



ARTIGO DE REVISÃO

Fumaça de incêndios florestais e impactos na saúde: revisão narrativa[☆]Luciana V. Rizzo ^{a,*}, Maria Cândida F.V. Rizzo ^b^a Universidade de São Paulo, Instituto de Física, Laboratório de Física Atmosférica, São Paulo, SP, Brasil^b Universidade Federal de São Paulo, Departamento de Pediatria - Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia, São Paulo, SP, Brasil

Recebido em 8 de outubro de 2024; aceito em 12 de novembro de 2024

PALAVRAS-CHAVE

Poluição do ar;
Queima de biomassa;
Estresse oxidativo;
Danos celulares;
Genotoxicidade;
Modulação
epigenética

Resumo

Objetivo: A emissão de poluição do ar associada a incêndios florestais é uma preocupação global, contribuindo para a deterioração da qualidade do ar e impactando gravemente a saúde pública. Esta revisão narrativa tem como objetivo fornecer uma visão geral das características da fumaça de incêndios florestais (WFS) e impactos associados à saúde de adultos e crianças.

Fonte de dados: Revisão de literatura com base em um levantamento bibliográfico nas bases de dados PubMed (National Library of Medicine, Estados Unidos), SciELO (Scientific Electronic Library Online) e Google Scholar. Foram considerados estudos observacionais, transversais, longitudinais e de revisão, priorizando artigos revisados por pares publicados nos últimos 10 anos (2014-2024).

Síntese de dados: A WFS contribui para a deterioração da qualidade do ar, resultando em maior exposição à poluição do ar, especialmente em interfaces urbano-florestais. A WFS contém material particulado (MP) em uma variedade de tamanhos e composições químicas, bem como vários gases tóxicos. Os impactos da WFS na saúde são sistêmicos, afetando os sistemas respiratório, cardiovascular e neurológico. A exposição à WFS está associada ao estresse inflamatório e oxidativo, danos ao DNA, modulações epigenéticas e distúrbios de estresse em adultos e crianças. As crianças podem apresentar maior risco de impactos respiratórios da WFS, em virtude de suas vias aéreas menores e pulmões em desenvolvimento.

Conclusão: Os incêndios florestais estão aumentando em frequência e intensidade, resultando em milhares de mortes prematuras e hospitalizações em todo o mundo, a cada ano. Medidas preventivas contra a propagação de incêndios florestais devem ser reforçadas, considerando as tendências crescentes do aquecimento global e eventos climáticos extremos. Estratégias de adaptação devem ser empreendidas especialmente em regiões de interface urbano-florestais, incluindo a melhora dos sistemas de alerta precoce, melhora das instalações de saúde e preparação das famílias e promoção de campanhas de comunicação de risco.

0021-7557/© 2024 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

A exposição à fumaça de incêndios florestais (WFS, do inglês wildfire smoke) é um importante problema de saúde, afetando a população em muitos países. Os incêndios florestais e seus impactos associados resultam de uma interação complexa entre o tipo

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.ped.2024.11.006>

[☆] Como citar este artigo: Rizzo LV, Rizzo MC. Wildfire smoke and health impacts: a narrative review. J Pediatr (Rio J). 2025;101:S56-S64.

*Autor para correspondência.

E-mail: lrizzo@usp.br (L.V. Rizzo).

0021-7557/© 2024 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

de vegetação, o clima, as condições climáticas e as atividades humanas. A mudança climática global está exacerbando as condições de incêndios florestais em virtude do aumento da frequência de ondas de calor e secas.¹ Os fatores socioeconômicos associados à mudança no uso da terra e às práticas de manejo agrícola também são importantes impulsionadores de incêndios florestais. Os focos de incêndio associados ao desmatamento e ao manejo de pastagens e terras agrícolas podem avançar facilmente sobre áreas florestais em condições de clima seco, amplificando as emissões do fogo. Na floresta amazônica brasileira, o desmatamento, o manejo agrícola e os incêndios florestais respondem, respectivamente, por 8%, 39% e 53% do número de incêndios ativos.² Eventos extremos de incêndios florestais, caracterizados por alta intensidade, propagação e extensão do fogo, estão aumentando em frequência. Entre 2016 e 2020, 18 eventos extremos de incêndios florestais ocorreram em diferentes partes do mundo, incluindo América do Norte, Oceania e América do Sul.³

A WFS contém uma variedade de poluentes atmosféricos, incluindo material particulado (MP) e gases vestigiais. A WFS pode ser um dos principais contribuintes para a poluição do ar, particularmente em interfaces urbano-florestais, aumentando a preocupação com a saúde pública. Estudos recentes estimaram que os incêndios florestais nos Estados Unidos foram responsáveis por 25% das concentrações de material particulado fino (MP_{2,5}), com 95% da população sendo afetada pela WFS por pelo menos um dia ao ano.⁴

A poluição do ar relacionada a incêndios florestais tornou-se uma grande preocupação de saúde pública, pois pode ser levada pelos ventos e se espalhar por centenas de quilômetros. A exposição às emissões de incêndios florestais está associada a resultados adversos à saúde, com riscos aumentados de mortalidade por todas as causas, respiratória e cardiovascular.^{5,6} A exposição aguda à WFS pode exacerbar condições preexistentes, enquanto a exposição prolongada pode levar ao novo aparecimento de várias doenças.^{7,8} A morbidade respiratória inclui asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), bronquite e pneumonia. As populações suscetíveis incluem pessoas com doenças respiratórias e cardiovasculares, adultos de meia-idade e idosos, crianças, mulheres grávidas e o feto. Existem relativamente poucos estudos sobre os impactos da WFS na saúde em crianças, e é por isso que esta revisão também inclui estudos realizados em adultos. Considerando a falta de evidências de efeitos adversos à saúde em longo prazo da WFS em crianças, o conhecimento pode ser extrapolado da literatura robusta sobre os efeitos da exposição a poluentes atmosféricos na saúde, especialmente com os dados relatados em adultos.⁹

Esta revisão narrativa visa fornecer uma visão geral das emissões de poluentes atmosféricos de incêndios florestais e dos impactos associados à saúde em todo o mundo. Esta revisão inclui uma caracterização dos poluentes atmosféricos contidos em WFS e seus impactos na saúde. Evidências epidemiológicas de danos da WFS à saúde humana são apresentadas, considerando estudos globais e regionais. As implicações da WFS para o estresse oxidativo, danos ao DNA, modulações epigenéticas e distúrbios de estresse estão resumidas nesta revisão.

Métodos

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura baseada em levantamento bibliográfico nas bases de dados PubMed (National Library of Medicine, Estados Unidos), SciELO (Scientific Electronic Library Online) e Google Acadêmico. Foram considerados estudos observacionais, transversais, longitudinais e de revisão, priorizando artigos revisados por pares publicados nos últimos 10

anos (2014-2024). A busca não se limitou a estudos realizados em determinada região geográfica. Os termos de pesquisa incluíram incêndios florestais, queima de biomassa, impactos na saúde dos incêndios florestais, incêndios florestais e crianças, incêndios florestais e inflamação, incêndios florestais e estresse oxidativo, incêndios florestais e genotoxicidade, incêndios florestais e epigenética. No total, foram selecionados 60 estudos, incluindo artigos de pesquisa (81%) e de revisão (19%); 78% dos estudos foram publicados após 2019 (fig. 1 A). Em relação à abrangência geográfica dos achados, 55% das referências tiveram abrangência global, enquanto estudos realizados na América do Sul e do Norte compreenderam 33% das referências (fig. 1 A). A maioria dos estudos de saúde não se concentrou em uma faixa etária específica (71%), e apenas 29% relataram achados especificamente para crianças ou adolescentes (fig. 1 C). Isso reflete a escassez de estudos dedicados a investigar os impactos ambientais adversos à saúde em crianças.

