



ARTIGO DE REVISÃO

Como a qualidade do ar afeta a saúde de crianças e adolescentes?☆

Herberto José Chong-Neto *, Nelson Augusto Rosário Filho

Universidade Federal do Paraná, Departamento de Pediatria, Curitiba, PR, Brasil

Recebido em 26 de novembro de 2024; aceito em 29 de novembro de 2024

PALAVRAS-CHAVE:

Poluição do ar;
Saúde infantil;
Adolescentes

Resumo

Objetivos: Revisar como a qualidade do ar e poluentes afetam a saúde de crianças e adolescentes.**Fonte de dados:** Uma revisão narrativa da literatura recente foi conduzida usando o banco de dados PubMed, com foco em estudos publicados entre 2015 e 2023. As palavras-chave incluíram “poluição do ar”, “saúde infantil”, “adolescentes”, “doenças respiratórias” e “desenvolvimento cognitivo”. Os estudos foram selecionados com base na relevância para populações pediátricas e impactos na qualidade do ar, enfatizando pesquisas originais revisadas por pares e metanálises.**Resumo dos achados:** A exposição a poluentes do ar durante os anos de formação e desenvolvimento da criança pode levar a distúrbios respiratórios, comprometimento do neurodesenvolvimento e condições crônicas exacerbadas. Esta revisão sintetiza evidências atuais sobre a relação entre qualidade do ar e saúde pediátrica, enfatizando os efeitos de poluentes específicos, mecanismos de dano e implicações de longo prazo.**Conclusões:** De distúrbios respiratórios a problemas de neurodesenvolvimento, a poluição do ar continua sendo uma ameaça generalizada, particularmente para populações vulneráveis. Ações imediatas em níveis de política, comunidade, indivíduo e indústrias são necessárias para mitigar esses riscos.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 poluição atmosférica é um dos fatores destacados de efeitos adversos para a saúde, afetando não apenas o trato respiratório, que está exposto às mais altas concentrações de poluentes ao longo da vida, mas quase todos os órgãos do corpo.¹ As doen-

ças não transmissíveis (DNT) dominam cada vez mais o impacto global da saúde humana, causando 41 milhões de mortes a cada ano (74% de todas as mortes). Dessas, 77% ocorrem em regiões de baixa e média renda, que são as menos preparadas para esses impactos.¹

Uma elevada proporção das DNT é inflamatória e imune-mediada (IMNCDs), incluindo doenças comuns como hipertensão arterial, alergias, doenças autoimunes, diabetes tipo 1 e demência, para as quais não há cura permanente.²

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2024.11.009>

☆ Como citar este artigo: Chong-Neto HJ, Rosário Filho NA. How does air quality affect the health of children and adolescents?. J Pediatr (Rio J). 2025;101:S77-S83.

Trabalho realizado no Departamento de Pediatria, Complexo Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

*Autor para correspondência.

E-mail: h.chong@uol.com.br (H.J. Chong-Neto).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/>).

Evidências atuais incriminam os determinantes sociais e ambientais da saúde a iniciar esses distúrbios por promover interações gene-ambientais exacerbadas em decorrência dos efeitos das mudanças climáticas.³

A crise mundial de poluição continua a ter impacto negativo na saúde humana. Na asma, por exemplo, a poluição ambiental pode interagir com variantes genéticas para aumentar o risco de doença.⁴

Um estudo de gene versus ambiente ($G \times A$) em camundongos demonstrou que a magnitude da hiper-reatividade das vias aéreas em resposta às partículas de motores a combustão depende dos genótipos no locus Dapp1.⁵ Em humanos, o GWAS identificou uma interação $G \times A$ entre a hiper-reatividade das vias aéreas provocada pela combustão do diesel e um locus no cromossomo 3 que codifica DAPP1.⁵

Os países de baixa renda suportam um fardo desproporcionalmente elevado de morbidade e mortalidade globais causadas por doenças respiratórias crônicas, incluindo asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, bronquiectasias e sequelas pulmonares pós-tuberculose. Essas doenças estão fortemente associadas à pobreza, a doenças infecciosas e a outras DNT e contribuem para uma multimorbidade complexa, com consequências nefastas para a vida e os meios de subsistência das pessoas afetadas.⁶

A inequidade da população de um país dentro das próprias fronteiras preocupa as autoridades sanitárias. A prevalência da asma, por exemplo, é mais elevada entre as crianças afro-americanas de baixa renda, que têm maior probabilidade de residir perto de autoestradas e zonas industriais. A disparidade de saúde na asma pode, portanto, ser parcialmente atribuída ao fato de a exposição à poluição afetar desproporcionalmente as populações de baixa renda. Como os fatores de risco genéticos e ambientais atualmente conhecidos não podem explicar completamente o risco de asma, há grande necessidade de delinear ainda mais as interações de genes e o ambiente.⁷ As DNT são causadas e agravadas pelas alterações climáticas. Experiências vividas por indivíduos afetados por DNT, incluindo mortes evitáveis na população pediátrica causadas por poluição do ar, moradias pobres e alergias, oferecem uma abordagem poderosa para incentivar e impulsionar mudanças de políticas ambientais.⁷

