

**INSTITUTO MATERNO INFANTIL
PROFESSOR FERNANDO FIGUEIRA**

PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO INFANTIL



**POBREZA COMO FATOR DE RISCO DE ASMA
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ATENDIDOS EM UM
AMBULATÓRIO-ESCOLA DE PERNAMBUCO
ESTUDO DE CASO CONTROLE**

EMILSES FERNANDES DE CARVALHO FREIRE

RECIFE

2007

EMILSES FERNANDES DE CARVALHO FREIRE

**POBREZA COMO FATOR DE RISCO DE ASMA
EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ATENDIDOS EM UM
AMBULATÓRIO-ESCOLA DE PERNAMBUCO
ESTUDO DE CASO-CONTROLE**

Dissertação apresentada ao Colegiado do Mestrado
em Saúde Materno Infantil do IMIP como parte dos
requisitos para obtenção do grau de Mestre em
Saúde Materno-Infantil.

LINHA DE PESQUISA: Doenças do Aparelho Respiratório

ORIENTADOR: Murilo Carlos Amorim de Britto

CO-ORIENTADORA: Patrícia Bezerra Gomes de Matos

RECIFE

2007

Ficha catalográfica

Preparada pela Biblioteca do Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira, IMIP, Ana Bove

Freire, Emilses Fernandes de Carvalho

Pobreza como fator de risco de asma em crianças e adolescentes atendidos em um ambulatório escola de Pernambuco – Estudo de Caso-Controlle / Emilses Fernandes de Carvalho Freire. Recife: O autor, 2006.
96 p il. (tabelas)

Dissertação (mestrado) – Colegiado do Curso de Pós-Graduação em Saúde Materno Infantil do Instituto Materno Infantil Professor Fernando Figueira, IMIP.

Área de concentração: Doenças do Aparelho Respiratório

Orientador: Murilo Carlos Amorim de Britto

Co-Orientadora: Patrícia Bezerra Gomes de Matos

DESCRITORES: 1. Asma 2. Pobreza 3. Fatores de risco 4. Criança 5. Adolescente 6. Sistema Único de Saúde 7. Caso-Controlle.

I. Britto, Murilo Carlos Amorim, orientador II. Matos, Patrícia Bezerra Gomes de, co-orientadora III. Título IV. Instituto Materno Infantil Professor Fernando Figueira, IMIP.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais **Noêmia e Jaques**, exemplos de fé e coragem

Ausências tão presentes

*“A ausência é um estar em mim,
porque a ausência, essa ausência assimilada,
ninguém a rouba mais de mim.”*

(Carlos Drummond)

Aos meus filhos, **Mariana, João Paulo, Thomaz
e Jesualdo**

Bênçãos de amor e alegria. Inspiração maior da minha existência

*“O amor é o bem maior,
é algo a encontrar,
é jóia de valor
que a vida faz mudar”*

(Pe. Zezinho)

A **Márcio**, companheiro de tantos momentos vividos

*“És o porto seguro da minha viagem,
meu presente, meu leito de rio, minha margem.”*

(Lia Luft)

AGRADECIMENTOS

- A Deus, pelo dom da vida, pelo caminho percorrido, pela chegada.
- A Maria Auxiliadora, mãe e amiga de todas as horas.
- A minha família, pela compreensão nos momentos que deixei de participar e conviver, e um agradecimento em especial a Márcio, pela ajuda na elaboração do Excel e das tabelas.
- Ao meu orientador Prof. Murilo Britto, exemplo de dedicação, entusiasmo pela pesquisa científica e ensino, que traçou um direcionamento para esta dissertação.
- A minha co-orientadora Patrícia Bezerra, pela disponibilidade de ajudar e pela contribuição com valiosas sugestões.
- Às colegas Suely de Arruda Vidal, sucedida por Roseane Callado na chefia do ambulatório de Pediatria do IMIP, um agradecimento pela acolhida, extensivo a todos os funcionários que lá trabalham.
- Ao Prof. Emanuel Sarinho, grande mestre da Alergia Pediátrica, sempre incentivando a todos da sua equipe do Hospital das Clínicas ao estudo das doenças alérgicas e ao constante aperfeiçoamento científico.
- Aos colegas da Turma 11 do mestrado: Alex, Arleide, Cristiane, Eduardo, Inês, Juliana, Josiana, Kalyne, Karla, Pollyana, Quaresma e Vilma, agradeço pela amizade, colaboração mútua e alegre convívio.
- A todos os Professores do Mestrado, pelos sábios conhecimentos transmitidos e pela minha nova forma de ver a saúde das populações.
- A Odimeres, secretária do mestrado, um agradecimento pela solicitude e colaboração nestes dois anos de estudo.

- As diretoras da Policlínica Agamenon Magalhães, Débora Maltez, sucedida por Maria das Graças Dias Marinho pelo apoio e estímulo recebidos.
- A Léa Couceiro, aluna do Pibic, pela ajuda na coleta dos dados
- A Chefe da Pediatria do CISAM, Dr^a Tereza Peixoto pelo incentivo e apoio.
- A minha sobrinha Erivânia, pela ajuda na digitação do banco de dados.
- A amiga Tereza Leal pela cooperação dada no início do curso de Mestrado.
- A querida irmã Lalá, pelo apoio constante e pelo carinho fraterno.
- A todas as pessoas que de alguma forma contribuíram para a elaboração deste trabalho.
- A todas as crianças participantes da pesquisa e aos seus familiares, que de forma solidária nos ajudaram na busca do conhecimento.

Muito obrigada

“Tantas coisas aprendi...

Aprendi que todo mundo quer viver no cimo da montanha, sem saber que a verdadeira felicidade está na forma de subir a escarpa”.

Gabriel Garcia Marques

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BCG	Bacilo Calmete Guerin
DATASUS	Banco de dados do Sistema Único de Saúde
EUA	Estados Unidos da América
FNT	Fator de Necrose Tumoral
IC	Intervalo de Confiança
IFN	Interferon
IMIP	Instituto Materno Infantil Professor Fernando Figueira
ISAAC	International Study of Asthma and Allergies in Childhood,
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IL-2	Interleucina - 2
IL-4	Interleucina - 4
IL-5	Interleucina - 5
IL-10	Interleucina - 10
OR	Odds Ratio
PPD	Derivado Protéico Purificado
SUS	Sistema Único de Saúde
Th - 1	Linfócito T helper 1
Th - 2	Linfócito T helper 2

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Modelo teórico da asma. (Britto <i>et al.</i>).....	31
Figura 2 - Frequência da renda <i>per capita</i> dos casos e controles de acordo com o índice “Muito Pobre”, “Pobre” e “Não Pobre”.	48

TABELAS

Tabela 1 - Distribuição de freqüência dos casos de asma e os controles, de acordo com características biológicas e sócio-demográficas da população estudada. Recife – março a julho de 2006.	46
Tabela 2 - Distribuição de freqüência dos casos e controle de acordo com a pobreza. Recife – março a julho de 2006.	48
Tabela 3 - Distribuição de freqüência dos casos e controles, de acordo com aleitamento materno exclusivo e história de alergia na família. Recife – março a julho de 2006.....	49
Tabela 4 - Distribuição de freqüência dos casos e controle de acordo com o uso de antiparasitário, antibiótico e paracetamol. Recife - março a julho de 2006.	50
Tabela 5 - Distribuição de freqüência dos casos e controles de acordo com o contato com gato, cachorro e animais de fazenda. Recife - março a julho de 2006.....	51
Tabela 6 - Distribuição de freqüência dos casos e controles de acordo com fatores de risco ambientais e hábitos de fumo na família. Recife - março a julho de 2006.	53

RESUMO

Cenário: A asma e a pobreza são problemas comuns no Nordeste do Brasil. No momento atual existe pouco conhecimento científico a respeito da relação entre nível socioeconômico e a alta prevalência de asma em nossa região.

Objetivos: Analisar a importância da pobreza como um fator de risco para o desenvolvimento de asma na infância. Analisar também outros fatores de risco como a educação materna, tabagismo passivo, aleitamento materno e antecedentes familiares de alergia em crianças e adolescentes, atendidas no ambulatório de Pediatria do IMIP.

Métodos: Em um estudo de caso-controle, foram entrevistados 689 participantes com idade variando de 5 a 15 anos, usuários do SUS e atendidos em um ambulatório terciário de base hospitalar. Foram incluídas 312 crianças asmáticas (casos) e 377 não asmáticas (controles). Um questionário padronizado foi aplicado e estabelecidos níveis de pobreza de acordo com o IBGE. A análise estatística feita pelo programa Epi-Info 3.2.2 incluiu o cálculo do qui-quadrado para tendência, o qui-quadrado de associação de Pearson e o cálculo do *odds ratio* (OR) com Intervalo de Confiança de 95% (IC95%).

Resultados: Dentre os participantes estudados, 54,7% eram do sexo masculino. Quase metade da amostra (49,1%) era da zona metropolitana do Recife e o restante do interior do estado de Pernambuco. Baseando-se na renda mensal *per capita* inferior a $\frac{1}{4}$ e $\frac{1}{2}$ salário-mínimo, classificou-se a amostra em pobres extremos, pobres e não pobres, cujos percentuais foram, respectivamente: 39,0%, 37,3% e 23,7%. Na análise univariada não foi encontrada associação entre asma e pobreza ($\chi^2 = 0,1180$; $p = 0,9896$).

Outros fatores de risco, como a história familiar de alergia e gênero masculino, mostraram forte associação com os casos de asma: ($\chi^2 = 19,95$; $p < 0,001$) e ($\chi^2 = 7,25$; $p = 0,0070$), respectivamente. Houve associação significativa com uso precoce de antibióticos ($\chi^2 = 61,0568$; $p < 0,001$), paracetamol ($\chi^2 = 12,0138$; $p = 0,0025$), antiparasitário ($\chi^2 = 9,1951$; $p = 0,0101$), tipo de cozimento com carvão ($\chi^2 = 7,6726$; $p = 0,0216$), quarto de dormir com brinquedos ($\chi^2 = 6,4330$; $p = 0,0112$), quarto de dormir com cortinas ($\chi^2 = 7,4262$; $p = 0,0064$). Não foi encontrada associação da asma com tempo de aleitamento materno exclusivo, escolaridade materna e contato com animais de estimação ou animais de fazenda.

Conclusão: A pobreza não mostrou associação com a asma em crianças usuárias do SUS do Nordeste do Brasil. Também não se observou efeito protetor da pobreza no surgimento de asma, como se poderia supor, baseando-se na hipótese da higiene. Todavia, estudos de coorte são necessários para confirmar estes achados.

Palavras-chave: asma, pobreza, sistema único de saúde, criança, adolescente, caso-controlado.

ABSTRACT

Background: poverty and asthma are common problems in Brazil. There are few scientific studies about the relationship between high prevalence of asthma and low income in childhood.

Objective: to analyse the importance of poverty as risk factors in the development of asthma in childhood. To evaluate other risk factors as mothers' schooling, passive smoking, breast feeding, and family history of allergy, in children treated at IMIP's Pediatric Outpatient Clinic.

Methods: In a prospective case-control study conducted by questionnaire, 687 participants were studied, ages varying from 5 to 15-year-olds, users of a tertiary paediatric hospital of "Sistema Único de Saúde" – SUS (the national health system). 312 asthmatic children (cases) and 377 nonasthmatic children (controls) were included in the study. The statistical analysis was performed using the chi-square test for trend and association of Pearson, as well as odds ratio (OR) and 95% confidence intervals (95%CI) on EpiInfo software (version 3.2.2).

Results: among patients studied, 54,7% were males. Almost half (49.1%) lived in Recife and the rest in other cities of Pernambuco state. The median of month per capita income was R\$ 103.75. According to the cut-offs of $\frac{1}{4}$ and $\frac{1}{2}$ minimum salary, the sample was classified in extreme poverty, poverty and non-poverty. The percentiles were, respectively: 39.0%, 37.3 % and 23.7%. The univariate analysis didn't show an association of asthma and poverty ($\chi^2= 0,1180$; $p = 0, 9896$). Others risk factors, as family history of allergy showed a strong association with asthma ($\chi^2=19,95$; $p < 0, 001$)

and males gender ($\chi^2=7,25$; $p = 0, 0070$). There was significant association with earlier use antibiotics ($\chi^2= 61, 0568$; $p < 0,001$), use of paracetamol ($\chi^2=12,0138$; $p = 0,0025$) use of antihelmintics ($\chi^2= 9,1951$; $p= 0, 0101$), use of vegetal stove ($\chi^2=7, 6726$; $p= 0, 0216$), toys in the bedroom ($\chi^2= 6,4330$; $p = 0, 0112$), curtains in the bedroom ($\chi^2=7, 4262$; $p = 0,0064$). Association between asthma and exclusive breast-feeding, as well as association between asthma and mother's schooling and contact of pets and farm animals wasn't found.

Conclusion: poverty didn't show association with asthma in children users of SUS in Brazil. It was also found that poverty does not protect children from asthma, as the hygiene hypothesis might suggest. However, more precise studies, as cohorts, are needed to confirm these findings.

Keywords: asthma, poverty, sistema único de saúde, children, adolescent, case-control.

SUMÁRIO

I. INTRODUÇÃO	17
1.1. DEFINIÇÃO DA ASMA.....	18
1.2. PREVALÊNCIA	18
1.3. GRAVIDADE	19
1.4. CUSTOS	20
1.5. PATOGÊNESE DA ASMA.....	21
1.6. FATORES DE RISCO.....	22
1.7. DEFINIÇÃO E MAGNITUDE DA POBREZA.....	27
1.8. ASMA E POBREZA	29
II. MODELO TEÓRICO DA ASMA.....	31
III. OBJETIVOS	31
3.1. OBJETIVO GERAL.....	34
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
IV. HIPÓTESES	35
V MÉTODO.....	36
5.1. LOCAL DO ESTUDO.....	36
5.2. PERÍODO DE COLETA DE DADOS.....	36
5.3. POPULAÇÃO DO ESTUDO	36
5.4. AMOSTRA:	37
5.5. DESENHO DO ESTUDO:	37
5.6. DEFINIÇÃO DE CASOS E CONTROLES:	37
5.7. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	37
5.8. CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA.....	38
5.9. PROCEDIMENTO PARA COLETA DE DADOS	38
5.10. FLUXOGRAMA DE CAPTAÇÃO DE PACIENTES.....	39
5.11. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE TERMOS E VARIÁVEIS.....	40
5.12. INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS	43
5.13. PLANO DE ANÁLISE.....	43
VI. ASPECTOS ÉTICOS	44
VII. RESULTADOS	45
VIII. DISCUSSÃO.....	54

IX. CONCLUSÕES.....	67
X. REFERÊNCIAS:	70
Apêndice. Questionário de avaliação	85
Anexo 1. Termo de consentimento livre e esclarecido para os pais ou responsáveis.....	93
Anexo 2 – Carta de Recomendação aos Pais.....	94
Anexo 3 – Instruções para trabalho de campo	95
Anexo 4 - Abordagem padronizada para questões de campo:.....	96

I. INTRODUÇÃO

A palavra asma vem de vocábulo grego *asthma*, que significa *sufocação*, tendo sido empregada por Hipócrates na antiguidade ¹

Por muito tempo a asma foi considerada uma doença trivial. Apenas a partir da década de 60 passou a ser considerada uma freqüente causa de sofrimento humano, de elevados custos financeiros, motivando ações conjuntas de governos e sociedades médicas visando o seu controle ²

Nas últimas décadas, a prevalência de asma vem aumentando no mundo ocidental, principalmente nos países desenvolvidos e em alguns países em desenvolvimento ³

A elevação das doenças alérgicas nos países ricos tem uma explicação baseada na hipótese da higiene, que supõe um desvio do padrão de resposta imunológica nas crianças, que vivem em ambientes limpos, possuem um bom esquema de vacinação, têm uma boa alimentação e estão protegidas dos micróbios e das doenças infecciosas, ocasionando um aumento das alergias.^{4,5}A referida hipótese não consegue explicar a elevação da asma em algumas populações pobres, mais expostas às infecções, principalmente em idade precoce na vida. ^{6,7,8}

Os estudos realizados em vários países relacionando asma e *status* socioeconômico têm apresentado dados conflitantes nas pesquisas científicas nos últimos 30 anos.^{8,9,10} Recentemente, em 2005, um trabalho científico comparou crises asmáticas, hospitalizações e renda familiar em dois países diversos como os Estados Unidos e a China, encontrando diferentes prevalências de asma, 24% em Detroit e 7,3% em Beijin, e resultados similares no número de hospitalizações, mostrando que a gravidade da doença não esteve associada ao ambiente ou a renda familiar. ¹⁰

1.1. DEFINIÇÃO DA ASMA

A asma é uma doença inflamatória crônica que envolve mastócitos, neutrófilos, eosinófilos, macrófagos, basófilos, linfócitos e células epiteliais. As características histopatológicas da asma incluem lesão epitelial das vias aéreas, fibrose de membrana sub-basal, infiltração multicelular e edema.¹¹

Do ponto de vista clínico-epidemiológico, caracteriza-se por sintomas recorrentes: tosse, sibilância ou desconforto respiratório. Provas de função pulmonar podem demonstrar distúrbio ventilatório obstrutivo de grau variável, reversível com broncodilatador, ou com resposta exacerbada à histamina, metacolina ou derivados. Estudos epidemiológicos têm evidenciado aumentos marcantes na prevalência de asma ao longo do tempo que se traduzem por uma elevada morbidade da doença^{11,12}

1.2. PREVALÊNCIA

O *International Study of Asthma and Allergies in Children (ISAAC)*, estudo recente envolvendo 56 países, que utilizou um método uniforme de avaliação, mostrou uma prevalência de sintomas de asma em crianças de 6-7 e 13-14 anos de idade, variando de 1% a 37%.³

No Brasil, verificou-se uma variação da prevalência de asma referida entre 10 e 30%, em um estudo realizado por Sole *et al.*^{13,14}

No Recife, observou-se uma prevalência de asma referida de 20,4% em escolares de 6 a 7anos e índices de 21% nas idades de 13 a 14 anos em 1993-94, segundo pesquisa de Britto *et al.*¹⁵

Algumas publicações mostram que elevadas taxas de prevalência da doença são observadas principalmente nos países de língua inglesa como os Estados Unidos, Reino Unido, Austrália e Nova Zelândia.^{16, 17 18 19}

Os estudos de comparação de prevalência no Brasil são escassos e mostram resultados diversos nas pesquisas já realizadas.

