Mudanças Climáticas, Poluição e Impactos nas Doenças Respiratórias Alérgicas



ABORL
ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA E CIRURGIA CERVICOFACIAL

Diretoria

2026

Dr. André Alencar Araripe Nunes Presidente	Dr. Arthur Menino Castilho 1º Vice-Presidente	Dra. Melissa Ameloti Gomes Avelino 2º Vice-Presidente
Dra. Roberta Boeck Noer Pilla Secretária Geral	Dr. Marcio Cavalcante Salmito Tesoureiro	Dr. Iulo Baraúna Filho Tesoureiro Adjunto
Dr. Vagner Rodrigues Secretário Adjunto	Dr. Luciano Gregório Secretário Comunicação e MKT	Dra. Sandra Bastos Secretária Adj. Comunicação e Mkt
Dr. Alexandre Cury Martins Assessor	Dr. Cosme Moura Ferreira das Chagas Assessor	Dr. Danilo Anunciatto Sguillar Assessor
Dr. Edson Ibrahim Mitre Assessor	Dr. Fabio Brodskyn Assessor	Dr. Fernando de Andrade Balsalobre Assessor
Dr. Helissandro Andrade Coelho Assessor	Dr. Joel Lavinsky Assessor	Marcia_Cristina_de_Paula_Gomes Assessor
Dr. Otavio Bejzman Piltcher Assessor	Dra. Tatiana Bragança de Azevedo Della Giustina Assessor	

ACADEMIA BRASILEIRA DE RINOLOGIA
FUNDADA EM 14.11.1974

Diretoria

2026

FABIANA VALERA Presidente	EDUARDO MAKOTO KOSUGI Vice-Presidente	TIAGO BEZERRA Tesoureiro
EDWIN TAMASHIRO Secretário	RICARDO DOLCI Diretor de Relações Exteriores	

ASBAI
Associação Brasileira de Alergia e Imunologia

Diretoria

BIÊNIO 2025-2026

Fátima Rodrigues Fernandes
PRESIDENTE
São Paulo

Eduardo Magalhães de Souza Lima
1º VICE-PRESIDENTE
Minas Gerais

Herberto José Chong Neto
2º VICE-PRESIDENTE
Curitiba

Marcelo Vívolo Aun
DIRETOR SECRETÁRIO
São Paulo

Marisa Rosimeire Ribeiro
DIRETORA SECRETÁRIA ADJUNTA
São Paulo

Lucila Camargo Lopes de Oliveira
DIRETORA FINANCEIRA
São Paulo

Adriana Teixeira Rodrigues
DIRETORA FINANCEIRA ADJUNTA
São Paulo

Gustavo Falbo Wandalsen
DIRETOR CIENTÍFICO
São Paulo

Maria Elisa Bertocco Andrade
DIRETORA CIENTÍFICA ADJUNTA
São Paulo

Dirceu Solé
DIRETOR DE PESQUISA E PUBLICAÇÕES
São Paulo

Mara Morelo Rocha Felix
DIRETORA DE PESQUISA E PUBLICAÇÕES ADJUNTA
Rio de Janeiro

Eli Mansur
DIRETOR DE COMUNICAÇÃO E DIVULGAÇÃO
São Paulo

Solange Oliveira Rodrigues Valle
DIRETORA DE EDUCAÇÃO MÉDICA À DISTÂNCIA
Rio de Janeiro

Valéria Soraya de Farias Sales
DIRETORA DE EDUCAÇÃO MÉDICA À DISTÂNCIA ADJUNTA
Rio Grande do Norte

Pedro Giavina-Bianchi Júnior
DIRETOR DE INTEGRAÇÃO NACIONAL
São Paulo

Antonio Carlos Bilo
DIRETOR DE ÉTICA E DEFESA PROFISSIONAL
Campo Grande

Faradiba Sarquis Serpa
DIRETORA DE POLÍTICAS DE SAÚDE
Espírito Santo

Ekaterini Simões Goudouris
EDITORA ARQUIVOS DE ASMA, ALERGIA E IMUNOLOGIA
Rio de Janeiro

Marcelo Vívolo Aun
EDITOR ARQUIVOS DE ASMA, ALERGIA E IMUNOLOGIA
São Paulo

BIÊNIO 2025-2026
CONSELHO FISCAL

Raul Emrich Melo
São Paulo

Bruno Acatauassu Paes Barreto
Pará

Nelson Guilherme Bastos Cordeiro
Rio de Janeiro

MEMBROS SUPLENTES
CONSELHO FISCAL

Maria das Graças Franco Daguer
Pará

Sérgio Duarte Dortas Junior
Rio de Janeiro

Cármino Caliano
São Paulo

BIÊNIO 2025-2026
SUPORTE EXECUTIVO

José Roberto Colchibachi
São Paulo

Keyla Cristina Padilha de Almeida
São Paulo

Henrique Ataíde da Silva
São Paulo

Roseli Marino
São Paulo

Índice

Introdução 6

Mensagens Chave 6

Clima e o ambiente 7

I - Poluentes 7

1. Extradomiciliares 7

2. Intradomiciliares 8

III - Alterações climáticas extremas 11

Temperaturas Extremas, Envelhecimento e Multimorbidade 12

Mudanças Climáticas e o Microbioma 12

Incêndios em Áreas Naturais e Repercussões Respiratórias 12

IV - Poluentes e a saúde respiratória 14

Estresse oxidativo 14

Inflamação das vias respiratórias 14

Lesão do epitélio respiratório 14

Alteração da depuração mucociliar 14

Alterações imunológicas 14

Rinite alérgica (RA) 14

Asma 14

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) 14

Infecções respiratórias 15

Câncer de pulmão 15

Grupos vulneráveis 15

V – Mudanças climáticas e aeroalérgenos 15

Polens 15

Polens no cenário brasileiro 17

Fungos no cenário brasileiro 17

Ácaros da poeira doméstica 18

Aeroexposoma: integração entre aeroalérgenos, clima e poluição 18

II - Barreira epitelial 21

Barreira epitelial nasal e mecanismos moleculares de dano 22

Poluentes químicos, expossoma e amplificação inflamatória 23

Abordagem contemporânea da rinite alérgica no contexto das mudanças climáticas 24

Repercussões Clínicas e Socioeconômicas da Rinite Alérgica no Brasil 24

Desafios clínicos 24

Importância da abordagem moderna e contínua 24

Anti-histamínicos-H1 25

Antagonistas de receptores de leucotrienos 27

Corticosteroides tópicos intranasais 27

Descongestionantes orais 27

Descongestionantes intranasais 27

Cromoglicato dissódico 27

Brometo de ipratrópio 28

Corticosteroides orais (sistêmicos) 28

Considerações finais das sociedades científicas 28

Conflitos de Interesse 29

Referências 29

Mudanças Climáticas, Poluição e os Impactos nas Doenças Respiratórias Alérgicas

Fabiana Cardoso Pereira Valera[1]

Marilyn Urrutia-Pereira[2]

Fabrizio Ricci Romano[3]

Raquel Prudente Baldaçara[4]

Olavo Mion[5]

Ernesto Akio Taketomi[6]

João Ferreira de Mello Jr.[7]

Maria Cândida Varanda Rizzo[8]

Flávio Massao Mizoguchi[9]

Fátima Rodrigues Fernandes[10]

Wilma Terezinha Anselmo Lima[11]

Dirceu Solé[12]

1) Professora Titular em Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo; Presidente da Academia Brasileira de Rinologia.
2) Professora Adjunta da Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Pampa; Coordenadora da Comissão de Biodiversidade, Poluição e Clima da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.
3) Médico Colaborador do Setor de Rinologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP – EPM)
4) Professora Associada do Curso de Medicina, Universidade Federal do Tocantins; Membro da Comissão de Biodiversidade, Poluição e Clima da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia, Membro do Departamento Científico de Pediatria – Sociedade Brasileira de Pediatria.
5) Professor Colaborador da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; Assistente Doutor do Grupo de Alergia em Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; Diretor do Departamento de Alergia da Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial
6) Professor Titular de Imunologia e Ex-chefe do Laboratório em Alergia e Imunologia Clínica da Universidade Federal de Uberlândia; Membro do Departamento Científico de Imunoterapia – Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.
7) Chefe do Grupo de Alergia em ORL do Hospital das Clínicas da FMUSP; Professor Livre-Docente da FMUSP
8) Doutora em Ciências – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP); Pesquisadora associada – Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e reumatologia – Departamento de Pediatria – Escola Paulista de Medicina – UNIFESP; Vice-coordenadora do Departamento Científico de Rinite – Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.
9) Otorrinolaringologista. Membro de Departamento de Alergia da ABORL-CCF. Membro Fundador e Primeiro Secretário da Associação Paranaense de Otorrinolaringologia (ASPO) – 2026-2027. Preceptor do Programa de Fellowship no Centro de Rinite e Alergia do Hospital IPO-Paraná.
10) Mestre e Doutoranda em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo; Mestrado profissional em MBA Gestão em Saúde, Grupo IBMEC; Diretora Médica do Serviço de Alergia e Imunologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo; Presidente da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.
11) Professora Titular de Otorrinolaringologia - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo.
12) Professor Titular Sênior e Livre Docente, Disciplina de Alergia e Imunologia, Departamento de Pediatria, Escola Paulista de Medicina – UNIFESP; Diretor de Pesquisa e Publicações Associação Brasileira de Alergia e Imunologia; Pesquisador Associado Instituto Pensi.

Mensagens Chave

- As mudanças climáticas podem ampliar a exposição a poluentes e aeroalérgenos e agravar a carga das doenças respiratórias alérgicas.

- Aeroalérgenos e poluentes podem atuar de forma sinérgica, favorecendo dano epitelial e amplificação da inflamação tipo 2.

- A duração e a previsibilidade dos sintomas podem mudar a depender da exposição, com efeitos distintos entre regiões e indivíduos.

- As mudanças climáticas têm tornado os sintomas de rinite alérgica mais perenes, e menos sazonais.

- A abordagem deve integrar diagnóstico, avaliação das exposições e tratamento proporcional à gravidade e ao controle dos sintomas, com uso regular de medicamento quando necessário.

- A adesão, a técnica de aplicação dos medicamentos e o acompanhamento de grupos vulneráveis são essenciais ao controle clínico.

Introdução

As mudanças climáticas constituem uma das principais ameaças contemporâneas à saúde pública [1,2]. O aumento de emissão de gases de efeito estufa (GEE) tem provocado elevação da temperatura média global e modificado a frequência e a intensidade de episódios climáticos extremos, como ondas de calor, secas prolongadas, precipitações intensas e incêndios ambientais. Essas transformações comprometem a qualidade do ar, a disponibilidade de água e alimentos e a distribuição de agentes infecciosos e aeroalérgenos, com repercussões diretas e indiretas na saúde humana [1,2].

O relatório ***State of the Global Climate 2025***, da Organização Meteorológica Mundial (OMM), reforça a continuidade do aquecimento global e a ocorrência de alterações climáticas de grande magnitude, com repercussões diretas e indiretas para a saúde humana [3]. Segundo o documento, os níveis de GEE chegaram nos níveis mais altos dos últimos 800 mil anos em 2024. As consequências alcançam os determinantes ambientais e sociais da saúde, os padrões de migração e vulnerabilidade populacional, a segurança alimentar e hídrica e a capacidade de resposta dos sistemas de saúde [4].

Além de favorecer a disseminação de doenças transmitidas por vetores, as mudanças climáticas podem agravar doenças respiratórias, cardiovasculares, mentais e oncológicas. Sua abordagem exige, portanto, integração entre vigilância ambiental, assistência e políticas de saúde [1,5].

A saúde respiratória é particularmente sensível a essas mudanças e, entre os mecanismos de maior relevância à saúde respiratória, estão as modificações na qualidade do ar e na exposição a aeroalérgenos. O aumento da temperatura e das concentrações de GEE podem modificar o crescimento vegetal e prolongar a produção e a alergenicidade do pólen e dos esporos fúngicos [2,6,7], enquanto poluentes potencializam a inflamação das vias aéreas e induzem o estresse oxidativo e a disfunção da barreira epitelial, prejudicando o restabelecimento da homeostase nasossinusal [8,9].

Consequentemente, espera-se aumento de carga de doenças como a rinite alérgica (RA), a rinossinusite e outras doenças respiratórias inflamatórias [6–8], com maior frequência e intensidade dos sintomas em indivíduos suscetíveis [6]. De fato, metanálise recém publicada associou a elevação da temperatura ambiente a desfechos relacionados à RA, reforçando a relevância clínica do aquecimento global para essas doenças (10). Assim, clima, poluição e exposição alergênica

não devem ser analisados isoladamente, mas como componentes interdependentes de um ambiente em transformação, alterando a epidemiologia e o controle das doenças respiratórias.

No Brasil, os impactos da mudança climática adquirem características particulares em razão da extensão territorial, da diversidade de biomas, das desigualdades socioeconômicas e da ocorrência simultânea de eventos climáticos extremos em diferentes regiões. São claramente perceptíveis ondas de calor com temperaturas recordes, secas prolongadas, incêndios florestais na Amazônia, Cerrado e Pantanal e extremos de inundação no Rio Grande do Sul em 2024. Esses eventos extremos causam impactos particulares em diferentes regiões brasileiras. O Ministério da Saúde (MS) reconhece que as mudanças climáticas representam uma ameaça concreta à Saúde Pública Brasileira, e é um determinante da saúde da população [5].

Nesse contexto, profissionais de saúde devem reconhecer as mudanças climáticas como um componente relevante da avaliação e do manejo das doenças respiratórias, enquanto políticas públicas devem buscar simultaneamente reduzir exposições ambientais, promover adaptação dos serviços de saúde e diminuir as desigualdades que determinam maior vulnerabilidade aos efeitos do clima.

Clima e o ambiente

I - Poluentes

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a poluição atmosférica está associada ao aumento da morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares, respiratórias e neoplásicas. Além disso, determinados grupos populacionais, como crianças, idosos, gestantes e indivíduos com doenças respiratórias ou cardiovasculares preexistentes, apresentam maior vulnerabilidade aos efeitos adversos da exposição.[11]

Os poluentes atmosféricos podem ser classificados como primários, quando são emitidos diretamente por uma determinada fonte, ou secundários, quando são formados na atmosfera por reações químicas entre outros compostos [12,13]. Eles podem ainda ser classificados como gasosos ou MP (material particulado), dependendo de sua composição [13]; os MP podem ainda ser subdivididos, segundo o seu diâmetro aerodinâmico, em: MP_{10} (diâmetro inferior a 10µm); $MP_{2,5}$ (inferior a 2,5µm) e $MP_{0,1}$ (inferior a <0,1µm; partículas ultrafinas).[13] Os principais contaminantes de interesse para a saúde estão apresentados na **Figura 1**.

