ASMA BRONQUlCA

QUADRO 1- FACfORES DE RISCO DA ASMA BR6 NQU1CA

Predisponentes

Atopia
Sexo

Causa is

Alergenos domesticos
Alcrgcnos extcriorcs
Farmacos
Alergenos ocupa.cionais

11. EPIDEMIOLOGIA E ETlOLOGTA OA ASMA

JOSE ALVES•

INTROOU<;AO

A asma bronquica e uma muito fTcqucnte,
de gravidade varifwcl e que atinge todos os grupos etarios. Embora a mortalidade que provoca seja relati-vamentc baixa, assume valores dificilmente comprcen-

siveis ja que tern tratamento eficaz. A morbilidade e muito alta e contrariamente ao que seria de csperar aprcscnta tendencia crcscente. A prcvalencia c difcren-tc nos diversos grupos etarios, em diferentes popula-e varia, tambem, com os paises e mesmo com as regiOes. Esta tern sido aproveitada para estudar ou definir os factores envolvidos no apareci-mento das crises.

A asma bronquica tern resistido ao de uma definicao que sirva para fins clinicos, epidemio-16gicos e didacticos. Esta dificuldade toma-se particu-

• Professor Auxiliar Convidado da FMP
Assistente Hospitalar do IPO Porto

Rccebido para 97.1.6

Janciro/Fevereiro 1997

Adjuvantes

Baixo peso
Alimentavao

Tabaco

Desencadeantes

Alergenos

Exerclcio
H iperventilar;ao
Clima

so,
Ali;nentos. aditi-
vos,
Farmacos

De: MJ Marques Gomes e col .. 1996

larmcnte importame em epidemiologia, pois que na clinica e facil pcrccbcr quando estamos perante urn asmatico. Por outras palavras: o diagn6stico clinico c facil, o diagn6stico epidemiol6gico c sempre questio-navel. A dos factorcs etiol6gicos, sendo ditlcil, c dctcrminante para que a da asma seja possivel. Actualmente acredita-se que a asma c uma inflamat6ria e a dos factores que desencadeiam a infec9ao eo meio mais scguro, in6cuo c barato de resolver este problema de saude publica.
A epidemiologia, como ciencia que estuda uma popula9ao, e uma ajuda importantissima na
dos meios monet:\.rios, hurnanos e estruturais necessari-os para o tratamento de uma dcterminada patologia. Como nas outras tambem na asrna a epiderruo-logia clinica se tomou numa ferramenta fundamental. Ao avaliannos os parimetros epidemiol6gicos como a morbilidade, mortalidade ou prevalencia podemos melhorar a pratica medica, controlando os gastos e os resultados obtidos.

Vol. Ill WI 107

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

DEFINICAO

A asma c uma que atinge a arvore bronqui-ca provocando, mediante estimulos especificos, conhe-
cidos ou nao, ou inexpecificos uma marca-
da do seu lumen interior. Esta dcve-se a do musculo liso e ao aumento da espcssum
da parcde bronquica. Para este aumento contribuem a camada muscular e. principalmente, a camada mucosa, sede da cr6nica que condiciona o apareci-mento da sintomatologia, a sua gravidade e o prog-
n6slico de toda a As clinicas
sao variadas e a hist6ria natural tambem. A sintomato-logia pode assumir difercntcs aspectos e a evolw;ao varia de caso para caso. Todas estas caracteristicas fazem com que scja cxtremamente dificiJ encontrar uma definic;ao que scja ao mcsmo tempo curta c capaz de caracterizar a afecc;ao em tennos clinicos e epide-miol6gicos. Em 1958 no "Ciba Foundation Guest ymposium"(1) encontrou-se uma das primciras
consensuais para a asma: caracte-
rizada pela generaliz.ada das vias aereas, com da gravidade em curtos periodos de tempo, quer espontanea, quer sob tcra-peutica, excluidas as cardio-vasculares". A esta adicionaram-se alguns conceitos que, pel a sua fa Ita de especi ficidade, e porque fazem da
um texto Iongo de eficacia nao sao
completamente consensuais: "Asma e uma inflamat6ria cronica das vias aereas na qual parti-cipam vlirias celulas como os mast6citos e os cosin6filos. Em individuos seosiveis esta inflama-provoca sintomas que sao usualmente acompa-nhados por uma generaliz.ada c variavel das vias aereas. que frcquentemente e reversivel, quer espontaneamente, quer com tratamento, e causa aumcoto associado da sensibilidade das vias aereas a diversos estimulos (2)". Autores como Sears usam definic;oes mais pequenas como generalizada da arvore bronquica". Esta
ganha em abrangcncia mas perde em especificidade nao pennitindo o seu uso em cstudos epidemiol6gicos. Na cllnica, a falta de uma precisa nao e

108 Vol.lll N° I

importante. E nos estudos epidemiol6gicos que mais
sc scntc a neccssidade de obter uma usada por todos c que sirva correctamente para separar asmaticos de nao asmaticos.