Em São Paulo, como parte do projeto ISAAC, Wandalssen *et al.* estudando uma amostra de alunos de seis e sete anos da cidade de São Paulo, nos períodos de 1995 e 1999, observou um discreto aumento na prevalência cumulativa de asma referida de 6,1% para 6,5%, paralelo ao aumento de prevalência anual de sibilância.²⁰ Em Recife, Britto *et al.* (2004), encontraram redução da prevalência de asma referida em escolares adolescentes, de 21% em 1994-95 para 18,2% em 2002.²¹

As pesquisas de prevalência de asma no Brasil em várias cidades brasileiras, segundo o protocolo ISAAC, têm mostrado percentuais elevados. Em um estudo de revisão Sole *et al.* relataram entre as mais altas prevalências, respectivamente nas idades de 6-7 anos e 13-14 anos em Duque de Caxias (27,7 % e 19,0%), Porto Alegre (23,5% e 24,7%), Brasília (23,2% e 19,5%), Curitiba (22,9% e 18,4%), São Paulo (21,3% e 23,3%) e Recife (20,4 % e 21,0%).¹⁴

1.3. GRAVIDADE

Diferentemente de outras afecções respiratórias como a pneumonia aguda, a mortalidade por asma é baixa, apesar de crescente em algumas partes do mundo. Embora a mortalidade seja baixa, a doença provoca agravos à saúde e danos à qualidade de vida. No período de 1980-1993 nos EUA, a taxa anual de morte, no grupo de 0 a 4 anos aumentou de 1,8 para 1,9 por milhão da população norte-americana. No grupo de 5 a 14 anos dobrou de 1,7 para 3,2 por milhão.²² Em um estudo com adolescentes britânicos, os asmáticos exibiram redução significativa da qualidade de vida, particularmente relacionada a exercícios.²⁴

A incapacitação por asma, definida como redução em longo prazo da capacidade de participação das atividades usuais, foi observada em um inquérito norte-americano com 62171 menores de 18 anos em 1994-95. Observou-se uma incapacitação de 20 dias e 10 dias de perda aula, anualmente, correspondendo a quase duas vezes a proporção devida a outras doenças crônicas. O problema cresceu 232% desde 1969 e 113% comparado a outras doenças crônicas.^{25,26}

Em um estudo transversal aninhado em coorte com crianças de 4 e 5 anos em Pelotas, Rio Grande do Sul, Chatkin *et al.* observaram que 31% dos asmáticos (25,4% dos casos) haviam freqüentado o pronto-socorro no último ano e 26% tiveram pelo menos 1 internamento entre 1 e 4 anos de vida. Dois terços destes utilizaram medicamentos para asma no último ano e apenas 34% receberam tratamento adequado.²⁷

1.4. CUSTOS

A análise dos gastos com asma revela que o custo médio anual *per capita* e por paciente em alguns países ricos em 1991 variou, respectivamente, de US\$ 27,70 a US\$ 326,00 na Austrália e US\$ 40,50 a US\$ 1315,00 na Suécia.^{28,29} Nos países pobres conhece-se muito pouco a respeito dos custos da afecção. Em um estudo de projeção de custos, feito a partir de uma série de casos em Transkey, uma comunidade pobre Sul-africana de 4,5 milhões de habitantes, observou-se que os gastos totais com asma em 1990 corresponderam a 0,38% dos gastos totais com a saúde. A maior parte dos gastos foi com uma proporção pequena de asmáticos graves e com os hospitalizados¹¹

No ano de 1998, o Sistema Único de Saúde – SUS gastou, com internamentos por asma na população de até 14 anos de idade, R\$ 4.017.486,70 com 15.977 internamentos em 152 municípios do estado de Pernambuco, sendo R\$ 1.382.758,19 com 5.210 internamentos na cidade do Recife.³⁰

No ano de 2005, o Sistema Único de Saúde – SUS, gastou com internamentos por asma na população de até 14 anos de idade, R\$ 5.606.033,53 com 16.800 internamentos em 152 municípios do estado de Pernambuco.³⁰

1.5. PATOGÊNESE DA ASMA

A patogênese da asma se caracteriza por inflamação que envolve múltiplas células como mastócitos, eosinófilos, linfócitos entre outras células já referidas.

Os linfócitos T são responsáveis por mecanismos reguladores e efetores das respostas imunológicas. Ao entrar em contato com determinados antígenos, o linfócito T helper é estimulado a produzir um perfil de secreção de linfocinas do tipo T helper 1 (Th-1) se for estimulado por micróbios: produção de Interferon gama (γ IFN), Interleucina 2 (IL-2) e Fator de Necrose Tumoral (FNT) e secreção de linfocinas do tipo T helper 2 (Th-2) se o estímulo for o alérgeno: produção de Interleucinas: IL- 4, IL- 5, IL-10.^{31, 32}

De forma sumária, a falta de exposição a determinados agentes infecciosos e toxinas em um período de desenvolvimento do sistema imunológico durante a infância, desequilibraria a resposta imune dos linfócitos T, passando a haver predomínio da resposta Th-2 sobre Th-1, predispondo ao desenvolvimento de asma e de outras formas de atopia. Esta teoria é conhecida como hipótese da higiene^{31, 32}. Baseando-se nessa hipótese, têm-se atribuído o aumento da prevalência das doenças alérgicas nas populações ocidentais nos últimos anos a diversos fatores, tais como mudanças no estilo de vida, uso excessivo de antibióticos, de antitérmicos, vacinação em larga escala, práticas de higiene anti-infecciosa, redução do tempo de aleitamento materno, dentre outros^{33, 34, 35, 36, 37, 38, 39}.

Algumas falhas nessa hipótese têm motivado sua reformulação. Em respostas do tipo Th1 são encontradas doenças atópicas como ocorre no eczema. Da mesma forma, as doenças auto-imunes, associadas muitas vezes às doenças atópicas, caracterizam-se por resposta tipo linfócitos Th-2. A versão modificada da hipótese refere que a microbiota intestinal exerce um papel primordial no estímulo Th1, que estimula células Th3, Tr1 e células T reguladoras CD4+CD25+. Este processo confere não somente proteção para atopia, mas também contra as doenças infecciosas e as auto-imunes⁴⁰.

1.6. FATORES DE RISCO

A asma é uma doença complexa e vários fatores de risco interagem entre si, modificando a probabilidade de seu aparecimento. Entre os fatores considerados como um risco para sibilância destacam-se os descritos a seguir.

Gênero: A asma é mais comum em meninos do que em meninas.^{42,43, 44} Antes dos 14 anos, sua frequência pode ser até duas vezes maior no sexo masculino. Diferenças entre o tamanho das vias aéreas e o tônus muscular podem justificar a maior prevalência de asma nesse grupo.¹¹

Ordem de nascimento, permanência em creches e escolas: conforme a hipótese da higiene, quanto maior o número de irmãos, mais exposta seria a criança a infecções e assim, menos risco teria de desenvolver atopia.

Westergaard *et al.* (2005)⁴⁵ estudando 31145 nascimentos, observaram maior risco de desenvolver asma e rinite com o aumento do número de irmãos. O mesmo foi observado por Goldstein *et al.* (2005)⁴⁶ em crianças negras e caribenhas moradoras de Nova York, e por Cullinan *et al.* (2004)⁴⁷ com 625 crianças inglesas.

Nafstad *et al.* (2005)⁴⁸ estudando um coorte prospectivo com 2540 crianças norueguesas do nascimento até os 10 anos de idade não mostraram relação entre ordem

de nascimento ou permanência em creches com o desenvolvimento subsequente de atopia. Esse resultado se contrapõe aos estudos citados no parágrafo anterior.

Higiene anti-infecciosa: também concordante com a mesma hipótese, através de um estudo de coorte, Sherriff *et al.* (2002a, 2002b)^{49,50} seguiram 13 988 crianças de Bristol, Inglaterra e observaram que os escores de higiene mais elevados (correspondendo a melhor nível de higiene anti-infecciosa) associaram-se com sibilância (OR= 1,04; IC de 95%: 1,00 a 1,08) e eczema atópico (OR = 1,04; para um intervalo de confiança de 95%: 1,01 a 1,07) entre 30 e 42 meses de vida.

Atopia: filhos de pai e mãe alérgicos apresentam maior risco de desenvolver doenças alérgicas, além dos sintomas dessas doenças surgirem mais precocemente do que as crianças sem esses antecedentes.⁵¹ Cerca de 80% a 90% dos asmáticos são sensíveis à pelo menos um dos alérgenos ambientais comuns, e as crianças que se sensibilizam precocemente apresentam risco maior de manifestar a doença.⁵²

Exposição ao ácaro: os ácaros são desencadeantes bem estabelecidos de sintomas alérgicos em indivíduos sensibilizados ⁵² e são os alérgenos domiciliares mais freqüentemente associados à asma em todo o mundo.¹¹ Todavia, a relação entre exposição precoce a aeroalérgenos e desenvolvimento da asma ainda não está claramente comprovada.^{52,53} Peat *et al.* realizaram uma meta-análise sobre o tema e encontraram somente três estudos de coorte, com resultados conflitantes. Lau *et al.* (2000)⁵³ também não encontraram relação entre o nível de exposição domiciliar e a prevalência de asma e sibilos em crianças aos sete anos de idade em um coorte com mais de 1000 crianças.

Exposição a fungos: em um estudo com 80 famílias com 148 crianças australianas, das quais 36% eram asmáticas, Garrett *et al.* (1998)⁵⁴ observaram relação entre concentração de esporos de fungos domiciliares e pouca limpeza, dentre outros.

Também encontraram maior frequência de sintomas respiratórios com exposição à *Cladosporium e Penicillium*.⁵⁴

Exposição a antígeno de barata: embora os antígenos de ácaros tenham papel predominante no desenvolvimento de asma, outros aeroalérgenos devem ser citados. O antígeno de barata é um deles. Em um inquérito nacional nos EUA com 5384 crianças de 6 a 16 anos, sendo 11% delas asmáticas, observou-se um risco de asma de 1,4 (IC de 95%: 1,04 a 1,9), quando havia antígeno de barata na residência (Lanphear *et al.*, 2001)⁵⁵. Em um coorte com 849 crianças norte-americanas, Belanger *et al.* (2003)⁵⁶ observaram um risco de 1,87 (IC 95= 0,94 a 3,71) de sibilância para os expostos ao antígeno.

Exposição a endotoxinas: toxinas bacterianas são antígenos também implicados no desenvolvimento de atopia e asma. Em um coorte de quatro anos com 226 menores de cinco anos, observou-se que a exposição a altas concentrações do antígeno associou-se a um risco aumentado de sibilância no período de observação (OR= 1.52; IC 95%= 1,07 a 2,14) (Litonjua *et al.*, 2002).⁵⁷

Exposição a pêlo de cão e de gato: evidências recentes sugerem que animais domésticos podem ter um papel protetor no desenvolvimento de atopia e asma. Em um coorte populacional por quatro anos com 1228 lactentes suecos, Sandin *et al.* (2004)⁵⁸ observaram que a presença de cão na casa foi fator protetor de sibilância aos quatro anos e sensibilização a pólen. Presença de gato na casa não esteve associada à atopia ou asma.

Aleitamento natural e dieta hipoalergênica: evidências sobre práticas de prevenção primária de atopia têm surgido nos últimos anos, enfatizando o aleitamento materno prolongado e a introdução subsequente de alimentos hipoalergênicos. Em um ensaio randomizado com 545 lactentes com antecedentes familiares de atopia do

Canadá, submetidos à amamentação prolongada, redução da exposição a ácaro e animais domésticos no primeiro ano de vida Chan-Yeung *et al.* (2005)⁵⁹ observaram redução do risco de asma referida no grupo de intervenção aos 7 anos de idade (14,9% versus 23,0%; OR= 0,44; IC 95%: 0,25-0,79).

Consumo de lactobacilos: em um ensaio randomizado com conceptos com antecedentes de atopia, Kalliomaki *et al.* (2001)⁶⁰ administraram às gestantes e durante o primeiro semestre de vida, lactobacilos versus placebo. O risco de eczema atópico aos dois anos de idade foi reduzido à metade (RR= 0,51; IC 95%: 0,32-0,84) interferindo na marcha atópica que segundo evidências científicas a alergia se iniciaria na pele caminhando para outros locais como as vias respiratórias. Como o seguimento foi curto, os autores não puderam avaliar sobre asma e rinite, que em geral aparecem mais tardiamente.

Infecções respiratórias: Welliver e Duffy (1993),⁶¹ em seu clássico estudo demonstraram associação entre produção de IgE específica para vírus sincicial respiratório e sibilância recorrente. No entanto, a associação entre asma e infecção pelo vírus não é clara. Em um coorte prospectivo desde o nascimento das crianças de Avon, Reino Unido, observou-se maior prevalência de sibilância, de asma, porém não de atopia (Henderson *et al.*, 2005)⁶²

Sarampo, tuberculose, hepatite A: corroborando a hipótese da higiene, alguns estudos têm relacionado o adoecimento por determinados vírus e bactérias como protetores para asma e atopia. Da mesma forma, a vacinação contra alguns agentes infecciosos aumentaria o risco de asma e atopia. Em um coorte no Reino Unido, os autores não observaram associação entre vacinação e o desenvolvimento de atopia (McKeever *et al.*, 2004).⁶³ De modo similar, DeStefano *et al.* (2002),⁶⁴ estudando

167240 crianças em um coorte nos EUA, também não encontraram associação entre vacinação e risco de desenvolver asma.

Shirakawa *et al.* (1997)³⁶ foram os pioneiros a estudar a reação PPD em pacientes asmáticos e relacionar a vacinação BCG como fator de proteção de atopia. Marks *et al.* (2003),⁵ em um coorte retrospectivo com 751 crianças e adolescentes australianos, encontraram um fator de proteção na vacina BCG para asma recente (RR= 0,46; IC 95%: 0,22-0,95).

Vermínoses: em muitas regiões dos trópicos as infecções por helmintos estão entre as mais prevalentes e persistentes da infância. A exposição crônica aos parasitas intestinais, particularmente aqueles que tem uma fase de migração larvária pulmonar, como o *Ascaris lumbricoides* e os ancilostomídeos, podem ter efeitos antiinflamatórios e suprimir a reação alérgica nas vias aéreas (Scrivener *et al.*, 2001)⁶⁵ Estes autores observaram em um caso-controle aninhado em um estudo transversal com 12876 etíopes adultos, que o risco de sibilância nos últimos 12 meses foi reduzido por infecções por ancilostomídeos (OR= 0,48; IC 95%: 0,24-0,93). Em um inquérito com 7155 menores de 4 anos também na Etiópia, Dagoye *et al.* (2003)⁶⁶ verificaram menor prevalência de sibilância nos últimos 12 meses nos infectados com *Ascaris* (OR= 0,5; IC 95%: 0,3-0,9).

Fumaça de tabaco: a exposição à fumaça de tabaco é relacionada com o desenvolvimento de sibilância recorrente e outras doenças respiratórias. No entanto, é controverso seu papel como fator de risco no desenvolvimento de asma (National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2002,¹¹ Strachan & Cook, 1998)⁶⁷. Chatkin e Menezes (2005), em um estudo de prevalência aninhado em um coorte com 494 crianças de Pelotas, Rio Grande do Sul, encontraram um risco relativo ajustado de 1,7 (IC 95%: 1-2,9).²⁷

Consumo de antibióticos e antitérmicos: o antitérmico paracetamol reduz os níveis de glutathione nos pulmões, predispondo ao dano oxidativo e ao broncoespasmo. Barr *et al.* (2004),³³ estudando 121700 enfermeiras em um coorte, notaram um aumento do risco de asma de 1,63 (95% IC: 1,11–2,39) com o uso freqüente do fármaco.