1. Extradomiciliares

A poluição extradomiciliar, também denominada poluição atmosférica ambiental, resulta principalmente das atividades humanas, embora fenômenos naturais também possam contribuir para a presença de partículas e gases no ar.[11]

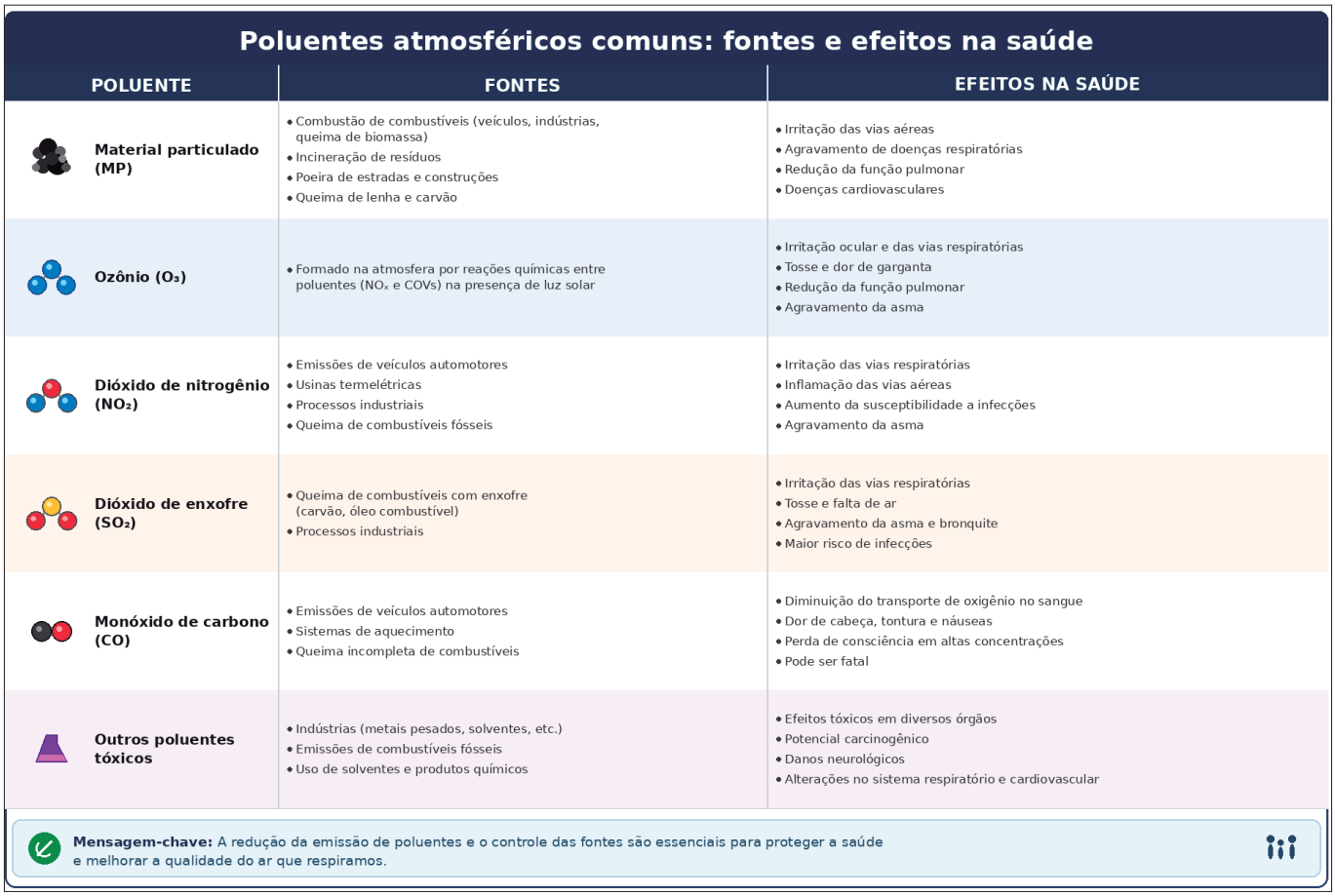
Material particulado externo: corresponde a uma mistura complexa de partículas sólidas e líquidas suspensas no ar, que pode incluir carbono, sulfatos, nitratos, metais, compostos orgânicos e partículas de origem mineral e biológica. Pode resultar diretamente de processos de combustão ou ser formado a partir de reações químicas envolvendo gases presentes na atmosfera.[11,12] Veículos, indústrias, queimadas, combustão de biomassa, poeira do solo e atividades de construção estão entre suas fontes.

As partículas ultrafinas (com diâmetro inferior a 0,1 µm), por suas pequenas dimensões e elevada área superficial em relação à massa, apresentam características particulares de deposição e interação com tecidos biológicos. Ainda, o $MP_{2,5}$ é preocupante porque apresenta elevada capacidade de penetração pulmonar.

A exposição crônica, especialmente de partículas finas, está associada ao desenvolvimento e agravamento de respostas inflamatórias sistêmicas, doenças cardiovasculares e respiratórias e ao aumento da mortalidade.

Dióxido de nitrogênio (NO_2): é produzido principalmente durante processos de combustão em altas temperaturas. No ambiente externo, o tráfego rodoviário e diferentes processos industriais e geração de energia também representam importantes fontes urbanas. A exposição ao NO_2 pode provocar irritação e inflamação das vias respiratórias. Concentrações elevadas ou exposição prolongada podem contribuir para agravamento da asma e aumento da susceptibilidade a problemas respiratórios.[11,12]

Dióxido de enxofre (SO_2): produzido principalmente pela queima de combustíveis, como carvão e determinados derivados do petróleo, e por algumas atividades industriais. Devido à sua solubilidade, uma parcela importante do SO_2



Poluentes atmosféricos comuns: fontes e efeitos na saúde

POLUENTE	FONTES	EFEITOS NA SAÚDE
Material particulado (MP)	• Combustão de combustíveis (veículos, indústrias, queima de biomassa) • Incineração de resíduos • Poeira de estradas e construções • Queima de lenha e carvão	• Irritação das vias aéreas • Agravamento de doenças respiratórias • Redução da função pulmonar • Doenças cardiovasculares
Ozônio (O_3)	• Formado na atmosfera por reações químicas entre poluentes (NO_x e COVs) na presença de luz solar	• Irritação ocular e das vias respiratórias • Tosse e dor de garganta • Redução da função pulmonar • Agravamento da asma
Dióxido de nitrogênio (NO_2)	• Emissões de veículos automotores • Usinas termelétricas • Processos industriais • Queima de combustíveis fósseis	• Irritação das vias respiratórias • Inflamação das vias aéreas • Aumento da susceptibilidade a infecções • Agravamento da asma
Dióxido de enxofre (SO_2)	• Queima de combustíveis com enxofre (carvão, óleo combustível) • Processos industriais	• Irritação das vias respiratórias • Tosse e falta de ar • Agravamento da asma e bronquite • Maior risco de infecções
Monóxido de carbono (CO)	• Emissões de veículos automotores • Sistemas de aquecimento • Queima incompleta de combustíveis	• Diminuição do transporte de oxigênio no sangue • Dor de cabeça, tontura e náuseas • Perda de consciência em altas concentrações • Pode ser fatal
Outros poluentes tóxicos	• Indústrias (metais pesados, solventes, etc.) • Emissões de combustíveis fósseis • Uso de solventes e produtos químicos	• Efeitos tóxicos em diversos órgãos • Potencial carcinogênico • Danos neurológicos • Alterações no sistema respiratório e cardiovascular

Mensagem-chave: A redução da emissão de poluentes e o controle das fontes são essenciais para proteger a saúde e melhorar a qualidade do ar que respiramos.

Figura 1. Principais poluentes atmosféricos, fontes e efeitos sobre a saúde. Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

inalado pode interagir rapidamente com as superfícies úmidas das vias respiratórias.[11,12] A inalação pode causar irritação das vias respiratórias, tosse e broncoconstrição. Indivíduos asmáticos apresentam especial sensibilidade aos efeitos desse poluente.

Ozônio troposférico (O_3): é um poluente secundário formado na atmosfera por reações fotoquímicas envolvendo principalmente óxidos de nitrogênio (NOx) e compostos orgânicos voláteis na presença da radiação solar. Suas concentrações podem aumentar em determinadas condições meteorológicas. O ozônio próximo à superfície terrestre pode ser prejudicial à saúde,[11,12] e a sua exposição pode provocar irritação das vias aéreas, tosse, desconforto respiratório, inflamação pulmonar e redução temporária da função pulmonar, além de agravar doenças respiratórias preexistentes.

2. Intradomiciliares

A poluição intradomiciliar corresponde à presença de agentes ou condições ambientais no interior das residências capazes de comprometer o conforto, o bem-estar e a saúde dos indivíduos.[14] Estima-se que ela responda por 25% de todas as mortes por acidente vascular cerebral, 15% das doenças cardíacas isquêmicas, 17% de câncer de pulmão e 33% de todas as mortes por doença pulmonar obstrutiva crônica.[14]

Entre os principais fatores de interesse encontram-se os agentes físicos e químicos, cuja importância depende da intensidade, concentração e duração da exposição, além da susceptibilidade individual.

Os agentes físicos correspondem a formas de energia ou condições físicas do ambiente que, quando inadequadas ou

excessivas, podem causar efeitos adversos à saúde. Entre os principais agentes físicos encontrados nos domicílios destacam-se: [15]

Ruído: quando a intensidade é elevada, pode também contribuir para danos auditivos e repercussões cardiovasculares.

Temperaturas extremas: temperaturas muito elevadas ou muito baixas no interior das residências podem representar riscos à saúde. O calor excessivo favorece à desidratação, exaustão térmica e, em casos graves, insolação. O frio intenso pode aumentar o risco de hipotermia e agravar doenças respiratórias e cardiovasculares.

Umidade: níveis excessivos de umidade favorecem condensação de água e crescimento de fungos e ácaros, comprometendo a qualidade do ar. Ambientes excessivamente secos também podem provocar ressecamento e irritação das mucosas.

Radiação: O radônio é um gás radiativo natural, proveniente da degradação do urânio presente no solo e nas rochas, é incolor, inodoro e insípido. Acumula-se em ambientes fechados, porões, casas térreas, edifícios mal ventilados. Sua desintegração produz partículas radioativas que, quando inaladas por períodos prolongados, aumentam o risco de câncer de pulmão em não fumantes.

Os poluentes químicos[15] incluem gases, vapores e partículas presentes no ar. Podem ser liberados durante a combustão, preparo de alimentos, produtos de limpeza, materiais de construção, tintas, solventes, móveis, pesticidas e diversos produtos de uso doméstico e pelo tabagismo **(Figura 2)**.

Material particulado: no interior das residências, as principais fontes incluem fumaça do tabaco, preparo de alimentos, velas, incensos, lareiras e combustão de madeira ou outros combustíveis, além da queima doméstica de combustíveis (carvão, carvão vegetal, madeira, resíduo agrícola, esterco animal e querosene) seja para aquecimento ou para cozinhar (fogueiras ou fogões com ventilação limitada). Vários poluentes danosos são liberados durante a queima, incluindo: $MP_{2,5}$, carbono negro e CO. O $MP_{2,5}$ apresenta especial importância porque pode penetrar profundamente no sistema respiratório. A exposição está relacionada à inflamação das vias respiratórias e ao agravamento de doenças respiratórias e cardiovasculares.[14]

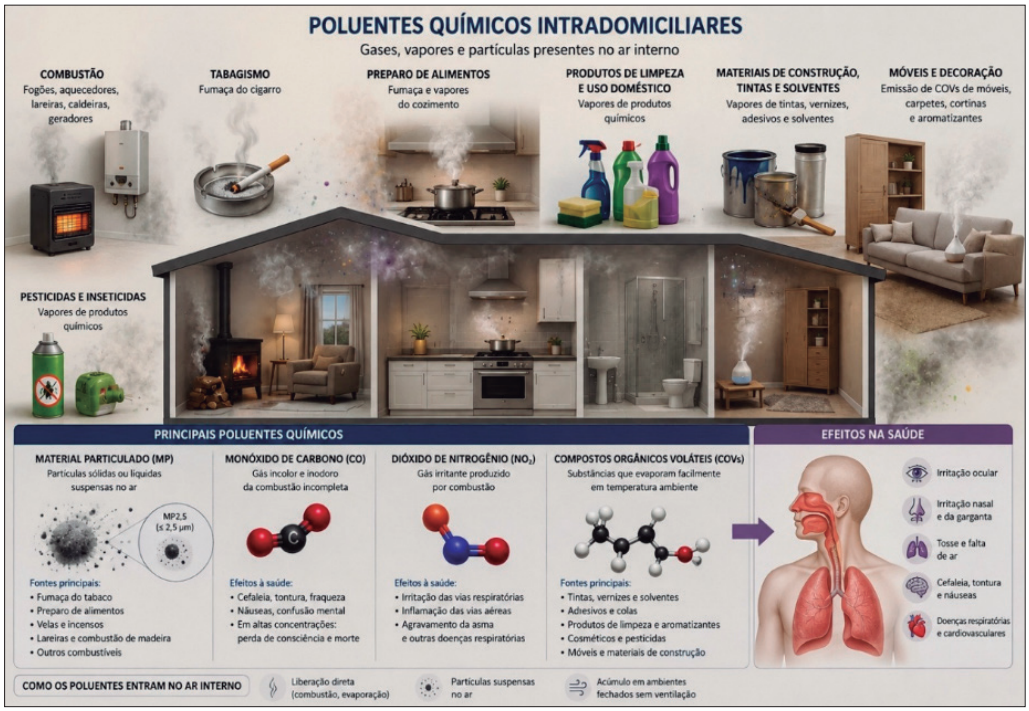


Figura 2. Poluentes químicos intradomiciliares, fontes e ações sobre a saúde humana. Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

Monóxido de carbono: resultante da combustão incompleta de materiais que contenham carbono. Pode ser produzido por fogões, aquecedores, lareiras, geradores e outros equipamentos de combustão. Após ser inalado, o CO atravessa a membrana alvéolo-capilar e alcança rapidamente a circulação sanguínea. Sua elevada afinidade pela hemoglobina resulta na formação de carboxi-hemoglobina, reduzindo a capacidade de transporte e disponibilização de oxigênio aos tecidos. A intoxicação por CO pode causar cefaleia, tontura, fraqueza, náuseas, confusão mental e, em concentrações elevadas, pode provocar perda de consciência e morte.[14]

Dióxido de nitrogênio: pode ser produzido por equipamentos que realizam combustão, especialmente em ambientes que não apresentam ventilação ou exaustão adequadas. O NO_2 possui ação irritante sobre o sistema respiratório e pode contribuir para inflamação das vias aéreas e agravamento de doenças como a asma.[14]

Compostos orgânicos voláteis (COV): liberados por tintas, vernizes, solventes, adesivos, produtos de limpeza, desinfetantes, aromatizantes, cosméticos, pesticidas, móveis e materiais de construção, podem estar presentes tanto no ambiente externo quanto no interior de residências, escolas e locais de trabalho.[14] A exposição pode causar irritação ocular e respiratória, cefaleia, tontura e náuseas, dependendo do composto e de sua concentração.

Formaldeído: é composto orgânico volátil que pode ser liberado por materiais de madeira prensada, móveis, revestimentos, colas e outros produtos utilizados na construção e decoração. Pode provocar irritação dos olhos, nariz e garganta e sintomas respiratórios. A exposição crônica é especialmente relevante devido ao seu potencial carcinogênico.[16]

Fumaça do tabaco/vape: constitui uma mistura complexa de MP e substâncias químicas, incluindo nicotina, CO, COVs e diversos agentes carcinogênicos. A exposição pode ocorrer de maneira ativa ou passiva, pela inalação da fumaça. [17] Nas residências com ventilação inadequada, as concentrações de $MP_{2,5}$ chegam a ser dez vezes maior do que as observadas em casas de não fumantes. A exposição passiva aumenta o risco de doenças respiratórias e cardiovasculares e de câncer de pulmão. Em crianças, está associada ao agravamento da asma e a maior ocorrência de problemas respiratórios.

Incenso: as partículas finas presentes nessa fumaça podem alcançar regiões profundas do sistema respiratório. Em ambientes pequenos e com ventilação inadequada, a concentração desses contaminantes pode aumentar, favorecendo irritação dos olhos e das vias respiratórias, tosse e agravamento de sintomas em indivíduos com asma ou outras doenças respiratórias. [15]

Espirais "mata mosquitos": empregados como repelentes de insetos, queimam lentamente em ambientes fechados e geram altas concentrações de MP. [15]

Velas - principalmente quando utilizadas durante períodos prolongados ou em grande quantidade. A quantidade e o tipo de poluentes liberados variam conforme a composição da vela, dos aditivos e das condições de queima. Esses poluentes se depositam na sua maioria na região alveolar. [15]

Azeites de oliva e de amendoim: associados a maior emissão de $MP_{2,5}$ em comparação aos óleos de coco, de soja, de milho e de canola. [15]

Impressoras e fotocopiadoras a laser: incluindo equipamentos de impressão colorida, principalmente quando utilizadas intensivamente em escritórios, escolas e estabelecimentos comerciais. Durante o funcionamento, esses equipamentos podem contribuir para a emissão de $MP_{0,1}$, além de COVs. [15]

Produtos em aerossol ou spray: aplicação produz pequenas gotículas que permanecem temporariamente suspensas no ar, que podem ser inaladas e provocar irritação das vias aéreas. Pessoas com asma, rinite ou outras doenças respiratórias podem apresentar maior sensibilidade. [15]

Produtos de limpeza: detergentes, desinfetantes, desengordurantes, alvejantes, limpa-vidros, ceras, removedores, aromatizantes e produtos em aerossol podem liberar vapores irritantes no ar durante e após sua utilização. A exposição depende da composição do produto, quantidade utilizada, frequência de uso e ventilação do ambiente. [18]

Pesticidas e inseticidas: podem permanecer no ar, em superfícies ou na poeira doméstica após sua aplicação. Dependendo da substância, concentração e duração da exposição, podem produzir irritação, sintomas neurológicos e outros efeitos tóxicos. Crianças merecem atenção especial devido ao contato frequente com pisos e superfícies. [19]

Poluentes biológicos: como fungos, ácaros, bactérias, vírus, pólens e alérgenos provenientes de animais domésticos. A umidade excessiva, infiltrações e ventilação inadequada favorecem especialmente o crescimento de fungos. Os esporos fúngicos e outros componentes biológicos podem desencadear respostas alérgicas, rinite, tosse, irritação das vias respiratórias e exacerbação da asma.[15]