Impulsionada por evidências, a Organização Mundial da Saúde (OMS) reduziu os valores-limite relacionados com a saúde para a poluição atmosférica por material particulado ($MP_{2,5}$ e dióxido de nitrogênio (NO_2)). Atualmente, 97% da população urbana da União Europeia está exposta a emissões que excedem esses limites, e isso está ligado a até 5 milhões de mortes prematuras/ano.¹

Tipos de poluentes

A exposição se dá não somente pela poluição atmosférica externa, mas também por poluição intradomiciliar e de ambientes internos como escolas, creches e locais de trabalho, onde se passa parte do dia. Crianças sofrem mais as consequências da exposição a poluentes aéreos pois estão em fase de crescimento e desenvolvimento.⁸

As crianças são especialmente suscetíveis à poluição do ar em virtude de:

- Sistemas respiratórios imaturos: taxas de ventilação aumentadas e defesas pulmonares parcialmente desenvolvidas.

- Níveis de exposição mais altos: em relação ao peso corporal, as crianças inalam mais ar em comparação aos adultos.
- Plasticidade do desenvolvimento: períodos críticos de desenvolvimento de órgãos e neurônios aumentam o efeito deletério de exposições tóxicas.
- Padrões comportamentais: brincadeiras ao ar livre aumentam a exposição a poluentes ambientais.

A poluição doméstica envolve agentes biológicos, como alérgenos de ácaros, insetos, pólen, pelos de animais, fungos, endotoxinas bacterianas, substâncias químicas oriundas de materiais de limpeza, detergentes, inseticidas. Poluentes externos também contribuem para a poluição doméstica.⁸

Poluentes domésticos não biológicos são gases, partículas, formaldeído e compostos orgânicos voláteis (VOC). A poluição do ar doméstico resultante da queima de combustíveis poluentes, como querosene e biomassa, é um problema de saúde ambiental global especialmente em países não desenvolvidos. O fumo passivo foi amplamente estudado e também contribui para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis.⁸

Um estudo piloto analisou a saúde ambiental de crianças residentes em áreas urbanas e rurais de Uruguiana, Brasil. O levantamento foi feito empregando-se um questionário aplicado aos pais ou responsáveis de crianças atendidas na Policlínica Infantil daquela cidade, entre janeiro e outubro de 2021. Crianças residentes em áreas rurais tinham maior exposição a pesticidas (32,7%), substâncias químicas (32,7%), proximidade de plantações (74,5%) e fontes de contaminação (32,7%). Também tinham mais contato com animais (87,3%) e menos infraestrutura de saneamento e coleta de lixo. Crianças residentes em áreas urbanas estavam mais expostas ao tráfego de veículos (85%) e poluição do ar. A história ambiental é crucial para identificar exposições prejudiciais no ambiente onde as crianças vivem, brincam e estudam.⁹

O estilo de vida e a exposição a poluentes, tanto biológicos quanto não biológicos, modificam o microbioma do hospedeiro e do ambiente, provocando um desequilíbrio imunológico com consequências inflamatórias e desenvolvimento de doenças.¹⁰

O impacto dos poluentes particulados na saúde humana não se deve apenas aos efeitos diretos, mas também pode envolver o efeito no comportamento bacteriano do hospedeiro. O carbono, o principal componente do MP, está implicado na predisposição a doenças respiratórias infecciosas, induzindo alterações em biofilmes bacterianos de *Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus*.¹⁰⁻¹²

Doenças respiratórias

A predisposição genética combinada com a exposição ambiental a substâncias inaladas que afetam as vias aéreas são os fatores de risco mais fortes para o desenvolvimento de asma. Nos últimos anos, evidências epidemiológicas robustas mostraram que a poluição do ar não afeta apenas pacientes com asma preexistente, mas também pode agir para iniciá-la.¹³ Além disso, determinado indivíduo submetido ao conjunto de todas as exposições ao ambiente externo desde a pré-concepção sofrerá as consequências das exposições no nível celular e orgânico.¹⁴

Os impactos da exposição à poluição do ar durante o período pré-natal podem afetar a organogênese e o desenvolvimento de órgãos (p. ex., pulmões), o que pode levar a com-

plicações de longo prazo, afetando a saúde respiratória de diferentes maneiras.^{15,16}

Estudos recentes mostraram o acúmulo de carbono preto no lado fetal da placenta, sugerindo que partículas ambientais podem ser transportadas para o feto e representam um mecanismo potencial que pode explicar os efeitos prejudiciais da poluição desde o início da vida.¹⁷

A exposição durante a gravidez (24^a a 36^a semanas) a 2 mg/m³ ou mais de MP_{2,5} no ar ambiente durante a fase sacular do crescimento pulmonar foi associada a um risco 1,29 vezes maior de asma (IC de 95%: 1,06-1,58), asma atual (RR: 1,27; IC de 95%: 1,04-1,54), mas não sibilância atual.^{17,18} O desenvolvimento pulmonar prejudicado contribui para a mortalidade infantil em indivíduos expostos a essa condição ambiental.¹⁵⁻²⁰