Com relação aos antibióticos, até o momento não parecem existir evidências convincentes que associem seu consumo em idades jovens com o desenvolvimento de atopia. Em um coorte retrospectivo com 746 adultos, o consumo de antibióticos nos primeiros 5 anos de vida não se relacionou com atopia.⁴⁷

1.7. DEFINIÇÃO E MAGNITUDE DA POBREZA

A pobreza é mensurada através da renda, status socioeconômico (SES), nível de educação, posse de moradia, qualidade e comodidades, e índices baseados em um conjunto de características sociais de áreas pequenas tais como o score Townsend (UK). Nos EUA, níveis de educação e renda são mais frequentemente usados para mensurar pobreza enquanto no Reino Unido se usa mais classe social.⁶⁸

A Organização das Nações Unidas⁶⁹ estabelece como pobres os que recebem menos de um dólar norte-americano *per capita* por dia, muito pobres menos de meio dólar e indigentes menos de um quarto de *dólar per capita* por dia. Já o Banco Mundial⁶⁹ e a Comissão Econômica para a América Latina e Caribe (Cepal) da ONU, usam critérios diferentes para dimensionar a pobreza. No Brasil também não há consenso sobre a melhor forma de dimensionar a pobreza.⁷⁰ O governo federal adota como parâmetro o salário mínimo e segundo o IBGE pobres são aqueles com renda mensal de até meio salário mínimo *per capita* e muito pobres ou indigentes são os que possuem renda mensal de até um quarto de salário mínimo *per capita* por mês.⁷⁰ No primeiro caso a renda supre as necessidades essenciais, incluindo alimentação, moradia,

transporte, saúde e educação No caso da pobreza extrema, supre apenas as necessidades alimentares.⁷⁰

Conforme estimativas do Banco Mundial, que utiliza o ponto de corte de menos de US\$ 2,00 e 1,00 *per capita* por dia para pobreza e pobreza extrema respectivamente, havia no mundo, em 2001, 2,7 bilhões de pobres e 1,1 bilhões de pobres extremos.^{69,70}

No Brasil, segundo a Pesquisa Nacional de Amostras de Domicílios de 1997, cerca de 33% da população brasileira possuía renda inferior à da linha de pobreza e 14% à de pobreza extrema. Houve um decréscimo da pobreza desde 1977, que ocorria em 39% da população. Todavia, dado o crescimento populacional, aumentou no período o número total de pobres no país, de 40 para 50 milhões. Como determinantes da pobreza, cita-se a escassez de recursos e a má distribuição de renda. Apesar do Brasil situar-se entre os 33% mais ricos, a relação entre o nível de pobreza e a renda *per capita* situa-o entre os 22% em pior condição.⁷¹ Essa desigualdade é mensurada pelo Coeficiente de Gini que resulta da razão entre a renda média dos 10% mais ricos e a renda média dos 40% mais pobres. É um índice que varia de 0 a 1 .Em 2004 o Brasil apareceu com 0,591, quase no final da lista de 127 países.⁷¹

Alvarez *et al.* desenvolveram outra forma de mensurar a pobreza utilizando uma pontuação com 13 itens relacionados com a constituição da família, escolaridade e atividade do chefe da família, condições do domicílio e ambiente peridomicílio e posse de alguns bens. Issler & Giugliani em 1997, utilizaram a mesma metodologia para identificar a relação entre desnutrição e pobreza no Rio Grande do Sul.⁷²

A ABA, Associação Brasileira de Anunciantes, desenvolveu um critério de Classes Sociais (A, B, C, D e E) que está relacionado com a escolaridade, renda e com poder de compra de utensílios como geladeira ,televisão e outros bens, tipo de moradia,

possuir carro, ter empregados, tendo uma pontuação para cada item. Esse método tem sido mais usado para análises de classes econômicas.⁷³

1.8. ASMA E POBREZA

Do ponto de vista teórico, a pobreza pode contribuir para a etiologia, exacerbação, reconhecimento e manuseio da asma. Como fator etiológico, a relação é corroborada pela hipótese da higiene, visto que indivíduos pobres estariam mais expostos a agentes microbianos e como consequência, menos propensos a desenvolver a doença. Como exacerbante das crises, devido à maior exposição a desencadeantes, tais como: poeira, mofo e antígenos de barata. Como empecilho para reconhecimento de sintomas da doença, por causa do menor nível de instrução dos pais e dos próprios portadores da doença, fato que se relaciona diretamente com a pobreza. Por fim, no manejo da asma, por dificultar o acesso aos serviços de saúde e a compra de medicamentos. De acordo com Rona, R.J., (2000)⁶⁸, todos os estudos sobre o assunto são em países de língua inglesa, a maioria no Reino Unido e EUA, e não mostram associação entre o desenvolvimento de asma em crianças conforme a situação econômica.

Estudos de diferentes países têm demonstrado resultados conflitantes com respeito a essa associação. Na cidade de Sheffield, na Inglaterra, em um estudo transversal com cerca de 6000 escolares, observou-se uma tendência significativa de maior prevalência de sibilância nos últimos 12 meses nos extratos sociais menos favorecidos⁷⁴. Achado similar foi encontrado por Chew *et al.* (1994)⁷⁵ em crianças de Singapura, e por Britto *et al.* (2004)²¹ no Recife, em estudos transversais. Já em um coorte prospectivo numa cidade neozelandesa, com 1000 indivíduos acompanhados do nascimento até aos 26 anos de idade, os autores não encontraram associação entre asma

e baixo *status* socioeconômico ⁹. Uma revisão de 22 estudos comunitários entre 1973 e 1994, Rona *et al.*, em 2000,⁶⁸ não encontra relação entre condição socioeconômica e prevalência de sintomas de asma.

Em um caso-controle com 163 crianças da cidade de Cuiabá, sexo, baixa escolaridade materna, baixa renda, tempo de aleitamento natural e fumo passivo não estiveram associadas à asma. Sensibilização à barata, animais e aos ácaros estiveram associados à asma na análise multivariada. ⁷⁶

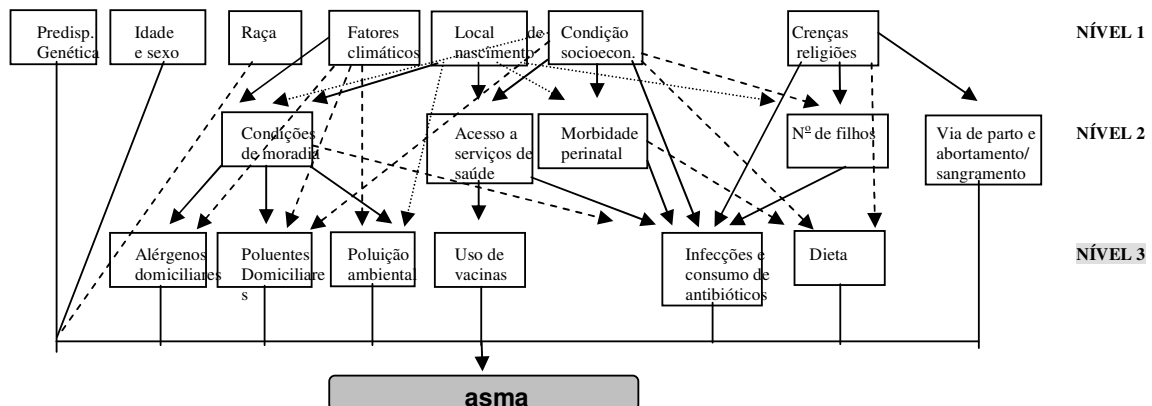
Em uma amostra randômica de 1073 domicílios na cidade de São Paulo com 1390 menores de cinco anos, Benício *et al.* (2004)⁷⁷ encontraram uma relação entre sibilância recente e baixa renda *per capita*, com um Odd ratio de 3,1 (IC de 95%: 1,66-5,8) para os com renda inferior a 1/2 salário mínimo por mês. Segundo esse resultado os pobres teriam um risco 3 vezes maior de ter asma ⁷⁷

II. MODELO TEÓRICO DA ASMA

O modelo utilizado foi construído no sentido de procurar agrupar fatores de risco para o desenvolvimento da doença (Fig. 1).

No primeiro nível do modelo estão 3 variáveis classicamente descritas: predisposição genética (herança de atopia), idade e sexo.^{11,78} A raça é um determinante controverso, muito embora descrito.⁷⁹ Já os estudos relativos à condição socioeconômica, são divergentes e escassos, sobretudo em países em desenvolvimento.^{9,10,68}

Figura 1 – Modelo teórico da asma. (Britto *et al.*)



Obs.: algumas setas relacionando uma variável hierarquicamente superior a outras inferiores estão faltando no modelo.

Quanto ao local de nascimento, há evidências que a atopia manifesta-se de forma diversa quando se comparam populações nativas com imigrantes de algumas regiões.⁸⁰

Com relação à morbidade ao nascer, estudos imputam como fatores de risco para asma:

sangramento no primeiro trimestre e aborto,⁴³ parto cesáreo, a fórceps e a vácuo-extrator;⁸¹ pulmões funcionalmente pequenos⁸² e síndrome de aspiração meconial.⁸⁴

Após o período neonatal, no segundo nível, são descritas relações com bronquiolite,⁸⁴ infecções por clamídia, citomegalovírus, ureaplasma e pneumocistis⁸⁵.

Alm *et al.*, em 1999, em um estudo de prevalência com escolares suecos, verificaram associação inversa entre aleitamento materno prolongado, alto consumo de vegetais fermentados, baixa cobertura vacinal e pouco uso de antibiótico e maior prevalência de asma.⁸⁶

Kelly *et al.*, em 1997, encontraram relação entre altos níveis de vitamina E e baixos níveis de vitamina C em crianças inglesas com tosse excessiva e broncoespasmo induzido por exercício.⁸⁷ Há evidências que dietas hipoalergênicas exerçam efeito protetor em crianças de pais atópicos.⁸⁸ Alérgenos e poluentes domiciliares são fatores de risco classicamente descritos¹¹

Em relação à poluição aérea com agentes como ozônio, dióxido de enxofre e óxido nítrico, alguns estudos, como o de Buchdahl *et al.*, em 1996, mostram associação dos gases poluentes com crises de asma⁸⁹.

Segundo os inquéritos epidemiológicos, a prevalência da asma vem aumentando, principalmente nos países ricos com estilo de vida ocidental, tendo sido estabelecida uma relação das doenças atópicas com ausência de infecção nos países desenvolvidos. Ao mesmo tempo, também foi observada alta prevalência de asma em países pobres, ocasionando questionamentos sobre qual seria a relação da asma com status socioeconômico nas populações de baixa renda.

Tanto a asma quanto a pobreza têm alta prevalência no nordeste do Brasil (Britto *et al.* 2004, IBGE 2005). Apesar disso, há poucos estudos analíticos sobre a relação de

risco entre pobreza e desenvolvimento de asma, especialmente no nosso país. Utilizando-se o MEDLINE de 1963-1992 e de 1993-2005 e o LILACS, através da busca de artigos pela BIREME, com os termos “asthma” AND (“poverty” OR “income” OR “social AND class”) no campo ”palavras”, encontrou-se apenas um estudo brasileiro relativo ao tema. (Benicio *et al.* 2004). Um outro estudo foi obtido revisando referências de outros artigos. (Moraes *et al.* 2001).

Esta pesquisa se propõe estudar as questões que envolvem a relação da asma com a pobreza em nossa região e alguns fatores de risco que determinam ou agravam a doença na infância e na adolescência, provocando danos à saúde, baixa qualidade de vida e altos custos à saúde pública.

III. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Determinar se a pobreza é fator de risco para o desenvolvimento de asma em crianças e adolescentes em um ambulatório do SUS no Nordeste do Brasil.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Descrever um perfil sócio-demográfico e clínico da população de estudo.
2. Determinar associação entre asma e renda familiar.
3. Determinar a associação entre asma e grau de instrução materna, tipo de moradia e desmame precoce.
4. Determinar a associação entre asma e outros fatores de risco: história familiar de alergia, exposição a aeroalérgenos (poeira, mofo, barata, pelo de cão e de gato), exposição a animais de fazenda, consumo de medicamentos (antibióticos, paracetamol, antiinflamatórios), fumo passivo e parasitoses intestinais.

IV. HIPÓTESES

H^1 : Renda inferior a meio salário mínimo per capita/mês é fator de proteção para o desenvolvimento de asma.

H^0 : Renda inferior a meio salário mínimo per capita/mês não reduz o risco de desenvolver asma.

V. MÉTODO

5.1. LOCAL DO ESTUDO

O estudo foi desenvolvido no ambulatório de pediatria do Instituto Materno Infantil Professor Fernando Figueira, de Recife, instituição assistencial, de ensino e pesquisa, cuja clientela básica é de usuários do Sistema Único de Saúde – SUS.

5.2. PERÍODO DE COLETA DE DADOS

A coleta foi feita nos meses de março a julho de 2006.

5.3. POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população era composta de crianças e adolescentes atendidas no ambulatório do IMIP, com idade de entre 5 a 15 anos. Segundo dados coletados no setor de informática do IMIP, das crianças internadas na instituição em 2003, 67,3% eram provenientes da região metropolitana do Recife, 13,5% da zona da mata, 17,9% do agreste, sertão e região do São Francisco, 1,2% de outros estados do nordeste e 0,02% de outros estados brasileiros.

Conforme inquérito piloto realizado com 103 acompanhantes de crianças do ambulatório de pediatria do IMIP em outubro de 2005, sendo 52 asmáticos, observou-se que 68% eram constituídos por pobres (menos de meio salário mínimo *per capita*/mês), sendo 21% pobres extremos (menos de um quarto de salário mínimo *per capita*/mês) e 32% não pobres.

5.4. AMOSTRA:

Utilizou-se uma amostra de conveniência, composta de 700 participantes consecutivos, numa proporção de casos e controles de 1:1 e foi coletada no período de março a julho de 2006.

5.5. DESENHO DO ESTUDO:

O estudo foi do tipo caso-controle retrospectivo, comparando crianças e adolescentes portadoras de asma brônquica, com participantes de mesmo grupo etário, não portadores de asma.

5.6. DEFINIÇÃO DE CASOS E CONTROLES:

Casos: crianças e adolescentes com asma.

Controles: crianças e adolescentes sem asma, atendidas no ambulatório de pediatria devido a síndrome convulsiva ou problemas ortopédicos, sem retardo neuropsicomotor ou síndromes genéticas.

5.7. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Crítérios de inclusão: 1. Casos - crianças e adolescentes com pelo menos três episódios prévios de sibilância / dispnéia, ou com diagnóstico de asma, definidos através de inquérito com o responsável pelo participante.

2. Controles - participantes que cheguem ao ambulatório de pediatria, neurologia, oftalmologia ou ortopedia, com síndrome convulsiva, doença ortopédica ou oftalmológica, sem diagnóstico de asma.

Critérios de exclusão: tanto casos quanto controles - presença de doença crônica, do tipo cardiopatia, imunodeficiência, desnutrição grave, pneumopatia crônica, doença neurológica grave, retardo neuropsicomotor, infecções crônicas (tuberculose, micoses sistêmicas, etc) e limitação de atividade física.

5.8. CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

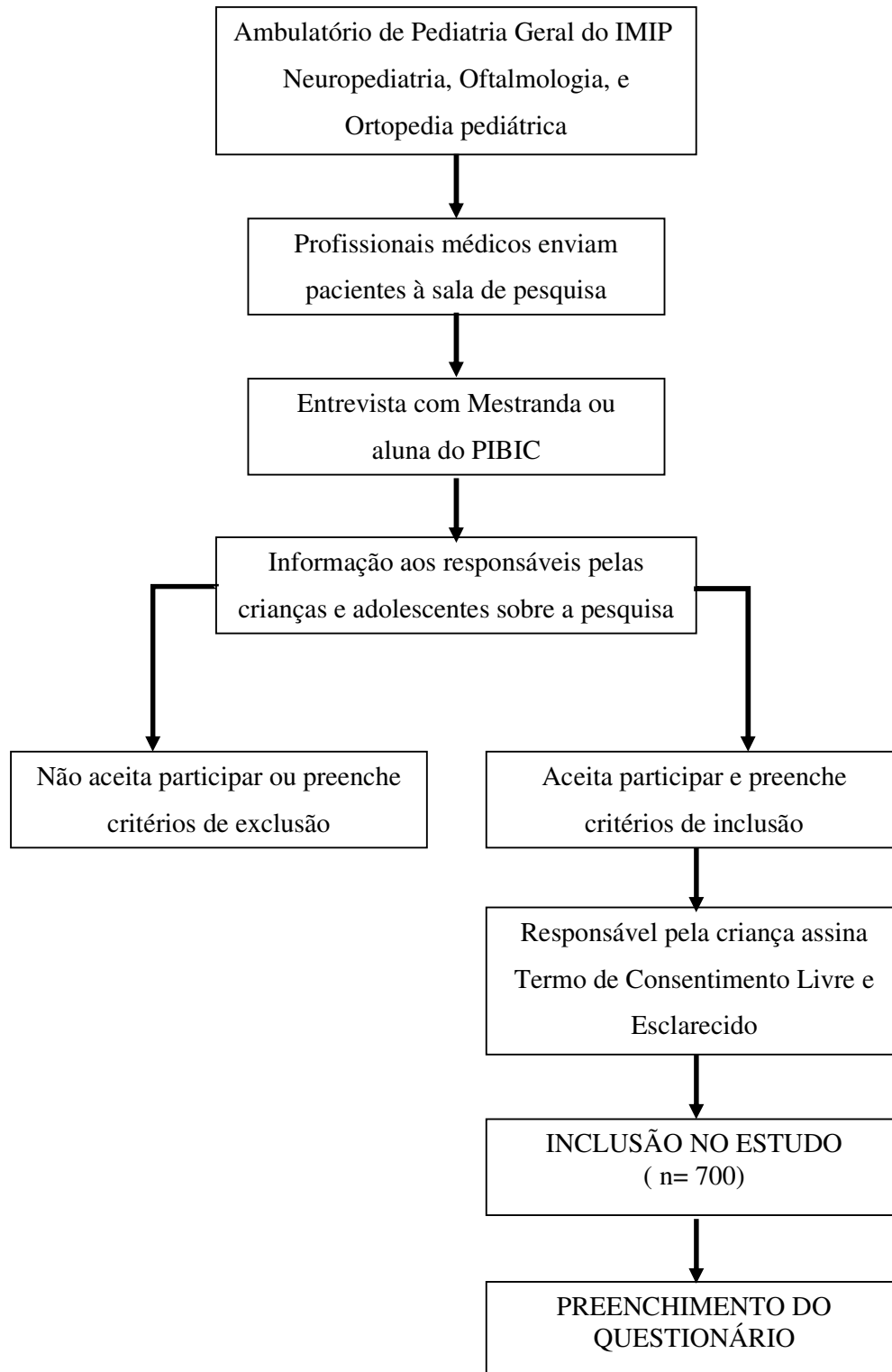
O tamanho amostral calculado foi de 700 participantes, considerando-se, para estudos de caso-controle não pareados, um nível de confiança de 95%, um poder de 80%, uma frequência de exposição nos não-doentes de 70%, para detecção de um odds ratio de 1,7. Houve uma perda de 11 pacientes.