Microplásticos: são partículas de materiais poliméricos geralmente definidas como menores que 5 mm, originadas tanto da fragmentação de objetos plásticos maiores quanto da liberação de pequenas partículas durante a fabricação, utilização e desgaste de produtos. Partículas ainda menores, na escala nanométrica, são denominadas nanoplásticos. [20] Nos ambientes internos, destacam-se o desgaste e a fragmentação de tecidos e fibras sintéticas, carpetes, cortinas, móveis estofados, materiais plásticos e outros produtos de uso doméstico. No ambiente externo, partículas podem ser provenientes do desgaste de pneus, materiais urbanos, resíduos plásticos fragmentados e ressuspensão de partículas depositadas no solo e em superfícies. [20]

A capacidade de uma partícula plástica penetrar no sistema respiratório depende principalmente de suas dimensões, formato, densidade e características aerodinâmicas. As frações suficientemente pequenas podem ser inaladas e depositadas em diferentes regiões do trato respiratório. [20]

Em conclusão, os poluentes intra e extradomiciliares representam importante fator de risco ambiental para a saúde humana. Independentemente da fonte, esses poluentes convergem em mecanismos de dano epitelial e inflamação das vias aéreas

III - Alterações climáticas extremas

O aumento da temperatura média global, associado às atividades antropogênicas, tem alterado padrões de precipitação, ampliado a ocorrência de eventos extremos e perturbado ecossistemas, contribuindo para o aumento da morbimortalidade humana.[21,22] (**Figura 3**)

Estima-se que cerca de 37% da mortalidade relacionada ao calor seja atribuível às mudanças climáticas, embora essas estimativas possam subestimar os efeitos cumulativos decorrentes da combinação de diferentes processos ambientais. [23] Os eventos extremos podem ser caracterizados tanto por sua frequência e magnitude quanto pelas consequências sociais, ambientais e técnicas que produzem. Entre os grupos mais vulneráveis destacam-se crianças, idosos, pessoas com limitações físicas, populações de baixo status socioeconômico, homens expostos a riscos imediatos e mulheres sujeitas a consequências específicas, como complicações gestacionais. [24]

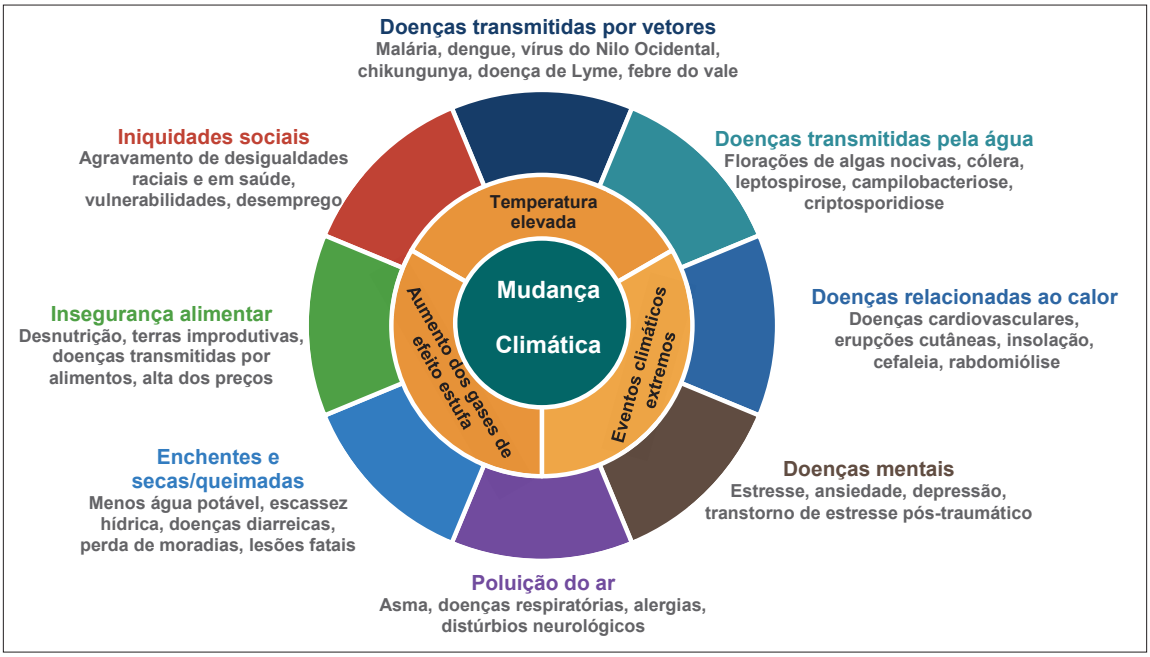


Figura 3. Impactos das mudanças climáticas na saúde global. Adaptado de Aslam B, Aljasir SF[22]. Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

Temperaturas Extremas, Envelhecimento e Multimorbidade

Ondas de calor e frentes frias afetam diversos sistemas fisiológicos, especialmente entre idosos, cuja capacidade de termorregulação diminui com o envelhecimento. O calor pode provocar vasodilatação periférica, favorecendo isquemia miocárdica, enquanto a sudorese excessiva aumenta a hemoconcentração e o risco de trombose. Já o frio estimula os sistemas nervoso simpático e renina-angiotensina, podendo elevar a pressão arterial e o risco de infarto.[25]

As temperaturas extremas também apresentam repercussões respiratórias, agravando asma e DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica) por mecanismos como broncoconstrição e inflamação das vias aéreas.[26] Em idosos, esses efeitos são agravados por alterações imunológicas e metabólicas associadas ao envelhecimento.[27] Além disso, calor e frio podem comprometer a cognição e a regulação emocional, aumentando ansiedade e depressão, condições que também podem contribuir para a multimorbidade. (28) Dessa forma, as alterações térmicas devem ser compreendidas como fatores capazes de atuar simultaneamente sobre sistemas respiratório, cardiovascular, imunológico, endócrino e neurológico.

Mudanças Climáticas e o Microbioma

A microbiota compreende os microrganismos vivos presentes em determinado ambiente, enquanto o microbioma inclui seus genomas, componentes estruturais, metabólitos e interações ambientais. Alterações nessa composição, caracterizadas como disbiose, podem comprometer a resposta imunológica e aumentar a suscetibilidade a infecções. Nesse contexto, as mudanças climáticas constituem um risco sistêmico ao equilíbrio microbiano, relacionando-se à resistência antimicrobiana (RAM), à degradação dos ecossistemas e às alterações do microbioma humano. As alterações climáticas também podem modificar o microbioma humano, aumentando a vulnerabilidade a distúrbios metabólicos, imunológicos e de saúde mental.

Esses resultados reforçam a importância de estratégias baseadas no conceito de Saúde Única para enfrentar os riscos associados à interação entre mudanças climáticas, microrganismos, ecossistemas e saúde humana.

Incêndios em Áreas Naturais e Repercussões Respiratórias

As mudanças climáticas devem aumentar a frequência e a extensão dos incêndios florestais em diferentes regiões do mundo, tornando seus impactos uma questão prioritária de saúde pública. Esses incêndios podem resultar de causas naturais ou humanas e produzem consequências que vão desde lesões térmicas e danos materiais até efeitos respiratórios pela exposição à fumaça e repercussões sobre a saúde mental.[29]

A fumaça dos incêndios florestais (***wildfire smoke*** – WFS) é uma mistura complexa e variável de poluentes, cuja composição depende do material queimado. Entre seus principais componentes estão MP_{10}, $MP_{2,5}$ e partículas ultrafinas, CO, NOx, COVs, O_3, hidrocarbonetos policíclicos aromáticos e diversos outros compostos.[29,30] Dependendo do combustível, podem ainda ser liberados metais pesados, como chumbo e mercúrio, e substâncias carcinogênicas, incluindo benzeno, benzo[a]pireno e dibenzo[a,h]antraceno.[29]

O $MP_{2,5}$ proveniente de incêndios florestais apresenta características toxicológicas distintas daquele originado de fontes como o tráfego urbano. A composição química da fumaça, rica em compostos orgânicos e carbono orgânico e elementar, favorece a geração de radicais livres, aumentando o estresse oxidativo e a inflamação sistêmica. [30]

A relação entre exposição à fumaça e morbidade respiratória aguda está bem estabelecida. Durante e após episódios de incêndios florestais são observados aumentos de atendimentos em pronto-socorro, hospitalizações e mortes por causas respiratórias. [31,32] O aumento do $MP_{2,5}$ durante temporadas de incêndio está associado à maior incidência e exacerbação da asma e ao maior risco de exacerbação e primeiro diagnóstico de DPOC (**Figura 4.**). [33]

Os efeitos da exposição podem persistir além do período imediatamente posterior ao incêndio. Durante um evento ocorrido no norte da Califórnia em 2018 a exposição ao $MP_{2,5}$ de fumaça associou-se à doença respiratória com necessidade de atendimento médico, além de crises de asma persistentes por um mês ou mais. Pessoas com alergias preexistentes apresentaram maior risco de sintomas persistentes, enquanto exposições prolongadas ao $MP_{2,5}$ foram associadas a possíveis casos de rinossinusite crônica e ao agravamento de dermatite atópica e prurido.[32]

As crianças constituem um dos grupos mais vulneráveis à fumaça dos incêndios. Sua maior frequência respiratória relativa ao peso corporal, maior exposição ao ambiente externo e sistemas respiratório e imunológico ainda em desenvolvimento contribuem para essa suscetibilidade.[31,34] A exposição está relacionada ao aumento das exacerbações de asma e de infecções respiratórias, enquanto exposições na primeira infância podem se associar ao desenvolvimento de doenças respiratórias e à redução do volume pulmonar na adolescência. [34] Também são descritos aumentos de infecções virais e bacterianas após episódios de fumaça, incluindo COVID-19 e infecções do trato respiratório inferior em crianças. [34]

Além dos efeitos pulmonares, a fumaça pode produzir repercussões cardiovasculares e sistêmicas. Foram descritas associações com hipertensão, doença cardíaca isquêmica e doenças vasculares pulmonares, cerebrais e sistêmicas. [35] Exposições prolongadas também estão associadas ao aumento do risco de acidente vascular cerebral. [30] Sintomas como tosse, congestão nasal, irritação ocular e dermatite também são frequentes, enquanto os impactos psicológicos podem incluir ansiedade, depressão, transtorno de estresse pós-traumático e alterações do sono. [34]

Diante da projeção de aumento da frequência e intensidade dos incêndios florestais, torna-se necessária a adoção de políticas públicas voltadas à redução da exposição, ao monitoramento contínuo da qualidade do ar e à orientação das populações vulneráveis, especialmente crianças e pessoas com doenças respiratórias e cardiovasculares crônicas. Essas medidas devem considerar também as desigualdades socioeconômicas, uma vez que estratégias de proteção podem permanecer pouco acessíveis às populações socialmente marginalizadas.[34,35]

Assim, as evidências reunidas demonstram que eventos climáticos extremos e incêndios florestais, manifestações interligadas das mudanças climáticas, constituem importantes ameaças à saúde respiratória. Esse cenário reforça a necessidade de estratégias integradas de vigilância climática e ambiental, com monitoramento da qualidade do ar, sistemas de alerta precoce e políticas específicas para grupos mais suscetíveis. Sobre os efeitos respiratórios de médio e longo prazo dessas exposições.

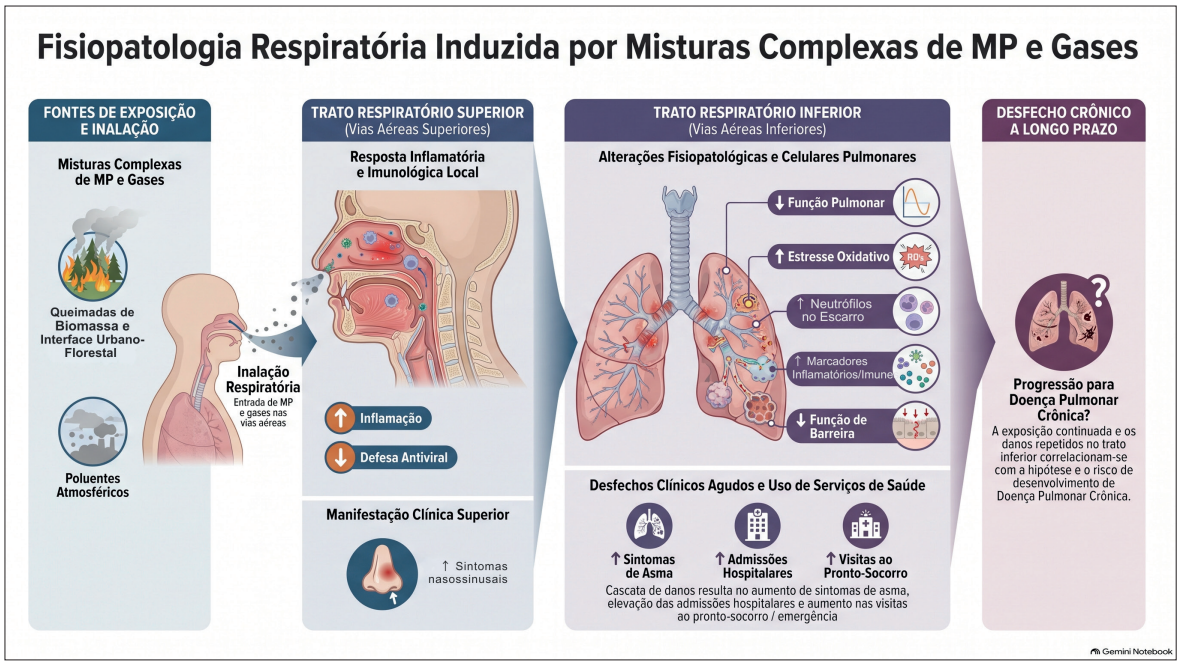


Figura 4. Potenciais efeitos dos incêndios florestais, como a perturbação da integridade epitelial com efeitos posteriores em padrão inflamatório tipo 2. Adaptado de Noah TL et al.[33]. Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

IV - Poluentes e a saúde respiratória

Diversos mecanismos biológicos são comuns aos efeitos no sistema respiratório. [36]

Estresse oxidativo

O estresse oxidativo ocorre quando a formação de espécies reativas supera a capacidade dos mecanismos antioxidantes do organismo. Poluentes oxidantes e componentes do MP podem favorecer esse desequilíbrio. O excesso de espécies reativas pode causar alterações em lipídios, proteínas e material genético das células, além de ativar vias relacionadas à resposta inflamatória. [36]

Inflamação das vias respiratórias

A exposição aos poluentes pode estimular células epiteliais e células do sistema imunológico a liberar mediadores inflamatórios. Quando persistente, a inflamação pode contribuir para hiperresponsividade das vias aéreas, alterações da função pulmonar e agravamento de doenças respiratórias crônicas. [37]

Lesão do epitélio respiratório

O epitélio respiratório funciona como uma barreira entre o organismo e o ambiente. Substâncias oxidantes e irritantes podem alterar sua integridade e funcionamento. A lesão epitelial pode facilitar a penetração de outros agentes e modificar a resposta das vias aéreas aos estímulos ambientais. [38] Os efeitos podem variar conforme o tamanho, formato, concentração, composição química e tempo de exposição às partículas.[9]

Alteração da depuração mucociliar

O sistema mucociliar constitui importante mecanismo de defesa. O muco retém partículas e microrganismos, enquanto os cílios promovem sua remoção. A exposição prolongada a determinados contaminantes pode prejudicar a função ciliar e alterar a produção ou as propriedades do muco, diminuindo a eficiência da limpeza das vias respiratórias.[36]

Alterações imunológicas

Alguns poluentes podem modificar mecanismos da resposta imunológica respiratória. Essas alterações podem influenciar a resposta a alérgenos e microrganismos e contribuir para maior susceptibilidade a determinados problemas respiratórios. [36]

Rinite alérgica (RA)

A poluição atmosférica ambiental tem sido uma das causas indicadas pelo aumento da prevalência de RA. [9]

A exposição a alérgenos internos e externos é um fator de risco bem estabelecido para o desenvolvimento de rinite alérgica e formas mais graves de RA estão diretamente relacionadas à exposição interna. Por outro lado, a exposição à poluição do ar relacionada ao tráfego (TRAP), que induz estresse oxidativo e afeta o eixo de células epiteliais dendríticas-T, direcionando-o para uma resposta imune Th2. [39]

Asma

A poluição atmosférica pode atuar como fator desencadeante ou agravante das crises. MP, NO_2, O_3 e outros irritantes podem aumentar a inflamação das vias respiratórias e a hiperresponsividade brônquica. (9) Os pacientes podem apresentar, em períodos de maior concentração de determinados poluentes, chiado, tosse, falta de ar e sensação de aperto no peito. Indivíduos susceptíveis podem apresentar intensificação dos sintomas. (9)

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

A DPOC caracteriza-se por sintomas respiratórios persistentes e limitação crônica do fluxo aéreo. A exposição à poluição atmosférica pode intensificar a inflamação pulmonar, aumentar sintomas e favorecer exacerbações em indivíduos com DPOC. As exacerbações porque podem provocar deterioração clínica, necessidade de atendimento médico e hospitalização. [40]

Infecções respiratórias

A exposição aos poluentes pode interferir nos mecanismos de defesa das vias aéreas que podem reduzir a eficiência da proteção contra agentes infecciosos. Por esse motivo, a exposição à poluição atmosférica tem sido associada a maior ocorrência ou gravidade de infecções respiratórias, especialmente em grupos vulneráveis. As crianças merecem atenção particular devido à imaturidade relativa de alguns mecanismos de defesa e ao desenvolvimento pulmonar em curso.[41]

Câncer de pulmão

A relação entre poluição atmosférica e câncer de pulmão é particularmente relevante em exposições prolongadas. A Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC) classificou a poluição atmosférica externa como carcinogênica para humanos (Grupo 1). O tabagismo permanece um fator de risco extremamente importante para câncer de pulmão, mas a exposição à poluição atmosférica constitui um fator ambiental adicional relevante. [42]

Grupos vulneráveis

Embora toda a população possa sofrer os efeitos da poluição, alguns indivíduos apresentam maior susceptibilidade. As crianças são especialmente vulneráveis porque seus pulmões e sistema imunológico ainda estão em desenvolvimento. Além disso, apresentam características fisiológicas e comportamentais que podem modificar sua exposição. Os idosos também apresentam maior vulnerabilidade devido às alterações fisiológicas relacionadas ao envelhecimento e à maior prevalência de doenças respiratórias e cardiovasculares. [43,44]

Indivíduos com asma, DPOC, doenças cardiovasculares e outras condições crônicas podem apresentar respostas mais intensas aos poluentes. Gestantes constituem outro grupo de atenção, uma vez que a exposição materna à poluição atmosférica pode levar a diferentes desfechos maternos e fetais. Também apresentam maior exposição determinados trabalhadores, pessoas que permanecem próximas a vias de tráfego intenso e populações residentes em regiões com elevada concentração de emissões industriais ou ocorrência frequente de queimadas. [45]

Em conclusão, a relação entre os poluentes atmosféricos e a saúde respiratória é complexa e envolve diferentes mecanismos fisiopatológicos.