FACTO RES ETIOLOG lCOS

E reconhecido pcla comunidadc cicntifica actual que o factor de risco mais importante para o apareci-mento de asma c a existcncia previa de asma na familia (3,4). Contudo nao foi, ate agora, possivcl dctenninar qual o tipo de hcreditariedade envolvido e muito menos o locus gcnctico responsavel. Sabe-se apenas que a hist6ria familiar positiva e urn factor
predisponcnte cmbora a sua fuja a
qualquer tipo de cientifica.
A atopia, tendcncia para desenvolvcr rcspostas imunes mediadas por anticorpos IgE ap6s a exposic;ao a aJergcnios ambicntais, c a hipcrrcactividade br6nqui-ca (HRB), obstrlJ(;ao bronquica marcada como respos-ta a estimulos fisicos, quimicos ou farmacol6gicos que nas mesmas doses ou em doses maiores nao provocam qualqucr resposta na maioria dos individuos (5) cstiio intimamente ligadas com o aparecimento e hist6ria natural da asma. A atopia e a HRB sao factores de risco importantissimos. A sua pode scr determinantc no diagn6stico clfnico e mesmo epide-miol6gico da asma. Todavia a asma pode ocorrer na ausencia de cada urn dos factores citados (6).
A atopia c detenninada geneticamentc, embora o tipo de hereditariedadc nao esteja dcfinido. Assumin-do que o fen6tipo em causa implica: oivcis serieos elcvados de lgE total; de lgEs especificas; ou sensibi-lidade cutanea positiva, pode definir-se um marcador genetico localizado no brac;o Iongo do cromossoma II
(7). No entanto, o desenvolvimento de alergi-
ca, depende tambem de factores ambientais, principal-mente da exposic;ao a alergenios. Segundo Turner (8) esta c particulam1ente importante se ocorre nos primeiros 6 meses de vida, associada a habitos tabagicos maternos pre ou p6s natais e a deficiencia de lgA no Ieite matemo. A necessidade de para

Janciro/Feveretro 1997

o desenvolvimento de sintomas, confinna-se pela baixa prevalencia de sensibilidade a acaros nas regioes em que, o clima condiciona a baixa infestas;ao domes-tica como eo caso dos Alpes Franceses (9). A impor-tancia da precoce, nomeadamente a
da de nascimento com a resposta a alergenios prevalentes na mesma epoca, e conftrmada por diver-SO$ auto res (10-12).
Magnusson (l3) mostrou que filhos de maes fumadoras nao at6picas tinharn no cordao umbilical niveis sericos de lgE elevados e grande incidencia de at6picas no primeiro anode vida. Esta relac;ao
entre os habitos tabagicos dos progenitores e a atopia dos filhos nao e consistente na iniaancia e adolescen-cia (14-16). A alergia a acaros associa-se a asma e scus sintomas (17-20). A alergia a barata c ao pelo de gato relaciona-se com os sintomas (21.22) e a alergia a Alternaria, parece ser responsavel por rcac((oes asmaticas fatais ou quase fa.tais (23,24).
A HRB faz parte da de asma mais alarga-da e actual, todavia., ha autores para quem esta relac;ao preferenciaJ podera nao passar de uma associac;ao casual (25), reduzindo inequivocamente a imp01tincia da hiperreactividade no diagn6stico e na hist6ria natural da asma. Pattemore e colaboradores (26) num estudo efectuado em 2000 neozelandezas conftrmou a distri bLtic;ao Wlimodal da HRB a histami-na. Os seus dados mostram uma relayao marcada, mf!S imperfeita., entre a prevalencia da HRB e a prevalencia peri6dica (1 ano) de sintomas ou cumulativa de diagn6sticos de asma: a HRB demonstrou-se em 52% das crians;as asmaticas, em 50% das sintomaticas e em LO% das crianc;as nao asmatic·as e assintomaticas. Alguns estudos executados na populac;ao geral, reduzem o interesse da HRB na pratica clinica da asrna
(26) mas autores. como Cockcro:ft, Hargreave e Wool-cock afmnarn que quando a espirometria e normal, o estudo da HRB a histarnina ou metacolina se relaciona

bern com a obstrwyao variavel e mantem interesse clinico na exclusao ou confirmas;ao do diagn6stico de asma e na monitorizac;ao do efeito anti-inflamat6rio da Lerapeutica institufda.
A atopia e a HRB parecem ser factores de risco

Janeiro/Fevereiro 1997

ASMA BRONQUICA

para o aparecimento da asma br6nquica. Condicionam a inilamac;ao da mucosa e a contrac9ao do musculo

tiso. E possivel, adicionalmente, defmir factores inexpecificos que contribuem em maior ou menor grau, com maior ou menor frequencia para o apareci-mento de crises. para a sua manuten9ao e gravidade. E o caso das bronquicas, da inalas;ao de ar seco e frio, do exercfcio, da inalac;ao de poluidores industriais ou de fumo de tabaco. As emo9oes fortes podem tambem desencadear crises de asma. Sao as emoc;oes que, nos adolescentcs. iniciam crises muito graves eventualmenle fatais.