5.9. PROCEDIMENTO PARA COLETA DE DADOS

Os participantes foram recrutados pela mestrandia e pelo auxiliar de pesquisa (aluno de medicina do PIBIC), no período de 7:30 a 11:00h de segunda a sexta-feira, exceto feriados, nos ambulatórios de pediatria geral, neuropediatria, oftalmologia e ortopedia. Os médicos destes setores foram contactados diariamente no início do atendimento, no sentido de recrutar e enviar para a pesquisa participantes com as características desejadas.

Após explicação da natureza do estudo pela mestrandia ou pelo auxiliar de pesquisa e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, foi aplicado um questionário, baseado no ISAAC, previamente elaborado para a pesquisa, com o genitor ou responsável pelo paciente, na ocasião do atendimento no ambulatório (v. apêndice).

5.10. FLUXOGRAMA DE CAPTAÇÃO DE PACIENTES



5.11. DEFINIÇÃO OPERACIONAL DE TERMOS E VARIÁVEIS

Variável de exposição principal

1. Renda familiar mensal *per capita*: variável numérica policotômica expressa em salário mínimo vigente no país. Foi categorizada como: **1.** Meio salário mínimo ou mais: **não pobre.** **2.** Menos de 1/2 salário mínimo, até 1/4 de salário mínimo: **pobre.** **3.** Menos de 1/4 de salário mínimo: **muito pobre, ou indigente**, (v. apêndice, questões 8 a 11).

Variáveis socioeconômicas e demográficas:

1. Procedência: variável categórica nominal expressa a cidade em que vive o participante.
1. Escolaridade materna: variável categórica ordinal expressa por anos de estudo.
2. Tipo de habitação: variáveis categóricas nominais, definidas por: tipo de habitação e número de cômodos (v. apêndice, questões nº 13 a 14).

Variáveis biológicas:

1. Idade: variável contínua expressa em anos, com uma casa decimal.
2. Sexo: variável categórica dicotômica.
3. Número de irmãos vivos: variável policotômica expressa em unidades numerais.
4. História pessoal de asma, cansaço ou chiado no peito: variável categórica nominal policotômica, coletada por entrevista ao pai/ responsável por crianças e adolescentes com pelo menos três episódios prévios de sibilância / dispnéia (vide apêndice questões nº 2, nº 3 e nº 4).

5. Antecedentes pessoais de atopia: variável categórica nominal policotômica de rinite, conjuntivite, urticária, eczema, alergia a picada de inseto, alergia alimentar e alergia a medicamentos, coletada por entrevista ao pai/ responsável (vide apêndice, questão nº 6).
6. Antecedentes familiares de atopia: variável categórica nominal policotômica de rinite, conjuntivite, urticária, eczema, alergia a picada de inseto, alergia alimentar e alergia a medicamentos nos pais, irmãos e avós, coletada por entrevista ao pai/ responsável (vide apêndice).
7. Tempo de aleitamento natural exclusivo: variável policotômica expressa em: nunca, ≤ 1mês, 1-3meses, 4-6 meses, > 6meses e desconhecido.
8. Situação vacinal: variável categórica nominal policotômica das vacinas contra tuberculose, coqueluche, sarampo, rubéola, hepatite B e hepatite A, categorizada em: ausente, incompleta e completa, conforme questionamento ao pai/ responsável.
9. Doenças infecciosas prévias: variável categórica nominal policotômica, definida por referência até os cinco anos de idade de tuberculose, coqueluche, sarampo, rubéola, hepatite e verminose.
10. Consumo de antibióticos nos primeiros cinco anos de vida: variável numérica categorizada em: 1. Nenhuma vez, 2. De 1 a 5 vezes, 3. Mais de 5 vezes.
11. Consumo de paracetamol nos primeiros cinco anos de vida: variável numérica categorizada em: 1. Nenhuma vez, 2. De 1 a 5 vezes, 3. Mais de 5 vezes
12. Consumo de anti-helmínticos nos primeiros cinco anos de vida: variável dicotômica, definida como o uso profilático anual de anti-helmíntico, por dois ou mais anos.

13. Exposição ao tabagismo: dividida em duas variáveis. A primeira categórica nominal, dicotômica, caracterizada pela presença de fumantes na residência: mãe, pai e outros(sim ou não). A segunda, categórica ordinal caracterizada pelo número de cigarros/dia.
14. Tipo de cozimento dos alimentos: variável categórica nominal, do tipo: gás, carvão/lenha, elétrico e outros.
15. Exposição a ácaros: variável policotômica, definida através de duas questões: 1. Fonte de poeira onde dorme o participante; 2. Presença de impermeabilizante no colchão e travesseiro (v. apêndice).
16. Exposição a mofo: variável dicotômica, caracterizada através da presença de mofo na casa nos meses de chuva (sim ou não).
17. Exposição a barata: variável dicotômica, caracterizada através da presença de barata na casa nos últimos 12 meses (sim ou não).
18. Presença de cão em casa nos primeiros cinco anos de vida: variável dicotômica do tipo sim ou não.
19. Presença de gato em casa nos primeiros cinco anos de vida: variável dicotômica do tipo sim ou não.
20. Contato com animais de fazenda nos primeiros cinco anos de vida: variável dicotômica do tipo sim ou não

5.12. INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Questionário padronizado, baseado no ISAAC, previamente elaborado para esta pesquisa, contendo 46 perguntas sobre características biológicas, clínicas (história de cansaço ou asma), sócio-demográficas, econômicas, condições de moradia e hábitos de vida dos pacientes. As variáveis categóricas foram previamente codificadas e as variáveis contínuas foram expressas em seu valor numérico.(Questionário anexo - Vide apêndice).

5.13. PLANO DE ANÁLISE

Para as variáveis contínuas, foram construídas distribuições de frequência e calculadas as medidas descritivas mais adequadas, tais como média aritmética e mediana. As variáveis de categoria também foram apresentadas através de distribuições de frequência. Para estas, calcularam-se o intervalo de confiança, convencionado em 95%.

Na análise univariada utilizamos para variáveis de categoria o teste de qui-quadrado de associação de Pearson e o qui-quadrado para tendência, conforme os dados amostrais. A análise multivariada não foi realizada em razão da ausência de associação entre as variáveis asma e pobreza. Convencionou-se o nível de significância de 5%. A medida de efeito das variáveis foi o OR bruto e o ajustado.

VII. ASPECTOS ÉTICOS

Um dos pais ou responsáveis pelo participante assinou o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 1).

O Protocolo de Pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do IMIP, respeitando os princípios da declaração de Helsinque e da Resolução 196 /96.

Foram fornecidas orientações escritas, para procura de serviço especializado, aos participantes onde se detectou tratamento insatisfatório da asma (anexo 2).

VIII. RESULTADOS

Foram estudadas 689 crianças e adolescentes que freqüentaram o ambulatório do IMIP no período de março a julho de 2006 com idade variando entre 5 a 15 anos. A amostra inicial era de 700 participantes tendo havido uma perda de 8 pacientes por dados incompletos e 3 pacientes por terem formas graves de crises epilépticas.

No grupo dos casos tivemos 312 participantes com idade média de 8,9 anos. Nos controles foram 377 entrevistados com média de idade de 9,0 anos (desvio padrão de 2,02). Na Tabela 1 estão relacionadas as características biológicas e sócio-demográficas da população estudada.

Com relação ao sexo, no grupo dos casos, observamos que 159 (51,0 %) eram do sexo masculino e 153 (49,03 %) eram do feminino. A OR foi igual a 0,66 (IC 95% 0,48 – 0,89). O qui-quadrado = 7,2 e o valor de $p = 0,0071$, mostrando uma associação significativa da asma com o sexo masculino.

Considerando a escolaridade materna, a média de anos de estudo foi de 7 anos equivalente a 246 mães ou 35,8 % do total de 689 pesquisados. Duzentos e dezenove mães (31,8%) possuíam até 4 anos de estudos sendo 21 destas (3%) analfabetas. Um número de 223 mulheres (32,4%) tinha mais de oito anos de escolaridade.

Considerando a procedência, 338 (49,1%) crianças eram do Recife e das cidades que compõem a Zona Metropolitana da capital, respectivamente 22,4% e 26,7%. As crianças procedentes das outras regiões de Pernambuco eram 229 (33,2 %) da Zona da Mata, 88 (12,8 %) eram do Agreste e 30 (4,4 %) foram agrupadas e representaram o Sertão e a Região do São Francisco. Apenas 4 (0,6%) eram de outros Estados do Nordeste.

Tabela 1 - Distribuição de frequência dos casos de asma e os controles, de acordo com características biológicas e sócio-demográficas da população estudada. Recife – março a julho de 2006.

Variáveis	Caso		Controle		OR (IC 95%)	χ^2	p
	n	%	n	%			
Idade						15,46	0,116
5 a 9 anos	212	67,9	222	58,9	1,48 (1,07 – 2,05)		
10 a 15 anos	100	32,1	155	41,1			
Sexo						7,25	0,007
Masculino	159	51,0	153	40,7	0,66 (0,48 – 0,89)		
Feminino	153	49,0	223	59,3			
Grau de instrução materna						4,26	0,235
0 a 4 anos	90	28,8	129	34,3	1,16 (0,79-1,71)		
5 a 8 anos	119	38,1	127	33,8	0,87 (0,60-1,26)		
9 a 12 anos	91	29,2	112	29,8	1		
Procedência						4,12	0,532
RMR	157	50,3	181	48,0			
Zona da Mata	106	34,0	123	32,6			
Agreste	35	11,2	53	14,1			
Sertão	13	4,2	17	4,5			
Outros	1	0,3	3	0,8			
Tipo de habitação						0,55	0,906
Tijolos	307	98,4	369	97,9			
Outros	5	1,6	8	2,1			
Número de cômodos por habitação						0,22	0,973
1 a 3 cômodos	22	7,1	27	7,2			
4 a 6 cômodos	215	68,9	262	69,5			
7 a 9 cômodos	68	21,8	78	20,7			
10 a 15 cômodos	7	2,2	10	2,7			

Total de observações = 689

Fonte: Pesquisa IMIP

Ainda na Tabela 1 observamos que a quase totalidade dos entrevistados, 676 (98,1%), moravam em casas de tijolos e apenas 13 (1,9 %) moravam em casa de taipa. O número de cômodos variou de 1 (0,6%) a 15 (0,3%) com uma média de 5,6 cômodos por habitação e uma mediana de 5,0. O qui – quadrado de 0,22 e o valor de $p = 0,97$ não mostraram associação entre asma e número de cômodos.

O número total de moradores na casa dos entrevistados variou de 2 a 15 pessoas, com média de 4,7 e mediana de 4 moradores. O número de filhos por família variou de 1 a 13, com média de 2,3 e mediana de 2,0. Considerando as 543 famílias que possuíam mais de um filho, o número de irmãos da criança submetida ao estudo variou de 1 a 12, com média de 2,7.

Com relação à renda total de cada família foi feita a soma do salário do chefe da casa com outros rendimentos do chefe e dos moradores que também contribuía para o sustento da família. A faixa de variação foi de R\$ 25,00 a R\$ 6 480,00.

Para o cálculo da renda *per capita* os valores encontrados tiveram uma variação de R\$ 6,00 a R\$ 1 100,00, com uma média de R\$ 131,87 e uma mediana de R\$ 104,00.

O Salário Mínimo considerado como referência foi o de abril de 2006: R\$ 350,00. A pobreza foi definida de acordo com os índices do Governo Federal (IBGE), considerando as faixas para o atual estudo (muito pobre, pobre e não pobre).

De acordo com os dados da Tabela 2 tivemos 259 (37,6%) participantes classificados como muito pobres, 267 (38,8%) como pobres e 140 (20,3%) como não pobres. Na análise univariada não foi encontrada associação entre asma e pobreza (qui-quadrado de Pearson = 0,11 e o valor de $p = 0,9896$).

Tabela 2 - Distribuição de frequência dos casos e controle de acordo com a pobreza. Recife – março a julho de 2006.

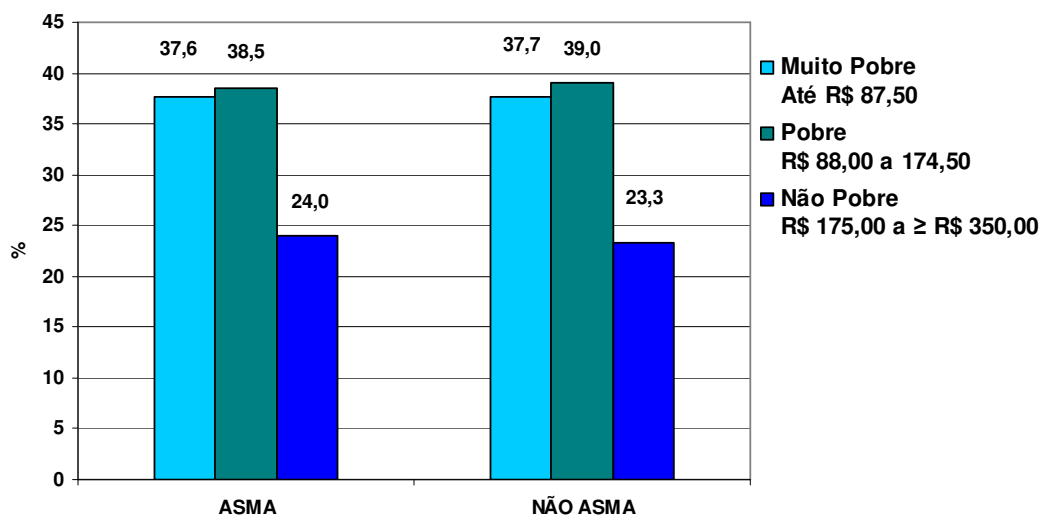
Pobreza	Caso		Controle	
	n	%	n	%
Muito Pobre Até R\$ 87,50	117	37,6	142	37,7
Pobre R\$ 88,00 a 174,50	120	38,5	147	39,0
Não Pobre R\$ 175,00 a >R\$ 350,00	75	24,0	88	23,3
Total	312	100	377	100

$$\chi^2 = 0,1180$$

$$p = 0,9896$$

Fonte: Pesquisa IMIP

Figura 2 - Frequência da renda *per capita* dos casos e controles de acordo com o índice “Muito Pobre”, “Pobre” e “Não Pobre”.



A história familiar de alergia esteve presente em 261 participantes asmáticos (85,9%), mostrando associação mais comum nos casos de asma do que nos controles.

A ocorrência de outra alergia nos entrevistados, quando a asma foi excetuada, esteve presente em 225 dos asmáticos (72,1%), mostrando associação significativa nos casos em relação ao grupo controle.

O tempo de aleitamento materno exclusivo foi em média 2,2 meses nos casos e 2,3 meses nos controles representando 46,2% da amostra, não havendo diferenças entre os grupos.

Tabela 3 - Distribuição de frequência dos casos e controles, de acordo com aleitamento materno exclusivo e história de alergia na família. Recife – março a julho de 2006.

Variáveis	Caso		Controle		OR (IC 95%)	χ^2	p
	n	%	n	%			
Aleitamento materno exclusivo						1,78	0,774
Não mamou	35	11,3	42	11,3	0,85 (0,47-1,55)		
1 a 3 meses	143	46,1	175	47	0,87 (0,55- 1,37)		
4 a 6 meses	90	29,0	95	25,6	0,75 (0,43-1,43)		
> 6 meses	42	13,5	59	15,9	1		
Alergia na família						19,95	0,001
Presente	261	85,9	255	71,4	2,42 (1,63 - 3,60)		
Ausente	43	14,1	102	28,6	1		
Outras Alergias (exceção: asma)						50,47	< 0,01
Presente	225	72,1	170	45,2	3,13 (2,28 – 4,32)		
Ausente	87	27,9	206	54,8	1		

Fonte: Pesquisa IMIP

Quanto ao uso de antiparasitário até 5 anos de idade, 636 (92,3 %) fizeram a medicação, sendo que 243 (36,2 %) referiram ter usado mais de cinco vezes remédios para vermes.

Quanto ao uso de antibióticos até 5 anos de idade, 78 (11,3 %) nunca usaram, 334 (48,5%) usaram de 1 a 5 vezes e 257 (37,3) tomou antibióticos mais de 5 vezes. Relacionando os casos de asma com o uso de antibióticos encontramos uma associação significativa com $\chi^2 = 61,05$ e um valor de $p < 0,001$. (Tabela 4)

O uso de Paracetamol até 5 anos de idade foi referido por 557 (80,8 %) participantes. Desses, 266 tinham asma. O $\chi^2 = 12,01$ e o valor de $p = 0,0025$ foram significantes.

Tabela 4 - Distribuição de frequência dos casos e controle de acordo com o uso de antiparasitário, antibiótico e paracetamol. Recife - março a julho de 2006.

Variáveis	Caso		Controle		OR (IC 95%)	χ^2	p
	n	%	n	%			
Antiparasitário até 5 anos						9,19	0,010
Não usou	10	3,3	25	6,8	1		
1 a 5 vezes	168	55,3	225	61,3	0,54(0,25-1,15)		
> 5 vezes	126	41,4	117	31,9	0,37(0,10,81)		
Antibióticos até 5 anos						61,05	<0,001
Não usou	16	5,2	62	17,0	1		
1 a 5 vezes	126	41,3	208	57,1	0,43(0,24- 0,77)	19,95	<0,001
> 5 vezes	163	53,4	94	25,8	0,15(0,08-027)		
Paracetamol até 5 anos						12,01	0,002
Não usou	38	12,5	68	18,9	1		
1 a 5 vezes	89	29,3	129	35,9	0,81(050-1,51)		
> 5 vezes	177	58,2	162	45,1	0,51(0,33-0,80)		

Fonte: Pesquisa IMIP

O contato com animais como o gato, o cachorro e animais de fazenda, nos primeiros 5 anos de vida, não mostraram associação significativa com a asma .

