

Asma: aspectos morfofuncionais, prevalência, fatores de risco e desencadeantes

Millena Saori Floriani Izumi¹, Lucas Vinícius Rodrigues¹, Caroline Lava¹, Eileen Alves de Carvalho¹, Gabriela Merlin Galvani¹, Lara Duarte Macedo¹, Myllena Ymarriru Costa Amorim¹, Sheila Reis Oliveira Carvalho Ferreira¹, Lenise Évelyn Wrublak¹, Naiara Boaretto¹, Domitila Augusta Huber²

1. Estudante do Curso de Graduação em Medicina, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC, Campus Universitário Trindade, Florianópolis, Santa Catarina, Brasil.

2. Professora Doutora do Departamento de Ciências Fisiológicas, Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC, Campus Universitário Trindade, Florianópolis, Santa Catarina, Brasil.

RESUMO

A asma é uma condição inflamatória crônica das vias aéreas inferiores que afeta cerca de 150 milhões de pessoas no mundo e ao menos 20 milhões no Brasil, sendo considerada a terceira maior causa de hospitalizações no Sistema Único de Saúde (SUS). Neste artigo apresenta-se uma revisão narrativa sobre a asma, que teve como objetivos: explorar os mecanismos biológicos e imunológicos que contribuem para a doença; abordar os principais fatores de risco e desencadeantes; examinar as práticas diagnósticas correntes e as abordagens terapêuticas disponíveis; e discutir o impacto da asma na saúde pública.

Bol Curso Med UFSC 2026; 12(1): 22-26

DOI: <https://doi.org/10.32963/7p5r5x21>

Indexadores: Asma, inflamação crônica, vias aéreas, fatores de risco, epidemiologia, imunopatologia.

Submetido em 20/4/2026; aceito para publicação em 23/04/2026

Os autores declaram não possuir conflito de interesse.

Autor para contato: Millena Saori Floriani Izumi. E-mail: ms.izumi@hotmail.com

Introdução

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias respiratórias, caracterizada pelo estreitamento dos brônquios e pela dificuldade na passagem do ar. Esse estreitamento é agravado pela inflamação dos bronquíolos e pela produção excessiva de muco, comprometendo diretamente a função respiratória dos indivíduos afetados. Os sintomas típicos incluem falta de ar recorrente, tosse persistente, sibilância e sensação de aperto no peito, podendo ser exacerbados à noite ou com esforço físico. A severidade varia de leve a grave, dependendo do fenótipo e da exposição aos fatores desencadeantes de cada indivíduo.

Do ponto de vista epidemiológico, a asma representa um importante problema de saúde pública. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima-se que existam cerca de 150

milhões de pessoas com asma globalmente¹. No Brasil, aproximadamente 20 milhões de brasileiros são afetados, posicionando-a como a terceira principal causa de hospitalização no SUS¹. Em 2022, o DATASUS registrou 83.900 internações e 2.802 óbitos atribuídos à asma, dados que reforçam a necessidade de tratamento eficaz e acompanhamento médico regular².

A doença é de natureza multifatorial, sendo influenciada por fatores genéticos e epigenéticos^{3,4}, pela sensibilidade a alérgenos inaláveis, pela exposição a poluentes atmosféricos^{5,6} e pelo tabagismo, além de infecções virais que danificam a integridade epitelial das vias aéreas e promovem remodelação tecidual⁷.

Objetivo

O presente trabalho de revisão da literatura sobre asma teve como objetivos principais: explorar os mecanismos biológicos e imunológicos que contribuem para a doença, incluindo os processos inflamatórios que afetam as vias aéreas; identificar e descrever os diferentes fenótipos da asma, considerando suas particularidades clínicas e fisiopatológicas; abordar os principais fatores de risco e desencadeantes, como predisposições genéticas, exposição a alérgenos e poluentes e infecções virais; examinar as práticas diagnósticas correntes e as abordagens terapêuticas disponíveis; e discutir o impacto da asma na saúde pública.

Método

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura. Foram analisados artigos de bases de dados científicas como SciELO e PubMed, além de obras de referência como *Imunologia Básica* (Abbas, Lichtman e Pillai), *Tratado de Fisiologia Médica* (Guyton e Hall) e *Histologia: Texto e Atlas* (Ross e Pawlina), bem como dados do DATASUS, Ministério da Saúde e diretrizes nacionais e internacionais sobre asma. Foram incluídos estudos publicados nos últimos 20 anos, prioritariamente em inglês e português. Foram excluídos artigos duplicados e aqueles sem relação direta com o tema. Os dados foram analisados de forma descritiva, com síntese das principais informações encontradas.