PREYALENCIA

A asma atecta em todo o mundo cerca de

I 00.000.000 de pcssoas, atingindo nos paises ocidenta-is 5% dos adultos e I 0% das crian9as (27). Nao e fac il dctcnninar um nt:unero nacional para a prevalencia da asma. Todavia aceita-se que nos USA 5%, em Marrocos 3%, na Gambia rural 0%, na llha de Tristao da Cunha 25%, no Norte de Italia 5% c em Portugal 5% (6, 28-31). Nas criancas, a frequencia da asma tambem e muito variavel: na Noruega e I ,6% enquanto em certas zonas da Australia atinge 20,5% {32). Estudos epidemiol6gicos de diferentes paises mostram um aumento significativo na prevalencia de asma e sintomas auto referidos durante os ultimos 20

a 30 anos (33,34). Na regiao sui do Pais de Gales, em crianc;as de 12 anos observou-se que de 1973 para 1988 a prevalencia de sintomas subiu de I 7% para 22%; a bist6ria de asma de 6% para I 2% e a de asma corrente de 4% para 9%. Nos Estados Unidos a prevalencia de asma em crianc;:as subiu de 3, I% em 1981 para 4,3% em 1988. Este aumento de 40% registou-se nas crianyas brancas cuja prevalencia e ainda inferior a. das crianc;as negras. Yarias referencias apontam para o aumento da, gravidade da asma evidenciado pelo aurnento de-intemamentos provocados pela asma (35-37). Este aumento foi nos Estados Unidos de I 970 para 1984 de 145% nas crianyas com menos de I 5 anos (38) e no Reino Unido de 167% num periodo de 8 anos (39).

Vol IJJ N° I 100

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGlA

Desde 1983 que se conhecem valores de referencia para a prevalencia da asma em Portugal. A publicayao do lnquerito Nacional de Saude pennitiu avaliar a frequencia daquela patologia na popula9ao geral. Os dados obtidos para a prevalencia da asma estao de acordo com a maioria dos estudos nesta area. A prevalencia cresce ate a puberdade (0 a 4 anos-4,5%; 5 a 9 anos-5,9%;10 a 14 anos-7,4%), desce no inicio da idade.adulta (15 a 19 anos-4,3%; 20 a 29 anos-4, I%; 30 a 44 anos-4,5%) e aumenta nas idades mais avanya-das (45 a 64 anos-9,3%; mais de 65 anos-11.3%). Este estudo (40), de reconhecido valor referencial, diz respeito, apenas, a zona urbana de Lisboa. Em 1990, Chieira e colaboradores estudararn uma amostra de 577 mancebos durante a inspec9ao militar obtendo a prevaleocia de 5,2% para a asma, 15,4% para a rinite alergica e 16,4% para a atopia (41). Mais recentemente, em 1993 no Porto obscrvou-se uma populayao entre os 18 e os 44 anos. Foi possivcl deteminar a prevalencia de 6,45 para os sintomas; de 3, I para os diagn6sticos de asma c 3,42 para a prevalcncia de tratamentos (6) (Fig. I). Os mesmos autores executaram cstudo semelhantc na Jlha de Porto Santo mas abrangendo toda a popula9ao. Obtiveram para a de

7

6 I

5 I '
:

4 .
I

3

2

0
1*

01 6.45

asma o valor de 8,3 e para a prevalencia de sintomas
o valor de 9,6 (42) (Fig. 2). Na outra ilha do mesmo arquipelago, a Madeira, Rosado Pinto encontrou o
valor de 15% para a prevalencia de asma entre os 6 e
os I 0 anos (43). Nesta regiao insular encontrarnos prevalencias de asma mais altas que no Continente, o mesmo acontecendo com a prevalencia da atopia que no Porto e de 22,9, no Porto Santo de 56,4 e na Madei-ra de 54 (43-45) (Fig. 3). A nivel nacional devem ainda ser referidos dois estudos que observaram cidades diferentcs e grupos etanos diversos. Barros e colabora-dores estudaram a populayao entre os 12 e os 19 anos de todas as Capitais de Distrito tendo encontrado valores de prevalencia de asma entre 1,1 e 6 (46) (Fig. 4). Em cinco cidades, o grupo lSAAC, estudou adolescentes com 13 anos. Obtcvc a prevalencia de asma e sintomas
(47) (Figs. 4 c 5).
Nao e possivel afirmar cjue em Portugal a asma tern valores de prcvalencia crescentes. Dentro de algum tempo poderao scr feitos estudos em areas ja avaliadas para observar as tcndencias. Ate Ia, ftcamos com os valorcs intemacionais que nos afirmam sem sombra de duvida que a asma csta a aumentar em tennos absolutos
c em gravidaclc.

5 6
3.1 3.42

Preval6nclu de slntomas(1•); asma(S) e tratamenlo de asma(6).