A exposição ao MP₁₀ do tráfego rodoviário pesado durante a gravidez foi associada a reduções significativas na função pulmonar.¹⁶ A exposição materna ao NO₂ relacionado ao tráfego, especialmente no primeiro trimestre da gravidez, foi associada a risco aumentado de desenvolver asma e rinite em crianças.²¹

Os componentes da fumaça do cigarro são potencialmente tóxicos para o feto, incluindo chumbo, nicotina, cotinina, cianeto, cádmio, mercúrio, monóxido de carbono (CO) e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos. O CO reduz o suprimento de oxigênio (O₂) do feto, levando à hipóxia, pois se liga à hemoglobina com uma afinidade 200 vezes maior que o O₂ e dificulta ou libera o O₂ para as células. A hipóxia leve crônica do tecido fetal pode persistir por cinco a seis horas após a mãe interromper a inalação da fumaça de cigarro.²²

Uma metanálise recente avaliou os efeitos deletérios da exposição à fumaça do tabaco durante a gravidez, associada a efeitos nocivos ao feto e ao recém-nascido nos primeiros 2 anos de vida.²³ Em relação ao sistema respiratório, a exposição durante a gravidez e a exposição passiva após o parto foram associadas ao aumento do risco de sibilância em crianças menores de 2 anos, maior frequência de infecções do trato respiratório em crianças menores de 2 anos (incluindo bronquite, pneumonia, bronquite, tuberculose pulmonar, otite média) e aumento do risco de desenvolver asma.²³ Acredita-se que, no nível epigenético, a exposição à fumaça do tabaco durante a gravidez possa alterar a metilação do DNA e a expressão do RNA mensageiro no tecido placentário, o que pode determinar alterações na expressão de genes que afetam o desenvolvimento de condições de saúde na prole.²⁴

A exposição ao MP tem sido associada à função pulmonar prejudicada em crianças, documentada pela diminuição das taxas de pico de fluxo expiratório e volume expiratório forçado no primeiro segundo, especialmente entre crianças com asma, e clinicamente externalizada pelo aumento do número de exacerbações, visitas a salas de emergência, hospitalizações e mortes na infância.^{25,26}

A exposição ao MP₁₀ e NO₂ tem sido associada à redução da inflamação eosinofílica e neutrofílica da mucosa respiratória em crianças sem sibilância. Por outro lado, a exposição prolongada ao MP₁₀ tem sido associada à inflamação eosinofílica em crianças com sibilância, sugerindo que pode contribuir para o desenvolvimento de asma, inflamação e promoção da remodelação das vias aéreas.²⁷ A exposição passiva à fumaça do tabaco ou a dispositivos liberadores de nicotina tem sido associada a risco aumentado de sibilância e asma em crianças.²³

Comprometimento cardiovascular

Estudos mostram que a exposição à poluição atmosférica relacionada com o tráfego (TRAP) durante a infância e a adolescência pode repercutir negativamente na saúde cardiovascular. A exposição ao TRAP foi significativamente correlacionada com a pressão arterial (PA) elevada em crianças,²⁸ ganho ponderal rápido ou maior índice de massa corporal (IMC)^{29,30} e foi associada ao aumento da morbidade aguda e mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV).³¹ Por fim, uma revisão sistemática descobriu que quando crianças e adolescentes se exercitavam em áreas altamente poluídas, os benefícios relatados da PA na aptidão cardiopulmonar eram nulos, e até mesmo tinham efeitos prejudiciais à saúde em virtude da respiração de ar poluído, como diminuição na resistência à glicose e maior risco de desenvolvimento de asma.³²

A exposição de curto e longo prazo ao MP contribui significativamente para a toxicidade cardiovascular e aumento do risco de desenvolvimento de DCV. Estudos relataram associação significativa entre exposição ao MP_{2,5} e PA elevada na população pediátrica,³³⁻³⁵ que também é afetada pela exposição ao MP₁₀ de curto e longo prazos.^{33,34} A exposição de longo prazo ao MP₁₀ está associada a risco aumentado de hipertensão,³⁴ bem como a exposição ao MP_{2,5}³⁵ que todos esses estudos associaram a maiores chances de obesidade na infância e aumento do IMC.^{36,37}

A exposição infantil de curto e longo prazo ao NO₂ está associada à PA elevada³⁸ e ao aumento da prevalência ou risco de hipertensão em crianças e adolescentes,³⁵ e está significativamente associada ao risco de obesidade infantil e maior IMC.³⁸ Especificamente, as chances aumentaram em 12% (IC 95%: 1,06-1,18) quando se é obeso e exposto a altas concentrações de NO₂ do que em crianças menos expostas.

