



EDITORIAIS

Asma - fatores de risco

Risk factors for asthma

Francisco J. Caldeira Reis*

A asma é uma das doenças crônicas mais importantes na infância. Não tanto por sua gravidade, mas muito mais pela sua morbidade. A asma é resultante de uma interação complexa entre vários mecanismos celulares, neurológicos e mediadores, causando uma resposta inflamatória hiperreatora nas vias aéreas, em especial nos brônquios - a hiperreatividade brônquica (HRB)¹.

Os fatores que determinam o aparecimento de manifestações clínicas na asma são os *fatores de risco*. Esses fatores são vários e podem ser denominados de maneiras diferentes: *fatores genéticos* (herdados) e *fatores ambientais* (adquiridos). Pode-se ainda classificá-los como *fatores predisponentes*, que favorecem o aparecimento da doença; *fatores causadores*, que causam ou determinam o início da doença; *fatores desencadeantes*, que desencadeiam as exacerbações ou as crises da asma; e, ainda, os *fatores agravantes*, que podem piorar ou agravar os sintomas já presentes².

Fatores genéticos - existem marcadores genéticos nos cromossomos 5, 11 e 14 que têm sido relacionados com manifestações de atopia e asma. Os *meninos* apresentam constituição física pulmonar desprivilegiada em relação às meninas, no que concerne às manifestações clínicas da asma: apresentam menor fluxo aéreo, suas vias aéreas são mais estreitas e têm maior tônus da musculatura brônquica²⁻⁴. Fatores genéticos maternos podem estar envolvidos, causando uma exposição fetal a alérgenos ou a mediadores liberados pela mãe, que poderiam contribuir para o estabelecimento de fenômenos inflamatórios já na vida intrauterina. O hábito de fumar pelas gestantes pode determinar diminuição da função pulmonar no 1º ano de vida, mas não está relacionado com atopia ou asma no 6º ano de vida^{5,6}, ainda que continue sendo o fator de risco para o aumento das infecções das vias aéreas inferiores na infância e fator desencadeante de exacerbações nas crianças maiores com asma¹.

A prematuridade poderia estar associada com hiperreatividade da musculatura lisa uterina⁷. A doença pulmonar crônica do recém-nascido (displasia broncopulmonar) seria mais grave nas crianças com história de atopia familiar⁸.

O fato de um lactente apresentar sibilância, mesmo de repetição, no primeiro ano de vida, não significa necessariamente que ele seja asmático; 2/3 deles deixarão de sibilar e somente 1/3 terá atopia e HRB, persistindo com a sibilância. Outros 15% das crianças iniciarão sua asma ou HRB a partir do 2º ano de vida, devido a um maior contato com agentes sensibilizantes do tipo alérgenos respiratórios⁶. Isso demonstra que, inicialmente, os fatores desencadeantes mais importantes são principalmente virais, e, posteriormente, os alérgenos adquirem

papel mais importante. Ao mesmo tempo, poluentes e fumaça de cigarro desencadeiam crises de asma em indivíduos já asmáticos, porém somente os alérgenos teriam capacidade de induzir o aparecimento de asma em indivíduos previamente saudáveis - são, pois, fatores causadores. Estes indivíduos se tornariam então asmáticos¹.

Alguns vírus, como o VRS (vírus respiratório sincicial) estão relacionados à bronquiolite e, talvez, ao início da HRB. Recentemente tem sido levantada a hipótese de que a *Chlamydia pneumoniae* e o *Mycoplasma pneumoniae* estejam relacionados ao desencadeamento de sintomas em crianças asmáticas⁹.