Poluentes atmosféricos em WFS

Os incêndios florestais emitem muitos poluentes atmosféricos, incluindo MP, óxidos de nitrogênio (NO e NO₂), monóxido de carbono (CO), hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAPs) e compostos orgânicos voláteis (COV).¹⁰ A nuvem de fumaça é levada pelos ventos, chegando a centenas de quilômetros de distância do foco do incêndio. Durante o transporte, a nuvem de fumaça sofre diluição, levando à diminuição progressiva nas concentrações de poluentes atmosféricos primários. As reações químicas transformam os poluentes atmosféricos ao longo do tempo, levando à produção de poluentes secundários como O₃, aerossóis orgânicos secundários e HAPs.¹¹ Estudos recentes relataram concentrações aumentadas de bactérias e fungos viáveis transportados pelo ar após eventos de queima de biomassa. O fogo afeta a estrutura da comunidade microbiana do solo, e as plantas doentes e queimadas podem dispersar esporos patogênicos. Os movimentos convectivos do ar associados a incêndios podem lançar células bacterianas e esporos de fungos na atmosfera. Os micróbios também podem se ligar a partículas liberadas durante a combustão.¹²

Dentre os poluentes atmosféricos na WFS, a maioria dos estudos epidemiológicos e toxicológicos se concentrou no MP. O MP não é uma substância tóxica única, mas sim uma combinação de partículas sólidas e líquidas de diferentes tamanhos e composições químicas. As propriedades físicas do MP, incluindo concentração de massa, área de superfície, distribuição do tamanho, do número de partículas e estado físico, influenciam a saúde respiratória de diferentes maneiras. O MP é categorizado pelo diâmetro da partícula: MP₁₀, MP_{2,5} e MP_{0,1} referem-se a partículas com diâmetro abaixo de 10 µm (partículas inaláveis), abaixo de 2,5 µm (partículas finas) e abaixo de 0,1 µm (partículas ultrafinas, PUF), respectivamente (fig. 2). O MP₁₀ passa pelo trato respiratório superior e entra nas vias aéreas e alvéolos proximais e distais. Quanto menor o diâmetro da partícula, mais profundamente ela pode viajar até os espaços broncoalveolares. As PUF têm toxicidade aumentada em virtude do pequeno tamanho e grande área de superfície, podendo entrar nos alvéolos.¹³

Embora a WFS contenha partículas de diferentes tamanhos, o MP_{2,5} predomina, compreendendo mais de 90% da massa da partícula. À medida que a WFS é transportada na atmosfera, processos físicos e químicos (oxidação) afetam a distribuição do tamanho das partículas e a formação de partículas secundárias. As partículas de fumaça inicial normalmente têm diâmetros médios na faixa de 100-150 nm, enquanto as partículas de fumaça envelhecida são maiores, com diâmetros médios na faixa de 200-300 nm.¹⁴

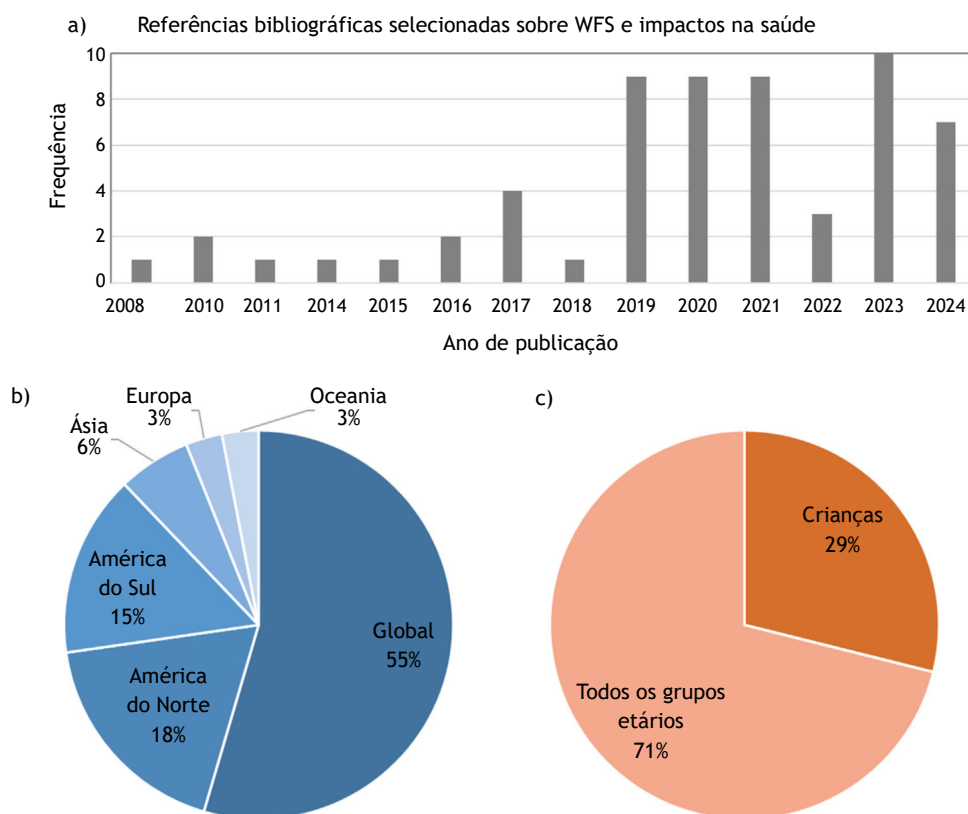


Figura 1 Caracterização das referências bibliográficas selecionadas para esta revisão narrativa. A, Ano de publicação. B, Âmbito geográfico dos achados. C, Faixa etária foco dos estudos em saúde.