Fig. I - Prcvalcncia da asma no Porto

110 Vol. Ill N" I Janeiro/fevereiro 1997

MORTALIDADE

12

10

8

6

4

2

0 , . 5
6.45 3.1
8.3

Fig. 2 - Prevalencia da asma no Porto e na Llha de Porto Santo

50

40

30

20

10

Porto (18-44) Port Santo (P.G.) Madeira (6-10)

Dl 22.9 56.4 54 I

Fig. 3- Prevalencia da atopia no Porto e no Arquipelago da Madeira

ASMA BRONQUlCA

A asma e uma de mortalidade evitavel. Tern

tratamento comprovadamente eficaz. E estranbo, por isso, que as taxas de mortalidade referidas a esta sejam sigruficativas e em muitos paises crescentes (48-50). A capacidade terapeutica e diagn6s-tica tern melhorado tomando dificil a compreensao

desta crescente. A 9" revisao da lntemacional de que ocorreu em 1979, nao pode, por si s6, justificar este aumento (51-53). A
de terapeuticas broncodilatadoras com
menor especificidade 132 pode ser uma das causas das
epidemias dos anos 60 e 70 (Reino Unido, Australia e
Nova Zelandia) (61 -63) e do aumento de mortalidade,
bern assim como 0 aumento da prevalencia da asma e

Janeiro/Fevereiro 1997 VoL Ul WI Ill

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

14.-------------------------------------,

Us boa Porto Colmbra Faro/Port.

I

...,,..,., I 3.7 s.• • 1 , • I .-I CJ-....

_ _ __ __ ......L.. __ . • ••••o ..

Fig. 4 - Prevalcncia da asma em difercntcs capita is de distrito.
Valorcs obtidos no estudo ISAAC e no trabalho de
Henriquc Barros

14.-------------------------------------,

12

tO

8

6

4

2

0
Us boa
IOJI
123

Porto
72
11.2

Coimbra
81
i3

Portim6o Funchal

I j_•02 ll

103 13 1 • A•""'• ·

Fig. 5- Prevalcncia da asma c sintomas. Esntdo ISAAC

da asma grave (35.54.55). 0 uso de esqucmas terapeuti-cos me nos correctos, capazes de mascarar temporaria-mente os sin to mas c perrnitir a continuayao do processo inf1amat6rio (56}, as mudanyas dos criterios de diag-n6stico (57,58), c a lalta de rigor na certificayao (59.60), podem ser outras causas da tendencia cresccntc nas taxas de mortalidade.

Vanos autorcs afmnam que a epidemia dos anos 60
foi causada pelo uso de Isoprenalina Forte® (64,65).

112 Vol. Ill N° I

Nos anos 70, a cpidemia que ocorreu na Nova Zelandia teria sido provocada pela introdw;ao do Fenoterol (64.66) no arsenal terapeutico. No entanto, Stephan e Walker (67) dcfendem que a introduyao daquelas drogas nao podc por si s6 justificar os pi cos de 1960 e 1970. Na Dinamarca e Suecia assistiu-se, na altura, ao aumento das taxas de mortalidade sem que tenha existido introdw;:ao no mercado dos produtos referidos (68.69). No Rcino Unido a diminuiyao das taxas de

Janeiro/Fevereiro 1997

mortalidade precedeu a diminuicao da taxa de vendas, enquanto naAustralia a taxa de vendas manteve-se em valores reduzidos durante o periodo epidemico (65). Na Holanda a entrada para o mercado de preparayoes coJu altas doses de B-agonistas nao provocou aumento nas taxas de mortalidade (67), enquanto na Belgica esta entrada coincidiu com reducao de 40% nas taxas de morte por asma(69). Higenbottam e Hay, afinnam que a diminuicao do uso de corticoster6ides no tratamento das crises graves, pode ser altemativa para a explicacao do pico obscrvado nos anos 60 (70). 0 uso generalizado de esquemas terapeuticos que privilegiam os P-agonistas podera ser wna causa da subida das taxas. Estas drogas podem, teoricamente, aumentar a mortalidade por duas razoes. A sua acc;ao broncodilatadora da ao doente wna falsa sensacao de seguranca que o convida a entrar em contacto com os factores desencadeantes da inflamacao. perpetuando a degradac;:ao das vias aereas e tornando mais provavel a ocorrencia de uma crise grave e evcntualmente fatal (56). 0 seu uso continuado e isolado, como esquema terapeutico de manutenc;:ao, deve evitar-sc (2). Por outro !ado, varias rcferencias bibliograficas (64,66), apontam uma grande correlacao entre os casos fatais eo abuso de 13-agonistas.
Estas drogas seriam responsaveis por mortes de origem cardiaca. 0 seu uso constante nas situa9oes de crise toma evidente que esta corre1acao pode ser casual e nao causaJ (67). 0 uso de P-agonistas nas crises c uma constante, quer no ambu1at6rio, quer nos servic;os de urgencia. A introduyao precoce de administrac;ao reduz marcadamente a possibilidade de ocorrerem efeitos secundarios indesejaveis e perigosos. 0 asmati-co, e principalmente 0 seu medico, devem por isso, estar conscientes da necessidade de recorrer rapidamen-te a ajuda medica quando reconhecem uma crise grave. 0 desenvolvimento de esquemas de tratamento dornici-liario rapido, com administrac;ao de 0 2> diminuiu drasticarnente a mortaJidade por asma na cidade de Paris (71).
0 rigor da certificayao podera justificar, ern parte,
a variacao observada nas taxas de mortalidade. Qs estudos efectuados neste campo mostram que as taxas