A exposição prolongada ao ozônio (O₃) está significativamente associada positivamente à PA elevada,³³ e aumentos de 10 µg/m³ na exposição ao O₃ estão associados a um risco aumentado de obesidade.³⁷ Sanders et al. encontraram associações significativas entre exposição ao chumbo, arsênico inorgânico e cádmio e hipertensão arterial na infância.²⁸

Saúde cognitiva, mental e comportamental

As evidências mostram que a exposição à poluição do ar relacionada à TRAP pode danificar o cérebro em desenvolvimento e o sistema nervoso central (SNC) de várias maneiras.³⁹ Especificamente, a exposição à TRAP está associada ao comprometimento do desenvolvimento mental e/ou psicomotor,⁴⁰ distúrbios comportamentais, prevalência e desenvolvimento de transtorno do espectro autista (TEA),³⁹ diminuição da função cognitiva e aumento de marcadores neuroinflamatórios.^{39,41,42} Além disso, duas revisões sistemáticas sugerem que a exposição à poluição do ar está associada a alterações na estrutura, função e metabolismo do cérebro;⁴³ no entanto, estudos futuros são necessários para confirmá-los.⁴⁴ A exposição à TRAP de curto e longo prazos dentro e ao redor da escola e em casa está significativamente associada a pontuações mais baixas no desempenho acadêmico,^{42,45} deficiências nas habilidades de resolução de problemas, menor média de notas escolares e função executiva afetada negativamente, com o efeito se tornando mais grave ao longo do tempo de exposição.⁴⁶⁻⁴⁸

Em relação à saúde mental, artigos sugerem que a exposição de adolescentes à TRAP foi significativamente associada a sintomas de depressão,⁴³ transtorno de ansiedade generalizada,

transtornos psicóticos, delírios, alucinações, experiências inco-muns e pior saúde mental geral.^{42,48,49}

A exposição a MP foi associada a risco aumentado de TEA infantil⁵⁰ e risco aumentado de transtorno do déficit de aten-ção e hiperatividade (TDAH),⁵¹ com efeito mais significativo no sexo masculino do que no feminino.⁵⁰ Além disso, outras revi-sões³⁸ sugerem que a exposição a MP está ligada a déficits de atenção;^{51,52} especificamente, MP_{2,5} foi fator de risco para fun-ções de atenção/executivas em idades de 6 a 11 anos, especial-mente para meninas.⁵² A exposição ao MP_{2,5} também foi asso-ciada à diminuição da função de aprendizagem e memória e a risco maior de desenvolver dificuldades de aprendizagem em meninos. Além disso, um estudo observou evidências de que o MP_{2,5} era prejudicial às habilidades de função executiva, e o MP_{2,5} durante o deslocamento foi associado à redução do cres-cimento na memória de trabalho.⁵³ De fato, o MP_{2,5} parece ser

poluente atmosférico associado a resultados adversos no SNC⁵⁴ e tem os efeitos mais prejudiciais em comparação a outros po-luentes atmosféricos, como NO₂ e O₃.⁵⁵

A exposição excessiva ao metal tem efeito prejudicial no siste-ma nervoso. Neurônios e glia no cérebro em desenvolvimento são vulneráveis aos danos causados por metais como chumbo e mer-cúrio, o que pode resultar em danos neurodesenvolvimentais per-manentes.⁵⁶ O chumbo é o metal mais conhecido por afetar a saúde cognitiva em crianças e por causar distúrbios comporta-mentais.⁵⁶ Altos níveis de exposição ao chumbo estão associados a maiores chances de ter TDAH,⁵⁷ perda de volume cerebral no córtex pré-frontal e níveis mais baixos de massa cinzenta,⁵⁷ e fo-ram referenciados como uma das causas do desenvolvimento de TEA.⁵⁶ A exposição ambiental ao mercúrio aumenta as chances de TEA e TDAH,⁵⁷ e essa exposição pode levar a neuroinflamação, crescimento dendrítico e disfunção mitocondrial (tabela 1).