Partículas carbonáceas, incluindo compostos orgânicos e carbono elementar, compreendem 70%-90% da massa de $MP_{2,5}$ em WFS.¹⁵ O MP em WFS também pode incluir elementos crustais, metais pesados, HAPs e compostos inorgânicos como sulfato de amônio. As propriedades químicas e físicas do MP dependem da idade da WFS, combustível e eficiência de combustão. Diferentes estágios de combustão (flamejante vs. fumegante) produzem diferentes espécies de MP carbonáceo. A WFS normalmente tem uma longa fase de combustão, às vezes durando meses, levando à emissão de $MP_{2,5}$ em longo prazo.¹⁴

Além do MP, a WFS também contém grandes quantidades de gases tóxicos. Incêndios urbanos ou incêndios florestais na interface urbano-florestal são particularmente desafiadores porque os componentes típicos da WFS se misturam com emissões veiculares e industriais, geralmente acelerando a produção de poluentes secundários.¹⁶ NO e NO_2 são gases residuais reativos emitidos por incêndios florestais e emissões veiculares, conhecidos por suas propriedades oxidantes e por atuarem como precursores de poluentes atmosféricos secundários, como o O_3 . A exposição ao NO_2 promove estresse oxidativo e inflamação alérgica das vias aéreas, aumentando a suscetibilidade à asma.¹⁷

Os COV são compostos orgânicos na fase gasosa e compreendem cerca de 15% das emissões de incêndios florestais em massa.¹⁰ Mais de 500 espécies de COV foram identificadas na WFS, com uma variedade de estados de oxigenação, heteroátomos (p. ex., N, F, S) e grupos funcionais (p. ex., cetonas, carbonilas, álcoois, aromáticos).¹⁸ Os HAPs são compostos orgânicos que contêm dois ou mais anéis aromáticos, como o benzo(a)pireno. Os HAPs podem estar na fase gasosa ou na fase particulada.¹⁹ A relativa abundância de espécies de COV na WFS depende do combustível e das condições de queima. Normalmen-

te, 60% dos COV na WFS são oxigenados (p. ex., formaldeído, metanol, acetaldeído). Os COV sofrem oxidação dentro da WFS, gerando aerossóis orgânicos secundários e O_3 . Os COV estão associados a efeitos adversos à saúde, e as doenças mais comuns associadas à exposição a COV estão relacionadas ao sistema respiratório, sistema sanguíneo e inflamação. Acetaldeído, acroleína, formaldeído e benzeno são de interesse específico em virtude de seu impacto diferencial em bebês e crianças em comparação com adultos.^{20,21}

Impactos da WFS na saúde: evidências epidemiológicas na população em geral

Os incêndios florestais contribuem para a deterioração da qualidade do ar, especialmente quando ocorre em regiões de interface urbano-florestal, onde mais pessoas estão expostas. Globalmente, a exposição à poluição do ar contribuiu para 6,7 milhões de mortes em 2019.²² As mortes atribuídas ao $MP_{2,5}$ afetaram 4,2 milhões de indivíduos, 57% por doença isquêmica cardíaca e doença cerebrovascular, 36% por doença pulmonar obstrutiva crônica e infecções agudas do trato respiratório inferior e 7% por câncer de pulmão.²³

A exposição de curto prazo ao $MP_{2,5}$ relacionada a incêndios florestais foi associada ao aumento do risco de mortalidade por doenças por todas as causas, cardiovasculares e respiratórias a nível global, embora as magnitudes variassem entre os países. Para cada incremento de $10 \mu g/m^3$ de $MP_{2,5}$ oriundo de incêndio florestal, os resultados da metanálise apresentaram um risco relativo (RR) combinado de 1,019 (IC 95% 1,016-1,022) para mortalidade por todas as causas, 1,017 (1,012-1,021) para mortalidade

Poluentes do ar em WFS

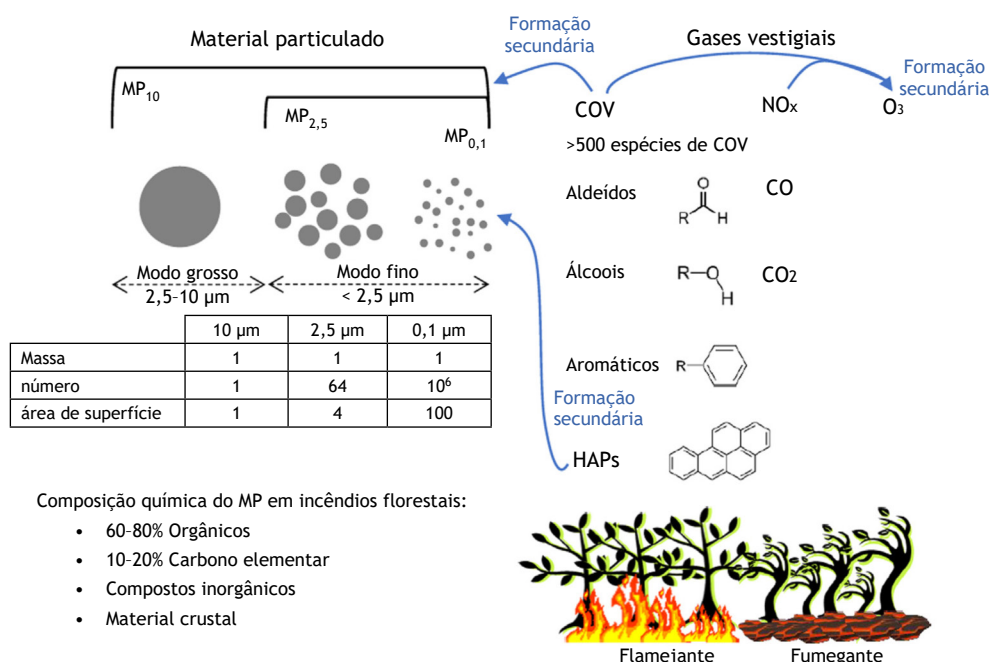


Figura 2 A fumaça do fogo florestal contém uma miríade de poluentes atmosféricos, incluindo material particulado e gases vestigiais. As reações fotoquímicas levam à formação de poluentes secundários como O₃ e material particulado (MP) orgânico secundário. A tabela inserida compara as propriedades físicas de três amostras de MP com a mesma concentração de massa (arbitariamente definida como 1), mas com diferentes tamanhos de partículas. As partículas finas têm concentrações numéricas e área de superfície mais altas em comparação com as partículas grossas. A capacidade de MP_{2,5} e MP_{0,1} de penetrar mais profundamente no sistema respiratório e sua maior área de superfície resultam em maior toxicidade em comparação com partículas maiores.

cardiovascular e 1,019 (1,013-1,025) para mortalidade respiratória.⁵ No Brasil, as mortes respiratórias ligadas à exposição diária a MP fino de incêndios florestais totalizaram 31.287 de 2000 a 2016.²⁴ Especificamente na excepcional temporada de incêndios de 2019, Nawaz e Henze²⁵ estimaram 5,0 (2,4-8,3) mil mortes prematuras atribuíveis a MP_{2,5} relacionada a incêndios florestais no Brasil. Durante os megaincêndios australianos de 2019-2020, Johnston²⁶ estimou 429 mortes prematuras relacionadas à fumaça, 3.230 internações hospitalares por distúrbios cardiovasculares e respiratórios e 1.523 atendimentos de emergência por asma.