V – Mudanças climáticas e aeroalérgenos

Entre os principais aeroalérgenos relacionados às doenças respiratórias, particularmente aqueles cuja exposição pode ser influenciada pelos eventos climáticos, encontram-se os polens, os ácaros da poeira doméstica e os fungos. A compreensão das mudanças climáticas é particularmente relevante porque a exposição humana não ocorre de forma isolada, mas resulta da interação entre partículas biológicas e outros componentes ambientais, incluindo poluentes atmosféricos. [7,45,46]

Polens

Os polens constituem um dos principais aeroalérgenos associados às doenças respiratórias e estão entre os componentes ambientais cuja dinâmica é mais claramente influenciada pelas mudanças climáticas. O aumento da temperatura, as alterações nos padrões de precipitação, a elevação das concentrações atmosféricas de CO_2 e as modificações na distribuição da vegetação podem interferir na fenologia das plantas, na liberação de pólen e na duração e intensidade das estações polínicas. [7,45,46]

Entre as alterações mais bem documentadas está a antecipação do início e o prolongamento das estações polínicas, relacionados principalmente ao aumento da temperatura. O aquecimento pode antecipar a germinação, o crescimento e a floração de diversas espécies vegetais e, consequentemente, ampliar o período durante o qual os polens permanecem presentes na atmosfera. Essas mudanças podem ocorrer de maneira heterogênea entre espécies e localidades, refletindo as características biológicas das plantas e as condições ambientais locais. [7,46]

As mudanças ambientais podem também afetar a produção e a concentração atmosférica de pólen. O aumento da concentração de CO_2 pode estimular o crescimento e a reprodução de determinadas plantas, enquanto temperatura, disponibilidade hídrica e outros fatores meteorológicos podem modificar a quantidade de pólen produzida e sua liberação para a atmosfera. Esses efeitos não são uniformes entre as espécies e

dependem da interação entre fatores climáticos, características da vegetação e condições locais. [45,46]

Outro aspecto relevante é a possibilidade de alteração das propriedades alergênicas do pólen. Temperatura elevada e aumento de CO_2 podem modificar a expressão de proteínas alergênicas em algumas espécies, enquanto poluentes atmosféricos, como O_3 e MP, podem alterar a superfície dos grãos de pólen, favorecer sua fragmentação e modificar a disponibilidade de proteínas alergênicas. Essas interações ainda não estão completamente esclarecidas, mas indicam que a mudança climática pode afetar não apenas a quantidade de pólen à qual a população está exposta, mas também seu potencial de induzir respostas alérgicas. [7,45]

As alterações climáticas também podem modificar a distribuição geográfica das plantas alergênicas. O aumento da temperatura e as mudanças na disponibilidade de água podem favorecer a expansão de determinadas espécies para áreas anteriormente menos adequadas à sua sobrevivência, enquanto outras podem sofrer redução de sua distribuição. Dessa forma, populações humanas podem ser expostas a fontes polínicas novas ou anteriormente pouco relevantes, alterando os padrões regionais de sensibilização e de doença respiratória alérgica. [7,45]

Essas modificações são particularmente relevantes para a rinite alérgica e a asma associadas à exposição polínica. O aumento da duração da estação, da concentração de pólen ou de seu potencial alergênico pode ampliar o período e a intensidade da exposição, contribuindo para maior ocorrência ou agravamento de sintomas respiratórios em indivíduos sensibilizados. Uma revisão sistemática recente encontrou associação entre maior exposição a pólens e risco aumentado de manifestações alérgicas, com efeito mais pronunciado nos níveis elevados de concentração atmosférica. [47] **(Figura 5)**

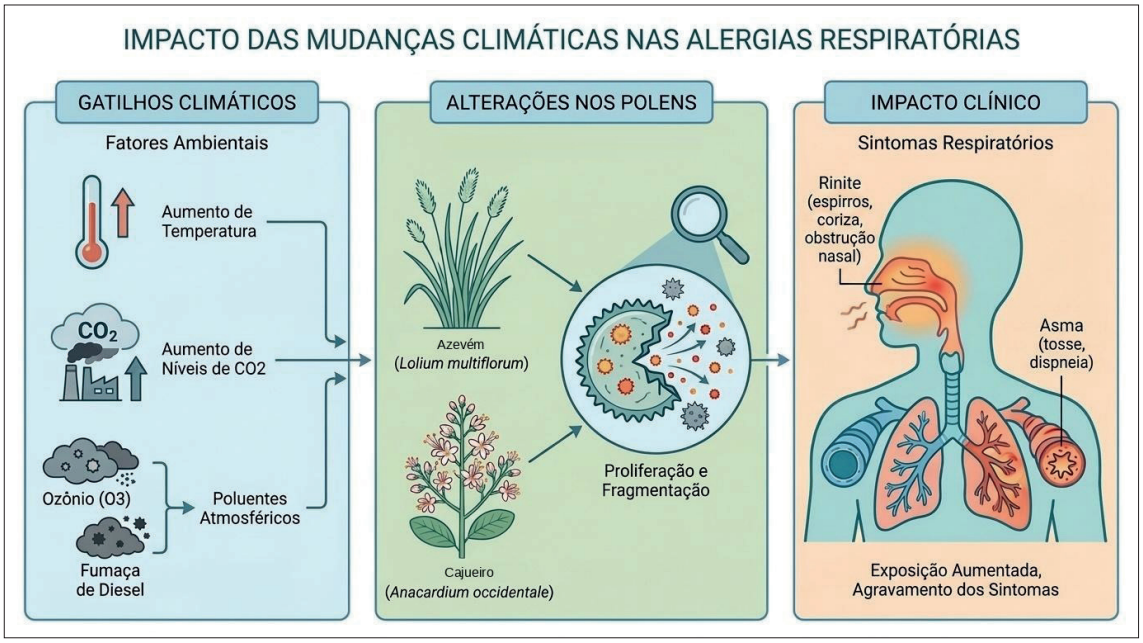


Figura 5. Mecanismos de exacerbação de asma e rinite alérgica induzidos por polens sob influência das mudanças climáticas e da poluição. O aumento da temperatura, a elevação de dióxido de carbono (CO_2) e poluentes atmosféricos (como ozônio e material particulado) atuam de forma integrada na fenologia vegetal, antecipando e prolongando as estações de polinização, além de aumentar a produção de grãos de pólen. A poluição atmosférica promove a fragmentação física dos grãos, liberando proteínas alergênicas concentradas com alto potencial irritativo. No Brasil, destacam-se como principais alérgenos envolvidos o azevém (***Lolium multiflorum***) no Sul e Sudeste, e o cajueiro (***Anacardium occidentale***) no Nordeste. A inalação dessas partículas e bioaerossóis desencadeia manifestações clínicas diretas no trato respiratório superior, representadas pelos sintomas de rinite alérgica (espirros, coriza e obstrução nasal), e no trato respiratório inferior, com sintomas de exacerbação de asma (tosse e dispneia). Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

Polens no cenário brasileiro

No Brasil, a relação entre polens e doenças respiratórias alérgicas apresenta características próprias. Embora a polinose tenha sido tradicionalmente associada às regiões de clima temperado, estudos realizados no Brasil demonstraram, desde as últimas décadas do século XX, a ocorrência de sensibilização e manifestações clínicas relacionadas principalmente aos polens de gramíneas. Principalmente nas regiões Sul e Sudeste, ***Lolium multiflorum*** (azevém italiano) tem se apresentado como uma importante fonte de exposição e um dos principais agentes sensibilizantes relacionados à polinose. [48,49] Estudos de sensibilização demonstraram ainda importante reatividade cruzada entre ***L. multiflorum*** e outras gramíneas, compatível com um perfil de sensibilização predominantemente relacionado à subfamília Pooideae.[50,51]

Ainda, algumas possíveis fontes polínicas regionais ainda são pouco investigadas. Nesse contexto, o pólen do cajueiro (***Anacardium occidentale***) merece atenção como uma fonte potencial de sensibilização em regiões tropicais. Estudos recentes identificaram componentes do pólen do cajueiro capazes de reagir com IgE de indivíduos sensibilizados, sugerindo que essa espécie, amplamente distribuída no Brasil e particularmente presente no Nordeste, pode representar uma fonte alergênica anteriormente subestimada. [52] Essa observação amplia a perspectiva sobre a polinose brasileira e reforça a necessidade de considerar a flora regional na identificação das fontes de exposição. [52]

As mudanças climáticas podem acrescentar uma nova dimensão a esse cenário. A alteração da temperatura, dos regimes de precipitação e da disponibilidade hídrica alteram a distribuição e o ciclo biológico das plantas, o que poderá alterar a fenologia, a produção e a dispersão de pólens em diferentes regiões do país. No entanto, a magnitude e a direção dessas mudanças no Brasil ainda são insuficientemente caracterizadas, sendo necessários estudos aerobiológicos e epidemiológicos regionais que permitam acompanhar as transformações na exposição e suas repercussões sobre rinite, rinoconjuntivite e asma. [46,52] **(Figura 5)**

Fungos no cenário brasileiro

Os fungos constituem importantes componentes do aerossol atmosférico e uma fonte relevante de aeroalérgenos, particularmente para indivíduos com rinite alérgica e asma. Seus esporos podem ser encontrados tanto em ambientes externos quanto internos, e dependem de complexas interações entre temperatura, umidade, precipitação, características da vegetação e condições meteorológicas que favorecem seu crescimento, esporulação e dispersão. Entre os gêneros de maior relevância para doenças respiratórias alérgicas destacam-se ***Alternaria*** e ***Cladosporium***, além de outros fungos filamentosos, como ***Aspergillus*** e ***Penicillium***. [53,54]

As mudanças climáticas podem modificar profundamente essa dinâmica. O aumento da temperatura pode favorecer o crescimento e a esporulação de diversas espécies, enquanto alterações nos padrões de precipitação e umidade podem modificar tanto a disponibilidade de substratos quanto a liberação e dispersão dos esporos. Assim como ocorre com os polens, essas alterações podem modificar a sazonalidade, a duração e a intensidade dos períodos de maior concentração de aeroalérgenos fúngicos. (53) No Brasil, pelo clima tropical, a exposição aos fungos pode ocorrer durante todo o ano.

A relação entre aquecimento e aerobiologia fúngica também já foi demonstrada em condições brasileiras. Estudo realizado na Mata Atlântica, no estado de Minas Gerais, observou aumento de aproximadamente 1,4°C na temperatura máxima média e 1,9°C na temperatura mínima média entre os invernos de 2022 e 2023, o que esteve associado a mais do que o dobro da concentração total de esporos fúngicos, passando de aproximadamente 425 mil para 1,18 milhão de esporos/m^3. ***Cladosporium*** representou cerca de 61% do total de esporos coletados e apresentou concentração aproximadamente três vezes maior em 2023. Outras espécies, como ***Epicoccum***, ***Pithomyces*** e ***Spegazzinia***, apresentaram aumentos de quatro a sete vezes. [55]

Esses achados são particularmente relevantes porque o aquecimento pode modificar a quantidade de partículas fúngicas presentes no ar e a composição da comunidade de esporos, potencialmente alterando os padrões de exposição humana. No estudo brasileiro, embora o número total de espécies detectadas não tenha aumentado com o aquecimento, houve redução da diversidade da comunidade fúngica, acompanhada de aumento expressivo da concentração de algumas espécies específicas. [55] Outro aspecto importante é que os efeitos climáticos podem ocorrer em interação com outros componentes do ambiente. Concentrações elevadas de CO_2, O_3 e partículas provenientes da combustão de diesel podem modificar a produção ou as propriedades alergênicas

de fungos, além de favorecer condições que amplificam a inflamação das vias respiratórias.

As alterações climáticas também podem repercutir sobre a exposição a fungos em ambientes internos. O aumento da umidade, a ocorrência de chuvas intensas e inundações, a infiltração de água e a deterioração de edificações podem favorecer o crescimento de fungos em paredes, pisos, forros e outros materiais, aumentando a carga de componentes fúngicos no ambiente domiciliar. A umidade persistente em edificações está associada a maior ocorrência de sintomas respiratórios e asma, e a exposição a fungos presentes em ambientes internos constitui uma importante fonte adicional de exposição, particularmente em indivíduos suscetíveis. [54]

A distinção entre exposições ***outdoor*** e ***indoor***, entretanto, não é absoluta. As mudanças climáticas podem ampliar a exposição fúngica por diferentes vias, tanto pela alteração da aerobiologia dos esporos no ambiente externo quanto pelo aumento das condições favoráveis à proliferação fúngica em ambientes internos. [54]. **(Figura 6)** Além disso, a interação entre temperatura, umidade, precipitação, ventilação, características das edificações e comportamento humano pode determinar padrões de exposição bastante distintos entre regiões e populações. [53,54,56]

A relevância dos fungos para a saúde respiratória decorre, portanto, não apenas do aumento da concentração de esporos, mas também das alterações em sua sazonalidade, composição e distribuição, além da possibilidade de coexistência com outros aeroalérgenos. A sobreposição temporal entre pólens e esporos fúngicos pode aumentar a exposição respiratória, sobretudo em indivíduos polissensibilizados. Estudos recentes sugerem que a coexposição a pólens e esporos pode estar associada ao agravamento de sintomas respiratórios e a exacerbações de asma, embora a magnitude desses efeitos varie entre regiões e populações. [53,54] **(Figura 6)**

Ácaros da poeira doméstica

Os ácaros da poeira doméstica constituem uma das principais fontes de aeroalérgenos em ambientes internos e apresentam particular importância em regiões tropicais e subtropicais, onde temperatura e umidade favorecem sua sobrevivência e proliferação. Entre as principais espécies de relevância alergênica encontram-se ***Dermatophagoides pteronyssinus, Dermatophagoides farinae*** e ***Blomia tropicalis.*** Ao contrário dos pólens, cuja exposição é predominantemente determinada pela dinâmica da vegetação e pelas condições atmosféricas externas, a exposição aos ácaros ocorre principalmente no ambiente domiciliar e é fortemente influenciada pelas condições de temperatura e umidade relativa. [57–59]

As mudanças climáticas podem alterar as condições ambientais, particularmente pelo aumento das temperaturas e pela alteração de umidade e precipitação, que podem favorecer a sobrevivência e a proliferação dos ácaros e, consequentemente, aumentar a quantidade de alérgenos presentes na poeira doméstica. Por outro lado, períodos de seca podem limitar sua sobrevivência. Assim, os efeitos das mudanças climáticas sobre os ácaros não são uniformes e dependem da interação entre temperatura, umidade, características das edificações, ventilação e condições socioambientais. [57]

