Maestrelli P, Rooyackers J, Schlünssen V, Vandenas O, Wilken D; ERS Task Force on the Management of Work-related Asthma. Guidelines for the management of work-related asthma. *Eur Respir J* 2012; 39:529-45.

53.Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2026. Updated Maio 2026, Disponível em: www.ginasthma.org.

54.Celedon JC, Milton DK, Ramsey CD, Litonjua AA, Ryan L, Platts-Mills TAE, Gold DR. Exposure to dust mite allergen and endotoxin in early life and asthma and atopy in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:144-9.

55.Lodge CJ, Lowe AJ, Gurrin LC, Hill DJ, Hosking CS, Khalafzai RU, Hopper JL, et al. House dust mite sensitization in toddlers predicts current wheeze at age 12 years. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128:782-8.

56.Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Cabonica GW, Casale TB, van Wijk RG, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126:466-76.

57.Quansah R, Jaakkola MS, Hugg TT, Heikkinen SA, Jaakkola JJ. Residential dampness and molds and the risk of developing asthma: a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE [Electronic Resource]* 2012;7.

58.Kozyrskyl AL, Mai XM, McGrath P, Hayglass KT, Becker AB, Macnell B. Continued exposure to maternal distress in early life is associated with an increased risk of childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:142-7.

59.Kozyrskyj AL, Kendall GE, Jacoby P, Sly PD, Zubrick SR. Association between socioeconomic status and the development of asthma: analyses of income trajectories. *Am J Public Health* 2010; 100:540-546.

60.Castro-Rodriguez JA, Forno E, Rodriguez-Martinez CE, Celedón JC. Risk and Protective Factors for Childhood Asthma: What Is the Evidence? *J Allergy Clin Immunol Pract* 2016; 4:1111-1122.

61.Abreo A, Gebretsadik T, Stone CA, Hartert TV. The impact of modifiable risk factor reduction on childhood asthma development. *Clin Transl Med* 2018; 7:15.

62.GBD 2021 Asthma and Allergic Diseases Collaborators. Global, regional, and national burden of asthma and atopic dermatitis, 1990-2021, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Respir Med* 2025; 13:425-446.

Anterior << aspergilose broncopulmonar alérgica	Informações Médicas Home	Próximo >> glossario
---	--	--