Considerando as vacinas realizadas nos casos e nos controles cerca de 98% dos participantes estavam bem vacinados, não havendo diferença entre os grupos.

Com relação à verminose até a idade de 5 anos, 580 (84,2 %) referiram ter tido a doença. Destes, 262 (85,1 %) pertenciam ao grupo dos asmáticos e 318 (85,3%) eram do grupo controle. As doenças infecciosas imunopreveníveis praticamente não ocorreram nos grupos entrevistados, com exceção de raros relatos de rubéola, sarampo e hepatite.

Tabela 5 - Distribuição de freqüência dos casos e controles de acordo com o contato com gato, cachorro e animais de fazenda. Recife - março a julho de 2006.

Variáveis	Caso		Controle		OR (IC 95%)	χ^2	p
	n	%	n	%			
Contato com gato até 5 anos						0,78	0,37
Sim	80	25,7	86	22,8	1,17(0,83–1,66)		
Não	231	74,3	291	77,2	1		
Contato com cão até 5 anos						1,31	0,25
Sim	128	41,2	139	36,9	1,19(0,88-1,62)		
Não	183	58,8	238	63,1	1		
Contato com animais de fazenda até 5 anos						2,03	0,15
Sim	86	27,8	87	23,1	1,28(0,91-1,81)		
Não	223	72,2	290	76,9	1		

Fonte: Pesquisa IMIP

No tipo de cozimento dos alimentos usado pelas famílias, predominou o fogão a gás em 581 (84,45%) dos participantes. O carvão foi usado por 106 (15,4 %) e apenas 1 dos participantes tinha fogão elétrico. O qui-quadrado de Pearson = 7 e o valor de $p = 0,0216$ mostraram associação com os casos de asma.

Com relação à exposição, aos aeroalérgenos no quarto de dormir, não encontramos associação com a presença de almofadas, travesseiros, ventilador, tapete, livros, guarda-roupa e mosquitoireiro. Observamos associação significativa com brinquedos, cortinas, e o uso de forro nos colchões.

A exposição ao mofo ocorreu em 305 participantes (44,7%) e não foi significativamente associada aos casos de asma com qui-quadrado = 3,39 e o valor de $p = 0,06$.

A exposição a antígeno de barata foi referida em 610 (88,5 %) e o qui-quadrado corrigido de Yates = 1,05 e o valor de $p = 0,30$ não tiveram associação significativa.

Considerando a exposição à fumaça de cigarro intradomiciliar, apenas 62 (9%) mães eram fumantes e, com relação ao pai, 127 (18,8%) fumavam. Foram também consideradas outras pessoas 53 (7,7%) que fumavam. Análises estatísticas para cada um em separado e o qui-quadrado e o valor de p não mostraram associação com o fumo.

Tabela 6 - Distribuição de frequência dos casos e controles de acordo com fatores de risco ambientais e hábitos de fumo na família. Recife - março a julho de 2006.

Variáveis	Caso		Controle		OR (IC 95%)	χ^2	p
	n	%	n	%			
Quarto com brinquedos						6,43	0,011
Sim	188	60,3	262	69,5	0,66 (0,48 - 0,91)		
Não	124	39,7	115	30,5			
Quarto com cortinas						7,43	0,006
Sim	104	33,3	164	43,5	0,64 (0,47 - 0,88)		
Não	208	66,7	213	56,5			
Quarto com livros						3,05	0,081
Sim	205	65,7	271	71,9	0,74 (0,54 - 1,03)		
Não	107	34,3	106	28,1			
Quarto com mofo						3,39	0,065
Sim	151	48,6	154	41,5	0,64 (0,47 - 0,88)		
Não	160	51,4	217	58,5			
Cozimento dos alimentos						7,67	0,022
Gás	275	88,1	306	81,4	1,75 (1,13 - 2,70)		
Carvão	36	11,5	70	18,6			
Fumo materno						0,09	0,765
Sim	27	8,7	35	9,3	0,92 (0,55 - 1,56)		
Não	285	91,3	341	90,7			
Fumo paterno						0,001	0,995
Sim	57	18,8	70	18,8	0,99 (0,67 - 1,47)		
Não	247	81,3	303	81,2			
Outros fumantes						0,08	0,774
Sim	23	7,4	30	7,4	0,92 (0,52 - 1,61)		
Não	289	92,6	347	92,0			

Fonte: Pesquisa IMIP

IX. DISCUSSÃO

Este trabalho teve como objetivo avaliar se existe uma associação da asma com a pobreza e se baixa renda é fator de risco ou fator de proteção para o desenvolvimento de asma nas populações desfavorecidas, o que estaria nesta última colocação, de acordo com a hipótese da higiene.⁸ Neste estudo foi utilizado apenas um questionário padronizado, baseado no ISAAC,³ adaptado às condições regionais de estilo de vida. Desse modo, por motivos operacionais, não foram realizados testes cutâneos ou sorológicos (RAST) ou espirometrias nos participantes da pesquisa.

No presente estudo, não conseguimos caracterizar pobreza como fator de risco ou de proteção para asma brônquica em crianças e adolescentes de Pernambuco. Utilizando apenas um questionário, encontramos os mesmos resultados de outros estudos descritos pela literatura,^{44,76} nos quais foram realizados testes laboratoriais para identificação de asmáticos, o que é um dado relevante para confiarmos na história clínica, desde que as perguntas sejam pertinentes e a abordagem siga um padrão bem definido da doença. Um outro aspecto diz respeito à definição de pobreza, um tema difícil, diversificado em cada região e em cada contexto histórico. Sendo simplificada pelas organizações financeiras,^{69,70} utilizamos a definição que traduz de forma limitada, porém, objetiva e direta, o valor da renda *per capita* de acordo com o salário mínimo vigente em nosso país.⁷⁰ Esta forma equacionou e simplificou a abordagem de um tema tão amplo, diminuindo o viés de classificação da pobreza^{70,71,72}.

Muitos estudos foram realizados em várias partes do mundo para avaliar a relação entre a prevalência de asma e o nível socioeconômico^{8,9,10}. Os resultados desses trabalhos são conflitantes, evidenciando alta prevalência de asma nos grupos de alto poder socioeconômico em países ricos da Europa, em contraposição com outros

estudos, feitos nos Estados Unidos, mostrando uma alta prevalência de asma nos grupos mais pobres ^{8,68}. Segundo uma pesquisa realizada por Aligne e Weitzman et al. na Califórnia, em crianças asmáticas pobres e não pobres, não foi encontrada associação de asma com baixa renda, mas houve associação de asma com residência urbana.⁹⁰

Apesar dos estudos escassos sobre asma e pobreza, no continente sul-americano, encontramos na literatura, países pobres da América Latina com altas prevalências de asma. De acordo com uma pesquisa realizada na Costa Rica, Soto-Quiros *et al.*, determinaram a prevalência de asma em crianças escolares, perfazendo 3 estudos durante 10 anos, de 1989 até 1998. Investigaram 9931 crianças, sendo que o estudo I (1989) usou critério diagnóstico de asma dado por médico combinado com sintomas respiratórios. Os grupos II (1995) e III (1998) estavam baseados no ISAAC. Foram encontradas altas prevalências nos três estudos, tanto para a história de chiado (46,8% , 42,9%, e 45,1%) como para o diagnóstico de asma (23,4%, 27,7% e 27,1%). Chiado nos últimos 12 meses foi mais comum naqueles escolares de 6-7anos morando em áreas urbanas ($p < 0,002$) ⁹¹.

Com relação aos países ricos da Europa, inúmeras publicações comprovam a alta prevalência da asma e enfatizam a hipótese da higiene. ^{6,8,17,32}

Na Alemanha, Illi e von Mutius et al., em um estudo de coorte, seguiram 499 crianças com fatores de risco para atopia (altos níveis de IgE no cordão umbilical e história familiar de alergia) e seguiram também outro grupo de 815 recém nascidos sem fatores de risco. Após avaliações clínicas em várias idades, realizaram espirometrias aos 7 anos, concluindo que repetidas infecções virais sobre o trato respiratório inferior, em idade precoce na vida (2 ou mais episódios), reduziam o risco de desenvolvimento de asma na idade escolar (OR = 0,52, IC 0,29-0,92) ⁹².

De acordo com a hipótese da higiene ⁸, esperaríamos encontrar, em populações de baixa renda, uma associação de proteção da pobreza diminuindo a asma, em razão dos grupos mais carentes estarem mais expostos às infecções, por viverem em aglomerados humanos e em más condições de limpeza e, desse modo, estarem mais propensos a um desvio do perfil imunológico (T helper 1 para T helper 2) ^{47,53}. Esta hipótese foi observada em estudos realizados em diversos países europeus. Na Inglaterra, inúmeras pesquisas têm abordado amplamente o tema. Butland & Strachan et al., em um estudo no sul de Londres, utilizando o mesmo questionário, encontraram entre escolares britânicos, em 1991, uma prevalência de asma de 12,9%, tendo, em 2002, ocorrido uma elevação para 17,8%, tornando necessário aumento dos cuidados médicos nos serviços de saúde ⁴¹. Um outro estudo realizado por Gehring *et al.* em 2004, na Alemanha, envolveu recém nascidos de Munique do lado ocidental e recém nascidos de Leipzig do lado oriental e comparou as citocinas coletadas no sangue do cordão umbilical. Foram observadas diminuição de gama Interferon (IFN γ) e de Fator de Necrose Tumoral (FTN) produzidas pelas células Th 1 e aumento da produção de IL 4 pelas Células Th 2 nos neonatos de Munique. Houve maior frequência de história familiar de atopia nas crianças de Munique, quando comparadas com os neonatos de Leipzig ⁹³.

Um estudo na Turquia comparou a prevalência de asma em diferentes regiões e a influência de fatores ambientais. Foram recrutadas 1108 crianças, sendo aplicados questionários baseados no ISAAC, incluindo perguntas sobre dados socioeconômicos, realizados testes cutâneos, PPD, dosagem de anticorpos anti-sarampo e exames de fezes. A prevalência de asma e doenças atópicas foi significativamente mais alta em escolares do centro da cidade em comparação com escolares da periferia mais pobre e rural ($p < 0,001$). O risco de doença atópica foi menor em pacientes com PPD positivo,

independente de ter feito vacina ou não. Foi observada uma grande prevalência de infecção parasitária, 62% em Sanliurfa, região da Turquia, com índices de atopia bem menores do que em países desenvolvidos. História familiar de alergia, morar em um apartamento, boa situação socioeconômica e ter mais quartos na casa, foram determinados como fatores de risco para desenvolver asma e doença atópica ⁹⁴.

No Brasil, em 2000, na cidade de Pelotas, RS, Chatkin *et al.* realizaram um estudo transversal aninhado em um coorte de 1993. O estudo feito em área urbana com 981 crianças de 4 a 5 anos de idade, evidenciou uma prevalência de asma em 25,4%, dos pré-escolares, sendo encontrada uma associação entre crises graves de asma com baixa escolaridade materna. Na análise geral, a morbidade da asma foi predominante em crianças expostas a fumo e aglomeração humana e pertencentes a famílias de baixa renda ²⁷.

Uma outra pesquisa brasileira, em 2001, realizada por Moraes *et al.* em Cuiabá, através de um estudo de caso-controle que incluiu 59 crianças asmáticas e 104 controles sem doença alérgica, identificaram por testes cutâneos e dosagens séricas de IgE total e específica, associação da asma com aeroalérgenos domiciliares (ácaros, fungos, baratas e animais). Entretanto, não foi encontrada relação da asma com renda familiar ⁷⁶. Resultado semelhante, em relação à renda familiar, foi observado por pesquisadores da Nova Zelândia ao estudarem um coorte com cerca de 1000 indivíduos nascidos em 1972-73, seguidos e analisados em várias ocasiões da vida até a idade de 26 anos, não sendo encontrado relacionamento consistente de status socioeconômico e quadro clínico de asma ⁹.

Outros fatores de risco para o desenvolvimento de asma também foram investigados neste estudo. Encontramos uma associação significativa entre história familiar de alergia com os casos de asma. No Sudeste brasileiro, Camelo-Nunes *et al.*,

em um estudo de caso controle realizado com 165 crianças com idades entre 3 e 14 anos ,também evidenciaram associação de história familiar de atopia com asma ³⁷. Esses achados são concordantes com estudos que afirmam que filhos de pais alérgicos apresentam maior risco de desenvolver doenças alérgicas, sendo esse o mais importante fator de risco definido para atopia em fase tardia na infância ⁴⁵.

Neste estudo, ao serem correlacionadas, as variáveis tempo de aleitamento exclusivo e presença de crises asmáticas, não houve associação significativa entre as mesmas, não sendo encontrado um efeito protetor para amamentação. Pode ter ocorrido viés de recordação pela dependência que este dado tem com a memória materna. Resultado similar também foi encontrado por outros pesquisadores no Brasil ⁷⁶.

Diversos trabalhos realizados sobre aleitamento materno exclusivo têm demonstrado que quanto maior é o tempo de amamentação, menor é a chance do indivíduo desenvolver asma ^{40,94,95}. Em um ensaio randomizado onde a primeira alimentação artificial foi após os primeiros seis meses de vida, observou-se redução do risco de atopia nos aleitados exclusivamente ao seio (OR= 0,42; IC 95%: 0,20-0,89) e com fórmula hipoalergênica (OR=0,32; IC 95% 0,16-0,65) quando comparados com o leite em pó convencional ⁹⁵.

Um estudo de coorte realizado na Finlândia seguiu, por 9 anos, 119 crianças com e sem história de atopia na família. O aleitamento materno foi prolongado até os 3 meses; alimentos sólidos e leite de vaca foram introduzidos depois dessa idade em metade das crianças com história familiar de atopia. Todas as crianças foram examinadas aos 5 e 10 anos e realizaram testes cutâneos. Em 32% das crianças foi diagnosticada alguma doença atópica como rinite, asma brônquica e eczema. Em 40% das crianças com atopia na família, também houve o desenvolvimento de doença atópica, independente da dieta na infância. ⁹⁶

A baixa escolaridade materna tem sido referida em muitos trabalhos científicos como um fator de risco para o desenvolvimento dos quadros de asma ^{15,27}. Outros pesquisadores, entretanto, não encontraram tal relação. Britto *et al.*, em 2002, na cidade do Recife, em um estudo de corte transversal, baseado no ISAAC, pesquisaram 2774 adolescentes na idade de 13 – 14 anos tendo encontrado uma relação direta entre nível de escolaridade materna e prevalência de asma. A associação foi mais alta nos adolescentes que tinham mães mais instruídas ²¹. No estudo atual não encontramos associação com anos de estudo materno e crises asmáticas. Esse achado pode ter ocorrido porque o baixo nível de instrução materna está mais relacionado com a gravidade da asma, sendo esses casos mais encontrados nas emergências, não constituindo, portanto, o objeto de nosso estudo. Por outro lado, os estudos científicos baseados no ISAAC envolvem crianças e adolescentes que têm acesso à escola e podem refletir uma família mais instruída, dado que aumenta a percepção da mãe dos casos de asma.

Com relação à exposição à fumaça de cigarro, no presente estudo, observamos uma baixa frequência de mães que fumavam (8,7%), e de outros familiares (7,4%) e um aumento no número de pais fumantes no domicílio (18,8%). Ao serem correlacionadas, história de tabagismo e asma, não encontramos associação entre as mesmas, fato que poderia ser explicado por estudos que mostram uma maior associação de sibilância com tabagismo em menores de 6 anos e em asma grave ^{97,98}.

Young *et al.*, em 1991, estudando a influência da história familiar de asma e o fumo dos pais na hiper-responsividade das vias aéreas, encontraram, no fumo, o maior fator agravante para o aparecimento de asma, mesmo nas crianças com antecedentes familiares negativos para atopia ⁹⁸.

Strachan *et al.*, em 1998, observaram em uma revisão que reuniu estudos longitudinais e de caso-controle que a relação de asma e chiado em crianças de pais fumantes, está mais associada ao fumo materno que aumenta a incidência de doença sibilante até a idade de 6 anos de idade, e depois disso, encontraram uma relação menos forte. A chance de ter asma em fase precoce da vida foi maior se a mãe fumava e a gravidade das crises de asma foi em geral relacionada à exposição ao fumo na família ⁹⁷.

Exposição aos aeroalérgenos presentes na poeira domiciliar (ácaros, baratas, fungos, alérgenos do gato e do cachorro), exposição ao gás de cozinha e dióxido de nitrogênio, associado à predisposição genética, têm sido relacionados ao risco de desenvolver asma, principalmente em idade precoce na vida ⁵⁵.

Na atual pesquisa encontramos uma associação significativa de asma com importantes fontes de poeira domiciliar (uso de cortinas, brinquedos e tipo de forro nos colchões). Houve uma fraca associação com a presença de mofo no quarto de dormir. Não encontramos associação com presença de baratas no domicílio apesar do grande número de residências com os referidos insetos. Esses resultados refletem uma limitação do estudo que impossibilitou a realização de exames laboratoriais e testes cutâneos.

Bellanger *et al.* realizaram um estudo de coorte com 849 crianças, nascidas em Massachusetts, USA, seguidas no primeiro ano de vida e com história familiar de asma já diagnosticada. Os autores examinaram as relações das exposições aos aeroalérgenos, dióxido de nitrogênio e mofo com sintomas de chiado e tosse persistente no primeiro ano de vida (1998-2000). Foram colhidas amostras do ambiente onde as crianças moravam. Exposições ao alérgeno de barata, moderadamente aumentou o risco de chiado e exposições aos alérgenos do gato diminuiram, moderadamente, o risco de

sibilância. Mofo persistente afetou a ambos, lactentes e mães com asma. Exposições ao gás de cozinha e dióxido de nitrogênio aumentaram o risco de tosse persistente⁵⁶.