Revisão

Aspectos morfofuncionais

Anatomia das vias aéreas

O sistema respiratório é responsável pela troca gasosa entre o organismo e o ambiente, garantindo a oxigenação do sangue e a eliminação

do dióxido de carbono. As vias aéreas incluem cavidade nasal, faringe, laringe e traquéia, que se ramifica em brônquios principais e bronquíolos, terminando nos alvéolos pulmonares, onde ocorre a hematose. As vias aéreas inferiores são especialmente afetadas na asma, em virtude da broncoconstrição e do aumento da secreção de muco.

Na asma, a inflamação crônica afeta principalmente os bronquíolos, que se tornam hiperreativos, resultando em broncoconstrição e acúmulo de muco. Durante as crises asmáticas, os músculos respiratórios trabalham mais intensamente para compensar a obstrução das vias aéreas. O diafragma é o principal músculo da respiração; em situações de inspiração forçada, músculos acessórios como o esternocleidomastóideo e os escalenos são recrutados.

Histologia do trato respiratório

O epitélio respiratório, presente em praticamente toda a porção condutora, é composto por uma mucosa pseudoestratificada colunar ciliada, com forte presença de células caliciformes secretoras de muco. Nos alvéolos, o epitélio é simples e pavimentoso, formado por pneumócitos do tipo I – responsáveis pelas trocas gasosas – e pneumócitos do tipo II, secretores de surfactante, substância que reduz a tensão superficial alveolar e evita o colapso alveolar. Na asma, a hiperplasia das células caliciformes e a hipersecreção de muco comprometem a depuração mucociliar e agravam a obstrução das vias aéreas.

Fisiopatologia e histopatologia

A regulação fisiológica do calibre das vias aéreas é controlada pela inervação autonômica. A estimulação parassimpática promove broncoconstrição por meio da ação da acetilcolina nos receptores muscarínicos M₃, além de aumentar a secreção glandular. O sistema nervoso simpático induz broncodilatação pela ação da

noradrenalina nos receptores beta-2 adrenérgicos e reduz a produção de muco⁸. Esses mecanismos constituem alvos terapêuticos fundamentais, explorados pelos agonistas beta-adrenérgicos e pelos fármacos anticolinérgicos utilizados no manejo da asma⁹.

Histopatologicamente, a asma afeta prioritariamente a porção condutora das vias aéreas inferiores. Indivíduos asmáticos manifestam hiperresponsividade e remodelamento brônquico orientados por fatores de crescimento e pela ação de interleucinas (ILs) liberadas pelo epitélio inflamado^{10,11}. Essas alterações resultam em lesão epitelial, metaplasia de células caliciformes, hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa, além de espessamento da membrana basal, acarretando hipersecreção de muco e limitação variável e progressiva do fluxo de ar^{12,13,14}.

Aspectos imunológicos

Sob o espectro da imunologia, a asma é classificada como uma doença de hipersensibilidade do tipo I, mediada por células T helpers do tipo 2 (Th2), produção de IgE por células B, sensibilização de mastócitos e basófilos, e degranulação dessas células como consequência da reexposição ao alérgeno¹⁵.

Na fase assintomática, o alérgeno é inalado, capturado e processado por células apresentadoras de antígenos (APCs) — sobretudo células dendríticas —, que o apresentam no MHC II para estimulação das células T naive nos linfonodos regionais. Ocorre então a diferenciação em células Th2, mediada pela ativação do fator de transcrição GATA-3, com produção de IL-4, IL-5 e IL-13. A IL-4 induz a diferenciação de células B em plasmócitos produtores de IgE, que se liga aos receptores FcεRI de mastócitos e basófilos, encerrando o processo de sensibilização¹⁵.