No Brasil, pelo clima tropical, a exposição aos ácaros pode ocorrer durante todo o ano. ***Blomia tropicalis***, além de ***D. pteronyssinus*** e ***D. farin***ae, apresenta importante distribuição em ambientes tropicais e constitui fonte relevante de sensibilização alérgica. A combinação entre condições climáticas favoráveis, características das habitações e permanência prolongada em ambientes internos pode contribuir para uma exposição contínua aos seus alérgenos, com repercussões sobre rinite alérgica e asma. [58,59]

Entretanto, a influência do clima sobre as condições ambientais favoráveis aos ácaros não necessariamente leva ao aumento da sensibilização ou da doença alérgica. Embora exista plausibilidade biológica e evidência de que temperatura e umidade interferem na ecologia dos ácaros, a relação entre mudanças climáticas, exposição aos seus alérgenos e ocorrência de doenças respiratórias permanece menos bem estabelecida do que aquela observada para os pólens. [60,61] Dessa forma, estudos que integrem monitoramento ambiental, exposição individual e dados clínicos são necessários para determinar como essas alterações poderão modificar o impacto dos ácaros sobre a saúde respiratória. [48,49] **(Figura 7)**

Aeroexposoma: integração entre aeroalérgenos, clima e poluição

A exposição humana aos aeroalérgenos ocorre em um ambiente dinâmico, no qual diferentes partículas bioló-

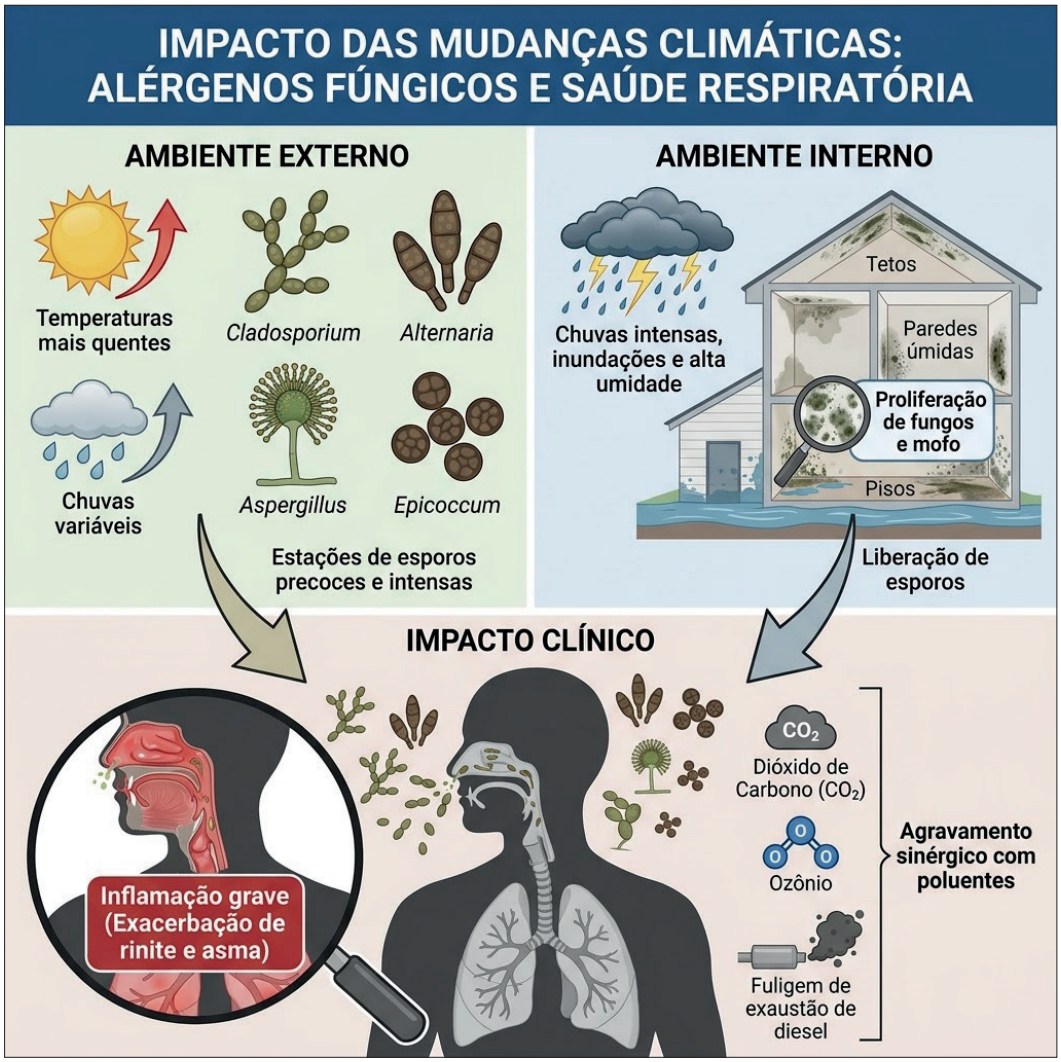


Figura 6. ***Dinâmica de exposição e exacerbação alérgica por fungos nos ambientes externo (outdoor) e interno (indoor) sob impacto climático.*** *As alterações no clima influenciam o ciclo dos aeroalérgenos* fúngicos por múltiplas vias. *No Ambiente Externo (Outdoor), o aumento de temperatura e as variações de precipitação antecipam as estações de esporos e provocam picos sazonais de esporos na atmosfera de gêneros clinicamente relevantes, como Cladosporium, Alternaria, Aspergillus e Penicillium. No Ambiente Interno (Indoor), eventos climáticos extremos como chuvas intensas e inundações causam infiltrações e elevam a umidade nas edificações, estimulando o crescimento e a proliferação rápida de fungos e mofos em superfícies domésticas. No aeroexposoma humano, a inalação desses esporos e bioaerossóis atua de forma sinérgica com poluentes atmosféricos (CO_2, ozônio e partículas de exaustão de diesel), o que eleva o potencial alergênico dos fungos e a resposta inflamatória das vias aéreas superiores e inferiores, desencadeando episódios agudos de rinite alérgica e exacerbações de asma.* Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

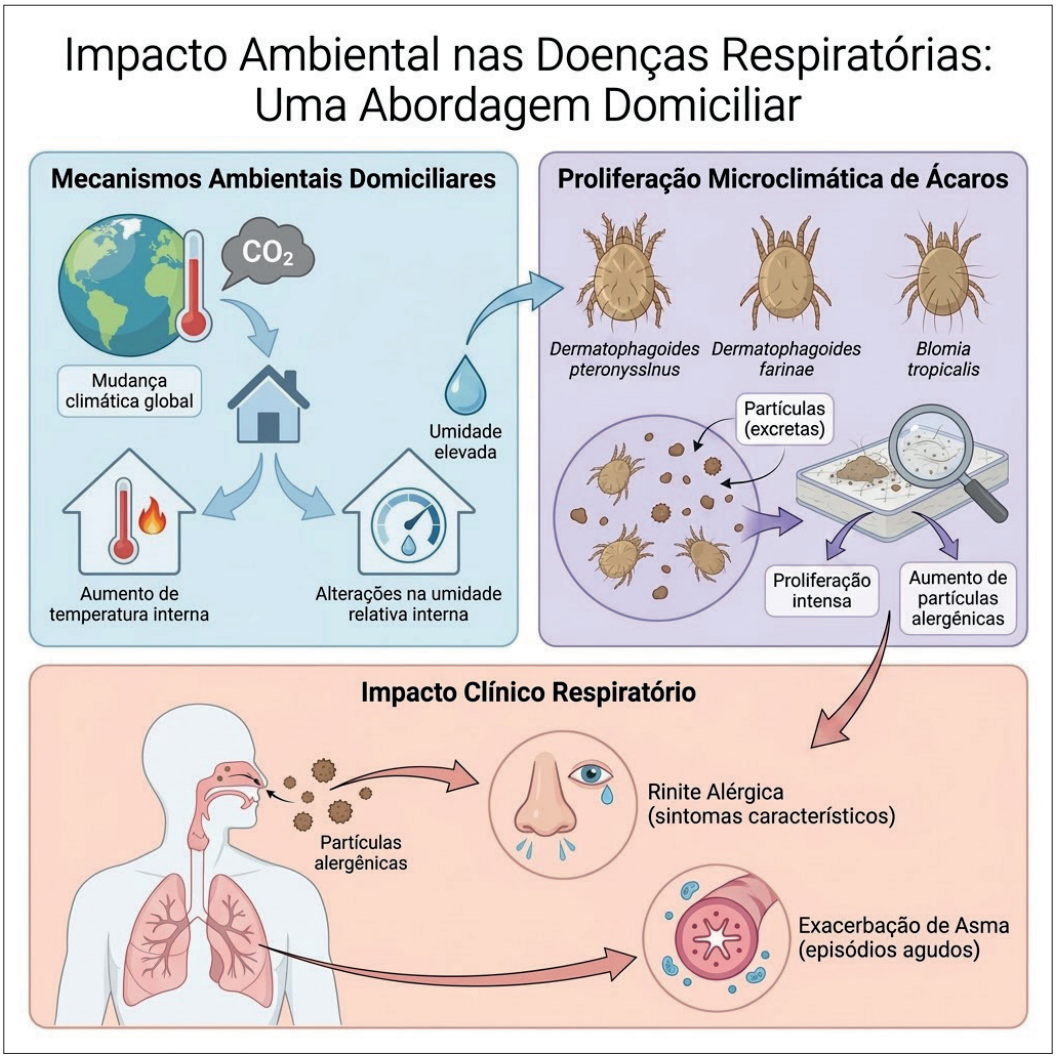


Figura 7. ***Influência das mudanças climáticas sobre a exposição domiciliar a ácaros e impactos clínicos respiratórios.*** *As alterações climáticas globais modificam as condições ambientais de exposição interna por meio de múltiplos mecanismos ambientais e microclimáticos.* ***Painel Esquerdo:*** *O aumento da temperatura externa e as variações nas taxas de umidade relativa do ar alteram diretamente o microclima residencial.* ***Painel Central:*** *Sob condições ideais de aquecimento e umidade relativa elevada, típicas do clima tropical do Brasil, as populações internas das três principais espécies alergênicas de ácaros da poeira doméstica — Dermatophagoides pteronyssinus, Dermatophagoides farinae* e *Blomia tropicalis — proliferam intensamente em colchões, travesseiros e estofados. O aumento populacional resulta em maior descamação epidérmica e na consequente elevação da concentração de partículas fecais (excretas) altamente alérgicas suspensas na poeira domiciliar.* ***Painel Direito:*** *A inalação crônica dessas partículas de poeira doméstica contendo alérgenos de ácaros desencadeia manifestações inflamatórias em indivíduos sensibilizados, cursando com sintomas característicos de rinite alérgica e episódios de exacerbação de asma.* Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

gicas e agentes químicos coexistem e interagem. Polens, esporos fúngicos e alérgenos de ácaros constituem importantes componentes dessa exposição, mas não atuam de forma isolada. Temperatura, umidade, precipitação, composição da vegetação, características das edificações e poluição atmosférica podem modificar simultaneamente a produção, a concentração, a dispersão e a deposição dessas partículas, determinando diferentes padrões de exposição ao longo do tempo e entre diferentes regiões. As principais diferenças entre esses grupos, em relação à influência climática e às características da exposição, estão sintetizadas na **Tabela 1**. [45,60]

O aeroexposoma permite integrar os diferentes componentes do ambiente inalado e compreender a exposição respiratória como resultado da interação entre partículas biológicas e fatores físicos e químicos. O aeroexposoma inclui, portanto, não apenas polens, esporos fúngicos e ácaros, mas também poluentes atmosféricos e outros componentes do aerossol ambiental. As mudanças climáticas podem modificar esse conjunto de exposições de maneira simultânea, alterando tanto as fontes biológicas quanto as condições de transporte e dispersão dos aerossóis. [45,60]

A interação entre aeroalérgenos e poluentes é particularmente relevante. O aumento da temperatura e as alterações climáticas podem se associar ao aumento ou à redistribuição de poluentes atmosféricos, e determinados poluentes podem modificar as propriedades dos aeroalérgenos e atuar como adjuvantes das respostas inflamatórias das vias respiratórias. Para pólens e fungos, há evidências de que ozônio, dióxido de carbono e partículas provenientes da combustão podem modificar características alergênicas, com maior impacto sobre indivíduos suscetíveis. [7,45]

Assim, a relevância das mudanças climáticas para as doenças respiratórias alérgicas não deve ser compreendida apenas pelo aumento de um determinado aeroalérgeno. O efeito resulta da transformação de todo o cenário de exposição, que inclui mudanças na quantidade e na composição dos bioaerossóis, na duração das estações de exposição, na distribuição geográfica das fontes alergênicas e na interação dessas partículas com poluentes atmosféricos. Esse conceito de exposição múltipla e dinâmica é particularmente importante para compreender a heterogeneidade das manifestações respiratórias diante das mudanças ambientais. [45,60]

O monitoramento integrado do aeroexposoma torna-se, portanto, uma ferramenta relevante para a vigilância dos impactos das mudanças climáticas sobre a saúde respiratória. A ampliação de redes de monitoramento de pólens e esporos fúngicos, associada à avaliação de condições meteorológicas e de poluentes atmosféricos, poderá contribuir para identificar mudanças nos padrões de exposição e antecipar períodos de maior risco para indivíduos com doenças respiratórias. A escassez de séries temporais contínuas de aeroalérgenos em muitas regiões, incluindo o Brasil, constitui atualmente uma importante lacuna de conhecimento e reforça a necessidade de integração entre aerobiologia, alergologia, pneumologia, otorrinolaringologia e ciências ambientais. [45,60,61]

A **Figura 8** resume todos os grupos de estressores / gatilhos respiratórios desencadeantes da rinite alérgica.

II - Barreira epitelial

A barreira epitelial respiratória constitui uma interface estrutural, sensorial e imunológica essencial à homeostase das vias aéreas. Na rinite alérgica (RA), a perda de integridade do epitélio nasal não deve ser interpretada apenas como consequência da inflamação estabelecida, pois evidências experimentais e translacionais indicam que o defeito de barreira pode facilitar a penetração de aeroalérgenos e irritantes, intensificar a ativação

Tabela 1. Características comparativas dos principais aeroalérgenos em relação às mudanças climáticas.