Uma outra pesquisa realizada por Lopes *et al.*, em 2001, no Recife, envolvendo crianças com idades entre 6 e 14 anos, detectou através de testes cutâneos e dosagens de IgE total e específica, uma associação significativa de sensibilização aos alérgenos de baratas *Blattella germânica* e *Periplaneta americana* e quadro clínico de asma. A dosagem de IgE específica não refletiu a mesma sensibilidade.⁹⁹

Um tema ainda considerado controverso pelas pesquisas científicas é o uso precoce de antibióticos nos primeiros cinco anos de vida⁴⁹. Droste *et al.*, em 2000, em um estudo de caso-controle na Bélgica, analisaram crianças na idade de 7 a 8 anos. O uso de antibióticos durante os primeiros anos de vida foi significativamente associado com asma¹⁰¹. Um resultado diferente foi observado por Cullinan *et al.*, em 2004, quando estudaram através de um coorte retrospectivo 746 adultos nascidos na Inglaterra. O uso de antibióticos em idade precoce da vida não esteve associado com o desenvolvimento de asma em fase tardia da infância e na idade adulta⁴⁷. Na amostra estudada na presente pesquisa, foi evidenciada uma forte associação dos casos de asma com o uso de antibióticos até os cinco anos de idade. Esse resultado pode ter ocorrido porque no Brasil existe muita facilidade para compra de antibióticos, gerando uso indevido e automedicação. Também existe um excesso de prescrições feitas pelos próprios médicos que receitam antibióticos para doenças febris de origem viral.

Nos últimos 30 anos, o broncoespasmo tem sido relacionado com o uso de paracetamol em pacientes com asma. O mecanismo desse fenômeno parece envolver um metabólito do antitérmico, a N acetil Benzoquinona que diminui os níveis do glutathione, um antioxidante presente nos pulmões, ocasionando lesões pulmonares³³.

Na atual pesquisa foi evidenciada uma associação significativa de quadros de asma com o uso de paracetamol, estando esse dado de acordo com os estudos de Shaheen *et al.* (2000 e 2002) e Barr *et al.* (2004) realizados no Reino Unido^{33,103,104}. Para corroborar esse achado na população estudada seria necessário um ensaio clínico randomizado, placebo controlado.

Shaheen *et al.*, em 2000, em um estudo de caso-controle em Greenwich, sul de Londres, pesquisaram a relação da asma com o uso de paracetamol e de aspirina. Em 664 indivíduos com asma e 910 controles sem sibilância, foi encontrada uma forte associação de asma grave com o uso de paracetamol¹⁰⁴. Esta relação não esteve associada com a aspirina, que também é menos usada e até evitada entre os asmáticos. Os mesmos autores, em um outro estudo de base populacional, em Avon, Reino Unido, pesquisaram em 14 541 mulheres gestantes, informações sobre o uso de paracetamol e aspirina em fase precoce e em fase tardia da gestação. O uso freqüente de paracetamol detectado em 1% das mulheres em fase tardia da gestação mostrou uma associação com o aumento de risco de sibilância nos filhos, em fase precoce da infância, apoiando a hipótese de que o paracetamol provocaria alterações intra-útero, ocasionando asma persistente precocemente^{103,104}.

Com relação ao uso de antiparasitário, na presente pesquisa encontramos associação significativa de asma com o uso de anti-helmíntico. Esse resultado concorda com estudos científicos que mostram uma elevação das crises asmáticas após tratamento das parasitoses. A explicação para esse fato é que isso pode ocorrer pela liberação de sítios celulares receptores de IgE, presentes nos mastócitos e basófilos, levando a um aumento da reatividade alérgica, que seria direcionada para outros alérgenos comuns presentes no ambiente dos indivíduos atópicos^{105,106,107}.

Em uma região muito pobre de Caracas, na Venezuela, Lynch *et al.* estudaram o efeito do tratamento regular com o antihelmíntico albendazol por 1 ano sobre um grupo de adolescentes asmáticos (média de idade de 14,5 anos) em uma zona endêmica desses parasitas. O tratamento anti-helmíntico não melhorou a função pulmonar, porém, os níveis de IgE total dos pacientes que estavam elevados no início do estudo, diminuíram, assim como os níveis de IgE específica e a positividade dos testes cutâneos, ao *Dermatophagoides sp*, também foi reduzida. Houve um incremento dos sintomas clínicos de asma no grupo tratado quando comparado ao ano anterior e a um grupo controle não tratado ¹⁰⁵.

As infecções parasitárias apresentam uma grande prevalência em regiões pobres. Estima-se que em todo o mundo cerca de 1 bilhão de pessoas estejam parasitadas ¹⁰⁶.

Nos países em desenvolvimento, tem sido observada uma associação inversa entre asma e parasitoses intestinais, ocorrendo uma diminuição de doenças alérgicas, em regiões endêmicas. Essa relação, entretanto, ainda não está muito clara e existem discordâncias em alguns estudos. Um dos mecanismos propostos é a secreção de fatores que estimulam a produção de interleucina 4 (IL-4), levando ao aumento dos níveis de IgE total e específica contra os vermes e IgE tipo policlonal contra alérgenos comuns. A produção de interleucina 10 (IL 10) em uma fase mais tardia, diminuiria as doenças alérgicas ^{106,107}.

No presente estudo não encontramos associação entre asma e história de verminoses. Pela limitação operacional da pesquisa, não foi possível a realização de exames laboratoriais. Esse resultado pode refletir uma situação real da população pesquisada ou pode ter ocorrido viés de confundimento, em razão das mães, na grande maioria, responderem afirmativamente que “as crianças sempre têm vermes” e atribuem

isso à conhecida contaminação do ambiente e até a crendices como ingestão de doces e leites.

Na América do Sul, muitos países enfrentam graves problemas de saúde pública com respeito às helmintíases ^{105,106}. No Equador foi realizado um estudo com 4433 escolares que freqüentavam escolas de uma zona rural. Foi utilizado o questionário ISAAC, realizaram-se exames de fezes e testes cutâneos para ácaros, baratas, pêlo de gato e pólen. A prevalência de parasitoses foi alta, 63,4 %, enquanto sintoma de chiado recente foi de 2,1 %. A reatividade aos testes cutâneos foi de 18,2%.¹⁰⁶.

No Nordeste do Brasil, Medeiros *et al.* estudaram a relação entre doenças alérgicas respiratórias e parasitoses intestinais. Em 101 pacientes atópicos de ambos os sexos com idades entre 12 e 21 anos examinaram nível sérico de IgE total, nível de IgE anti áscaris, contagem de eosinófilos sanguíneos e parasitológicos de fezes. A IgE anti áscaris foi positiva em 73% dos indivíduos e o protoparasitológico em apenas 34% dos sujeitos. O referido estudo mostra a importância da dosagem da IgE anti áscaris em relação aos protoparasitológicos e evidencia uma alta prevalência de infecção parasitária numa região que também tem uma alta prevalência de rinite e asma ¹⁰⁷.

Possuir animais de estimação durante a infância e o risco de desenvolver alergia e asma é ainda um tema controverso. No presente estudo não encontramos associação com presença de animais em casa e asma, estando de acordo com dados da literatura ⁵⁸.

Sandi *et al.*, em um estudo de coorte com 1228 crianças suecas, nascidas em um mesmo período de 1 ano e acompanhadas durante os primeiros 4 anos de vida, não encontraram associação de asma em relação à hereditariedade e ao contacto com animais em fase precoce da infância. Foram aplicados questionários e realizados testes cutâneos nas idades de 1 ano e 4 anos de vida. Ter contato com gato no primeiro ano de vida foi associado com um aumento do risco de teste cutâneo positivo para gato, mas

não foi associado com sintomas clínicos de alergia aos 4 anos. Com relação a ter cachorro durante o primeiro ano de vida foi associado com o aumento de risco para ter sibilância transitória, mas sempre em crianças com asma familiar. Então, possuir animais de estimação no primeiro ano de vida não esteve associado com um aumento do risco de atopia aos 4 anos de idade ⁵⁸.

Como a prevalência da asma e de outras doenças atópicas tem aumentado, especialmente em regiões urbanas e modernizadas do mundo ocidental ^{3,8,26}, vários trabalhos têm surgido relatando que asma e atopia são menos comuns entre crianças que moram em fazendas ¹⁰⁸. De uma maneira geral estudos recentes têm sugerido que exposições a antígenos próprios da fazenda em fase precoce da vida podem diminuir o risco de desenvolvimento de doença atópica. Exposição à criação de gado, em particular, parece apontar para mecanismos ainda não esclarecidos que dariam efeito protetor para atopias ¹⁰⁸.

Neste trabalho não houve relação da asma com animais de fazenda, dado que pode ter resultado de os participantes serem na sua maioria de região urbana.

Nesta discussão é importante focar as limitações do presente estudo. Em primeiro lugar, todos os dados foram coletados através de questionário. A caracterização de asma pela presença de três ou mais episódios de sibilância alguma vez na vida ou o diagnóstico prévio de asma, embora seja muito utilizada e aceita ^{11,23} pode ter gerado superestimação de casos e viés de seleção. Pekkanen *et al.* ¹⁰⁹ recomendam para estudos de determinação de risco acrescentar provas de função pulmonar e testes alérgicos ¹⁰⁹. Por questões operacionais não foi possível utilizar esses exames complementares. Outro viés potencial, freqüente em estudos de caso-controle, é o de recordação. De modo a evitar esse inconveniente na determinação de pobreza, utilizou-se a renda *per capita* do último mês como um indicador aproximado da renda *per capita*

dos primeiros anos de vida, assumindo-se que a condição socioeconômica dos participantes manteve-se estável ao longo de suas vidas.^{69,70} Isto também pode ter gerado viés de seleção, do tipo não diferencial.

Poderíamos ainda refletir sobre a população estudada e concluirmos que o fato de não termos encontrado uma relação entre pobreza e asma não ocorreu por uma homogeneidade da amostra estudada, visto que os subgrupos foram representativos em todos os extratos socioeconômicos, classificados segundo o IBGE em indigentes, pobres e não pobres. Todavia, dado que a desigualdade social no Brasil é elevada⁷¹, a validade externa deste estudo fica limitada aos usuários do Sistema Único de Saúde, não podendo ser extrapolada para a população geral.

A despeito dos problemas citados, o estudo é importante por trazer mais evidências ao tema, mostrando que a pobreza não tem relação com a asma em crianças e adolescentes usuários do SUS na região do nordeste brasileiro. Todavia, para uma abordagem mais representativa da população, sugerimos que novos trabalhos sejam realizados, principalmente estudos longitudinais, para analisar de modo mais amplo a relação da asma com o nível socioeconômico das populações no Brasil.

X. CONCLUSÕES

- Os casos de asma, caracterizados por mais de três episódios de sibilância alguma vez na vida, não mostraram associação com a pobreza em crianças e adolescentes atendidas em um ambulatório do SUS de Pernambuco. Este achado evidenciou um resultado diverso de estudos realizados em outras regiões, principalmente países ricos, europeus, estando em desacordo com a hipótese da higiene, que relaciona inversamente a prevalência de asma com aglomerados humanos e ocorrência de infecções. Estes resultados, provavelmente refletem diferentes realidades da pobreza, que não pode ser traduzida de forma única e universal para diferentes populações com diversidades genéticas e ambientais.
- Na população estudada no Ambulatório de Pediatria do IMIP procurou-se uma correlação entre asma e pobreza. Os participantes estavam representados em todos os extratos socioeconômicos por indigentes, pobres e não pobres, segundo o IBGE, eram usuários do SUS, perfazendo um total de 689 crianças e adolescentes. A idade variou entre 5 e 15 anos, sendo 51,0% do sexo masculino e 49,03% do sexo feminino. Foram 338 (49,1%) participantes, procedentes dos diversos centros urbanos da região metropolitana do Recife, sendo 22,4% residentes na capital. Os outros entrevistados moravam nas cidades do interior, sendo 229 (33,2%) na Zona da Mata, 88 (12,8%) eram do Agreste e 30 (4,4%) foram agrupados e representaram o Sertão e a Região do São Francisco. Apenas 4 (0,6%) crianças eram de outros Estados do Nordeste.

- Não foi encontrada associação entre asma e renda familiar *per capita* definida segundo os critérios do IBGE que classifica a população em muito pobre, pobre e não pobre de acordo com os rendimentos de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ e $> \frac{1}{2}$ salário mínimo *per capita* vigente no país. Na ocasião da pesquisa, o salário mínimo de R\$ 350,00 era equivalente a US\$ 175.00. Estes valores se aproximam dos critérios estabelecidos pela ONU e Banco Mundial que classificam como indigentes os que vivem com menos do equivalente a 1 dólar por dia, pobres os que vivem com menos do equivalente a 2 dólares por dia e não pobres os que vivem com 2 dólares ou mais por dia .
- Outros achados desta pesquisa evidenciaram frequência elevada de desmame precoce e baixo grau de instrução materna, os quais são conhecidos como fatores de risco para gravidade da asma. Mesmo não sendo encontrada associação significativa com casos de sibilância traduziram carências de grupos desfavorecidos, apontando para a necessidade de políticas de saúde e educação para diminuir a morbidade e as comorbidades das doenças agudas ou crônicas como a asma.
- É relevante e oportuno focar entre os resultados, os que mostraram associação significativa com a asma, como é o caso da história familiar de alergia, o tipo de cozimento dos alimentos e a exposição à poeira nos domicílios. Esses achados são conhecidos fatores de risco para o desencadeamento da asma e podem ser diagnosticados e facilmente prevenidos. Desse modo, é prioritário estabelecer programas de atualização na área de saúde para diagnosticar adequadamente doenças que podem ser prevenidas ou controladas. O tratamento adequado de

patologias como a asma, evita o agravamento, os gastos com a saúde pública e melhora a qualidade de vida das populações.

- É importante ainda observarmos a associação significativa entre o uso indiscriminado de antitérmicos e antibióticos e os casos de asma encontrados nesta pesquisa e combater o uso exagerado das referidas medicações, principalmente em idade precoce na vida.
- Este estudo parece válido para refletir, de forma razoavelmente precisa, que pobreza não exerce influência na asma em crianças e adolescentes atendidas em um ambulatório do SUS de Pernambuco. Sendo a asma uma doença multifatorial, é provável que no universo pesquisado, determinantes da pobreza tenham características e influências diversas na história natural da doença em diferentes comunidades. Desse modo, outros estudos são necessários, sobretudo os de coorte, para explicar de forma mais acurada a relação da asma com as condições socioeconômicas no Brasil.

XI. REFERÊNCIAS:

1. Singer C & Ashworth E. A short history of medicine. Oxford University Press.1962.
2. Speizer FE, Doll RR & Heaf P. Observations on recent increase in mortality from asthma. Brit Med J. 1968;1:335-9.
3. ISAAC Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema: ISAAC. Lancet. 1998;351:1225-32.
4. Mazzarella G; Bianco A.; Catena E,. Palma R; Abbate, GF. Th1/ Th2 lymphocyte polarization in asthma. Allergy 2000;55(suppl 61):6-9.
5. Marks GB, Ng K, Zhou J, Toelle BG, Xuan W, Belousova EG, Britton WJ. The effect of neonatal BCG vaccination on atopy and asthma at age 7 to 14 years: An historical cohort study in a community with a very low prevalence of tuberculosis infection and a high prevalence of atopic disease. J Allergy Clin Immunol. 2003;111:541-9.
6. Matricardi, P. M.; Rosmini, F.; Riondino, S.; Fortini, M.; Ferrigno, L.; Rapicetta, M. & Bonini, S., 2000. Exposure to foodborne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: epidemiological study British Medical Journal. 320: 412–417.
7. Sherriff A, Golding J, the ALSPAC Study Team. Hygiene levels in a contemporary population cohort are associated with wheezing and atopic eczema in preschool infants. Arch Dis Child. 2002;87: 26–29.
8. Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the “hygiene hypothesis”. Thorax. 2000;55(Suppl 1):S2–10.]

9. Hancox RJ, Milne BJ, Taylor DR, Greene JM, Cowan JO, Flannery EM, Herbison GP, McLachlan CR, Poulton R, Sears MR. Relationship between socioeconomic status and asthma: a longitudinal cohort study *Thorax* 2004;59:376–380.
10. Clark NM, Gong M, Brown RW, Anderson EW, Yu J, Valerio MA, Joseph CL, Wu G, Zeng Z, Wu Z, Influences on childhood asthma in low-income communities in China and the United States. *J Asthma*. 2005 Jul-Aug;42(6):493-7
11. National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/ WHO workshop report. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services. 2002.
12. Toelle, B.G.; Peat, J.K.; Salome, C.M.; Mellis, C.M. & Woolcock, A.J., 1992. Toward a definition of asthma for epidemiology. *American Review of Respiratory Diseases*. 146: 633637.
13. Solé D, Vanna AT, Yamada E, Rizzo MC, Naspitz CK. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISSAC) written questionnaire: validation of the asthma component among Brazilian children. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1998;8:376-82.
14. Solé D, Yamada E, Vanna AT, Werneck G, Freitas LS, Sologurem MJ, *et al.* International Study of Asthma and Allergies in Childhood: Prevalence of asthma and asthma-related symptoms among Brazilians schoolchildren. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2001;11:123-8.