Janeiro/Fevereiro 1997

ASMA BRQNQUlCA

estao hipervalorizadas na roaioria das regi<Ses estudadas (60,72-75). 0 rigor e menor nos grupos etarios mais elevados, os erros quase nu1os no grupo etario entre os 5 e os 35 anos e, por regra, a taxa de falsos negativos e baixa. Os trabalhos sobre o rigor da certificaciio aj udam a conhecer a realidade de cada pais, contribuern para avaliar a eficacia da terapeutica e finalmente, legitimam as comparac;oes entre taxas de paises diferentes (73).

E possivel que caracteristicas ambientais e geneticas detenninem variac;oes nas taxas de mortalidade. E sabido que nos amerindios a taxa de mortalidade por asma e nula (76). Na Nova Zelandia a taxa de mortali-dade e no povo maori 18,9/1 0*5; na populacao poline-sia 9,4/1 0*5 e no caucasoide 3,4/1 0*5 (77). Adicional-mente, e posslvel identificar grupos de risco, que apresentam crises de asma rapidamente progressivas e potencialmente fatais, cujas caracteristicas clinicas e anatomopatol6gicas sao diferentes das da maioria dos asmliticos. Estes doentes poderiam, segundo Cheung, apresentar curvas dose-resposta, quando estimulados com metacolina, com quedas superiores a 60% e terem por isso risco aumcntado de crises potcncialmente tatais (78).
Finalmente, o aumento de prevalcncia da asma e de crises graves podera ser outra explicac;ao para a tendencia das t..'lXas de mo{talidade. A vivencia actual, quer em ambiente dornestico, quer em ambiente profissional, facilita o contacto com os alergenios, o aparecimeoto de atopia (10.17.79) e de sintomas, aumenta a prevalencia da asma e secundariamente, a sua mortal idade.
Em Portugal, s6 em 1992 foram publicados os valores referentes as taxas de mortalidade por asma (80). Foi possivel determinar os dados de 1980 a 1995 (Figs 6 e 7). Ao contrario de outros paises ocidentais, as taxas mostram uma tendencia decrescente que se mantem ao Iongo de quase todo o periodo estudado e que se observa em ambos os sexos.
0 grupo etario entre os 5 e os 35 anos e vulgarmente utilizado para comparar as taxas entre diferentes paises, por ser neste grupo que os erros de certificac;ao e codificac;ao sao menores. Nestas idades as taxas

Voi.IUW I 113

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

114

10,0

8,0 -
.0
Ill
. c

g 6,0

8 ,...
en 4,o
CD
t:
0

E
2,0

0.0
80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95

HOMENS - 8 7 8 2 7 1 7,3 8 2 8,0 6,3 55 50 4 55 3 4 4 3,6 3 0 3 2 3 0
MULHERES - 55 4 8 4,9 50 4 7 5,1 4 5 3,9 3,3 3,5 3 6 3 6 2,7 2 8 2,5 2 5

Fig. 6 - raxa:. globais de mortalidadc por asma em Portugal

400

100

eo a1 a2 83 84 85 e6 87 aa 89 eo 91 92 93 94 95
HOMEN$ 34633329731335 6359290260239216249208170145153144 MULHERES -+- 235214216232221 246220195170180182184139142128127

Fig. 7 - Nlimcro de mortcs por asma em Portugal

5

4 Adaptado de • Jackson et al. 1988"

- N. Z.

- u.s.A. 3

OAT. § 2
NG/WAL 8

..

.... . 0

0

1985 1990

Fig. 8-Taxas de mortalidadc por as rna no grupo ctario entre os
5 cos 35 anos

Vol. Ill WI Janeiro/Fevereiro I 997

ASMA BR6NQUICA

Quadro I
Veracidade dos certi:ficados de 6bito (1991)

Diagn6stico TOTAL rr ASMA N/ASMA INDET
de monc OBSERV

493.9 392 (2 12) 54% (30) 14,2% (155)73, 1% (27) 12,7%
491.492 79 (57) 72% (5) 8,8% (48) 84,2% (4) 7%

Quadro n
Veracidade dos ce.rtificados de 6bito, por idade (1991)