Camelo-Nunes et al., em seu trabalho "Fatores de risco e evolução clínica da asma em crianças"¹⁰, propõem como objetivo "obter dados quanto à evolução clínica e aos fatores de risco relacionados às manifestações de asma". De um total de 206 crianças com idades variáveis de 3 a 14 anos, selecionaram 165 crianças com diagnóstico clínico de asma e teste cutâneo de hipersensibilidade imediata positivo. O grupo controle foi constituído por 40 crianças sem história de doença alérgica ou asma e com teste cutâneo negativo. Trata-se, pois, de um estudo de casos de controle. Estudos desta natureza têm menor valor científico do que os estudos observacionais prospectivos ou longitu-

* Pneumologista Pediátrico do Children Hospital Winnipeg (Canadá).

dinais, mas, na maioria das vezes, são os únicos viáveis de serem realizados, pelo elevado custo dos estudos longitudinais. A grande dificuldade desse tipo de estudo é a escolha adequada dos controles. Geralmente há necessidade de se confirmar os achados por meio de outros estudos semelhantes.

Os autores concluem que no grupo de asmáticos há mais meninos que meninas (107/58), o início das manifestações é precoce e as viroses são os principais fatores desencadeantes nesta época; após os cinco anos, os alérgenos respiratórios, os irritantes inespecíficos (odores, fumaças), o exercício físico, sinusites e fatores emocionais são relatados pelas mães como importantes no desencadeamento das crises. Os aspectos evolutivos da asma foram semelhantes nos dois sexos; houve subdiagnóstico de asma; o passado alérgico familiar, a história materna de asma e a presença de fumantes no domicílio foram relatados como fatores de risco para manifestação de asma. Os autores lembram a grande variabilidade na faixa etária estudada (3 a 14 anos) e também a possibilidade de “vícios”, pela obtenção de dados retrospectivos antigos.

Martinez e col.⁶ analisaram longitudinalmente uma coorte de recém-nascidos pelo período de 6 anos, avaliando os fatores de risco para sibilância e asma. Quatro grupos de crianças foram identificados:

I - nunca sibilaram até seis anos de vida (*controle*);

II - sibilaram somente nos três primeiros anos de vida (*precoce*);

III - sibilaram somente nos últimos três anos (de 3 a 6 anos) (*tardia*) e

IV - sibilaram durante todo o período (*persistente*).

Os autores relacionam como fatores de risco para o grupo II o tabagismo materno e fluxos pulmonares diminuídos no primeiro ano de vida; para o grupo III o aumento da população de ácaros no domicílio, mães asmáticas, sexo masculino e rinite no primeiro ano de vida; para o grupo IV mães asmáticas e dosagem de IgE elevada aos nove meses e aos seis anos de idade.

Referências bibliográficas

1. Landau LI. Risks of Developing Asthma - State of the Art. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22:314-318.
2. Lorenz J. Epidemiological and clinical aspects of asthma. *Europ Resp Rev* 1996; 6: 38, 218-223.
3. Landau LI, Morgan W, McCoy KS, Taussig LM. Gender related differences in airway tone in children. *Pediatr Pulmonol* 1993; 16:31-35.
4. Doershuk CF, Fisher BJ, Matthews LW. Specific airway resistance from the perinatal period into adulthood: alterations in childhood pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis* 1974; 109:452-457.
5. Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR, et al. The effect of maternal smoking during pregnancy on early lung function. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:1129-1135.
6. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. The Group Health Medical Associates. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332:133-138.
7. Bertrand JM, Riley SP, Perkin J, Coates AL. Long term sequelae of prematurity: the role of familial airway hyperreactivity and the respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1985; 312:742-745.
8. Hagen R, Minutillo C, French N, Reese A, Landau LI, LeSouëf PN. Neonatal chronic lung disease, oxygen dependency, and a family history of asthma. *Pediatr Pulmonol* 1996; 20:277-283.
9. Gendrel D. Intracellular pathogens and asthma: *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in paediatric patients. *Eur Respir Rev* 1996; 6:38, 231-234.
10. Camelo-Nunes IC, Solé D, Naspitz CK. Fatores de risco e evolução clínica da asma em crianças. *J ped (Rio J.)* 1997; 73:151-160.