15. Britto MCA, Bezerra PGM, Ferreira OS, Maranhão ICV, Trigueiro GA. Asthma prevalence in schoolchildren in a city of Northeast of Brazil. *Ann Trop Paed.* 2000;20:95-100.
16. Akinbami L; Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics. The state of childhood asthma, United States, 1980-2005. *Adv Data.* 2006 Dec 12;(381):1-24.
17. Butland BK, Strachan DP, Crawley-Boevey EE, Anderson HR Childhood asthma in South London: trends in prevalence and use of medical services 1991-2002. *Thorax.* 2006 May;61(5):383-7. Epub 2006 Jan 31
18. Kemp AS, Mullins RJ, Weiner JM. The allergy epidemic: what is the Australian response? Department of Allergy, Immunology and Infectious Diseases, The Children's Hospital at Westmead, Sydney, NSW, Australia. *Med J Aust.* 2006 Aug 21;185(4):226-7.
19. Pattemore PK, Ellison-Loschmann L, Asher MI, Barry DM, Clayton TO, Crane J, D'Souza WJ, Ellwood P, Ford RP, Mackay RJ, Mitchell EA, Moyes C, Pearce N, Stewart AW; ISAAC Study. Asthma prevalence in European, Maori, and Pacific children in New Zealand: ISAAC study. *Pediatr Pulmonol.* 2004 May;37(5):433-42.
20. Wandalsen G. Prevalência e fatores de risco para asma e doenças alérgicas em escolares da região centro-sul do município de São Paulo. São Paulo. Dissertação de mestrado. Universidade Federal de São Paulo, 2003.
21. Britto MCA, Bezerra PGM, Brito RMCM, Rego JC, Burity EF, Alves JGB. Asma em escolares de Recife. Comparação de prevalências: 1994-95 e 2002. *Jornal Pediatr (Rio J)* 2004; 80:391-400.

22. Center for Diseases Control – Asthma. Asthma mortality and hospitalization among children and young adults - United States, 1980-1993. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 1996;45:350-353.
23. Campos HS. Mortalidade por asma no Brasil. 1984 a 1988. *Jornal de Pneumologia*. 1994(supl 3):20-24.
24. Gibson, P. G.; Henry, R. L.; Vimpani, G. V. & Halliday, J., 1995. Asthma knowledge, attitudes, and quality of life in adolescents. *Archives of Disease in Childhood*. 73: 321-326.
25. Taylor, W. R.; Newacheck, P. W., 1992. Impact of childhood asthma on health. *Pediatrics*. 90:657-662.
26. Newcheck PW & Halfon N. Prevalence, impact and trends in childhood disability due to asthma. *Arch Pediatr Adol Med*. 2000;154:287-293.
27. Chatkin M, Menezes AMB, Albernaz E, Victora CG & Barros FC. Fatores de risco para consultas em pronto-socorro por crianças asmáticas no Sul do Brasil. *Rev Saúde Públ*. 2000;34: 491-498.
28. Rutten-van Mólken M. The cost and cost-effectiveness of inhaled corticosteroids. *Eur Resp Rev*. 1997; 7:329-332.
29. Weiss KB & Sullivan SD. Socio-economic burden of asthma, allergy and other atopic illnesses. *Pediatric Allergy and Immunology*. 1994;5(suppl 1): 7-12.
30. DATASUS, 1998, *AIH*, CD-Rom. Brasília: Ministério da Saúde.
31. Prescott SL, Macaubas C, Smallacombe T, Holt BJ, Sly PD, Holt, PG. Development of allergen-specific T-cell memory in atopic and normal children, *Lancet*, 1999;353:196-200.

32. Rautava S, Kalliomaki M, Isolauri E. New therapeutic strategy for combating the increasing burden of allergic disease: probiotics - A Nutrition, Allergy, Mucosal Immunology and Intestinal Microbiota (NAMI) Research Group report. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:31-7.
33. Barr RG, Wentowski CC, Curhan GC, Somers SC, Stampfer MJ, Schwartz J, Speizer FE, Camargo Jr, CA. Prospective Study of Acetaminophen Use and Newly Diagnosed Asthma among Women. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:836–841.
34. Williams LK, Peterson EL, Pladevall M, Tunceli K, Ownby DR, Johnson CC. Timing and intensity of early fevers and the development of allergies and asthma *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:102-8.
35. McKeever TM, Lewis SA, Smith C, Hubbard R. Vaccination and allergic disease: a birth cohort study. *Am J Public Health.* 2004;94:985-9.
36. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin J. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997;275:77-9.
37. Camelo-Nunes IC, Solé D, Naspitz CK. Fatores de risco e evolução clínica da asma em crianças. *J Pediatr (Rio J)* 1997; 73: 151-60.
38. Chan-Yeung M, Ferguson A, Watson W, Dimich-Ward H, Rousseau R, Lilley M, Dybuncio A, Becker A. The Canadian Childhood Asthma Primary Prevention Study: outcomes at 7 years of age. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;116:49-55.
39. Martinez FD, Stern DA, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM., Halonen, M. Association of interleukin-2 and interferon- γ production by blood mononuclear cells infancy with parenteral allergy skin tests and with subsequent development of atopy. *J Allergy Clin Immunol* 1995;96:652-660.

40. Rautava S, Kalliomaki M, Isolauri E. New therapeutic strategy for combating the increasing burden of allergic disease: probiotics - A Nutrition, Allergy, Mucosal Immunology and Intestinal Microbiota (NAMI) Research Group report. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:31-7.
41. Butland BK, Strachan DP, Crawley-Boevey EE, Anderson HR. Childhood asthma in South London: trends in prevalence and use of medical services 1991-2002. *Thorax*. 2006 May;61(5):383-7. Epub 2006 Jan 31.
42. Sears M, Burrows B, Flannery E, Herbison G, Holdaway M. Atopy in childhood. Gender and allergen related risks for development of hay fever and asthma. *Clin. Exp. Allergy*. 1993;23:941-948.
43. Strachan D, Butland B, Anderson R. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. *Brit Med J*. 1996;312:1195-1199.
44. Chatkin MN, Menezes AM. Prevalência e fatores de risco para asma em escolares de uma coorte no Sul do Brasil. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81:411-6.
45. Westergaard T, Rostgaard K, Wohlfahrt J, Andersen PK, Aaby P, Melbye M. Sibship characteristics and risk of allergic rhinitis and asthma. *Am J Epidemiol*. 2005; 162:125-32.
46. Goldstein IF, Perzanowski MS, Lendor C, Garfinkel RS, Hoepner LA, Chew GL, Perera FP, Miller RL. Prevalence of allergy symptoms and total IgE in a New York City cohort and their association with birth order. *Int Arch Allergy Immunol*. 2005;137:249-57.
47. Cullinan P, MacNeill SJ, Harris JM, Moffat S, White C, Mills P, Newman Taylor AJ. Early allergen exposure, skin prick responses, and atopic wheeze at age 5 in English children: a cohort study. *Thorax*. 2004;59:855-61.

48. Nafstad P, Brunekreef B, Skrondal A, Nystad W. Early respiratory infections, asthma, and allergy: 10-year follow-up of the Oslo Birth Cohort. *Pediatrics*. 2005;116:e255-62.
49. Sherriff A, Golding J, The ALSPAC Study Team. Hygiene levels in a contemporary population cohort are associated with wheezing and atopic eczema in preschool infants. *Arch Dis Child*. 2002;87(1): 26–29.
50. Sherriff A, Golding J, The ALSPAC Study Team. Factors associated with different hygiene practices in the homes of 15 month old infants. *Arch Dis Child*. 2002;87: 30–35.
51. Wittig H, McLaughlin E, Leifer K, Belloit J. Risk factors for the development of allergic disease: analysis of 2190 patient records. *Ann. Allergy*. 1978;41:84-88.
52. Peat JK, Tovey ER, Toelle BG. House-dust mite allergens: a major risk factor for childhood asthma in Australia. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;152:144-46.
53. Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, Begmann R, Von Mutius E, Wahn U, The MAS Study Group. Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma: a cohort study. *Lancet* 2000; 356:1392-1397.
54. Garrett M, Rayment P, Hooper M, Abramson M, Hooper B. Indoor airborne fungal spores, house dampness and associations with environmental factors and respiratory health in children. *Clin. Exp. Allergy*. 1998:459-467.
55. Lanphear BP, Kahn RS, Berger O, Auinger P, Bortnick SM, Nahhas RW. Contribution of residential exposures to asthma in us children and adolescents. *Pediatrics*. 2001;107:E98.

56. Belanger K, Beckett W, Triche E, Bracken MB, Holford T, Ren P, McSharry JE, Gold DR, Platts-Mills TA, Leaderer BP. Symptoms of wheeze and persistent cough in the first year of life: associations with indoor allergens, air contaminants, and maternal history of asthma. *Am J Epidemiol.* 2003;158:195-202.
57. Litonjua AA, Milton DK, Celedon JC, Ryan L, Weiss ST, Gold DR. A longitudinal analysis of wheezing in young children: the independent effects of early life exposure to house dust endotoxin, allergens, and pets. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110:736-
58. Sandin A, Bjorksten B, Braback L. Development of atopy and wheezing symptoms in relation to heredity and early pet keeping in a Swedish birth cohort. *Pediatr Allergy Immunol.* 2004;15:316-22. 13.
59. Chan-Yeung M, Ferguson A, Watson W, Dimich-Ward H, Rousseau R, Lilley M, Dybuncio A, Becker A. The Canadian Childhood Asthma Primary Prevention Study: outcomes at 7 years of age. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;116:49-55.
60. Kalliomaki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2001 Apr 7; 357(9262):1076-9.
61. Welliver RC, Duffy L. The relationship of RSV-specific immunoglobulin E antibody responses in infancy, recurrent wheezing, and pulmonary function at age 7-8 years. *Pediatr Pulmonol.* 1993 Jan;15(1):19-27
62. Henderson J, Hilliard TN, Sherriff A, Stalker D, Shammari NA, Thomas HM; the ALSPAC Study Team. Hospitalization for RSV bronchiolitis before 12

months of age and subsequent asthma, atopy and wheeze: A longitudinal birth cohort study. *Pediatr Allergy Immunol.* 2005;16:386-92.

63. McKeever TM, Lewis SA, Smith C, Collins J, Heatlie H, Frischer M, Hubbard R. Early exposure to infections and antibiotics and the incidence of allergic disease: a birth cohort study with the West Midlands General Practice Research Database. *J Allergy Clin Immunol.* 2002 Jan;109(1):43-50..68
64. DeStefano F, Gu D, Kramarz P, Truman BI, Iademarco MF, Mullooly JP, Jackson LA, Davis RL, Black SB, Shinefield HR, Marcy SM, Ward JI, Chen RT; Vaccine Safety Datalink Research Group. Childhood vaccinations and risk of asthma. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:498-504.
65. Scrivener S, Yemaneberhan H, Zebenigus M, Tilahun D, Girma S, Ali S, McElroy P, Custovic A, Woodcock A, Pritchard D, Venn A, Britton J. Independent effects of intestinal parasite infection and domestic allergen exposure on risk of wheeze in Ethiopia: a nested case-control study. *Lancet.* 2001;358:1493-9
66. Ro Dagoye D, Bekele Z, Woldemichael K, Nida H, Yimam M, Hall A, Venn AJ, Britton JR, Hubbard R, Lewis AS. Wheezing, Allergy, and Parasite Infection in Children in Urban and Rural Ethiopia. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1369–1373.
67. Cook DG, Strachan DP, Carey IM., Health effects of passive smoking. 9. Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax.* 1998 Oct;53(10):884-93.
68. Rona, R.J., 2000. Asthma and poverty. *Thorax.* 55: 239-44
69. World Bank. Understanding Poverty.(Banco Mundial). Disponível em: www.worldbank.org [2005 out 15]

70. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2000. Censo brasileiro. www.ibge.gov.br.
71. Barros RP, Henriques R, Mendonça R. Desigualdade e pobreza no Brasil: retrato de uma estabilidade inaceitável. *Rev Bras Ciênc Soc.* 2000;15:123-42.
72. Isller MS, Giugliani ERJ. Identificação de grupos mais vulneráveis à desnutrição infantil pela medição do nível de pobreza. *Jornal de Pediatria.* 1997 Vol.73-101-105.
73. Mattar FN. Análise crítica dos estudos de estratificação sócio-econômica de ABA-Abipeme. *Revista de Administração, São Paulo* v.30, n.1, p. 57-74, janeiro/março 1995.
74. Kwong GNM, Das C, Proctor AR, Whyte MK, Primhak RA. Diagnostic and treatment behaviour in children with chronic respiratory symptoms: relationship with socioeconomic factors. *Thorax.* 2002; 57:701-4.
75. Chew, F. T.; Goh, D. Y. T. & Lee, B .W., 1999. Under-recognition of childhood asthma in Singapore: evidence from a questionnaire survey. *Annals of Tropical Paediatrics.* 19: 83-91.
76. Moraes LSL, Barros MD, Takano OA, Assami NMC. Fatores de risco, aspectos clínicos e laboratoriais da asma em crianças. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77:447-54.
77. Benício MHA, Ferreira MU, Cardoso MRA, Konno SC, Monteiro CA. Wheezing conditions in early childhood: prevalence and risk factors in the city of São Paulo, Brazil. *Bull WHO* 2004;82:516-522.
78. Warner, J. O.; Naspitz, C. K.; Cropp, G. J. A., 1998. Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatric Pulmonology.* 25: 1-17.

79. Becklake M R, Ernst P, Environmental factors. *The Lancet*. 1997.350 Suppl 2: SII: 1013-1020. Review.
80. Robertson, C. F.; Heycock, E.; Bishop, J.; Nolan, T.; Olinsky, A. & Phelan, P. D., 1991. Prevalence of asthma in Melbourne schoolchildren: changes over 25 years. *British Medical Journal*. 302: 1106-1108.
81. Xu B, Pekkanen J, Jarvelin MR. Obstetric complications and asthma in childhood. *J Asthma*. 2000;37(7):589-94
82. Martinez FD, Antognoni G, Macri F, Bonci E, Midulla F, De Castro G, Ronchetti R. Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year-old children. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Sep;138(3):518-23
83. Swaminathan, H. (1989). Multilevel data analysis: A discussion In R. D. Bock (Ed.), *Multilevel analysis of educational data* (pp. 277–282). New York: Academic Press.
84. Welliver RC, Duffy L .The relationship of RSV-specific immunoglobulin E antibody responses in infancy, recurrent wheezing, and pulmonary function at age 7-8 years *Pediatr Pulmonol*. 1993 Jan;15(1):19-27
85. Brasfield DM, Stagno S, Whitley RJ, Cloud G, Cassell G, Tiller RE. Related Articles, Links Infant pneumonitis associated with cytomegalovirus, Chlamydia, Pneumocystis, and Ureaplasma: follow-up. *Pediatrics*. 1987 Jan;79(1):76-83
86. Alm, J. S.; Swartz, J.; Lilja, G.; Scheynius, A. & Pershagen, G., 1999. Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle. *The Lancet*. 353: 1485 - 1488.
87. Kelly HW. Related Articles, Asthma pharmacotherapy: current practices and outlook. *Pharmacotherapy*. 1997 Jan-Feb;17(1 Pt 2):13S-21S. Review

88. Arshad SH, Matthews S, Gant C, Hide DW. Effect of allergen avoidance on development of allergic disorders in infancy. *Lancet*. 1992 Jun 20;339(8808):1493-7.
89. Buchdahl, R.; Parker, A.; Stebbings, T. & Babiker, A., 1996. Association between air pollution and acute childhood wheezy episodes: prospective observational study. *British Medical Journal*. 312:661-665.
90. Aligne CA, Auinger P, Byrd RS, Weitzman M. Risk factors for pediatric asthma. Contributions of poverty, race, and urban residence. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Sep;162(3 Pt 1):873-7
91. Soto-Quiros ME, Soto-Martinez M, Hanson LA. Epidemiological studies of the very high prevalence of asthma and related symptoms among school children in Costa Rica from 1989 to 1998. *Pediatr Allergy Immunol*. 2002 Oct; 13(5):342-9.
92. Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C, Wahn U; MAS Group. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *BMJ*. 2001 Feb 17;322(7283):390-5
93. Gehring U, Bischof W, Borte M, Herbarth O, Wichmann HE, Heinrich J; LISA study group. Levels and predictors of endotoxin in mattress dust samples from East and West German homes. *Indoor Air*. 2004 Aug;14(4):284-92.

94. Zeyrek CD, Zeyrek F, Sevinc E, Demir E. Prevalence of asthma and allergic diseases in Sanliurfa, Turkey, and the relation to environmental and socioeconomic factors: is the hygiene hypothesis enough? *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2006;16(5):290-5.
95. Chandra RK. Five-year follow-up of high-risk infants with family history of allergy who were exclusively breast-fed or fed partial whey hydrolysate, soy, and conventional cow's milk formulas. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1997;24:380-8.
96. Poysa L, Korppi M, Remes K, Juntunen-Backman K. Atopy in childhood and diet in infancy. A nine-year follow-up study. *Clinical Manifestation Allergy Proc* 1991; 12:107-111.
97. Strachan D, Cook D. Health effects of passive smoking 6: parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax.* 1998;53:204–212
98. Young S, Lesonej PN, Geehoed GC, Stick SM, Turner KJ, Laudau LI. The influence of familiar history of asthma and parenteral smoking on airway responsiveness in early infancy. *N Engand J Med* 1991; 324:1168,73
99. Lopes MI, Miranda PJ, Sarinho E. Use of the skin prick test and specific immunoglobulin E for the diagnosis of cockroach allergy. *J Pediatr (Rio J).* 2006;82:204-9.
100. Barbosa, L.M.M., 1994. Glossário de epidemiologia e saúde. In: *Epidemiologia e saúde* (M.Z. Rouquayrol), pp. 485-516, Rio de Janeiro, MEDSI.