Os impactos dos poluentes atmosféricos na saúde podem se manifestar em qualquer compartimento do corpo humano, incluindo o sistema respiratório, o sistema imunológico, os tecidos da pele, o sistema sensorial, o sistema nervoso central e periférico e o sistema cardiovascular. As faixas etárias de 0 a 4 anos e 60 anos ou mais apresentam maior vulnerabilidade a problemas respiratórios relacionados a incêndios florestais, bem como indivíduos de nível socioeconômico mais baixo e mulheres grávidas, por vários motivos.^{21,24,27} Indivíduos na faixa etária acima de 60 anos são mais propensos a um sistema imunológico enfraquecido, função pulmonar diminuída e condições de saúde preexistentes. Os grupos de risco também podem ter mobilidade limitada ou encontrar desafios na adoção de medidas de proteção durante um evento de incêndio florestal, aumentando sua vulnerabilidade.²⁴

Impactos da WFS na saúde pediátrica

Crianças pequenas, com sistema imunológico em desenvolvimento e tamanhos menores das vias aéreas, são mais suscetíveis a irritantes respiratórios associados à WFS. As crianças podem

estar mais expostas à WFS porque geralmente passam mais tempo ao ar livre. Além disso, as crianças respiram mais ar em relação ao seu peso corporal, tornando esse grupo especialmente vulnerável à poluição do ar.⁹ As crianças têm filtragem nasal menos eficiente em comparação com os adultos, o que indica que uma proporção maior de MP pode penetrar em seus pulmões.²⁸ Além disso, os efeitos da poluição do ar nos pulmões em desenvolvimento no útero e na infância podem influenciar a estrutura e a função pulmonar dos adultos. Dependendo do momento da exposição, alguns efeitos podem persistir ou tornar-se aparentes após muitos anos.²⁹ Esse é um ponto crítico que deve ser considerado: os efeitos em longo prazo da exposição à WFS na saúde em populações pediátricas não são conhecidos atualmente.⁹ Evidências de um estudo observacional em primatas não humanos sugeriram que a exposição à WFS durante a infância resulta na atenuação das respostas do sistema imunológico inato e na redução do volume pulmonar na adolescência.³⁰

A exposição à WFS foi consistentemente associada a riscos aumentados de resultados adversos à saúde em crianças e adolescentes, exceto para morbidades cardiovasculares. Uma revisão sistemática recente sobre os riscos respiratórios da exposição à WFS em crianças selecionou 59 estudos de 14 países.³¹ Eles relataram aumento significativo nas visitas ao pronto-socorro respiratório e hospitalizações por asma nos primeiros três dias de exposição à WFS, principalmente em crianças < 5 anos. Um estudo de série temporal nacional no Brasil relatou aumento de 4,88% no risco de hospitalização por todas as causas em crianças ≤ 4 anos por aumento de 10 µg/m³ nas concentrações de MP_{2,5} em incêndios florestais.³² Na Califórnia, um estudo mostrou que o MP_{2,5} de incêndios florestais foi 10 vezes mais prejudicial à saúde respiratória das crianças do que o MP_{2,5} de outras fontes, principalmente para crianças com idade de 0 a 5 anos.³³

Além dos impactos da exposição à WFS na saúde física, é importante destacar os efeitos prejudiciais dos desastres de incêndios florestais na saúde mental, especialmente para crianças e adolescentes. Uma revisão recente identificou vários efeitos relacionados ao estresse após eventos de incêndios florestais, como transtorno de estresse pós-traumático, ansiedade, depressão, estresse e desesperança.³⁴ Um evento de incêndio florestal na comunidade de uma criança pode ser traumático, de modo que as crianças podem apresentar respostas como ansiedade de separação, distúrbios nos padrões de sono, aumento da enurese noturna e reconstituições de traumas. Um estudo realizado 18 meses após um grande incêndio florestal no Canadá, que resultou na evacuação de uma cidade inteira, mostrou prevalência de 31% de transtorno depressivo maior e ideações suicidas em estudantes afetados pelo incêndio, além de 27% com provável ansiedade e 15% com provável uso de álcool/substância.³⁵

WFS - estresse inflamatório e oxidativo

A exposição humana ao MP está associada a várias doenças respiratórias, incluindo DPOC, asma, dano pulmonar intersticial e câncer de pulmão.³⁶ O MP_{2,5} dificulta a depuração mucociliar com redução do batimento ciliar e consequente hipersecreção de muco. Além de bloquear as vias aéreas, há maior proliferação microbiana que induz ainda mais a inflamação dos tecidos.³⁷ Os efeitos sistêmicos da exposição à WFS podem ocorrer por meio de vários mecanismos potenciais: MP interagindo com receptores neurais nos pulmões e ativando o sistema nervoso autônomo; resposta imune local e sistêmica aos poluentes nos alvéolos; e translocação direta de PUF através da membrana alveolar, resultando em disfunção endotelial sistêmica, ativação e lesão.³⁷ Os

efeitos oxidativos do MP podem danificar mitocôndrias, o retículo endoplasmático e o DNA, podem ser cancerígenos e ativar vias de sinalização de morte celular.³⁶

Os mecanismos dos efeitos da WFS nas vias aéreas inferiores e nos pulmões, sob condições asmáticas ou saudáveis, são provavelmente complexos. A ruptura da barreira epitelial pelo estresse oxidativo nas vias aéreas pode permitir a penetração de patógenos, alérgenos e outras toxinas nos tecidos submucosos subjacentes. Citocinas (IL-1 β , IL-6, IL-23, TNF- α) e outros mediadores inflamatórios, como derivados do ácido araquidônico e padrões moleculares associados a danos (DAMPs, do inglês damage associated molecular patterns) também são liberados, dando origem a uma cascata de alterações pró-inflamatórias nas células estruturais e imunes no tecido da mucosa respiratória (fig. 3).^{38,39}

O inflamassoma, que é um componente do sistema imunológico inato, é um complexo multiproteico que regula a inflamação ao ativar citocinas pró-inflamatórias. O inflamassoma ativa a pró-caspase-1, que cliva a pró-interleucina-1 β , causando maior gravidade da inflamação.⁴⁰ Estudos demonstraram que a exposição a PUF aumentou a expressão de componentes-chave do inflamassoma, como NLRP3 e caspase-1, levando à produção de caspase-1 ativa no pulmão.⁴¹ A exposição ao MP_{2,5} também pode ativar vias de autofagia dependentes de citocinas.³⁶

Outro mecanismo fisiopatológico plausível das partículas transportadas pelo ar na saúde humana é o estresse oxidativo. O estresse oxidativo está altamente implicado na patogênese das doenças respiratórias (alterações asmáticas das vias aéreas) e é causado pela superprodução endógena de espécies de radicais livres como espécies reativas de oxigênio (EROs), como superóxido (O₂⁻), peróxido de hidrogênio (H₂O₂) e radical hidroxila (OH[•]).²¹ Organelas celulares, como mitocôndrias e peroxissomos,