Características	Polens	Fungos	Ácaros da poeira doméstica
Relação com o clima	Muito forte [47]	Muito forte [54,55]	Moderada/indireta ([57,59]
Temperatura	↑ [7,46]	↑ [54,56]	↑ [57]
Precipitação/umidade	Importante [45,47]	Muito importante [54,56]	Muito importante [57,58]
Fenologia	Muito importante [7,46]	Muito importante [56]	Pouco aplicável [57,60]
Mudança geográfica	Importante [7,45]	Importante [54]	Possível [57]
Poluição	Importante [7,45]	Importante [7,54]	Menos estabelecida [60,61]

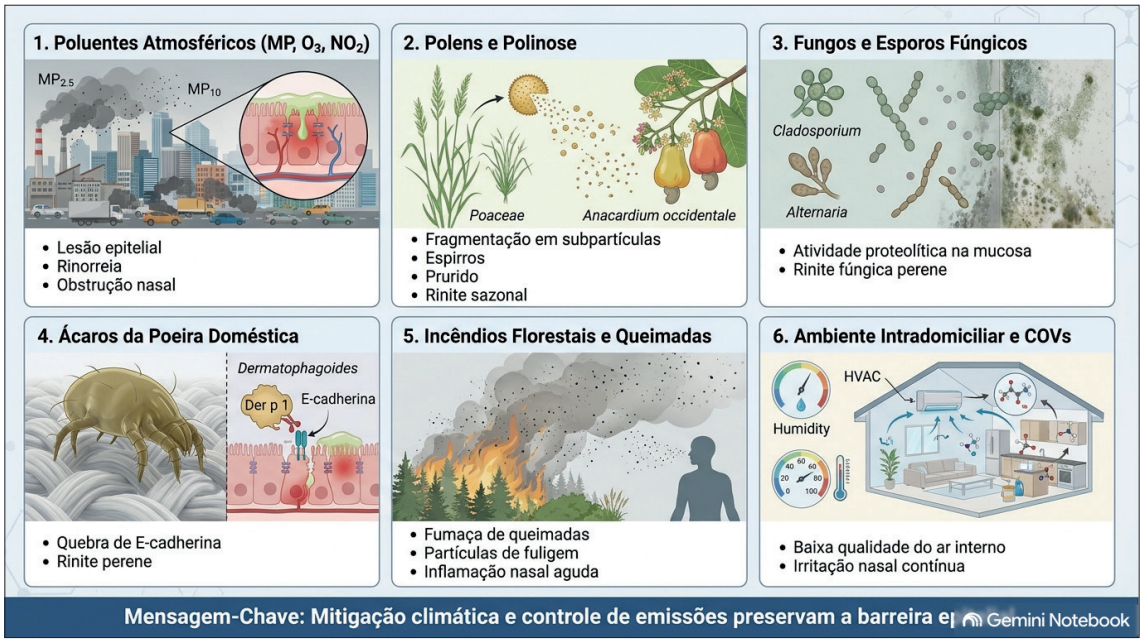


Figura 8: representantes de estressores / gatilhos da rinite alérgica, e o contexto das mudanças climáticas. Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

da imunidade inata e favorecer a manutenção da resposta inflamatória tipo 2. Esse modelo relaciona exposições ambientais modernas à ruptura de superfícies epiteliais e ao desenvolvimento ou agravamento de doenças alérgicas e outras condições inflamatórias crônicas. [62–65] **(Figura 9)**

A disfunção das ***tight junctions*** (junções firmes; JF) associa-se à redução da coesão intercelular e à liberação de alarminas epiteliais, particularmente linfopoietina estromal tímica (TSLP), interleucina (IL)-25 e IL-33. Essas moléculas condicionam as células dendríticas e ativam células linfoides inatas do tipo 2 (ILC2), favorecendo polarização de linfócitos T auxiliares do tipo 2 (Th2), produção de IL-4, IL-5 e IL-13, troca de classe de anticorpo imunoglobulina IgM para IgE, ativação de mastócitos e basófilos e recrutamento eosinofílico. Assim, o epitélio funciona como um elo regulatório entre expossoma e imunidade adaptativa, e não como simples revestimento passivo. [65,66] **(Figura 9)**

A compreensão atual da RA, portanto, ultrapassa um modelo exclusivamente IgE-mediado. Poluentes atmosféricos podem comprometer a barreira e interagir com predisposição genética, epigenética e microbioma. Em conjunto, essas exposições reduzem a capacidade fisiológica de exclusão, a depuração e a supressão de estímulos inflamatórios, ampliando a susceptibilidade à sensibilização e à persistência da doença. [62–65]

Barreira epitelial nasal e mecanismos moleculares de dano

No trato respiratório superior, a mucosa nasal é composta por epitélio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, com células caliciformes e basais, apoiado sobre membrana basal e organizado por complexos de adesão intercelular. As JF incluem claudinas, ocludinas, ***junctional adhesion molecule-A*** (JAM-A) e proteínas adaptadoras como ***zonula occludens***-1 (ZO-1); as ***adherens junctions*** (junções aderentes) dependem principalmente de E-caderina e cateninas. Muco, depuração mucociliar, peptídeos antimicrobianos e receptores de reconhecimento de padrão completam a defesa inata e a função de sentinela do epitélio. [64,65] **(Figura 9)**

Na RA, estudos demonstram aumento da permeabilidade epitelial e redução de proteínas juncionais. Em pacientes com RA induzida por ácaros, há diminuição de ocludinas e ZO-1 associadas a prejuízo funcional da barreira epitelial.[67] Para a ação específica do alérgeno ***Der p*** 1, Henriquez et al. demonstraram, em células epiteliais nasossinusais humanas, queda da resistência elétrica transepitelial e redução de JAM-A e claudina-1 após exposição ao alérgeno, oferecendo suporte direto para o papel proteolítico de ***Dermatophagoides pteronyssinus*** na abertura das junções epiteliais.[68]

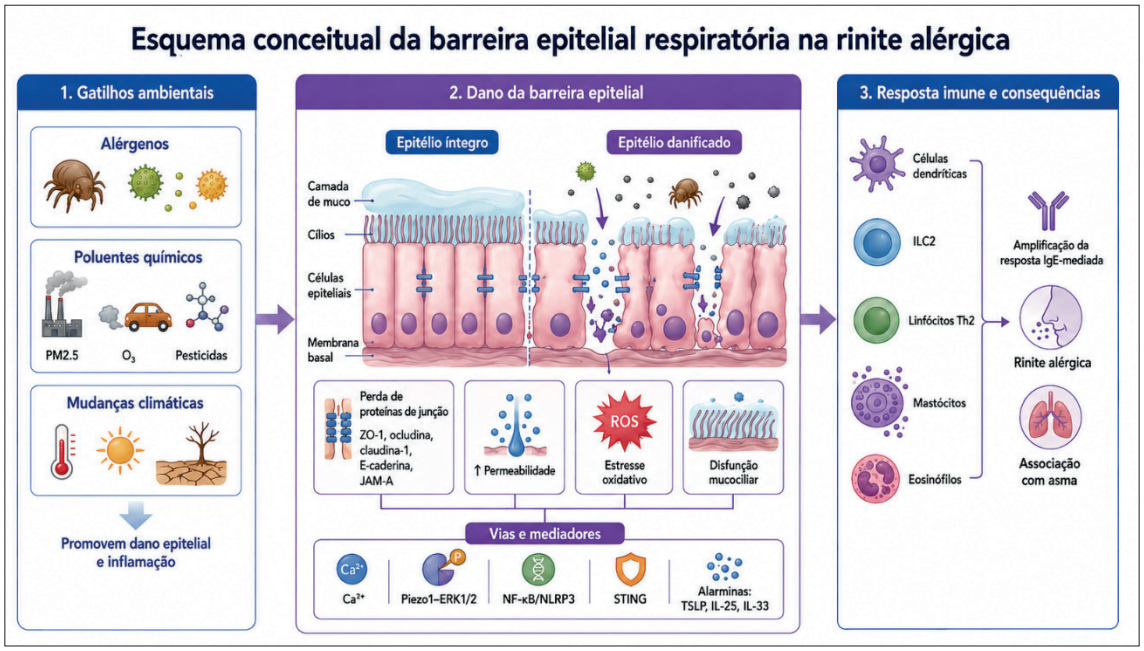


Figura 9. *Esquema conceitual da barreira epitelial respiratória na rinite alérgica. Alérgenos, poluentes químicos e mudanças climáticas promovem perda de proteínas de junção (ZO-1, ocludina, claudina-1, E-caderina e JAM-A), aumento de permeabilidade, estresse oxidativo e alterações em vias de sinalização, incluindo Ca^{2+}, Piezo1–ERK1/2, NF-κB/NLRP3 e STING. O epitélio lesado libera TSLP, IL-25 e IL-33, favorecendo ativação de células dendríticas, ILC2, linfócitos Th2, mastócitos e eosinófilos, com amplificação da resposta IgE-mediada e associação com asma. A figura é conceitual e integra mecanismos com diferentes níveis de evidência translacional.*Criado pelos autores com auxílio de IA NotebookLM.

Além da proteólise direta, alérgenos e irritantes ambientais ativam receptores de reconhecimento de padrão, receptores ativados por protease e canais iônicos, promovendo influxo de Ca^{2+}, geração de espécies reativas de oxigênio (ROS), remodelamento do citoesqueleto e sinalização inflamatória. Revisão recente destacou o Ca^{2+} intracelular como importante integrador entre função de sentinela da célula epitelial nasal, integridade das junções e amplificação inflamatória, envolvendo, entre outros componentes, canais TRP (canais do potencial receptor transitório), vias NF-κB/MAPK e, em contextos específicos, o inflamassoma NLRP3. [69] **(Figura 9)**

Poluentes químicos, expossoma e amplificação inflamatória

Poluentes químicos podem agir diretamente sobre o epitélio respiratório, provocando estresse oxidativo, peroxidação lipídica, dano mitocondrial e do retículo endoplasmático, alteração da autofagia, ativação de NF-κB/MAPK e redução ou redistribuição de proteínas juncionais. O resultado é aumento da permeabilidade, maior acesso de alérgenos à lâmina própria e liberação de alarminas que amplificam a inflamação alérgica. [63–65,70,71]

A interação entre poluente e alérgeno pode ser sinérgica. A coexposição a $MP_{2,5}$ e ácaro pode agravar sintomas, resposta Th2 e perda de E-caderina e claudina-1, ao mesmo tempo aumentar a sinalização STING/NF-κB, enquanto a inibição farmacológica de STING com H-151 reverteu parte das alterações experimentais.[72] O expossoma também pode atuar por mecanismos epigenéticos. Alterações de metilação do DNA, modificações de histonas e regulação por microRNAs têm sido associadas à fisiopatologia da RA e podem contribuir para estabilizar fenótipos pró-inflamatórios e reduzir a capacidade de reparo epitelial.

A teoria da barreira integra esses processos à perda de biodiversidade microbiana e à disbiose decorrentes de urbanização, industrialização e aumento da exposição a substâncias químicas, propondo um ciclo de dano epitelial,

inflamação, reparo defeituoso e nova perda de barreira. [73–75] **(Figura 9)**

As mudanças climáticas atuam como multiplicador de exposições respiratórias. O aumento da temperatura e do CO modifica a distribuição e a duração das estações polínicas e pode aumentar a quantidade e a carga alergênica; calor e radiação favorecem a formação fotoquímica de O_3; secas e ondas de calor aumentam o risco de incêndios e a exposição a $MP_{2,5}$ e compostos orgânicos; tempestades podem fragmentar partículas biológicas, e enchentes favorecem fungos e bioaerossóis. Esses fenômenos aumentam a probabilidade de exacerbações de rinite e asma e conectam a biologia da barreira epitelial ao conceito de saúde planetária.[43,76–78]

Abordagem contemporânea da rinite alérgica no contexto das mudanças climáticas

Repercussões Clínicas e Socioeconômicas da Rinite Alérgica no Brasil

A rinite alérgica representa uma importante carga de doença no Brasil. O estudo multicêntrico ISAAC mostra que a prevalência média de sintomas de rinite foi 26,6% em crianças de 6-7 anos e 34,2% entre adolescentes de 13-14 anos[79]. Em estudo mais recente, em Uruguaiana, no Rio Grande do Sul, foram encontradas prevalência de RA 28,0% em adolescentes, e 31,7% dos adultos [80].

As repercussões da RA ultrapassam sintomas nasais e incluem comprometimento em qualidade de vida e das atividades cotidianas. Crianças e adolescentes, em um estudo brasileiro, observou-se impacto negativo na qualidade de vida, especialmente em componente físico [81]. Alterações do sono, fadiga, dificuldades de concentração na escola também foram citados [81,82].

O impacto se traduz, no trabalho e escola, por absenteísmo ou presenteísmo. O estudo internacional com o MASK-air, a mediana de comprometimento por presenteísmo foi de 60,7% quando a rinite estava descontrolada, comparada a 4,4% nas semanas quando os sintomas estavam controlados.

Não há estimativa de custos da RA no Brasil, mas estudos internacionais indicam gastos assistenciais e indiretos, com perda de produtividade, substanciais. Na Suécia, o estudo TOTALL estimou custo médio anual de 961,10 euros por pessoa com RA, sendo predominantemente com custos indiretos [83].

Desafios clínicos

As doenças alérgicas respiratórias estão passando por mudanças influenciadas por fatores genéticos, alterações ambientais e elementos sociais e demográficos. Essa interação suscita questões sobre como será a evolução nas próximas décadas, à medida que as mudanças climáticas emergem como um fator significativo.[84]

As mudanças climáticas afetam consideravelmente os padrões das doenças, com as temporadas de pólen começando entre 10 e 40 dias mais cedo e as emissões anuais de poluentes aumentando em até 200%. Ainda, infecções precoces pelo rinovírus C associadas à sensibilização por IgE aumentam significativamente o risco de asma (HR = 4,06) e a asma grave apresenta padrões eosinofílicos em 40% a 84% dos casos.[84]

Esses avanços estão direcionando o tratamento das alergias respiratórias para a medicina de precisão. No entanto, o desafio consiste em integrar de forma eficaz essas diferentes dimensões do conhecimento para desenvolver estratégias que sejam cientificamente robustas e aplicáveis à prática clínica.[84] Além dos padrões sazonais, as mudanças climáticas, o prolongamento das temporadas de pólen e a poluição urbana contribuem para a persistência dos sintomas ao longo de todo o ano.[85]

O tratamento habitual da RA — baseado principalmente em anti-histamínicos orais, corticosteroides intranasais (CIN), antagonistas dos receptores de leucotrienos (ARLT) e imunoterapia alérgeno específica — frequentemente proporciona controle incompleto dos sintomas devido ao início de ação tardio dos medicamentos, a problemas de adesão, à técnica inadequada de aplicação dos dispositivos nasais ou à escolha inadequada de terapias.[85]

Importância da abordagem moderna e contínua

Abordar tanto a fase inicial quanto a fase tardia da RA é essencial para o controle ideal da doença, particularmente nas formas persistente moderada a grave.[86]

O tratamento atual da RA baseia-se em uma variedade de opções farmacológicas que atuam sobre diferentes componentes da cascata inflamatória alérgica. Apesar dessa aparente diversidade terapêutica, muitos pacientes permanecem sintomáticos ou apenas parcialmente controlados na prática clínica, frequentemente utilizando vários medicamentos ao mesmo tempo. Uma compreensão clara dos pontos fortes e das limitações de cada classe é essencial para o maior controle da doença.[86]

As recomendações atuais de tratamento consistem em ajustar os medicamentos de acordo com a gravidade da doença, com o objetivo de eliminar completa ou quase completamente os sintomas. Isso pode permitir a interrupção do tratamento após o término da estação que desencadeia a alergia em pacientes com RA sazonal; entretanto, para os com forma perene podem necessitar de tratamento durante todo o ano.[87]

As diretrizes atuais para RA recomendam o uso de anti-histamínicos (anti-H1) de segunda geração como a bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, epinastina, fexofenadina, levocetirizina, loratadina – em ordem alfabética - como tratamentos de primeira linha. Outras terapias de primeira linha incluem a associação anti-histamínico intranasal e corticosteroides intranasal (AHiN+CIN - cloridrato de azelastina e propionato de fluticasona; olopatadina e mometasona) e corticosteroides intranasais isolados como (em ordem alfabética) budesonida, dipropionato de beclometasona, furoato de fluticasona, furoato de mometasona, propionato de fluticasona, triancinolona. [87]

O tratamento da RA persistente pode incluir terapia combinada com AHiN+CIN associado ou não a anti-H1 oral de segunda geração. Os CIN reduzem a inflamação nasal e são considerados pela maioria das recomendações de consenso como as principais monoterapias tópicas de primeira linha para RA moderada a grave.[87]

Quando falamos das mudanças climáticas, da poluição, do aquecimento global e da redução da umidade relativa do ar, os relacionamos com à RA persistente. Ela é a principal forma de RA no Brasil, que registra o maior crescimento do número de casos em âmbito mundial, caracterizando-se por maior persistência e intensificação dos sintomas. Nestes pacientes recomenda-se a instituição de tratamento farmacológico contínuo, orientado pelos princípios da medicina de precisão.[79]

A lavagem nasal com solução salina é recomendada como medida complementar no tratamento da RA, especialmente diante do aumento da temperatura, da baixa umidade do ar e da poluição ambiental. Ela remove alérgenos e mediadores inflamatórios presentes na superfície mucosa, melhora os sintomas, a depuração mucociliar e a qualidade de vida, podendo potencializar o efeito dos CIN e ajudar a prevenir recorrências. A solução isotônica é a preferida por ser confortável, umidificante e adequada ao uso regular; soluções hipertônicas podem proporcionar maior efeito descongestionante, mas devem ser reservadas sobretudo a casos com edema intenso, pois o uso prolongado pode irritar e desidratar a mucosa. A melhor técnica é aquela que o paciente tolera e consegue manter, favorecendo a adesão ao tratamento.[79] **(Tabela 2)**.