A fase sintomática é desencadeada pela reexposição ao alérgeno: a ligação cruzada do antígeno às moléculas de IgE na superfície dos

mastócitos induz sua degranulação, com liberação de histamina, prostaglandinas e leucotrienos, que promovem broncoconstrição, vasodilatação, edema da mucosa e hipersecreção de muco¹¹. Além da via clássica mediada por Th2, a via não clássica envolve células linfóides inatas do tipo 2 (ILC2), ativadas por citocinas epiteliais como IL-25, IL-33 e TSLP, exacerbando a inflamação sem necessidade de sensibilização prévia ao alérgeno.

Aspectos epidemiológicos

A asma afeta cerca de 150 milhões de pessoas globalmente. No Brasil, a prevalência varia entre 19,8% e 24,9%, afetando cerca de 23,2% da população. Em 2022, o DATASUS registrou 83.900 internações e 2.802 óbitos por asma no país, posicionando-a como a terceira principal causa de hospitalização no SUS².

A análise regional revela que a região Sudeste registra o maior número absoluto de internações (31.464) e de óbitos (1.188), enquanto a região Sul apresenta índices de mortalidade por internação similares. A alta densidade populacional, a intensa poluição atmosférica nos grandes centros urbanos e as condições climáticas variáveis são fatores críticos que contribuem para esses dados.

Fatores de risco e desencadeantes

Genética e Epigenética

A asma é uma doença multifatorial cuja herança genética não segue o padrão mendeliano típico. Estudos com gêmeos monozigóticos (MZ) e dizigóticos (DZ) demonstram taxas de concordância de 0,45 para MZ e de 0,12 para DZ, sugerindo que aproximadamente 75% da predisposição à asma tem base genética³. Genes específicos como ORMDL3/GSDMB, IL33, IL1RL1 e TSLP estão consistentemente associados ao desenvolvimento e à gravidade da doença em

estudos de associação genômica ampla (GWAS). A epigenética, por meio da metilação do DNA, de modificações de histonas e da expressão de microRNAs, também desempenha papel crucial na modulação do fenótipo asmático⁴.

Alérgenos

A exposição a ácaros da poeira doméstica (*Dermatophagoides pteronyssinus* e *D. farinae*), mofo, pelos de animais domésticos e baratas está associada ao desenvolvimento e à exacerbação da asma^{16,17}, por induzirem resposta inflamatória crônica nos brônquios. A sensibilização frequentemente começa com rinite alérgica, presente em até 80% dos pacientes asmáticos, sendo mediada por elevação dos títulos de IgE específica. O controle ambiental rigoroso – uso de capas antiácaros, redução da umidade domiciliar e evitação de animais – constitui medida preventiva fundamental no manejo da asma alérgica¹⁸.

Poluentes atmosféricos

Poluentes como dióxido de enxofre e ozônio desencadeiam e agravam a asma por dano oxidativo^{5,19}, promovendo remodelação das vias respiratórias e intensificação da resposta inflamatória. O ozônio penetra profundamente nos pulmões, produz espécies reativas de oxigênio (ROS) e danifica as células epiteliais das vias aéreas⁶. Além disso, promove resistência aos corticosteróides por meio da conversão da isoforma GR α do receptor de glicocorticóide em GR β , isoforma incapaz de se ligar a esses fármacos e inibir a transcrição de genes pró-inflamatórios.

Tabagismo

A exposição ao tabagismo constitui importante fator de risco para o desenvolvimento e a exacerbação da asma. A inalação de fumaça de tabaco durante a gestação afeta a maturação

pulmonar e o desenvolvimento do sistema imunológico fetal²⁰, aumentando a suscetibilidade à asma na infância. A exposição pós-natal ao tabagismo passivo pode desviar as respostas imunológicas para as vias Th2, amplificando a inflamação das vias aéreas e prejudicando a eficácia dos corticosteróides inalatórios.

Infecções virais

Infecções respiratórias virais por vírus sincicial respiratório (VSR) e rinovírus estão fortemente associadas ao surgimento e à exacerbação da asma, especialmente na faixa etária pediátrica⁷. O processo de remodelação induzida por vírus ocorre de maneira sequencial: resposta inflamatória epitelial aguda, ativação e recrutamento de leucócitos, e proliferação de fibroblastos e células musculares lisas. A ruptura da barreira epitelial facilita a entrada de agentes patogênicos nas regiões subepiteliais, desencadeando a captura e apresentação de antígenos pelas células dendríticas, resultando em inflamação persistente das vias aéreas.