GRUPO ETARIO 1T TfOBS ASMA N/ASMA rNDET 'IT lTOBS ASMA N/ASMA INOF.r
493,9 OUlltOS DE MORTE

<35 I) (9)69,2"/o (4) 44.4% (4)44.4% (1) 11.1% R (4) 50"/o (0) (3)75% (1)25%
35no 116 (74)63.7% (LS)20,2% (49)66.2"/o (10) 13,5% 28 (22) 78,5% (4) 18,2% (16) n,7% (2)9%
>70 263 (129)49% (II) 8.5% (102) 79% (16) 12,4% 43 (31) 72% (1)3.2% (29) 93.5% (1)3,2%

-20

- 25

81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95
['II.VARIACAo 0[·5.8 ·5.2 e.2 6.8 4.8 -15.7 · 10.7 · 10. 1 -3.1 a.a ·8.8 ·24.4 .1.• ·2L!fl Fig. 9 - Pcrcemagcm de anual do numero de mortcs
porasma

portuguesas nao sao altas, sendo pr6ximas das da maioria dos paises ocidentais (Fig. 8). Em cstudo rccentemente publicado (81) demonst:ramos que o rigor das taxas portuguesas de mortalidade por asma e

Janeiro/Fevereiro 1997

particularmente baixo mesmo no grupo etario referido (Quadros 1 e H). Os diagn6sticos de morte est.ao correctos em 14,2% dos casos, variando entre 44,4% (5 aos 35 anos) e 8,5% (mais de 70 anos). Sao percen-

Vol. Ill N° I 115

REVlSTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGI.A

tagens particularmente baixas e questionam, por isso, o valor cientifico das taxas portuguesas de mortalidade por asma. Este estudo foi executado durante o ano de

BIBLIOGRAFIA

I. CLBA GUEST SYMPOSIUM. Terminology, definitions. and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Thorax 1959; 14: 286-99.

2. International Consensus Report on Diagnosis and Treatment of Asthma. cur Respir J L 992; 5: 601-641.
3. OWNBY DR. Environmental factors versus genetic dctermi-nants of childhood inhalant allergies. J Allergy Clin lmmunol 1990: 86: 279-87.

4. FRJSCHER T, eta I. Risk factors for childhood and recurrent wheezy bronchitis. Eur J Pcdiatr 1993: I 52: 771-5.

5. LOCKHART A. Donnees actuelles sur l'hyperreactivitc bronchiquc non specifiquc. Rev Mal Rcsp 1989: 6: 50 1- 506.
6. ALVES J. Contriboir;ao para o cstudo da epidemiologia da asma em Portugal. Faculdadc de Medicina do Porto 1994.
7. BURNEY PGJ. Epidemiology. British Medical Bulletin 1992; 481: I 0-22.

8. TURNER KJ. Changing prevalence of asthma in developing countries. In Michel FB, Bousqet J, Godard P High-lights in Asthmology. New York. Springer-Vcrlag. l987: pp 37-43.

9. LAU S. FALKENHORST G. WEBER Act al. High mite-allergen exposure increases the risk of in atopic chiidren and young adults. J Allergy Clin lmrnunol 1989; 84: 718-725.

10. BURR ML et al. Environmental factors and symptoms in infants at high risk of allergy. J Epidemiol Comm Health 1989;43: 125-132.

II. MORRJSON SMITH J, SPR.JNGETI' VH. Atopic disease and month of birth. Clin Allergy 1979; 9: 153-157.
12. WARNER JO. PRICE JF. House dust mite sensitivity in childhood asthma. Arch Dis Child 1978; 53: 71 0-713.
13. MAGNUSSON CG. Maternal smoking influences cord serum lgE and lgD leve.ls and increases U1e risk of subsequent infant allergy. J Allergy Ctin 1mmunol 1986; 78: 898-904.
14. WARE J H ct al. Passive smoking, gas caoki.ng and rcspira-tory health of children living in six cities. Am Rev Respir Dis 1984; 129: 366-374.

15. MARTiNEZ RD et al. Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year old children. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 5 18-523.

116 Vol. Ill N" I

1992, ano em que as taxas tiveram a maior queda percentual (Fig 9).

16. OWNBY DR. MCCULLOUGH J. Passive exposure to cigarette smoke does not increase allergic sensitization in children. J Al lergy Clin lmmunol 1988: 82: 634-637.
17. MURRAY AB, FERGUSON AC, MORRISON BJ. Diagno-sis of house dust mite allergy in asthmatic children: what constitutes a positive history'? J Allergy Clin lmmunol1983; 71:21 -28.

18. SEARS ct al. The relative risks of sensitivity to grass pollen, house dust mite and cat dander in the development of childhood asthma. Clin Exp Allergy 1989; 19: 419-24.
19. SPORIK Ret al. Exposure to house-dust mite allergen (Der pi) and the development of asthma in childhood. N Eng! J MEd 1990: 323: 502-7.