Anti-histamínicos-H1

Os anti-histamínicos anti-H1 são considerados medicamentos de primeira linha para o controle dos sintomas dos pacientes com RA, sobretudo os de segunda geração. [79] Atuam como agonistas inversos dos receptores da histamina induzindo seu estado inativo. Classicamente são subdivididos em primeira geração e segunda geração. A dexclorfeniramina, difenidramina e hidroxizina são exemplos dos de primeira geração. Os de segunda geração têm alta afinidade pelos receptores H1, e consequentemente maior perfil de segurança quanto à possibilidade de desencadearem ação anticolinérgica, antidopaminérgica e antiserotoninergica.[79] Além disso, por sua baixa passagem pela barreira hematoencefálica, tendem a não gerar sedação, sendo por isso também chamados de não sedantes. Por causa dessas particularidades, os anti-H1 orais de segunda geração são as drogas de escolha para o tratamento da RA. É importante ressaltar que os efeitos adversos dos ant-H1 tendem a ser mais intensos nos idosos, portanto o cuidado na sua prescrição, sobretudo os de primeira geração, deve ser redobrado nessa população.[88]

Entre os anti-H1 tópicos nasais isolados disponíveis para o tratamento da RA, apenas a azelastina é comercializada no Brasil. Por outro lado, a associação de AHiN e CIN é disponível em duas apresentações: azelastina+fluticasona e olopatadina+mometasona. Elas têm início de ação rápido e são mais efetivas do que os anti-H1 orais, assim como os agentes administrados de modo isolado, no controle da congestão nasal. Alguns pacientes referem gosto desagradável com seu uso. [79,88]

Tabela 2. Medicamentos para o tratamento da rinite alérgica e afecções respiratórias disponíveis no Brasil. [79]

Classe Farmacológica	Molécula / Princípio Ativo	Apresentações Disponíveis no Brasil
Anti-histamínicos de 2ª Geração (Isolados)	Bilastina	• Comprimidos: 20 mg • Solução oral: 2,5 mg/mL
	Cetirizina (dicloridrato)	• Cápsula líquida: 10 mg • Comprimido revestido 10 mg • Solução oral: 1 mg/mL
	Desloratadina	• Comprimidos revestidos / Dispersíveis: 5 mg • Xarope / Solução oral: 0,5 mg/mL
	Ebastina	• Comprimidos revestidos: 10 mg • Xarope: 1 mg/mL
	Fexofenadina (cloridrato)	• Comprimidos revestidos: 60 mg, 120 mg e 180 mg • Suspensão oral: 6 mg/mL (30 mg/5 mL)
	Levocetirizina (dicloridrato)	• Comprimidos revestidos: 5 mg • Gotas / Solução oral: 5 mg/mL
	Loratadina	• Comprimidos: 10 mg • Xarope / Solução oral: 1 mg/mL
Associações de Anti-histamínicos de 2ª Geração e agentes vasoconstritores (Orais)	Desloratadina + Pseudoefedrina	• Comprimidos de liberação prolongada: 2,5 mg + 120 mg
	Fexofenadina + Pseudoefedrina	• Comprimidos de liberação prolongada: 60 mg + 120 mg
	Loratadina + Pseudoefedrina	• Comprimidos de liberação prolongada: 5 mg + 120 mg (12h) e 10 mg + 240 mg (24h) • Xarope: 1 mg/mL + 12 mg/mL
Corticosteroides intranasais	Budesonida	• Spray nasal aquoso: 32 mcg, 50 mcg, 64 mcg e 100 mcg/dose • Pó para inalação nasal: 100 mcg e 200 mcg/dose
	Dipropionato de Beclometasona	• Aerossol nasal dosimetrado: 50 mcg e 100 mcg/dose
	Furoato de Fluticasona	• Spray nasal: 27,5 mcg/dose
	Furoato de Mometasona	• Spray nasal: 50 mcg/dose
	Propionato de Fluticasona	• Spray nasal: 50 mcg/dose
	Triancinolona Acetonida	• Spray nasal aquoso: 55 mcg/dose
Associação: Anti-histamínico Tópico + Corticoide Nasal	Azelastina + Fluticasona (propionato)	• Spray nasal: 137 mcg + 50 mcg por acionamento
	Olopatadina + Mometasona (furoato)	• Spray nasal: 665 mcg + 25 mcg por acionamento
Antagonista de Receptores de Leucotrienos	Montelucaste de Sódio	• Comprimidos revestidos: 10 mg • Comprimidos mastigáveis: 4 mg e 5 mg • Grânulos / Sachês: 4 mg

Antagonistas de receptores de leucotrienos

O montelucaste, principal representante dessa classe de medicamentos, controla os sintomas da RA, assim como melhora a qualidade de vida dos pacientes, contudo sua administração como monoterapia para RA não é recomendado para a RA. São descritos como efeitos adversos alterações no sono (insônia, agitação, sonambulismo e pesadelos) e alterações neuropsiquiátricas como depressão e ideação suicida.[79,88] A combinação anti-histamínico com montelucaste apresenta efeito clínico superior ao placebo e às drogas isoladas, contudo não é indicada como primeira linha pelos seus potenciais efeitos adversos. [79,88]

Corticosteroides tópicos intranasais

Os CIN (beclometasona, budesonida, furoato e propionato de fluticasona, mometasona e triancinolona) na formulação de ***spray*** também são considerados medicamentos de primeira linha para o tratamento e controle da RA sendo efetivos tanto para os sintomas nasais quanto oculares da RA.[79,88]

Alguns estudos demostram efeito superior ao dos anti-H1 orais no controle dos sintomas oculares.(88) Este efeito ocorre por inibição do reflexo naso-ocular.[88]

Têm potente ação anti-inflamatória e reduzem a liberação de citocinas e a atração de células infamatórias. Seu início de ação é rápido entre 3 e 36 horas, contudo para o controle da inflamação pode demorar mais tempo.(79)k Seus principais efeitos adversos são irritação, ardência local, espirros, ressecamento e epistaxe, normalmente relacionados à técnica de aplicação.[79]

Os diferentes fármacos apresentam efeitos clínicos comparáveis, portanto seus atributos sensoriais como odor, retrogosto e escorrimento retro nasal são pontos a serem levados em consideração quando da sua prescrição.[88] É descrita redução no crescimento de crianças, sobretudo entre as com uso prolongado e/ou nos com asma em tratamento com corticosteroide inalatório. De qualquer forma a recomendação é para que crianças recebem a menor dose possível.[88]

Descongestionantes orais

Sobre o uso de descongestionantes orais no tratamento da RA, as principais diretrizes internacionais [88,89] e V Consenso Brasileiro sobre Rinites 2024 [79] recomendam restrição e desaconselhamento do seu uso regular. Atualmente, no Brasil não existem descongestionantes orais isolados, sendo as combinações com anti-H1 as mais eficazes para os sintomas de rinite alérgica. A pseudoefedrina demonstrou eficácia na redução da congestão nasal, mas a fenilefrina não apresentou qualquer benefício em relação ao placebo [88]. O uso de pseudoefedrina deve ser restrito a terapias de curto prazo ou de "resgate" após uma discussão detalhada sobre riscos e benefícios com o paciente (avaliando comorbidades).[88]

Descongestionantes intranasais

Os descongestionantes intranasais como a oximetazolina, xilometazolina e fenilefrina são agonistas α-adrenérgicos que atuam como vasoconstritores tópicos, reduzindo o volume da mucosa nasal de maneira rápida, cerca de 10 minutos após a aplicação. Porém, ICAR-Allergic Rhinitis 2023[88] e V Consenso Brasileiro de Rinite Alérgica[79] o classificam como "uso opcional", mas recomendam o seu uso estritamente por curto período (máximo 5 dias) devido ao risco de efeitos colaterais cardiovasculares e sobre o sistema nervoso central, além de desenvolver rinite medicamentosa. Devem ainda ser evitados em idosos e sendo contraindicados em crianças menores de seis anos de idade. No ARIA 2024-25 a recomendação é "contrária ao uso".

Cromoglicato dissódico

É um estabilizador de mastócitos, que impede a liberação de mediadores inflamatórios, como a histamina. É seguro em crianças maiores de 2 anos de idade e gestantes (categoria B). Como tem meia-vida curta, requer administração de 3 a 6 vezes por dia. Não há relato de efeitos adversos sistêmicos relevantes.[79] A posição das diretrizes internacionais [89,90] é de recomendá-lo como um tratamento de segunda linha, pois é menos eficaz do que os CIN e os AHiN no controle diário dos sintomas. [89,90] Ainda, sua disponibilidade nas farmácias é limitada e irregular.

Brometo de ipratrópio

É um composto anticolinérgico sintético derivado do amônio quaternário (relacionado à atropina) [88] cuja principal indicação é o alívio da rinorreia. É terapia complementar para pacientes que mantêm rinorreia persistente e refratária, mesmo já em uso de CIN de forma adequada. Os efeitos colaterais sistêmicos típicos dos anticolinérgicos (como retenção urinária) são extremamente raros nas doses terapêuticas recomendadas[79,88], porém devem ser evitados ou utilizados com cautela em pacientes com hipertrofia prostática e glaucoma de ângulo fechado. A apresentação em spray nasal não encontra atualmente disponível no Brasil.

Corticosteroides orais (sistêmicos)

A posição das diretrizes em relação aos corticosteroides orais (sistêmicos) no tratamento da RA desaconselham fortemente o uso diário ou rotineiro - "Recomendação Forte Contra o Uso Rotineiro" - pois os riscos de efeitos colaterais sistêmicos de uso prolongado superam os benefícios. [79,88,90] Mas, podem ser considerados de forma muito seleta em ciclos curtos e após discussão detalhada de riscos e benefícios com o paciente, especificamente em obstrução nasal grave que bloqueia a entrada de ***sprays*** tópicos. Nesse caso de congestão nasal extrema que impeça fisicamente a penetração e a deposição adequada dos ***sprays*** tópicos, um curto ciclo de corticosteroide oral pode ajudar a reduzir o edema e a inflamação inicial grave para viabilizar o sucesso e o acesso da terapia tópica subsequente.[88]

As implicações práticas para o tratamento da RA podem ser resumidas na **Tabela 3.**

Considerações finais das sociedades científicas

As mudanças climáticas são um dos grandes desafios contemporâneos para a saúde respiratória. O aumento da temperatura global leva a profundas mudanças nos ambientes às quais as populações estão expostas, alterando a qualidade do ar, intensificando os eventos climáticos extremos, modificando a concentração de aeroalérgenos (especialmente polens, ácaros e fungos) e aumentando a exposição à fumaça de incêndios. Todos esses componentes atuam de forma interdependente, podendo modificar a prevalência, a expressão clínica e o controle das doenças respiratórias.

Esses componentes são especialmente relevantes em casos de doenças alérgicas respiratórias, por aumentarem e prolongarem a exposição alergênica. Essa interação do expossoma com o hospedeiro é heterogênea a depender do indivíduo, da região e do período do ano. Vários componentes do expossoma podem promover estresse oxidativo e diminuição da integridade da barreira epitelial, facilitando a penetração de outros componentes e induzindo a resposta inflamatória tipo 2.

Os impactos das mudanças ambientais não são uniformes, afetando especialmente crianças, idosos, gestantes e pessoas com doenças respiratórias prévias. Ainda, pessoas socioeconomicamente vulneráveis apresentam maior risco, por ficarem mais expostos e por apresentarem menor capacidade de adotar medidas de proteção.

Tabela 3. Implicações práticas para o tratmento da rinite alérgica no contexto das mudanças climáticas.

Sintomas mais persistentes: os sintomas podem se prolongar ao longo do ano, requerendo reavaliações mais frequentes e maior duração do tratamento;
Menor sazonalidade: o padrão dos sintomas deixa de ocorrer apenas em estações especificas do ano;
Exposição simultânea a múltiplos gatilhos: deve-se investigar a exposição simultânea aos diferentes poluentes, irritantes e aeroalérgenos, em ambientes domiciliar, ocupacional e externo;
Tratamento regular: garantir continuidade ao tratamento até controle dos sintomas;
Checar adesão e técnica de aplicação: reforçar uso correto dos medicamentos, revisar a técnica de aplicação dos dispositivos intranasais e identificar barreiras à adesão;
Acompanhamento dos mais vulneráveis: individualizar o tratamento e seguimento de pessoas mais suscetíveis e com maior vulnerabilidade social.

Nesse contexto, o cuidado às doenças respiratórias alérgicas deve incorporar informações ambientais à prática clínica. O conhecimento das condições ambientais e dos ambientes domiciliar e ocupacional torna-se essencial para o manejo dos pacientes e na orientação de medidas preventivas. Paralelamente, redes integradas de monitoramento de poluentes, aerolérgenos e variações meteorológicas permitirá alertas e estratégias preventivas.

Em pacientes com RA, essas medidas devem ser associadas ao tratamento individualizado, considerando intensidade, persistência, e controle dos sintomas, além do controle das repercussões e das comorbidades. Os CIN controlam os sintomas persistentes, principalmente quando há obstrução nasal. Nos períodos de exacerbações, os anti-histamínicos de segunda geração podem ser utilizados para controle dos sintomas. A reavaliação periódica para se mensurar a intensidade dos sintomas é essencial para ajuste do tratamento e controle dos sintomas.

Assim, reconhecer as mudanças climáticas como um determinante para a saúde respiratória é essencial para prevenção das doenças respiratórias alérgicas. Muito além do que o manejo da doença e do indivíduo, o cuidado das doenças respiratórias alérgicas demanda a preservação da qualidade do ar, redução das exposições ambientais nocivas e fortalecimento dos sistemas de saúde.

Conflitos de Interesse

O presente documento foi desenvolvido por membros da ABR (Academia Brasileira de Rinologia), filiada à ABORL-CCF (Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial) e ASBAI (Associação Brasileira de Alergia e Imunologia), e o seu conteúdo científico é de total responsabilidade dos autores / Associações.

A iniciativa da escrita do presente documento teve apoio da Kenvue.

Referências

1. Agache I, Akdis C, Akdis M, Al-Hemoud A, Annesi-Maesano I, Balmes J, et al. Climate change and allergic diseases: A scoping review. J Clim Chang Health. 2024 Nov;20(100350):100350.
2. Climate change, air pollution, pollen and health [Internet]. World Health Organization; 2025 [cited 2026 Aug 24]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/B09412
3. WMO e-library [Internet]. [cited 2026 Aug 24]. Available from: https://library.wmo.int/records/item/69807-state-of-the-global-climate-2025
4. Health, wellbeing and the changing structure of communities. In: Climate Change 2022 – Impacts, Adaptation and Vulnerability. Cambridge University Press; 2023. p. 1041–170.
5. Mudanças Climáticas para profissionais de saúde: Guia de bolso - 2ª edição [Internet]. [cited 2026 Aug 24]. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/guias-e-manuais/2025/mudancas-climaticas-para-profissionais-de-saude-guia-de-bolso-2a-ed.pdf/view
6. Pershad AR, Krishnan R, Lee E, Gardiner L, Hughes E, Tummala N. How climate change is impacting allergic rhinitis: A scoping review. Laryngoscope. 2025 Aug;135(8):2670–82.
7. Epstein TEG, Rorie AC, Ramon GD, Keswani A, Bernstein J, Codina R, et al. Impact of climate change on aerobiology, rhinitis, and allergen immunotherapy: Work Group Report from the Aerobiology, Rhinitis, Rhinosinusitis & Ocular Allergy, and Immunotherapy, Allergen Standardization & Allergy Diagnostics Committees of the American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. J Allergy Clin Immunol. 2025 June;155(6):1767-1782.e2.
8. Vitry L. Climate change and allergy: a call for action in Europe. Explor Asthma Allergy [Internet]. 2025 July 23;3(100987). Available from: http://dx.doi.org/10.37349/eaa.2025.100987
9. Rosario CS, Urrutia-Pereira M, Murrieta-Aguttes M, D'Amato G, Chong-Silva DC, Godoi RHM, et al. Air pollution and rhinitis. Front Allergy. 2024 May 28;5:1387525.
10. Wei Rong CW, Salleh H, Nishio H, Lee M. The impact of increasing ambient temperature on allergic rhinitis: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Sci Total Environ. 2024 Oct 15;947(174348):174348.
11. Ambient (outdoor) air pollution [Internet]. [cited 2026 Aug 28]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health
12. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM2.5 and PM10), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide [Internet]. World Health Organization; 2021 [cited 2026 Aug 28]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240034228
13. Urrutia-Pereira M, Guidos-Fogelbach G, Solé D. Climate changes, air pollution and allergic diseases in childhood and adolescence. J Pediatr (Rio J). 2022 Mar;98 Suppl 1:S47–54.
14. Household air pollution [Internet]. [cited 2026 Aug 28]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health
15. Rosário Filho NA, Urrutia-Pereira M, D'Amato G, Cecchi L, Ansotegui IJ, Galán C, et al. Air pollution and indoor settings. World Allergy Organ J. 2021 Jan;14(1):100499.
16. Negrete-Carrillo K, Salvador-Carlos J, Valdez-Salas B, Beltrán-Partida E, Castillo-Saenz J, Gamboa-Becerra R. Formaldehyde emissions from wood materials and their impact on indoor air quality. Sustainability. 2026 July 14;18(14):7176.
17. Bush A. Childhood environmental exposures and adult disease. Pediatr Pulmonol. 2026 Apr;61(4):e71591.
18. Ogulur I, Pat Y, Aydin T, Yazici D, Rückert B, Peng Y, et al. Gut epithelial barrier damage caused by dishwasher detergents and rinse aids. J Allergy Clin Immunol. 2023 Feb;151(2):469–84.
19. Rodrigues M de B, da Silva CAM, Chong-Silva DC, Chong-Neto HJ. Pesticides and human health. J Pediatr (Rio J). 2025 Mar;101 Suppl 1:S70–6.
20. Urrutia-Pereira M, Camargos PA, Solé D. Microplastics: the hidden danger. J Pediatr (Rio J). 2025 Mar;101 Suppl 1:S10–7.