Tabela 1 Poluentes, fontes e impacto na saúde

Classes	Poluentes	Fonte do poluente	Impacto na saúde
Gases	SO ₂	Compostos secundários às reações químicas, queima de combustíveis contendo enxofre (diesel). Meios de transporte (que utilizam queima de óleo)	Vias respiratórias: Altamente solúveis: agri-dem extensivamente as vias aéreas superiores e a pele.
	NO ₂	Estações geradoras de energia térmica. Escapamento de veículos motorizados. Aviões, trens, navios e similares. Empilhadeiras e fogões a gás.	Vias respiratórias: Menos solúveis: penetra mais profundamente no pulmão. Relaciona-se a desenvolvimento de asma, aumento do risco de exacerbações e visitas ao serviço de urgência por asma. Aumento da probabilidade de infecções respiratórias agudas. A exposição ao NO ₂ também está associada ao desenvolvimento de atopia, sibilância e menor VEF1. Sistema nervoso central: Pior desenvolvimento neurológico. Sistema cardiovascular: Associação à pressão arterial elevada e ao aumento da prevalência e significativamente associada ao risco de obesidade infantil e IMC mais elevado (especificamente, as chances aumentam quando a criança exposta já é obesa).
	O ₃	Fotocopiadoras, purificadores de ar ambiente, dispositivos de desinfecção e impressoras a laser.	Vias respiratórias: Menos solúveis: penetra mais profundamente no pulmão. A exposição está associada a efeitos a diminuição do pico de fluxo expiratório, baixo VEF1 em crianças, aumento de visitas ao pronto atendimento relacionadas à asma. Sistema cardiovascular: Significativamente associado à pressão arterial elevada e aumentos de 10 µg/m ³ na exposição ao O ₃ estão associados a risco aumentado de obesidade.
	CO	Veículo motorizado (especialmente funcionando em ambientes fechados - garagens e túneis). Sistemas de aquecimento doméstico (especialmente se com defeito), fornos, fogões a lenha, equipamento de recapeamento de gelo.	Vias respiratórias: Altamente solúvel e não irritante, passando rapidamente para a corrente sanguínea, sua toxicidade resulta da competição bem-sucedida com o oxigênio pela ligação à hemoglobina, resultando em hipóxia tecidual.
Classes	Poluentes	Fonte do poluente	Impacto na saúde
Material particulado (MP)	MP ₀₁	- Queima de combustível	Vias respiratórias: 1) As partículas maiores (MP ₁₀) ficam retidas na traqueia, brônquios e bronquíolos. As partículas finas (MP _{2,5}) chegam aos alvéolos pulmonares
	MP _{2,5}	- Incineração de resíduos industriais	
	MP ₁₀		

Tabela 1 (Continuação)

Compostos carreados pelo MP - METAIS PESADOS		- Fogões a lenha e similares - Pólen e outros bioaerossóis - Poeira grossa das estradas de terra - Abrasão superficial dos pneus - Resíduos de construção (partículas grossas)	e são capturadas pelas células e transportadas para a corrente sanguínea. As partículas ultrafinas ($MP_{0,1}$) passam facilmente pela membrana alvéolo-capilar e, portanto, apresentam maior toxicidade sistêmica. 2) Risco de visitas ao pronto-socorro e hospitalizações relacionadas às exacerbações de asma. O $MP_{2,5}$ foi associado a episódios de sibilância em crianças de 2 a 10 anos. $MP_{2,5}$ e MP_{10} estiveram relacionados à prevalência de rinite alérgica infantil e idas ao pronto atendimento e hospitalizações por infecções respiratórias. 3) Exposições mais prolongadas podem levar a inflamação local e fibrose e predispor ao carcinoma pulmonar. Sistema nervoso central: $MP_{2,5}$ foi fator de risco para atenção/funções executivas nas idades de 6 a 11 anos, especialmente para meninas, e associado à diminuição da aprendizagem e memória em meninos. Além disso, o $MP_{2,5}$ foi prejudicial às habilidades das funções executivas e esteve associado ao crescimento reduzido da memória de trabalho. Sistema cardiovascular: O MP contribui significativamente para a toxicidade cardiovascular e aumenta o risco de desenvolvimento de doenças. Foi estabelecida associação entre a exposição ao $MP_{2,5}$ e MP_{10} e pressão arterial elevada em crianças. A exposição aos MP_1, $MP_{2,5}$ se associam a maiores chances de obesidade infantil e aumento do IMC.
	Arsênio	Biomassa - carvão/madeira	Vias respiratórias: Além de invadir órgãos e causar danos diretos, aumentam a presença de células de inflamação nas vias aéreas (leucócitos polimorfonucleares) e citocinas inflamatórias em lavado broncoalveolar. Aumento dos níveis da fração do óxido nítrico em asmáticos com efeitos multissistêmicos. Sistema nervoso central: Neurônios e glia no cérebro em desenvolvimento são vulneráveis aos danos causados por metais como chumbo e mercúrio, o que pode resultar em danos permanentes ao neurodesenvolvimento. O chumbo é o metal mais conhecido por afetar a saúde cognitiva em crianças e por causar distúrbios comportamentais. Altos níveis de exposição ao chumbo estão associados a maiores chances de ter TDAH, perda de volume cerebral no córtex pré-frontal e níveis mais baixos de substância cinzenta, e foram referenciados como uma das causas do desenvolvimento de TEA. Sistema cardiovascular: Foram encontradas associações significativas entre exposição ao chumbo, arsênio inorgânico e cádmio e hipertensão arterial na infância.
	Chumbo	Biomassa - carvão/madeira	
	Cádmio	Biomassa - carvão/madeira	
	Ácido sulfúrico	Biomassa - carvão/madeira	
	Hidrocarbonetos aromáticos	Biomassa - carvão/madeira	
	Partículas de descarga de diesel (DEPs)	Queima de derivados de petróleo	

Medidas recomendadas

Os profissionais de saúde são fontes confiáveis de informação e aconselhamento; eles desempenham papel muito importante não apenas no tratamento de problemas de saúde causados pela poluição do ar, mas também na educação de familiares e pacientes sobre riscos e soluções, bem como na comunicação com o público em geral e líderes governamentais.