Conclusões

A asma é uma doença inflamatória crônica de natureza multifatorial cujo entendimento abrange dimensões morfofuncionais, imunológicas, epidemiológicas e clínicas. Os aspectos morfofuncionais revelam que o remodelamento brônquico, a metaplasia de células caliciformes e a hipertrofia da musculatura lisa são centrais na fisiopatologia da doença, comprometendo progressivamente a função respiratória. Do ponto de vista imunológico, a asma alérgica é caracterizada pela via Th2 e pela produção de IgE, com participação crescentemente reconhecida das células ILC2 na via não clássica da inflamação, especialmente nos fenótipos não alérgicos.

Os fatores de risco e desencadeantes são múltiplos e interconectados: predisposição genética e epigenética, sensibilização a alérgenos domiciliares, exposição crônica a poluentes

atmosféricos, tabagismo ativo e passivo e infecções virais respiratórias compõem um espectro de determinantes que exige abordagem preventiva integrada. O impacto epidemiológico da doença, com mais de 83.900 internações e 2.802 óbitos

registrados no Brasil em 2022, evidencia a urgência de políticas públicas voltadas ao diagnóstico precoce, à educação em saúde, ao controle ambiental e à garantia de acesso ao tratamento, especialmente nas populações mais vulneráveis.

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. 21/6 – Dia Nacional de Controle da Asma [Internet]. Disponível em: <https://bvsmis.saude.gov.br/21-6-dia-nacional-de-controle-da-asma> [acessado em 23 mai. 2024].
2. Brasil. Ministério da Saúde. Banco de dados do Sistema Único de Saúde – DATASUS [Internet]. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br> [acessado em 23 mai. 2024].
3. Pinto LA, Stein RT, Kabesch M. O impacto da genética na asma infantil. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(4 Suppl):S68-75. doi: 10.1590/S0021-75572008000500010
4. Ntontosi P, Photiades A, Zervas E, Xanthou G, Samitas K. Genetics and Epigenetics in Asthma. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2412. doi: 10.3390/ijms22052412
5. Huang W, Wu J, Lin X. Ozone exposure and asthma attack in children. *Front Pediatr*. 2022;10:830897. doi: 10.3389/fped.2022.830897
6. Enweasor C, Flayer CH, Haczku A. Ozone-induced oxidative stress, neutrophilic airway inflammation, and glucocorticoid resistance in asthma. *Front Immunol*. 2021;12:631092. doi: 10.3389/fimmu.2021.631092
7. Moraes LSL, Barros MD, Takano OA, Assami NMC. Fatores de risco, aspectos clínicos e laboratoriais da asma em crianças. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77(6):447-52. doi: 10.1590/S0021-75572001000600006
8. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Asma. Portaria Conjunta SAES/SECTICS nº 32, de 20 de dezembro de 2023. Disponível em: <https://admin.saude.rs.gov.br/upload/arquivos/202401/02085203-novo-pcdt-asma-1.pdf> [acessado em 23 mai. 2024].
10. Ross MH, Pawlina W. Histologia: texto e atlas. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
11. Campos HS. Asma: suas origens, seus mecanismos inflamatórios e o papel do corticosteroide. *Rev Bras Pneumol Sanit*. 2007;15.
12. Mauad T, Souza SL de, Saldiva PHN, Dolhnikoff M. Remodelamento brônquico na asma. *J Pneumol*. 2000;26(2):91-8.
13. Holgate ST, Wenzel S, Postma DS, Weiss ST, Renz H, Sly PD. Asthma. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15025.
14. Stern J, Pier J, Litonjua AA. Asthma epidemiology and risk factors. *Semin Immunopathol*. 2020;42(1):5-15. doi: 10.1007/s00281-020-00785-1
15. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia Básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
16. Raposo MIP. Ácaros e asma [dissertação de mestrado]. Coimbra: Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra; 2013. 59 p.
17. Korten I, Ramsey K, Latzin P. Air pollution during pregnancy and lung development in the child. *Paediatr Respir Rev*. 2017;21:38-46.
18. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. *J Bras Pneumol*. 2006;32(Supl 7). doi: 10.1590/S1806-37132006001100002
19. Guarnieri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. *Lancet*. 2014;383(9928):1581-92.
20. Gibbs K, Collaco JM, McGrath-Morrow SA. Impact of tobacco smoke and nicotine exposure on lung development. *Chest*. 2016;149(2):552-61.