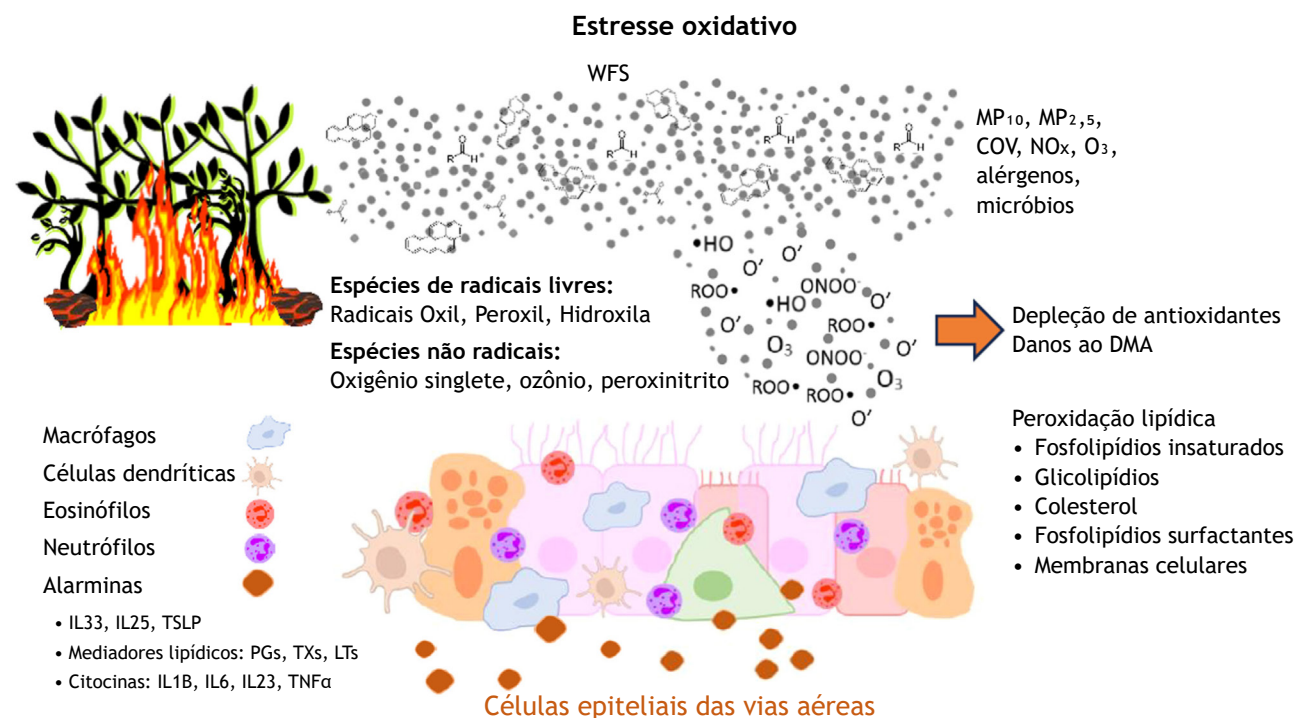


Figura 3 O estresse oxidativo induzido pela fumaça do fogo florestal leva a danos nas células epiteliais das vias aéreas. Alarminas são proteínas liberadas pelas células em resposta a lesões, iniciando a resposta inflamatória, incluindo: IL (interleucina); TSLP (linfopoietina estromal tímica); PGs (prostaglandinas); TXs (tromboxanos); LTs (leucotrienos); TNF (fator de necrose tumoral). Adaptado de Bowman et al., 2024.

são as principais fontes de EROs e espécies de nitrogênio (NOx).⁴⁰ O estresse oxidativo está intimamente relacionado à inflamação em uma concepção ampla.

As EROs influenciam as células das vias aéreas reproduzindo características fisiopatológicas da asma e estão associadas à inflamação pulmonar aguda e crônica, induzindo peroxidação lipídica, alteração da estrutura proteica, aumento da liberação de ácido araquidônico das membranas celulares e aumento da síntese de quimioatrativos. A liberação de taquicinas e neurocininas aumenta a contração do músculo liso das vias aéreas, aumenta a reatividade e as secreções das vias aéreas, aumenta a permeabilidade vascular, diminui as atividades da colinesterase e da endopeptidase neutra e prejudica a capacidade de resposta dos receptores B-adrenérgicos.⁴⁰

A fisiopatologia da reação asmática desencadeada pela estimulação de alérgenos inicia-se com uma fase de sensibilização, na qual o contato do alérgeno com células T naïve resulta na produção de citocinas Th2 (interleucina (IL)-4 e IL-13) e ativação de células plasmáticas produtoras de IgE alérgeno-específicas. Esses anticorpos IgE se ligam aos receptores de alta afinidade de IgE em mastócitos e basófilos que aguardam uma exposição posterior ao alérgeno. Concomitantemente, a lesão epitelial leva à ativação de células linfoides inatas tipo 2 (ILC2) e consequente liberação de citocinas IL-33 pró-tipo 2, linfopoietina estromal tímica (TSLP) e IL-25, conhecidas como alarminas. As alarminas contribuem para aumentar a estimulação das células dendríticas (CD) no reconhecimento antigênico e ILC2. A fase efetora da reação asmática após um segundo contato com o alérgeno envolve a contração das células musculares lisas brônquicas, a ativação das células ILC2 e Th2 e o recrutamento de eosinófilos.⁴²

A resposta celular às EROs geralmente envolve a ativação de vias de sinalização intracelular e alterações transcricionais, que são influenciadas pelo estado redox.⁴³ O estado redox no núcleo afeta os processos de acetilação e desacetilação de histonas, regulando a expressão de genes inflamatórios pela ativação de fatores de transcrição, como o fator nuclear- κ B (NF- κ B) e a proteína de ativação-1 (AP-1). O NF- κ B é um heterodímero proteico que é ativado em células epiteliais e células inflamatórias durante o estresse oxidativo, levando à regulação positiva de muitos genes pró-inflamatórios,⁴⁴ relacionada à patogênese da asma. O AP-1 é um dímero proteico composto por um heterodímero de proteínas Fos e Jun, regulando genes inflamatórios e imunes em doenças mediadas por oxidantes.⁴⁰

Outro fator de transcrição altamente expresso nos pulmões de humanos é o receptor de hidrocarboneto de arila (AhR), que pode ser ativado pela exposição a HAPs. AhR é um fator de transcrição ativado por ligante que demonstrou desempenhar um papel importante no controle da asma.⁴⁵ AhR pode ter papéis benéficos e deletérios. Por um lado, a ativação de AhR em células dendríticas (CD) bloqueia a geração de células T pró-inflamatórias. A expressão de AhR por Treg atua como importante regulador negativo da reação alérgica. Por outro lado, a ativação de AhR por HAPs é pró-inflamatória, induzindo hipersecreção de muco, remodelação das vias aéreas, desregulação de células do antígeno e exacerbação das características da asma.⁴⁵ Células epiteliais, mastócitos, macrófagos, linfócitos B, células Th17 e potencialmente ILC2 expressam AhR. Em resposta à ativação por um ligante, AhR sofre translocação do citoplasma para o núcleo, onde controla a transcrição de uma variedade de genes-alvo com produção de muitas citocinas pró e anti-inflamatórias. AhR também interage com outros fatores de transcrição, como NF- κ B, modulando sua atividade e a expressão de seus genes-alvo.⁴⁶

Nas formas de asma não mediadas por T2, como a asma induzida por WFS, o recrutamento de neutrófilos é intensificado pela ativação de células Th17 e pela liberação de CXCL pelas células epiteliais.²¹ O influxo de neutrófilos na asma impulsionada pelo estresse oxidativo da WFS resulta em importante problema clínico, uma vez que os neutrófilos são pouco responsivos aos glicocorticoides,^{38,48} que é a principal terapia indicada para o tratamento da asma e outras doenças inflamatórias crônicas.