Os profissionais de saúde devem aumentar seu papel no gerenciamento da exposição de crianças à poluição do ar com

melhores métodos de cuidado, prevenção e ação coletiva. Assim, eles devem:

- Estar informados: entender a poluição do ar como fator de risco para as pessoas; identificar as fontes de exposição ambiental nas comunidades onde trabalham.
- Reconhecer condições médicas associadas ou relacionadas à exposição: um profissional de saúde pode identificar fatores de risco relacionados à poluição do ar fazendo perguntas pertinentes sobre os ambientes onde seus pacientes vivem ou trabalham.

- Investigar, publicar e disseminar conhecimento: os profissionais de saúde podem conduzir pesquisas sobre os efeitos da poluição do ar na saúde e publicar os resultados de estudos sobre as causas, estratégias de comunicação para mudanças sociais e comportamentais.
- Prescrever soluções e educar famílias e comunidades: os profissionais de saúde podem desempenhar um papel relevante na solução de problemas relacionados à poluição do ar, como o consumo de combustíveis e aparelhos que consomem menos energia.
- Treinar outras pessoas na área de saúde e educação: os profissionais de saúde podem e devem aumentar o escopo de suas mensagens sobre os riscos à saúde da poluição do ar e as estratégias para reduzi-la. Eles podem envolver seus colegas em seus locais de trabalho, em centros de saúde locais, em conferências e em associações profissionais, ajudando a apoiar a inclusão da saúde ambiental das crianças no currículo de instituições de ensino fundamental e superior, particularmente em Escolas de Medicina e Enfermagem.
- Aconselhar sobre soluções para representantes políticos e líderes de outros setores: os profissionais de saúde estão bem posicionados para compartilhar seu conhecimento com tomadores de decisão, incluindo membros de governos locais e conselhos escolares, e com outros líderes comunitários. Os profissionais de saúde podem transmitir fielmente a carga de saúde causada pela poluição do ar aos líderes, apoiar melhores padrões e políticas para reduzir a exposição prejudicial, defender o monitoramento e enfatizar a necessidade de proteger pessoas vulneráveis.

Conclusões

As evidências ressaltam o profundo impacto da qualidade do ar na saúde de crianças e adolescentes. De distúrbios respiratórios a comprometimento do neurodesenvolvimento, a poluição do ar continua sendo uma ameaça generalizada, particularmente para populações vulneráveis. Ações imediatas em níveis de política, comunidade e indivíduo são necessárias para mitigar esses riscos. Pesquisas futuras devem se concentrar em desvendar mecanismos de dano tecidual e avaliar a eficácia das intervenções, mecanismos e efeitos da exposição ambiental, bem como desenvolver possíveis tratamentos, prevenção e gerenciamento.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Editor