- 101.** Droste JH, Wieringa MH, Weyler JJ, Nelen VJ, Vermeire PA, Van Bever HP
Does the use of antibiotics in early childhood increase the risk of asthma and allergic disease? *Clin Exp Allergy*. 2000 Nov;30(11):1547-53
- 102.** Wong GW, von Mutius E, Douwes J, Pearce N. Environmental determinants associated with the development of asthma in childhood. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006 Mar;10(3):242-51. Rev .
- 103.** Shaheen SO, Sterne JA, Songhurst CE, Burney PG. Frequent paracetamol use and asthma in adults. *Thorax*. 2000 Apr;55(4):266-70.
- 104.** Shaheen SO, Newson RB, Sherriff A, Henderson AJ, Heron JE, Burney PG, Golding J; ALSPAC Study Team. Paracetamol use in pregnancy and wheezing in early childhood. *Thorax*. 2002 Nov;57(11):958-63.
- 105.** Lynch NR, Hagel IA, Palenque ME, DiPrisco MC. Clinical Improvement of Asthma after Anthelmintic Treatment in a Tropical Situation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;Vol. 156. pp. 50–54.
- 106.** Cooper PJ, Chico ME, Rodrigues LC, Ordonez M, Strachan D, Griffin GE, Nutman TB. Reduced risk of atopy among school-age children infected with geohelminth parasites in a rural area of Ecuador. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:995–1000.
- 107.** Medeiros D, Silva AR, Rizzo JA, Motta ME, de Oliveira FH, Sarinho ES. Total IgE level in respiratory allergy: study of patients at high risk for helminthic infection. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82:255-9.

- 108.** Elliott L, Yeatts K, Loomis D. Ecological associations between asthma prevalence and potential exposure to farming. *Eur Respir J* . 2004 Dec; 24(6): 938–941.
- 109.** Pekkanen J, Sunyer J, Anto JM, Burney P, on behalf of the European Community Respiratory Health Study (ECRHS). Operational definitions of asthma in studies on its aetiology. *Eur Respir J*. 2005;26:28-35.

Apêndice. Questionário de avaliação

Formulário N°

Nome: _____ Data: ___/___/___

Data de nascimento: ___/___/___ (checar cartão do IMIP) Sexo: masculino feminino

Cidade de nascimento _____ Cidade de residência _____

Parentesco do responsável pela entrevista: _____

1- Qual a cor do seu filho (a)? Branca Morena Negra Outra Não sabe**2- Alguma vez na vida foi dito que o seu filho (a) tem asma?**

Não Sim Não sabe/ não lembra

3- Alguma vez na vida, o seu filho (a) teve crises de cansaço ou chiado no peito?

Não Sim.

4- Se a resposta anterior foi afirmativa, quantas vezes?

Menos de 3 vezes Mais de 3 vezes Não sabe/ não lembra

5- O seu filho (a) possui alguma limitação de atividade física que o impeça de praticar esportes ou correr, ou doença: do coração de nascença, deficiência de imunidade, retardo mental, doença genética, tuberculose, ou outra doença grave?

Não Sim. Especifique _____

Não sabe/ não lembra

6- O seu filho (a) alguma vez na vida diagnosticado como tendo rinite, conjuntivite alérgica, urticária, eczema, alergia a picada de inseto, alergia alimentar, ou alergia a medicamentos?

Não Sim. Especifique _____

Não sabe/ não lembra

7- Quem são as pessoas que moram na casa?

Pai natural Padrasto Não possui pai ou padrasto
 Mãe natural Madrasta Não possui mãe ou madrasta
 Irmãos (incluindo o seu filho (a). Quantos no total? _____
 Empregados que dormem no emprego. Quantos? _____
 Outras pessoas. Quantas? _____

8- Quanto o chefe da família ganhou com o seu trabalho principal no mês passado? (Considere chefe da família a pessoa que possuir a maior renda em casa)

Salário líquido: R\$ _____,00 Não sabe o valor

9- Caso você não saiba o valor, sabe informar se foi:

menos de R\$ 200,00 de R\$ 200,00 a 400,00 de R\$ 400,00 a 600,00
 de R\$ 600,00 a 800,00 de R\$ 800,00 a 1000,00 de R\$ 1000,00 a 1200,00
 de R\$ 1200,00 a 1600,00 de R\$ 1600,00 a 2000,00 de R\$ 2000,00 a 3000,00
 de R\$ 3000,00 a 4000,00 de R\$ 4000,00 a 6000,00 mais de R\$ 3000,00
 Não sabe o valor

10- Além desse tipo de trabalho o chefe da família tem algum tipo de trabalho remunerado ou qualquer outro rendimento ? (Por exemplo: aposentadoria, aluguéis)

Não Sim. Quanto ganhou no mês passado R\$ _____,00
 Não sabe / não se lembra

11- No mês passado, quanto ganharam as outras pessoas que moram na casa? (sem contar com o chefe da família)

1ª pessoa: R\$ _____,00 2ª pessoa: R\$ _____,00
 3ª pessoa: R\$ _____,00 4ª pessoa: R\$ _____,00
 5ª pessoa: R\$ _____,00 6ª pessoa: R\$ _____,00

12- Quantos anos completos estudou a mãe ou madrasta (se a mãe é falecida) do menor?

Especifique _____ Não possui mãe ou madrasta Não sabe / não se lembra

13- De que é feita a casa em que vocês moram?

Tijolos

Barro

Taipa

Outra. Especifique _____

14- Quantos cômodos tem a casa? (Ex.: quartos, sala, cozinha, banheiro): _____**15- Quantos irmãos mais novos o seu filho (a) possui?**

_____ irmãos mais novos

Não tem irmãos mais novos

16- Quantos irmãos mais velhos o seu filho (a) possui?

_____ irmãos mais velhos

Não tem irmãos mais velhos

17- A mãe, pai, algum dos irmãos ou avós, teve alguma vez na vida: asma, rinite, conjuntivite alérgica, urticária, eczema, alergia a picada de inseto, alergia alimentar, ou alergia a medicamentos?

Mãe

Pai

Irmãos

Avós

Avós

Não

Sim

Não sabe

18- Nos últimos 12 meses, o seu filho (a) teve crises de cansaço ou chiado no peito?

Não

Sim. Quantas vezes? _____

Não sabe/ não lembra

19- Nos últimos 12 meses, o seu filho (a) foi atendido de urgência em casa, consultório médico ou emergência devido a crise asmática?

Não

Sim. Quantas vezes? _____

Não sabe/ não lembra

20- Nos últimos 12 meses, o seu filho (a) foi internado devido a asma?

Não

Sim. Quantas vezes? _____

Não sabe/ não lembra

21- Nos últimos 12 meses o seu filho (a) tomou algum dos seguintes remédios POR 30 DIAS OU MAIS (verifique cada um deles)?

Não Sim Não sabe/não lembra

Accolate

Aerotide, Aldecina spray, Beclosol spray,
Beclotamol, Clenil spray,
Clenil pulvinal, Miflasona

Alvesco

Aminofilina, Alergo-filinal, Asmafin,

Asmodrin, Dispneitrat, Teodrin, Unifilin
Busonid oral, Busonid cápsulas, Cortasm,
Foraseq, Miflonide, Novopulmon,

Pulmicort, Symbicort

Deflazacort, Calcort, Cortax, Deflanil,

Denacen

Dexametasona, Decadron, Dexaflan,

Dexazona

Flixotide, Seretide

Foradil, Fluir, Oxis

Intal

Prednisona, Meticorten, Predicorten,

Predsin, Prelone

Serevent

Singulair

Teofilina, Alix-RP, Bronquiasma,

Bronquitós, CAM, Codrinam,

Dispneitrat, Endotimin, Filinasma,

Franol, Marax, Talofilina, Teolong,

Teophyl

22- Por quanto tempo o seu filho (a) tomou leite materno exclusivo (sem tomar outra bebida ou alimento)?

Nunca	1 mês ou menos	1 a 3 meses
4 a 6 meses	Mais de 6 meses	Não sabe

23- No último mês, quantas vezes, em média, o seu filho (a) comeu os seguintes alimentos?

	Não comeu	Menos que 1 vez/semana	1 a 2 vezes/ semana	Mais de 2 vezes/semana
Peixe				
Camarão, lagosta, ostra				
Frutas				
Vegetais verdes (alface, etc)				
Manteiga/ margarina				
Amendoim				
Leite				
Ovos				
Iogurte, coalhada, leite fermentado				

24- O seu filho (a) tomou alguma das vacinas abaixo? (verificar de preferência com o cartão de vacinação)

Contra:	Tuberculose	Coqueluche	Sarampo	Rubéola	Hepatite B	Hep. A
Não						
Sim						
Não sabe						

25- Foi visto o cartão de vacinação?

Não	Sim
-----	-----

26- O seu filho (a), até os 5 anos de idade, teve alguma das doenças abaixo?

Tuberculose Coqueluche Sarampo Rubéola Hepatite Verminose

Não

Sim

Não sabe

27- Nos primeiros 5 anos de vida, o seu filho (a) tomou antibióticos?

Nenhuma vez

1 a 5 vezes

mais de 5 vezes

Não sabe/ não lembra

28- Nos primeiros 5 anos de vida, o seu filho (a) tomou PARACETAMOL, ou: Acetofen, Algi-butazon, Algi-danolon, Algifen, Algi-itamanil, Alginflan, Analtrix, Analverin Plus, Anatyl, Beserol, Buscopan Plus, Buscoveran Plus, Butazil, Calpol, Cebafrina, Cefalium, Cibalena A, Coldrin, Descon, Diclofetamol, Dorfen, Dôrico, Dorilax, Dorvan, Exedrin, Febupen, Flamanan, Gripen, Gripeonil, Gripotermon, Mio-citalgan, Nasogrip, Notuss, Ormigrein, Otonal, Paceflex, Pacemol, Par, Paralen, Paralon, Parcel, Parenzime Analgésico, Piremin, Pyrimel, Regulador Gesteira, Resprin, Reuplex, Saridon, Sedilax, Tandene, Tanderalgim, Tandrilax, Termoped, Permól, Toplexil, Torsilax, Trimedal, Tylenol, Tylephen, Tylex, Unigrip, Vitalen C 500 ?

Nenhuma vez

1 a 5 vezes

mais de 5 vezes

Não sabe/ não lembra

29- Até os 5 anos de idade, o seu filho (a) já tomou remédio contra vermes?

Nenhuma vez

1 a 5 vezes

mais de 5 vezes

Não sabe/ não lembra

30- Quais são os objetos que existem no local onde o seu filho (a) dorme ?

Não Sim Não sabe/não lembra

Cama

Guarda-roupa

Tapetes

Cortinas

Almofadas

Brinquedos

Livros

Ventilador

Outros. Especifique _____

31- Como são forrados o colchão e o travesseiro do seu filho (a)?

Apenas com lençóis, fronhas e forro plástico em um deles

Lençóis, fronhas e forro plástico em ambos

Lençóis, fronhas e outro tipo de forração. Especifique _____

Não sabe/ não se lembra

32- No local onde o seu filho (a) dorme aparece mofo nos meses de chuva ?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

33- Nos últimos 12 meses alguém encontrou baratas em sua casa?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

34- Na sua casa se usou algum produto para matar insetos (Por exemplo: Detefon, Baygon, VAP, velas inseticidas) nos últimos 12 meses?

Não Sim Não sabe/ não se lembra

35- Como são cozinhados os alimentos em sua casa?

Em fogão a gás Com carvão ou lenha Eletricidade

Com outro tipo de cozimento. Especifique _____

Não se cozinha alimentos em casa

36- Quantas vezes por semana o seu filho (a) faz atividade física, forte o bastante para ficar cansado (corre, joga bola, faz exercícios, etc)?

Nenhuma vez Menos que 1/semana 1-2 vezes/semana
 3 ou mais vezes/semana Não sabe/ não lembra

37- Durante uma semana comum, quantas horas por dia o seu filho (a) assiste televisão?

Menos que 1 hora Entre 1 e 3 horas
 Mais que 3 horas, porém menos que 5 horas 5 horas ou mais
 Não sabe/ não lembra

38- Nos primeiros 5 anos de vida do seu filho (a) havia gato em sua casa?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

39- Nos primeiros 5 anos de vida do seu filho (a) havia cachorro em sua casa?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

40- Durante os primeiros 5 anos de vida o seu filho (a) teve contato (pelo menos 1 vez por semana) com animais de fazenda (vaca, cavalo, porco, ovelha, cabra, pato, guiné)?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

41- A mãe (ou madrasta) do seu filho (a) fuma?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

42- Se a resposta é Sim, quantos cigarros fuma por dia? _____ cigarros

43- O pai (ou padrasto) do seu filho (a) fuma?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

44- Se a resposta é Sim, quantos cigarros fuma por dia? _____ cigarros

45- Alguma outra pessoa fuma em casa?

Não Sim. Não sabe/ não se lembra

46- Se a resposta é Sim, quantos cigarros fuma por dia? _____ cigarros

Instituto Materno Infantil
Professor Fernando Figueira
Escola de Pós-Grauação em Saúde Materno Infantil
Instituição Civil Filantrópica



Anexo 1. Termo de consentimento livre e esclarecido para os pais ou responsáveis

Sr. Pai ou Responsável:

Estamos fazendo uma pesquisa sobre problemas respiratórios de crianças e adolescentes de Recife, que tem aprovação do Comitê de Ética do IMIP. Nesta pesquisa gostaríamos de que você e sua família participassem preenchendo um questionário, que segue anexo.

Garantimos que todas as informações serão confidenciais, que o questionário preenchido referente ao seu filho pode ser excluído do estudo a qualquer momento em que você julgar necessário, e isso não acarretará nenhuma restrição de tratamento no IMIP ou em qualquer outro local, caso haja negação para participar do estudo. Garantimos que a divulgação de qualquer informação que permita identificá-lo, um de seus familiares, ou pessoas que moram em sua casa, pode implicar em processo judicial contra nós.

Recife, ____ de _____ de 2006.

Pai ou responsável

Dra. Emilses F. C. Freire
Coordenadora da Pesquisa

UTILIDADE PÚBLICA MUNICIPAL – Dec. Lei 9851 de 08/11/67
UTILIDADE PÚBLICA ESTADUAL – Dec. Lei 5013 de 14/05/84
UTILIDADE FEDERAL – Dec. Lei 86238 de 30/07/81
INSCRIÇÃO MUNICIPAL: 05.879-1
INSCRIÇÃO ESTADUAL: Isento
C.G.C. 10.988.301/0001-29

Rua dos Coelho, 300 Boa Vista
Recife-PE – Brasil CEP 50070-550
Fax/Fone: (081) 423 7566 421 3567
Fax: (081) 222 6591
Cx. Postal 1393
E-mail: superintendencia@imip.org.br
Página: <http://www.imip.org.br>

Instituto Materno Infantil
Professor Fernando Figueira
Escola de Pós-Grauação em Saúde Materno Infantil
Instituição Civil Filantrópica



Anexo 2 – Carta de Recomendação aos Pais

Sr. Pai ou Responsável:

Constatamos que o seu filho,
_____ deve ser portador de asma
persistente e o seu tratamento atual parece não estar de acordo com o recomendado pela
Sociedade Brasileira de Pediatria e pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Desta forma, sugerimos que leve o menor ao seu médico ou procure um serviço
especializado para investigação e tratamento.

Recife, ____ de _____ de 2006.

Dra. Emilses F. C. Freire
Coordenadora da Pesquisa

UTILIDADE PÚBLICA MUNICIPAL – Dec. Lei 9851 de 08/11/67
UTILIDADE PÚBLICA ESTADUAL – Dec. Lei 5013 de 14/05/84
UTILIDADE FEDERAL – Dec. Lei 86238 de 30/07/81
INSCRIÇÃO MUNICIPAL: 05.879-1
INSCRIÇÃO ESTADUAL: Isento
C.G.C. 10.988.301/0001-29

Rua dos Coelhos, 300 Boa Vista
Recife-PE – Brasil CEP 50070-550
Fax/Fone: (081) 423 7566 421 3567
Fax: (081) 222 6591
Cx. Postal 1393
E-mail: superintendencia@imip.org.br
Página: <http://www.imip.org.br>

Anexo 3 – Instruções para trabalho de campo

Os entrevistadores não devem usar os termos: asma, alergia, rinite ou eczema quando estiverem anunciando o estudo, ou apresentando o material escrito sobre o estudo. Frases como: “Alguma vez na vida foi dito que o seu filho tem asma?”, ou “Alguma vez na vida, o seu filho teve crises de cansaço ou chiado no peito?”, são aceitáveis para usar.

O título dos questionários não deve incluir as palavras: asma ou alergia. Um título alternativo poderia ser “Pesquisa sobre Problemas de Respiração”.

Os questionários deverão ser administrados a um dos pais ou responsável, no ambulatório de pediatria, uma sessão de cada vez, com o preenchimento completo do formulário. Cada sessão incluirá instruções verbais antes de aplicar o questionário.

O entrevistador não deve dar conselhos sobre as respostas (v. anexo V). Uma vez completado o questionário, as respostas não devem ser mudadas de forma alguma por influência do entrevistador.

Anexo 4 - Abordagem padronizada para questões de campo:

Alguns familiares terão sobre as perguntas durante a aplicação do questionário. A seguir são citados princípios para auxiliar os respondentes nestas dúvidas:

1. O primeiro passo é ler a questão em dúvida, calmamente, exatamente como está escrita.
2. Se ainda assim o respondente tiver dúvidas, encoraje-o a pensar sobre o seu significado.
3. Se ainda não consegue responder a questão, o próximo passo é dar-lhe alguma informação sem lhe explicar a resposta requerida.
4. Se ainda assim não consegue responder a questão, o último passo é estabelecer se ele realmente não sabe como responder, ele deve deixar a questão em branco.