21. Lenzen M, Malik A, Li M, Fry J, Weisz H, Pichler PP, et al. The environmental footprint of health care: a global assessment. Lancet Planet Health. 2020 July;4(7):e271–9.
22. Aslam B, Aljasir SF. Climate change and AMR: Interconnected threats and One Health solutions. Antibiotics (Basel). 2025 Sept 18;14(9):946.
23. Leonard M, Westra S, Phatak A, Lambert M, van den Hurk B, McInnes K, et al. A compound event framework for understanding extreme impacts. Wiley Interdiscip Rev Clim Change. 2014 Jan;5(1):113–28.
24. Broska LH, Poganietz WR, Vögele S. Extreme events defined—A conceptual discussion applying a complex systems approach. Futures. 2020 Jan;115(102490):102490.
25. Liu C, Yavar Z, Sun Q. Cardiovascular response to thermoregulatory challenges. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2015 Dec 1;309(11):H1793-812.
26. Xu J, Xu G, Liu Z, Hou R, Ji JS, Huang C. COPD risk due to extreme temperature exposure: combining epidemiological evidence with pathophysiological mechanisms. EBioMedicine. 2025 June;116(105731):105731.
27. Awad R, Suberry A, Abu-Akel A, Ayalon L. Heat stress effects on the immune system of older adults: A systematic literature review. Exp Gerontol. 2025 July;206(112777):112777.
28. Mehta MM, Johnson AE, Ratnakaran B, Seritan I, Seritan AL. Climate change and aging: Implications for psychiatric care. Curr Psychiatry Rep. 2024 Oct;26(10):499–513.
29. Gould CF, Heft-Neal S, Johnson M, Aguilera J, Burke M, Nadeau K. Health effects of wildfire smoke exposure. Annu Rev Med. 2024 Jan 29;75:277–92.
30. Saad A, Khan M, Estol C, Wasay M, Kameda T, Ullberg T, et al. Stroke and climate change: A World Stroke Organization scientific statement. Int J Stroke. 2026 July;21(6):742–58.
31. Sugrue R, Holm S, Nguyen A, Ye M, Aguilera R, Long D, et al. Wildfire-specific PM2.5 asthma risk across a disproportionately burdened pediatric population in northern California. GeoHealth. 2026 Feb;10(2):e2025GH001530.
32. Liu GY, Raffuse S, Miles M, Alaniz M, Gigoyan L, Kenyon NJ, et al. Wildfire smoke exposure and persistent respiratory symptoms and illness: a retrospective cohort study. Respir Res [Internet]. 2026 May 12;27(1). Available from: http://dx.doi.org/10.1186/s12931-026-03694-3
33. Noah TL, Worden CP, Rebuli ME, Jaspers I. The effects of wildfire smoke on asthma and allergy. Curr Allergy Asthma Rep. 2023 July;23(7):375–87.
34. Crocker ME, Cogen JD. Wildfire smoke and pediatric lung health: What the clinician needs to know. Pediatr Pulmonol. 2026 Feb;61(2):e71484.
35. Williams VA, Perreault LR, Yazbeck CT, Micovic NA, Oakes JM, Bellini C. Impact of wildfires on cardiovascular health. Circ Res. 2024 Apr 26;134(9):1061–82.
36. Skevaki C, Nadeau KC, Rothenberg ME, Alahmad B, Mmbaga BT, Masenga GG, et al. Impact of climate change on immune responses and barrier defense. J Allergy Clin Immunol. 2024 May;153(5):1194–205.
37. Ozdemir C, Kucuksezer UC, Ogulur I, Pat Y, Yazici D, Agache I, et al. How does global warming contribute to disorders originating from an impaired epithelial barrier? Ann Allergy Asthma Immunol. 2023 Dec;131(6):703–12.
38. Bontinck A, Maes T, Joos G. Asthma and air pollution: recent insights in pathogenesis and clinical implications. Curr Opin Pulm Med. 2020 Jan;26(1):10–9.
39. Annesi-Maesano I, Forastiere F, Balmes J, Garcia E, Harkema J, Holgate S, et al. The clear and persistent impact of air pollution on chronic respiratory diseases: a call for interventions. Eur Respir J. 2021 Mar;57(3):2002981.
40. Korten I, Ramsey K, Latzin P. Air pollution during pregnancy and lung development in the child. Paediatr Respir Rev. 2017 Jan;21:38–46.
41. Wood HE, Hajmohammadi H, Dove RE, Scales J, Tsocheva I, Chavda J, et al. Impact of the Ultra Low Emission Zone on lung function growth in children in London, UK: a prospective parallel cohort study. Lancet Public Health [Internet]. 2026 Aug 18; Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667(26)00163-5.
42. Domingo KN, Gabaldon KL, Hussari MN, Yap JM, Valmadrid LC, Robinson K, et al. Impact of climate change on paediatric respiratory health: pollutants and aeroallergens. Eur Respir Rev. 2024 Apr;33(172):230249.
43. Annesi-Maesano I, Bayram H, Cecchi L, Croft D, D'Amato G, Garud A, et al. Natural disasters and respiratory health. Eur Respir J. 2025 Oct;66(4):2402563.
44. Pacheco SE, Guidos-Fogelbach G, Annesi-Maesano I, Pawankar R, D' Amato G, Latour-Staffeld P, et al. Climate change and global issues in allergy and immunology. J Allergy Clin Immunol. 2021 Dec;148(6):1366–77.
45. Burbank AJ, Penrice AJ, Rorie AC, Oh JW. Climate change and allergens: Current and future impacts. J Allergy Clin Immunol Pract. 2025 June;13(6):1281–8.
46. Mudanças climáticas e Fenologia Vegetal - Implicações para Alergias Respiratórias e Saúde Planetária.
47. Berezhanskiy PV, Mahmoudizeh A, Fakhri Y. Pollen exposure and allergy risk: a systematic review and meta-analysis. Int J Environ Health Res. 2026 Mar;36(3):554–68.
48. Taketomi EA, Sopelete MC, de Sousa Moreira PF, de Assis Machado Vieira F. Pollen allergic disease: pollens and its major allergens. Braz J Otorhinolaryngol. 2006 July;72(4):562–7.
49. Sopelete MC, Moreira PFS, Silva DAO, Cunha-Júnior JP, Vieira FAM, Sung SSJ, et al. Sensitization to Lolium multiflorum grass pollen in pollinosis patients: evaluation of allergenic fractions recognized by specific IgE antibodies. Int Arch Allergy Immunol. 2006 Apr 3;140(2):121–30.
50. Bernardes CT, Moreira PF, Sopelete MC, Vieira FA, Sung SS, Silva DA, et al. IgE cross-reactivity between Lolium multiflorum and commercial grass pollen allergen extracts in Brazilian patients with pollinosis. Braz J Med Biol Res. 2010 Feb;43(2):166–75.
51. Moreira PF de S, Gangl K, Vieira F de AM, Ynoue LH, Linhart B, Flicker S, et al. Allergen microarray indicates Pooideae sensitization in Brazilian grass pollen allergic patients. PLoS One. 2015 June 11;10(6):e0128402.
52. Danella Figo D, De Amicis K, Neiva Santos de Aquino D, Pomiecinski F, Gadermaier G, Briza P, et al. Cashew tree pollen: An unknown source of IgE-reactive molecules. Int J Mol Sci. 2019 May 15;20(10):E2397.
53. Sztandera-Tymoczek M, Szuster-Ciesielska A. Fungal aeroallergens-the impact of climate change. J Fungi (Basel). 2023 May 7;9(5):544.
54. Barnes CS, Khurana Hershey GK. Indoor and outdoor fungal allergens and impacts on respiratory allergic disease. J Allergy Clin Immunol Pract. 2025 June;13(6):1267–71.
55. Mantoani MC, Sapucci CR, Guerra LCC, Andrade MF, Dias MAFS, Dias PLS, et al. Airborne fungal spore concentrations double but diversity decreases with warmer winter temperatures in the Brazilian Atlantic Forest biodiversity hotspot. Microbe. 2025 June;7(100300):100300.
56. Wu R, Song Y, Head JR, Katz DSW, Peay KG, Shedden

K, et al. Fungal spore seasons advanced across the US over two decades of climate change. GeoHealth. 2025 July;9(7):e2024GH001323.
57. Acevedo N, Zakzuk J, Caraballo L. House dust mite allergy under changing environments. Allergy Asthma Immunol Res. 2019 July;11(4):450–69.
58. Caraballo L, Lockey R, Puerta L, Zakzuk J, Acevedo N, Fernández-Caldas E. Blomia tropicalis: A 50-year history. J Allergy Clin Immunol Pract. 2025 June;13(6):1289–97.
59. Lee YZ, Kow ASF, Jacquet A, Lee MT, Tham CL. House dust mite allergy in Malaysia: review of research gaps in the current scenario and the way forward. Exp Appl Acarol. 2023 Dec;91(4):509–39.
60. Beggs PJ. Climate change, aeroallergens, and the aeroexposome. Environ Res Lett. 2021 Mar 1;16(3):035006.
61. Amini H, Amini M, Wright RO. Climate change, exposome change, and allergy: A review. Immunol Allergy Clin North Am. 2024 Feb;44(1):1–13.
62. Akdis CA. Does the epithelial barrier hypothesis explain the increase in allergy, autoimmunity and other chronic conditions? Nat Rev Immunol. 2021 Nov;21(11):739–51.
63. Pat Y, Ogulur I, Yazici D, Mitamura Y, Cevhertas L, Küçükkase OC, et al. Effect of altered human exposome on the skin and mucosal epithelial barrier integrity. Tissue Barriers. 2023 Oct 2;11(4):2133877.
64. Pat Y, Yazici D, D'Avino P, Li M, Ardicli S, Ardicli O, et al. Recent advances in the epithelial barrier theory. Int Immunol. 2024 Apr 3;36(5):211–22.
65. Sun N, Ogulur I, Mitamura Y, Yazici D, Pat Y, Bu X, et al. The epithelial barrier theory and its associated diseases. Allergy. 2024 Dec;79(12):3192–237.
66. Ogulur I, Mitamura Y, Yazici D, Pat Y, Ardicli S, Li M, et al. Type 2 immunity in allergic diseases. Cell Mol Immunol. 2025 Mar;22(3):211–42.
67. Steelant B, Farré R, Wawrzyniak P, Belmans J, Dekimpe E, Vanheel H, et al. Impaired barrier function in patients with house dust mite-induced allergic rhinitis is accompanied by decreased occludin and zonula occludens-1 expression. J Allergy Clin Immunol. 2016 Apr;137(4):1043-1053.e5.
68. Henriquez OA, Den Beste K, Hoddeson EK, Parkos CA, Nusrat A, Wise SK. House dust mite allergen Der p 1 effects on sinonasal epithelial tight junctions. Int Forum Allergy Rhinol. 2013 Aug;3(8):630–5.
69. Liu Y, Sun Q, Meng C, Sha J, Zhu D, Wu N. Immune sentinel function of nasal mucosal epithelial cells in allergic rhinitis: a review on barrier damage and inflammatory amplification loops regulated by calcium signalling. Front Immunol. 2026 Mar 26;17(1761813):1761813.
70. Kim BE, Hui-Beckman JW, Nevid MZ, Goleva E, Leung DYM. Air pollutants contribute to epithelial barrier dysfunction and allergic diseases. Ann Allergy Asthma Immunol. 2024 Apr;132(4):433–9.
71. Agache I, Canelo-Aybar C, Annesi-Maesano I, Cecchi L, Biagioni B, Chung F, et al. The impact of indoor pollution on asthma-related outcomes: A systematic review for the EAACI guidelines on environmental science for allergic diseases and asthma. Allergy. 2024 July;79(7):1761–88.
72. Bao Y, Zhang Z, Chen Q, Binbin S, Zhu X. PM2.5 exacerbates house dust mite-induced allergic rhinitis via STING-mediated nasal epithelial barrier disruption. Front Immunol. 2026 Mar 24;17(1752415):1752415.
73. Choi BY, Han M, Kwak JW, Kim TH. Genetics and epigenetics in allergic rhinitis. Genes (Basel). 2021 Dec 17;12(12):2004.
74. Celebi Sozener Z, Ozdel Ozturk B, Cerci P, Turk M, Gorgulu Akin B, Akdis M, et al. Epithelial barrier hypothesis: Effect of the external exposome on the microbiome and epithelial barriers in allergic disease. Allergy. 2022 May;77(5):1418–49.
75. Ozdemir C, Kucuksezer UC, Ogulur I, Pat Y, Yazici D, Ardicli S, et al. Lifestyle changes and industrialization in the development of allergic diseases. Curr Allergy Asthma Rep. 2024 July;24(7):331–45.
76. Çelebi Sözener Z, Treffeisen ER, Özdel Öztürk B, Schneider LC. Global warming and implications for epithelial barrier disruption and respiratory and dermatologic allergic diseases. J Allergy Clin Immunol. 2023 Nov;152(5):1033–46.
77. Agache I, Hernandez ML, Radbel JM, Renz H, Akdis CA. An overview of climate changes and its effects on health: From mechanisms to One Health. J Allergy Clin Immunol Pract. 2025 Feb;13(2):253–64.
78. Hannikainen P, Kahn C, Toskala E. Allergic rhinitis, rhinosinusitis, and asthma: Connections across the unified airway. Otolaryngol Clin North Am. 2024 Apr;57(2):171–8.
79. Solé D, Kuschnir FC, Pastorino AC, Constantino CF, Galvão C, Chong E Silva DC, et al. V Brazilian Consensus on rhinitis - 2024. Braz J Otorhinolaryngol. 2025 Jan;91(1):101500.
80. Urrutia-Pereira M, Mocelin LP, Ellwood P, Garcia-Marcos L, Simon L, Rinelli P, et al. Prevalence of rhinitis and associated factors in adolescents and adults: a Global Asthma Network study. Rev Paul Pediatr. 2023 Mar 3;41:e2021400.
81. Silva CHM da, Silva TE da, Morales NMO, Fernandes KP, Pinto RMC. Quality of life in children and adolescents with allergic rhinitis. Braz J Otorhinolaryngol. 2009 Sept;75(5):642–9.
82. Camelo-Nunes IC, Solé D. Rinite alérgica: indicadores de qualidade de vida. J Bras Pneumol. 2010 Jan;36(1):124–33.
83. Cardell LO, Olsson P, Andersson M, Welin KO, Svensson J, Tennvall GR, et al. TOTALL: high cost of allergic rhinitis-a national Swedish population-based questionnaire study. NPJ Prim Care Respir Med. 2016 Feb 4;26(1):15082.
84. Durán R, Chiarella SE, Pongdee T, Choi J, Maillo M, Galván CA. Emerging perspectives in respiratory allergic diseases: a review of future directions. Front Allergy. 2026 Apr 29;7:1819491.
85. D'Amato G, Chong-Neto HJ, Monge Ortega OP, Vitale C, Ansotegui I, Rosario N, et al. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. Allergy. 2020 Sept;75(9):2219–28.
86. D'Amato G, Murrieta-Aguttes M, D'Amato M, Ansotegui IJ. Pollen respiratory allergy: Is it really seasonal? World Allergy Organ J. 2023 July;16(7):100799.
87. Bernstein JA, Bernstein JS, Makol R, Ward S. Allergic rhinitis: A review. JAMA. 2024 Mar 12;331(10):866–77.
88. Wise SK, Damask C, Greenhawt M, Oppenheimer J, Roland LT, Shaker MS, et al. A synopsis of guidance for allergic rhinitis diagnosis and management from ICAR 2023. J Allergy Clin Immunol Pract. 2023 Mar;11(3):773–96.
89. Vieira RJ, Sousa-Pinto B, Bousquet J, Schünemann HJ, Zuberbier T, Bognanni A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA)-EAACI guidelines-2024-2025 revision: Part II-guidelines on oral and ocular treatments. Allergy. 2026 June;81(6):1947–70.
90. Sousa-Pinto B, Bousquet J, Vieira RJ, Schünemann HJ, Zuberbier T, Bognanni A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA)-EAACI guidelines-2024-2025 revision: Part I-guidelines on intranasal treatments. Allergy. 2026 Apr;81(4):954–76.

ABORL
ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE OTORRINOLARINGOLOGIA E CIRURGIA CERVICOFACIAL

ACADEMIA BRASILEIRA DE RINOLOGIA
FUNDADA EM 14.11.1974

ASBAI
Associação Brasileira de Alergia e Imunologia

Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial

Av. Indianópolis, 1287 - Planalto Paulista
CEP 04063-002 - São Paulo - SP
Telefones: 0800 7710 821 - (11) 5053-7500 - FAX 5053-7512
WhatsApp (11) 95266-1614

www.aborlccf.org.br