Embora muitos dos efeitos adversos aqui descritos se refiram à exposição ao MP_{2,5} em geral, há evidências observacionais de que o MP_{2,5} específico de incêndios florestais é mais prejudicial à saúde humana do que o MP_{2,5} urbano.^{33,49} A ativação dos genes do citocromo P450, uma família de enzimas envolvidas em muitos processos biológicos e patológicos, foi mais intensa no MP de WFS em comparação com o MP urbano. Por outro lado, o MP urbano foi associado a níveis mais altos de citocinas pró-inflamatórias. Diferenças na composição de HAPs em MP urbano e de WFS podem explicar o aumento do dano oxidativo celular pela exposição a incêndios florestais.⁴⁹

WFS - genotoxicidade e modificações epigenéticas

A mistura de vários compostos presentes na WFS influencia significativamente a toxicidade dos poluentes atmosféricos, em virtude da ativação de múltiplas vias durante a exposição. A indução de genotoxicidade por poluentes atmosféricos resulta na ativação de mecanismos de reparo do DNA. Entretanto, há evidências de que os HAPs e os metais pesados podem enfraquecer os mecanismos de reparo.⁵⁰ Camundongos expostos a altas concentrações de HAPs em MP_{2,5} apresentaram deficiências do sistema de reparo do DNA, contribuindo para o desenvolvimento de câncer de pulmão.⁵¹ Os metais pesados induzem genotoxicidade e modificações epigenéticas por meio de uma variedade de mecanismos, como a ativação de danos oxidativos ao DNA e alteração da estabilização da cromatina.⁵⁰

A epigenética geralmente se refere a regulações gênicas que não estão associadas à alteração na sequência de DNA (mutação). Mecanismos epigenéticos podem alterar a expressão do genoma sob influência exógena e garantir a propagação dos estados de atividade gênica através das gerações celulares subsequentes. Alterações nas marcas epigenéticas têm sido associadas a doenças como câncer, distúrbios cardiovasculares, respiratórios e neurodegenerativos.⁵² Mecanismos de modulação epigenética por contaminantes ambientais incluem alteração da metilação do DNA, modificação de histonas e expressão de RNA não codificante (ncRNA).⁵⁰ O mecanismo epigenético mais investigado é a metilação do DNA em promotores de genes, atuando como repressor da expressão gênica.⁵² Os HAPs podem afetar a função das células T reguladoras por meio de um mecanismo epigenético (metilação de FOXP3), aumentando as manifestações de condições atópicas, como asma, conjuntivite e rinite.⁵³ Exposição interna e externa ao MP_{2,5} tem sido associado a alterações na metilação do DNA nas células epiteliais nasais de crianças.^{54,55} Os ncRNAs contribuem para muitos processos patológicos e fisiológicos, e são um dos principais marcadores epigenéticos em estudos de exposição ambiental. Os microRNAs (miRNAs) são um dos três tipos de ncRNAs, participando da regulação da transcrição gênica, expressão de proteínas e montagem de complexos proteicos, embora eles mesmos não codifiquem proteínas.⁵⁰ Metais pesados e HAPs em MP_{2,5} são os principais contribuintes para os efeitos do ncRNA. Há evidências observacionais de associação positiva entre a expressão de miRNAs e a exposição a HAPs em crianças.⁵⁶

Medidas de atenuação e adaptação

As mudanças climáticas estão exacerbando a frequência e a intensidade dos incêndios florestais em todo o mundo. É crucial desenvolver políticas públicas para prevenir incêndios florestais descontrolados e atenuar seus impactos na saúde. As estratégias de manejo dos incêndios devem considerar o aquecimento global, reforçando a regulamentação da atividade do fogo em áreas rurais e florestais e aumentando a resiliência dos ecossistemas sensíveis ao fogo.⁵⁷ É fundamental estabelecer redes de monitoramento das condições de incêndio, clima e qualidade do ar. Os dados são necessários para mapear os riscos de incêndios florestais, identificar populações vulneráveis e desenvolver sistemas eficientes de alerta precoce. O conhecimento científico e a tecnologia atuais são capazes de prever riscos de incêndios florestais e eventos extremos relativos ao clima e condições climáticas,⁵⁸ dando suporte baseado em evidências para medidas preventivas. O preparo das unidades de saúde em regiões suscetíveis deve ser melhorado, organizando recursos humanos e suprimentos para um possível influxo de doenças relacionadas à fumaça de incêndios florestais.⁵⁹ As medidas preventivas também incluem a promoção da conscientização social e da educação sobre os efeitos das mudanças climáticas nos regimes de incêndio e no preparo das famílias contra a WFS.

Durante um evento de incêndio florestal, medidas de mitigação devem ser tomadas para atenuar a exposição à WFS, especialmente em regiões de interface urbano-florestal. Recomenda-se ficar dentro de casa com as janelas fechadas se os focos de incêndio estiverem a quilômetros de distância. Ventiladores, ar condicionado de circuito fechado e filtros de ar à base de filtro também podem ser utilizados para circular o ar e aliviar a poluição do ar em ambientes fechados.⁶⁰ Hidratação adequada é fundamental para mitigar os riscos de doenças respiratórias causadas pela WFS. A desidratação resseca as vias aéreas superiores e inferiores, reduzindo a frequência dos batimentos dos cílios, danificando as células epiteliais e amplificando as gotículas respiratórias que transportam contaminantes inalados mais profundamente nos pulmões.⁶¹ A defesa civil deve estar pronta para evacuar comunidades socioeconômicas e ambientalmente vulneráveis sem recursos para mitigar a exposição à WFS. Os governos locais devem fornecer recomendações de atividades escolares em caso de incidente de incêndio florestal. Máscaras cirúrgicas e respiradores podem fornecer proteção limitada para crianças durante eventos de incêndios florestais, com reduções esperadas de aproximadamente 20% e 80% para máscaras cirúrgicas e respiradores N95, respectivamente. Uma das preocupações frequentemente levantadas é que o uso de máscaras pode proporcionar uma falsa sensação de segurança, se não fornecerem filtragem e proteção adequadas.⁹ No que diz respeito às medidas de mitigação durante um evento de incêndio florestal, é importante considerar os custos e benefícios de cada situação específica ao tomar decisões em nome das crianças.

Conclusão e recomendações

Os incêndios florestais estão aumentando em frequência e intensidade em todo o mundo, ampliando as ameaças à saúde ambiental associadas à exposição à fumaça. Os impactos da WFS na saúde são múltiplos e sistêmicos, afetando os sistemas respiratório, cardiovascular e neural. As crianças são particularmente vulneráveis a incêndios florestais, considerando suas características fisiológicas, anatômicas e comportamentais. Embora ainda minoritário, o número de estudos sobre a associação entre WFS e saúde de crianças e adolescentes tem aumentado na última dé-

cada. A maioria dos estudos na literatura enfoca a exposição de curto prazo à WFS, revelando os impactos adversos agudos para crianças e adolescentes. Os problemas de saúde mais significativos associados à WFS são morbidades respiratórias (p. ex., asma) e desfechos de nascimento (p. ex., parto prematuro e baixo peso ao nascer). É importante realizar mais estudos sobre os impactos da WFS especificamente em crianças e adolescentes. As exposições pediátricas à WFS podem ser exacerbadas em comparação com os adultos, porque as crianças têm maior ventilação-minuto por quilograma de peso corporal e, portanto, experimentam uma dose mais alta de poluição do ar do que os adultos.