20. VAN BEVER HP. STEVENS WJ. Suppression of the late asthmatic reaction by hyposensitization in asthmatic children allergic to house dust mite (Dermatophagoides pteronyssi-nus}. Clin Exp Allergy 1989; 19: 399-404.
21. KANG B, CHANG JL. Allergenic impact of inhaled arthropod material. Clin Rev Allergy 1985: 3: 363-75.
22. VAN METRE TE, MARSH DG, ADKINSON NF JR ct al. Dose of cat (felis domesticus) allergen I (Fed dl) that
asthma. J Allergy Clin lmmtmol 1986; 78: 62-75.
23. HORST M et al. Double-blind, placebo-controlled rush immunotherapy with a standardized Alternaria extract. J Allergy Clin lmmunol 1990; 85:460-72.
24. O'HOLLAREN MT, YUNGINGER JW, OFFORD K Petal. .Exposure to aeroallergen as a possible precipitating factor in respiratory arrest in young patients with astbma. N Engl J Mcd 1991; 324: 359-63.
25. JOSEPHS LK. GREGG I" MU LLEE MA, HOLGATE ST. Nonspecifie bronchial reactivity and its relationship ro the clinical expression of astluna. A longitudinal study. Am Rev Respir Dis 1989: 140: 350-357.
26. PATTEMORE PK et at. The interrelationship among bronchial hyperresponsiveness, the diagnosis of astbma, and asLhma symptoms. Am Rev Rcspir Dis 1990; 142:549-54.
27. JAIN P, GOLJSH JA. Clinical Management af asthma in the 1990s. Current therapy and new directions. Drugs 1996; Suppl. Preprint: 1-1 1.
28. MCFADDEN ER JR, GLLBERT lA. Asthma. New Eng! J Med 1992; 327:b 1,928-L937. IC I •

Janeiro/Fevereiro 1997

29. BENNIS A. Rapport marocain sur l'asthme. Document prcsente au 15 eme Congres mcdicalmaghn!bi n, Casablanca
les 28,29 et 30 Avril 1986.
30. MANTLE J, PEPYS J. Asthma among Tristan da Cunha islanders.ClinicaiAIIergy 1974;4: 161- 170.
31. PAOLE1-fl P et al. Prevalence of asthma and asthma symptoms in a general population sample of North Italy. Eur Respir J 1989; 2, S6: 527s-53l s.
32. MITCHELL C, MILES J. Lower respiratory tract symptoms in Queensland schoolchildren. The questionnaire: its reliability and validity. Aust NZJ Med I 983; 13:264-269.
33. BURNEY PGJ et at. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973-86. BMJ I 990; 300: 306- l 0.
34. SHAW RA et al. Increasing asthma preva ence in a rural New Zealand adolescente population: 1975-89. Arch Dis Child 1990: 65: 1319-23.

35. ANDERSON HR. Increase in hospital admissions for childhood asthma: trends in referral, severity and readmissi-ons from 1970 to 1985 in a health region of the United
Ki ugdom. Thorax 1989:44: 614-61.9.
36. MJTCHELL EA. International trends in hospital admissions rates for asthma. Arch Dis Child 1985; 60: 376-378.

37. IUCHARDS W. Hospitalization of children with status asthmaticus: a review. Pediatr 1989; 84: 111 - 118.

38. HALFON N. NEWACHECK PW. Trends in the hospitaliza-tion for acute childhood asthma, 1970-84. Am J. Public Health 1986: 76: 1308-1311.

39. ANDERSON HR, BAJLEY P, WEST S. Trends in the hospital care of acute childhood asthma I 970-8: a regional study. Br Mcd J 1980; 281: 1191 - 1194.
40. lnqucrito NacionaJ de Saude/83 1984: Volll(3).
41. CHI EIRA C, LOUREIRO AC. RODRIG UES VL et al. Estudos cpidcmiol6gicos alergol6gicos numa de mancebos (20 anos). Via Pneumo16gica 1990; I: 67.
42. ALV ES J, ALMEIDA J et al. Asthma frequency in Porto Santo Island: Results of a screening qucstionairc.Eur Resp
J 1996; Vol 9, sup: 354.
43. ROSADO PINTO, NEUPARTH N et at. Prevalence of asthma and atopy in Madeira Archipelago Schoolchildren.
Eur Resp J 1996; Vol 9, sup: 232.
44. ALVES J et al. Papel da hipersensibilidadc c da atopia no diagn6stico e na clinica da asma. Rev Port Pneumol J 996;
ll (2): 107- 117.

45. ALMEIDA J, ALVES Jet at. Atopy in the populatio11 of Porto Santo Island. Eur Resp J 1996; Vol9, sup: 208.
46. VICENTE P, RODRJGUES T, BAJillOS Hct al. PrcvaJencia da asma em estudantes das cscolas secundarias. Arq Mcd 1995: 9: 90-93.
47. CORREIA M et al. Prevalence of rhinitis and asthma in

Janciro/Fcvereiro 1997

ASMA BRONQUICA

portuguese teenagers- (ISAAC Study). Eur Resp J 1996; Vol
9, sup: 233.
48. COO REMAN J et at. Mortalite rapportee a I 'asthrne. Tcndances pour Ia France de 1970 a 1987. Rev Mal Resp 1992: 9: 495-50 l.