D. Solé

Referências

1. World Health Organization. Climate change and noncommunicable diseases: connections. Geneva: World Health Organization; 2023. [Cited 2024 Nov 26]. Available from: <https://www.who.int/news/item/02-11-2023-climate-change-and-noncommunicable-diseases-connections>.
2. Agache I, Akdis C, Akdis M, Al-Hemoud A, Annesi-Maesano I, Balmes J, et al. Immune-mediated disease caused by climate change-associated environmental hazards: mitigation and adaptation. *Front Sci*. 2024;1:1279192.
3. Virolainen SJ, VonHandorf A, Viel KC, Weirauch MT, Kottyan LC. Gene environment interactions and their impact on human health. *Genes Immun*. 2023; 24:1-11.
4. Johansson H, Mersha TB, Brandt EB, Khurana Hershey GK. Interactions between environmental pollutants and genetic susceptibility in asthma risk. *Curr Opin Immunol*. 2019;60:156-62.
5. Maazi H, Hartiala JA, Suzuki Y, Crow AL, Shafiei Jahani P, Lam J, et al. A GWAS approach identifies Dapp1 as a determinant of air pollution-induced airway hyperreactivity. *PLoS Genet*. 2019;15:e1008528.
6. Meghji J, Mortimer K, Agusti A, Allwood BW, Asher I, Bateman ED, et al. Improving lung health in low-income and middle-income countries: from challenges to solutions. *Lancet*. 2021;397:928-40.
7. Holgate ST. The lived experience of immunemediated noncommunicable diseases in relation to environmental change. *Front Sci*. 2024;2:1393167.
8. Rosario Filho NA, Urrutia-Pereira M, D'Amato G, Cecchi L, Anso-tegui IJ, Galan C, et al. Air pollution and indoor settings. *World Allergy Organ J*. 2021;14:100499.
9. Urrutia-Pereira M, Mocelin LP, Silva CA, Lima PO, Nunes CM, Baida LM, et al. Environmental history-taking as part of pediatric consultations: a pilot study. *Arch Argent Pediatr*. 2023;121:e202202732.
10. Chong- Neto HJ, D'Amato G, Rosario Filho NA. Impact of the environment on the microbiome. *J Pediatr (Rio J)*. 2022;98:S32-7.
11. Hussey SJ, Purves J, Allcock N, Fernandes VE, Monks PS, Ketley JM, et al. Air pollution alters *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pneumoniae* biofilms, antibiotic tolerance and colonisation. *Environ Microbiol*. 2017;19:1868-80.
12. Hu J, Bao Y, Zhu Y, Osman R, Shen M, Zhang Z, et al. The preliminary study on the association between PAHs and air pollutants and microbiota diversity. *Arch Environ Contam Toxicol*. 2020;79:321-32.
13. Bontinck A, MaesT, Joos G. Asthma and air pollution: recent insights in pathogenesis and clinical implications. *Curr Opin Pulm Med*. 2020;26:10-9.
14. Maesano AI, Forastiere F, Balmes J, Garcia E, Harkema J, Holgate S, et al. The clear and persistente impact of air pollution on chronic respiratory diseases: a call for interventions. *Eur Resp J*. 2021;57:2002981.
15. Korten I, Ramsey K, Latzin P. Air pollution during pregnancy and lung development in the child. *Paediatr Respir Rev*. 2017;21:38-46.
16. Urrutia-Pereira M, Guidos-Fogelbach G, Solé D. Climate changes, air pollution and allergic diseases in childhood and adolescence. *J Ped (Rio J)*. 2022;98:S547-54.
17. Bové H, Bongaerts E, Slenders E, Bijmens EM, Saenen ND, Gyse-laers W, et al. Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. *Nat Commun*. 2019;10:3866.
18. Hazlehurst MF, Carroll KN, Loftus CT, Szpiro AA, Moore PE, Kaufman JD, et al. Maternal exposure to PM2.5 during pregnancy and asthma risk in early childhood: consideration of phases of fetal lung development. *Environ Epidemiol*. 2021;5:e130.
19. Bettiol A, Gelain E, Milanesio E, Asta F, Rusconi F. The first 1000 days of life: traffic-related air pollution and development of wheezing and asthma in childhood. A systematic review of birth cohort studies. *Environ Health*. 2021;17:46.
20. Cai Y, Hansell AL, Granell R, Blangiardo M, Zottoli M, Fecht D, et al. Prenatal, early-life, and childhood exposure to air pollution and lung function: the ALSPAC cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202:112-23.
21. Deng Q, Lu C, Li Y, Sundell J, Norback D. Exposure to outdoor air pollution during pregnancy and childhood asthma, allergic rhinitis, and eczema. *Environ Res*. 2016;150:119-27.

22. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto nacional do câncer (INCA). Tabagismo passivo [cited 2024 November 26]. Available from: <https://www.inca.gov.br/tabagismo/tabagismo-passivo>.
23. Gould GS, Havard A, Lim LL, The Psanz smoking in pregnancy expert group, Kumar R. Exposure to tobacco, environmental tobacco smoke and nicotine in pregnancy: a pragmatic overview of reviews of maternal and child outcomes, effectiveness of interventions and barriers and facilitators to ouitting. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17:2034.
24. Palma-Gudiel H, Cirera F, Crispi F, Eixarch E, Fananas L. The impact of prenatal insults on the human placental epigenome: a systematic review. *Neurotoxicology Teratol*. 2018;66:80-93.
25. Ward CJ. It's an ill wind: the effect of fine particulate air pollution on respiratory. *Can J Econ* 2015;48:1694-732.
26. Liu L, Liu C, Chen R, Zhou Y, Meng X, Hong J, et al. Associations of short-term exposure to air pollution and emergency department visits for pediatric as the main Shanghai, China. *Chemosphere*. 2021;263:127856.
27. Bonato M, Gallo E, Bazzan E, Marson G, Zagolin L, Cosio MG, et al. Air pollution relates to airway pathology in wheezing children. *Ann Am Thorac Soc*. 2021;18:2033-40.
28. Sanders AP, Saland JM, Wright RO, Satlin L. Perinatal and childhood exposure to environmental chemicals and blood pressure in children: a review of literature 2007-2017. *Pediatr Res*. 2018;84:165-80.
29. Wang Z, Zhao L, Huang Q, Hong A, Yu C, Xiao Q, et al. Traffic-related environmental factors and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22:S.e12995.
30. Kim JB, Prunicki M, Haddad F, Dant C, Sampath V, Patel R, et al. Cumulative lifetime burden of cardiovascular disease from early exposure to air pollution. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e014944.
31. An F, Liu J, Lu W, Jareemit D. A review of the effect of traffic-related air pollution around schools on student health and its mitigation. *J Transp Health*. 2021;23:101249.
32. De Florio-Barker S, Zelasky S, Park K, Lobdell DT, Stone SL, Rappazzo KM. Are the adverse health effects of air pollution modified among active children and adolescents? A review of the literature. *Prev Med*. 2022;164:107306.
33. Tandon S, Grande AJ, Karamanos A, Cruickshank JK, Roeveer L, Mudway IS, et al. Association of ambient air pollution with blood pressure in adolescence: a systematic-review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48:101460.
34. Yan M, Xu J, Li C, Guo P, Yang X, Tang N. Associations between ambient air pollutants and blood pressure among children and adolescents: a systemic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*. 2021;785:147279.
35. Qin P, Luo X, Zeng Y, Zhang Y, Li Y, Wu Y, et al. Long-term association of ambient air pollution and hypertension in adults and in children: a systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*. 2021;796:148620.
36. Huang C, Li C, Zhao F, Zhu J, Wang S, Sun G. The association between childhood exposure to ambient air pollution and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:4491.
37. Shi X, Zheng Y, Cui H, Zhang Y, Jiang M. Exposure to outdoor and indoor air pollution and risk of overweight and obesity across different life periods: a review. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2022;242:113893.
38. Huang M, Chen J, Yang Y, Yuan H, Huang Z, Lu Y. Effects of ambient air pollution on blood pressure among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e017734.
39. Costa LG, Cole TB, Dao K, Chang Y-C, Coburn J, Garrick JM. Effects of air pollution on the nervous system and its possible role in neurodevelopmental and neurodegenerative disorders. *Pharmacol Ther*. 2020;210:107523.
40. Volk HE, Perera F, Braun JM, Kingsley SL, Gray K, Buckley J, et al. Prenatal air pollution exposure and neurodevelopment: a review and blueprint for a harmonized approach within ECHO. *Environ Res*. 2021;196:110320.
41. Stenson C, Wheeler AJ, Carver A, Donaire-Gonzalez D, Alvarado-Molina M, Nieuwenhuijsen M, et al. The impact of traffic-related air pollution on child and adolescent academic performance: a systematic review. *Environ Int*. 2021;155:106696.
42. Chandra M, Rai CB, Kumari N, Sandhu VK, Chandra K, Krishna M, et al. Air pollution and cognitive impairment across the life course in humans: a systematic review with specific focus on income level of study area. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:1405.
43. Xie H, Cao Y, Li J, Lyu Y, Roberts N, Jia Z. Affective disorder and brain alterations in children and adolescents exposed to outdoor air pollution. *J Affect Disord*. 2023;331:413-24.
44. Fowler CH, Bagdasarov A, Camacho NL, Reuben A, Gaffrey MS. Toxicant exposure and the developing brain: a systematic review of the structural and functional MRI literature. *Neurosci Biobehav Rev*. 2023;144:105006.
45. Gartland N, Aljofi HE, Dienes K, Munford LA, Theakston AL, van Tongeren M. The effects of traffic air pollution in and around schools on executive function and academic performance in children: a rapid review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:749.
46. An F, Liu J, Lu W, Jareemit D. A review of the effect of traffic-related air pollution around schools on student health and its mitigation. *J Transp Health*. 2021;23:101249.
47. Ma X, Longley I, Gao J, Salmund J. Assessing schoolchildren's exposure to air pollution during the daily commute - a systematic review. *Sci Total Environ*. 2020;737:140389.
48. Osborne S, Uche O, Mitsakou C, Exley K, Dimitroulopoulou S. Air quality around schools: part i - a comprehensive literature review across high-income countries. *Environ Res*. 2021;196:110817.
49. Theron LC, Abreu-Villaça Y, Augusto-Oliveira M, Brennan C, Crespo-Lopez ME, Arrifano GP, et al. A systematic review of the mental health risks and resilience among pollution-exposed adolescents. *J Psychiatr Res*. 2022;146:55-66.
50. Yu X, Rahman MM, Wang Z, Carter SA, Schwartz J, Chen Z, et al. Evidence of susceptibility to autism risks associated with early life ambient air pollution: a systematic review. *Environ Res*. 2022;208:112590.
51. Donzelli G, Llopis-Gonzalez A, Llopis-Morales A, Cioni L, Morales-Suárez-Varela M. Particulate matter exposure and attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a systematic review of epidemiological studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17:67.
52. Castagna A, Mascheroni E, Fustinoni S, Montirosso R. Air pollution and neurodevelopmental skills in preschool- and school-aged children: a systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;136:104623.
53. Thompson R, Smith RB, Karim YB, Shen C, Drummond K, Teng C, Toledano MB. Air pollution and human cognition: a systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*. 2023;859:160234.
54. Costa LG, Cole TB, Dao K, Chang Y-C, Coburn J, Garrick JM. Effects of air pollution on the nervous system and its possible role in neurodevelopmental and neurodegenerative disorders. *Pharmacol Ther*. 2020;210:107523.
55. Gartland N, Aljofi HE, Dienes K, Munford LA, Theakston AL, van Tongeren M. The effects of traffic air pollution in and around schools on executive function and academic performance in children: a rapid review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:749.
56. Ijomone OM, Olung NF, Akingbade GT, Okoh CO, Aschner M. Environmental influence on neurodevelopmental disorders: potential association of heavy metal exposure and autism. *J Trace Elem Med Biol*. 2020;62:126638.
57. Donzelli G, Carducci A, Llopis-Gonzalez A, Verani M, Llopis-Morales A, Cioni L, et al. The association between lead and attention deficit/ hyperactivity disorder: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16:382.