Dadas as tendências crescentes na atividade de incêndios florestais e assentamentos humanos próximos a áreas de risco, é crucial adotar estratégias de mitigação e adaptação, visando minimizar os impactos adversos à saúde das emissões de incêndios florestais. Medidas preventivas devem ser tomadas para evitar a propagação de incêndios florestais, incluindo: regulamentação e controle da atividade de incêndio em áreas rurais, previsão do risco de incêndio em função das condições climáticas, promoção da conscientização social e educação sobre os efeitos das mudanças climáticas nos regimes de fogo. Durante incidentes de incêndios florestais, estratégias de mitigação devem ser realizadas, especialmente em regiões de interface urbano-florestal, incluindo resposta adequada da defesa civil e do sistema de saúde e recomendações para permanecer em ambientes fechados.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Editor

D. Solé

Referências

1. Cunningham CX, Williamson GJ, Bowman DM. Increasing frequency and intensity of the most extreme wildfires on Earth. *Nat Ecol Evol.* 2024;8:1420-5.
2. Libonati R, Pereira JM, Da Camara CC, Peres LF, Oom D, Rodrigues JA, et al. Twenty-first century droughts have not increasingly exacerbated fire season severity in the Brazilian Amazon. *Sci Rep.* 2021;11:1-13.
3. Duane A, Castellnou M, Brotons L. Towards a comprehensive look at global drivers of novel extreme wildfire events. *Clim Change.* 2021;165:43.
4. Zhang D, Wang W, Xi Y, Bi J, Hang Y, Zhu Q, et al. Wildland fires worsened population exposure to PM 2.5 pollution in the contiguous United States. *Environ Sci Technol.* 2023;57:19990-8.
5. Chen G, Guo Y, Yue X, Tong S, Gasparrini A, Bell ML, et al. Mortality risk attributable to wildfire-related PM2.5 pollution: a global time series study in 749 locations. *Lancet Planet Heal.* 2021;5:e579-87.
6. Johnston FH, Williamson G, Borchers-Arriagada N, Henderson SB, Bowman DMJS. Climate change, landscape fires, and human health: a global perspective. *Annu Rev Public Health.* 2024;45:295-314.
7. Reid CE, Brauer M, Johnston FH, Jerrett M, Balmes JR, Elliott CT. Critical Review of health impacts of wildfire smoke exposure. *environ health perspect.* 2016;124:1334-43.
8. Boogaard H, Crouse DL, Tanner E, Mantus E, van Erp AM, Vedal S, et al. Assessing adverse health effects of long-term exposure to low levels of ambient air pollution: the HEI experience and what's next? *Environ Sci Technol.* 2024;58:12767-83.

9. Holm SM, Miller MD, Balmes JR. Health effects of wildfire smoke in children and public health tools: a narrative review. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2021;31:1-20.
10. Andreae MO. Emission of trace gases and aerosols from biomass burning - an updated assessment. *Atmos Chem Phys*. 2019;19:8523-46.
11. O'Dell K, Hornbrook RS, Permar W, Levin EJT, Garofalo LA, Apel EC, et al. Hazardous air pollutants in fresh and aged Western US wildfire smoke and implications for long-term exposure. *Environ Sci Technol*. 2020;54:11838-47.
12. Wei M, Xu C, Xu X, Zhu C, Li J, Lv G. Characteristics of atmospheric bacterial and fungal communities in PM_{2.5} following biomass burning disturbance in a rural area of North China Plain. *Sci Total Environ*. 2019;651:2727-39.
13. Schraufnagel DE. The health effects of ultrafine particles. *Exp Mol Med*. 2020;52:311-7.
14. Janhäll S, Andreae MO, Pöschl U. Biomass burning aerosol emissions from vegetation fires: particle number and mass emission factors and size distributions. *Atmos Chem Phys*. 2010;10:1427-39.
15. Vakkari V, Kerminen V, Beukes JP, Tiitta P, Zyl PG, Josipovic M, et al. Rapid changes in biomass burning aerosols by atmospheric oxidation. *Geophys Res Lett*. 2014;41:2644-51.
16. Jaffe DA, O'Neill SM, Larkin NK, Holder AL, Peterson DL, Halofsky JE, et al. Wildfire and prescribed burning impacts on air quality in the United States. *J Air Waste Manage Assoc*. 2020;70:583-615.
17. Lu C, Wang F, Liu Q, Deng M, Yang X, Ma P. Effect of NO₂ exposure on airway inflammation and oxidative stress in asthmatic mice. *J Hazard Mater*. 2023;457:131787.
18. Hatch LE, Yokelson RJ, Stockwell CE, Veres PR, Simpson IJ, Blake DR, et al. Multi-instrument comparison and compilation of non-methane organic gas emissions from biomass burning and implications for smoke-derived secondary organic aerosol precursors. *Atmos Chem Phys*. 2017;17:1471-89.
19. Sengupta D, Samburova V, Bhattarai C, Moosmüller H, Khlystov A. Emission factors for polycyclic aromatic hydrocarbons from laboratory biomass-burning and their chemical transformations during aging in an oxidation flow reactor. *Sci Total Environ*. 2023;870:161857.
20. Cheng S, Chang-Chien GP, Huang Q, Zhang YB, Yan P, Zhang J, et al. Global research trends in health effects of volatile organic compounds during the last 16 Years: a bibliometric analysis. *Aerosol Air Qual Res*. 2019;19:1834-43.
21. Bowman WS, Schmidt RJ, Sanghar GK, Thompson III GR, Ji H, Zeki AA, et al. "Air That Once Was Breath" Part 1: Wildfire-smoke-induced mechanisms of airway inflammation - "climate change, allergy and immunology" special iaai article collection: collegium internationale allergologicum update 2023. *Int Arch Allergy Immunol*. 2024;185:600-16.
22. Fuller R, Landrigan PJ, Balakrishnan K, Bathan G, Bose-O'Reilly S, Brauer M, et al. Pollution and health: a progress update. *Lancet Planet Heal*. 2022;6:e535-47.
23. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017;389:1907-18.
24. Ribeiro MR, Lima MV, Ilacqua RC, Savoia EJ, Alvarenga R, Vittor AY, et al. Amazon wildfires and respiratory health: impacts during the forest fire season from 2009 to 2019. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21:675.
25. Nawaz MO, Henze DK. Premature deaths in Brazil associated with long-term exposure to PM_{2.5} from Amazon fires between 2016 and 2019. *GeoHealth*. 2020;4:e2020GH000268.
26. Johnston FH, Borchers-Arriagada N, Morgan GG, Jalaludin B, Palmer AJ, Williamson GJ, et al. Unprecedented health costs of smoke-related PM_{2.5} from the 2019-20 Australian megafires. *Nat Sustain*. 2020;4:42-7.
27. Li J, Cai YS, Kelly FJ, Wooster MJ, Han Y, Zheng Y, et al. Landscape fire smoke enhances the association between fine particulate matter exposure and acute respiratory infection among children under 5 years of age: findings of a case-crossover study for 48 low- and middle-income countries. *Environ Int*. 2023;171:107665.
28. Bennett WD, Zeman KL, Jarabek AM. Nasal contribution to breathing and fine particle deposition in children versus adults. *J Toxicol Environ Heal Part A*. 2008;71:227-37.
29. Miller MD, Marty MA. Impact of environmental chemicals on lung development. *Environ Health Perspect*. 2010;118:1155-64.
30. Black C, Gerriets JE, Fontaine JH, Harper RW, Kenyon NJ, Tablin F, et al. Early life wildfire smoke exposure is associated with immune dysregulation and lung function decrements in adolescence. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2017;56:657-66.
31. Zhang Y, Tingting Y, Huang W, Yu P, Chen G, Xu R, et al. Health impacts of wildfire smoke on children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Curr Envir Health Rpt*. 2024;11:46-60.
32. Ye T, Guo Y, Chen G, Yue X, Xu R, Coêlho M de SZ, et al. Risk and burden of hospital admissions associated with wildfire-related PM_{2.5} in Brazil, 2000-15: a nationwide time-series study. *Lancet Planet Heal*. 2021;5:e599-607.
33. Aguilera R, Corringham T, Gershunov A, Leibel S, Benmarhnia T. Fine Particles in Wildfire Smoke and Pediatric Respiratory Health in California. *Pediatrics*. 2021;147:e2020027128.
34. Adu MK, Agyapong B, Agyapong VI. Children's psychological reactions to wildfires: a review of recent literature. *Curr Psychiatry Rep*. 2023;25:603-16.
35. Brown MR, Agyapong V, Greenshaw AJ, Cribben I, Brett-MacLean P, Drolet J, et al. Significant PTSD and other mental health effects present 18 months after the Fort McMurray wildfire: findings from 3,070 grades 7-12 students. *Front Psychiatry*. 2019;10:10.
36. Pryor JT, Cowley LO, Simonds SE. The physiological effects of air pollution: particulate matter, physiology and disease. *Front Public Heal*. 2022;10:882569.
37. Wilgus ML, Merchant M. Clearing the air: understanding the impact of wildfire smoke on asthma and COPD. *Healthcare*. 2024;12:307.
38. Enweasor C, Flayer CH, Haczku A. Ozone-induced oxidative stress, neutrophilic airway inflammation, and glucocorticoid resistance in asthma. *Front Immunol*. 2021;12:631092.
39. Mumby S, Chung KF, Adcock IM. Transcriptional effects of ozone and impact on airway inflammation. *Front Immunol*. 2019;10:1610.
40. Leikauf GD, Kim SH, Jang AS. Mechanisms of ultrafine particle-induced respiratory health effects. *Exp Mol Med*. 2020;52:329-37.
41. Kim BG, Lee PH, Lee SH, Park MK, Jang AS. Effect of TiO₂ nanoparticles on inflammasome-mediated airway inflammation and responsiveness. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2017;9:257.
42. Kuruvilla ME, Lee FEH, Lee GB. Understanding asthma phenotypes, endotypes, and mechanisms of disease. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2019;56:219-33.
43. Gambhir L, Sharma V, Kandwal P, Saxena S. Perturbation in cellular redox homeostasis: Decisive regulator of T cell mediated immune responses. *Int Immunopharmacol*. 2019;67:449-57.
44. Bhargava A, Shukla A, Bunkar N, Shandilya R, Lodhi L, Kumari R, et al. Exposure to ultrafine particulate matter induces NF- κ B mediated epigenetic modifications. *Environ Pollut*. 2019;252:39-50.