49. SEARS MR. Worldwide trends io asthma mortality 1-2. Bull lnt Union Tubcrc Lung Dis I 99 J: 66: 79-83.
SO. WOOLCOCK AJ. Worlwide trends in asthma morbility and mortality. Explanation of trends; Bull lnt Tuberc Lung Dis 1991; Vo166: 85-9.

51. SLY RM. Increases in deaths from asthma. Ann Allergy 1984: 53: 20-5.

52. SLY RM. EffectS of treatment on mortality from astluna Ann Allergy L986; 56:207- 12.
53. SLY RM. Mortality !Tom asthma. New Eng) Reg Allergy Proc 1986; 7: 425-34.

54. ANDERSON HR. ls the prevalence of asthma changing? Arch Dis Childhood 1989; 64: 172-75.

55. BURR ML ct al. Changes in asthma prevalence: tvvo surveys IS years apart. Arch Dis Childhood 1989; 64: 1452- 1456.
56. PAGE CP. An explanation of the asthma paradox. Am Rev Respir Dis 1993; 147:529-532.
57. CERVERI l, BRUSCHI C, RICCIARDI M ct al. Epidemiolo-gical diagnosis of asthma: methodological considerations of prevalence evaluation. Eur J Epidcmil)J 1987; 1.3 (2): 202-205.

58. HJLL Ret aL Change in use of asthma as a diagnostic label for wheezing illness in schoolchildren. Br Med J 1989; 299: 898.

59. HUNT L W et at. Accuracy of the death certificate in a population-based study of asthmatic patients. JAMA 1993: 269(15): 1947-1952.
60. LOREN WH et al. Accuracy of the Death Certificate in a Population-Based Study of Asthmatic Patients. JAMA 1991; 269, 15: 1947-52.

61. HENDRICK OJ. Asthma: epidemics and epidemiology. Thorax 1989; 44 (8):609-613.
62. WOOLCOCK AJ. Worldwide differences in asthma

prevalence and mortality. Why is asthma mortality so low in
the USA? Chest 1986; 90s: 40-46.

63. SEARS et al. Asthma mortality: comparison between New Zealand and England. Brit Med J 1986; 293: 1342-1345.

64. PEARCE N. CRANE J, BURGESS C et al. p agonist and asthma mortality: deja vu. Clin Expert Allergy 1991; 2 1 : 401 -
10.
65. STOLLEY PD. SCHLN N ER R. Association between asthma mortality and isoproterenol aerosols: a review. Prev Med 1972; 7:5 19-38.

66. SPITZER WO et al. The use of P-AgonistS and the risk of death and near death from asthma. New Eng J Med 1992; 326

Vol.LU WI 117

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

(8): 501 -506.
67. WALKER AM. LANE SF. Do pressurized bronchodilator aerosols c,ause death among asthmatics? American J Epid 1987: 125.5: 755-60.

68. An6nimo. Asthma deaths: a problem solved. (Editoriai.)Br Mcd J 1972: I: 443-4.

69. STOLLEY PD. Asthma mortality: why the United States was spared an epidemic of deaths due to asthma. Am Rev Respir Dis 1972: I 05: 81!3-90.
70. HIGENIJO'ITAM T AND HAY I. Has the treatment of asthma imnrnv..:d? Chest 1990: 98.3: 706-712.
71. 13ARRIO I P. RIOU B. Prevention of Fatal Asthma. Chest 1987: 92 (3): 460-466
72 ALVES J ct al. Mortalidadc por asma. Rigor dos ccrtificados de 6hito no GrJndc Porto. Arq SPPR 1993: 10 (I): 23-27.
73 13URNEY I'GJ. I he effect of death certification practice on recorded national asthma mortality rates. Rev Epidcm ct Same Publ 1989: 3 7· 385-9.

74. JENKINS MA et al. Accuracy of asthma death statistics in Australia. Aust J Public Health 1992; Dccl6 {4): 427-9.

11 8 Vol. Ill N" I

75. SEARS MR et al. Accuracy ofcenification of deaths due to asthma. A national study; Amer J Epid 1986: 124 (6): 1004-1011.

76. RHOADES ER. The major respiratory diseases of American Indians. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 595-600.
77. SEARS MR, REA HH. Patients at risk for dying of asthma: New Zealand experience. J Allergy Clin lmmunol 1987: 80: 447-481.

78. CHEUNG D et al. Relationship between indices of pa-renchymal destruction and maximal airway narrowing in vivu in humans with al-untitrypsin deficiency. Am Rev Respir Dis 1993: 147: A834.
79. PEARSON MG. Approach to the management of asthma-the physician's view Research and Clinical Forums 1989: II (3). 39-42.

80. ALVeS J. IIESPANHOL V. MAlA J. MARQUeS JA Mortalidade por asma em Portugal. Arq Mcd 1992: 6 (3). 137- 40.

81. ALVES Jet al. Rigor das taxas portuguesas de monalidadc por asma em 199 I. Rev Port Pneumol 1996: II (2): 95-105.

Janeiro/Fevereiro 1997