45. Poulain-Godefroy O, Bouté M, Carrard J, Alvarez-Simon D, Tsi-copoulos A, de Nadai P. The aryl hydrocarbon receptor in asthma: friend or foe? *Int J Mol Sci.* 2020;21:8797.
46. Gutiérrez-Vázquez C, Quintana FJ. Regulation of the immune response by the aryl hydrocarbon receptor. *Immunity.* 2018;48:19-33.
47. Bowman WS, Schmidt RJ, Sanghar GK, Thompson III GR, Ji H, Zeki AA, et al. "Air That Once Was Breath" Part 2: Wildfire Smoke and Airway Disease- "Climate Change, Allergy and Immunology" Special IAAI Article Collection: Collegium Internationale Allergologicum Update 2023. *Int Arch Allergy Immunol.* 2024;185:617-30.
48. Bruijnzeel PL, Uddin M, Koenderman L. Targeting neutrophilic inflammation in severe neutrophilic asthma: can we target the disease-relevant neutrophil phenotype? *J Leukoc Biol.* 2015;98:549-56.
49. Nakayama Wong LS, Aung HH, Lamé MW, Wegesser TC, Wilson DW. Fine particulate matter from urban ambient and wildfire sources from California's San Joaquin Valley initiate differential inflammatory, oxidative stress, and xenobiotic responses in human bronchial epithelial cells. *Toxicol Vit.* 2011;25:1895-905.
50. Adegbola PI, Adetutu A. Genetic and epigenetic modulations in toxicity: The two-sided roles of heavy metals and polycyclic aromatic hydrocarbons from the environment. *Toxicol Reports.* 2024;12:502-19.
51. de Oliveira Alves N, Martins Pereira G, Di Domenico M, Costanzo G, Benevenuto S, de Oliveira Fonoff AM, et al. Inflammation response, oxidative stress and DNA damage caused by urban air pollution exposure increase in the lack of DNA repair XPC protein. *Environ Int.* 2020;145:106150.
52. Ferrari L, Carugno M, Bollati V. Particulate matter exposure shapes DNA methylation through the lifespan. *Clin Epigenetics.* 2019;11:129.
53. Balmes JR, Holm SM. Increasing wildfire smoke from the climate crisis: Impacts on asthma and allergies. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;152:1081-3.
54. Sordillo JE, Cardenas A, Qi C, Rifas-Shiman SL, Coull B, Luttmann-Gibson H, et al. Residential PM2.5 exposure and the nasal methylome in children. *Environ Int.* 2021;153:106505.
55. Sominen HK, Zhang X, Biagini Myers JM, Kovacic MB, Ulm A, Jurcak N, et al. Ten-eleven translocation 1 (TET1) methylation is associated with childhood asthma and traffic-related air pollution. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137:797-805.e5.
56. Li J, Wang T, Wang Y, Xu M, Zhang L, Li X, et al. Particulate matter air pollution and the expression of microRNAs and pro-inflammatory genes: Association and mediation among children in Jinan, China. *J Hazard Mater.* 2020;389:121843.
57. Sample M, Thode AE, Peterson C, Gallagher MR, Flatley W, Friggens M, et al. Adaptation strategies and approaches for managing fire in a changing climate. *Climate.* 2022;10:58.
58. Zacharakis I, Tsihrintzis VA. Integrated wildfire danger models and factors: A review. *Sci Total Environ.* 2023;899:165704.
59. Hertelendy AJ, Howard C, Sorensen C, Ranse J, Eboreime E, Henderson S, et al. Seasons of smoke and fire: preparing health systems for improved performance before, during, and after wildfires. *Lancet Planet Heal.* 2024;8:e588-602.
60. UNICEF. Safe from wildfire smoke. 2023. [Cited 2024 Oct 08]. Available from: <https://www.unicef.org/media/156676/file/safe-from-wildfire-smoke.pdf>
61. Edwards DA, Norden B, Karnath L, Yaghi O, Roy CJ, Johanson D, et al. Hydration for clean air today. *Mol Front J.* 2021;05:1-4.