Universidade de São Paulo
Faculdade de Saúde Pública

Doenças respiratórias e fatores associados: Inquérito de Saúde no Município de São Paulo ISA-CAPITAL 2008

Clóvis Arlindo de Sousa

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Epidemiologia

Orientador: Prof. Dr. Júlio Cesar Rodrigues Pereira

São Paulo
2011

Doenças respiratórias e fatores associados: Inquérito de Saúde no Município de São Paulo
ISA-CAPITAL 2008

Clóvis Arlindo de Sousa

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Epidemiologia

Orientador: Prof. Dr. Júlio Cesar Rodrigues Pereira

São Paulo

2011

É expressamente proibida a comercialização deste documento tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da tese.

DEDICATÓRIA

À Gabi, minha filha, e à Michelle, minha esposa: Por vocês, faria tudo de novo mil vezes. Foram vocês, a razão e o porquê...

AGRADECIMENTOS

Quero deixar registrado meu profundo agradecimento às pessoas que participaram deste período inesquecível de minha vida. Com a sensação enganosa de estar caminhando sozinho, são pessoas que foram imprescindíveis para o início e término deste trabalho. Muito obrigado:

Aos principais idealizadores e responsáveis pelo projeto ISA Capital: Prof. Chester Luiz Galvão César, Profa. Luana Carandina, Profa. Marilisa Berti de Azevedo Barros e Prof. Moisés Goldbaum;

Ao grupo da sala de pesquisa de Pós-Graduação da Faculdade de Saúde Pública da USP: Dalva, Anderson, Rossana, Dani, Bruna, Val e Prof. Victor, lugar que considero minha casa;

À Débora, Erasmo, Rosângela, Alberto e Dra. Norma, do Instituto de Ensino e Pesquisa Armênio Crestana – IEPAC – do SECONCI-SP, com este grupo fico boa parte do dia. Parceiros de um trabalho gratificante e que provavelmente ficará para história desta Entidade. Ao Pietro, que não é formalmente do IEPAC, mas participa ativamente ao nosso lado, especialmente nos almoços;

Ao Rick e Gi, amigos que sempre estiveram por perto, inclusive nos maus momentos; e ainda por serem nossos padrinhos de casamento e padrinhos da Gabi!

Ao Júnior, Gú, Thaís, Lucas, Gabriel, Isabella, Juninho, Júlia, Stefanie e Tales - meus filhos adotivos;

As minhas irmãs: Tita, Diala e Tati, irmãs-mãe que cuidaram de mim com carinho...e ainda cuidam;

Aos meus cunhados Vado, Rubens, Grazi, Kelly, Luiz Eugênio e Ed, que são antes de tudo, meus amigos. São pessoas de quem sinto uma saudade diretamente proporcional à distância que nos afasta;

Aos meus pais, Sr. Arlindo e D. Iolanda, deram-me a vida e são meus melhores amigos. Agradeço a eles por me ajudar em todos os momentos de minha vida. Devo a eles minha vida, meu caráter e minha dignidade: sem vocês não seria absolutamente nada;

Aos meus segundos pais, sogrinho e sogrinha, Sr. Luiz e D. Nair. Acolheram em sua família e me trataram com carinho e paciência. Duas pessoas merecidas de amor, amizade e

persistência, reflexo de seus cultivos. Isso me empenha a emulá-los. Carinho incondicional é o que sinto por essa nova família;

À Michelle, minha esposa e agora mãe da Gabi. Devo a ela toda minha trajetória profissional, meu coração e minha eterna gratidão. Eu cheguei aqui porque foi ela quem planejou este caminho de suaves contornos e simetria. Ela me faz perceber que a vida pode mais fácil se vivida com simplicidade e generosidade. Tenho orgulho de ter conquistado o coração desta mulher, mais bondoso... mais perfeito coração. Já são 14 anos, parceira nos bons e nos maus momentos: Doce Mi veja bem, foi você! a razão e o porquê...

À Gabriela, minha filha! Não sei se o mundo é bom, completo, ou ruim...mas ele está muito melhor desde que você chegou e perguntou: papai, tem lugar para mim?

Ao Ser Superior que rege as leis da natureza e faz com que sejamos curiosos o bastante para tentarmos entendê-la. Afinal, como disse Einstein: "Deus é sutil, mas não malicioso", ou seja, é difícil, mas não impossível caminhar em direção ao entendimento do universo. Temos de admitir que pouco sabemos, e essa ignorância é na realidade uma bênção. O pouco conhecimento é imprescindível, é o que gera o prazer da tensão entre o não-saber e o saber;

Ao chefe n°2 Prof. Luzimar Teixeira, pelas co-orientações sobre doenças respiratórias e atividade física adaptada e ainda por abrir o caminho da docência no ensino superior. Mais importante que os ensinamentos com relação a nossa área de pesquisa foi a apresentação aos Restaurantes da Boa Lembrança pelo Brasil. Degustar um prato criativo e bem preparado e ainda levar para casa uma peça de arte, digna de ser colecionada - o Prato da Boa Lembrança - é um jeito simples de nunca esquecer os bons momentos. Em minha opinião, viajar e comer bem são alguns dos maiores prazeres da vida. Obrigado Luzimar!

À chefe n°1 Norma Araújo, exemplo de profissionalismo e amizade que vou cultivar pelo resto da minha história. Apesar do pouco tempo que a conheço foi responsável por importantes conquistas em minha vida. Foi Norma que ensinou à Einstein que o único lugar em que o sucesso vem antes do trabalho é no dicionário! Obrigado Norma!

Ao chefe n°0 Prof. Júlio! Amigo que merece o agradecimento especial, a exemplo que fiz na dissertação de mestrado: Ele diz que eu sou um cara de sorte, pois tudo que faço dá certo! Mas somente deu certo porque Júlio existiu em meu caminho oferecendo a oportunidade. Obrigado professor Júlio Cesar Rodrigues Pereira pelos ensinamentos e por ter me colocado neste desafio. Digo novamente com muita estima: foi você meu orienta-dor!

EPÍGRAFE

O objetivo do Peão branco era chegar ao final do tabuleiro de xadrez e se tornar umas das peças importantes do jogo. No meio da jornada o Peão encontra o Rei branco, que explica que o tempo corre de trás para frente no País do Espelho.

"Agora vou lhe dar uma coisa em que acreditar. Siga por este caminho" disse o Rei.

"Não posso acreditar nisso!" disse o Peão.

"Não?" disse o Rei, com muita pena.

"Tente de novo: respire fundo e feche os olhos".

O Peão riu. "Não adianta tentar", disse; "não se pode acreditar em coisas impossíveis".

"Com certeza não tem muita prática", disse o Rei. "Quando eu era da sua idade, sempre praticava meia hora por dia. Ora, algumas vezes cheguei a acreditar em até seis coisas impossíveis antes do café da manhã".

Adaptado de Lewis Carroll em Através do Espelho e o que Alice Encontrou Por Lá

"Comece pelo começo, siga até chegar ao fim e então, pare".

Lewis Carroll em Aventuras de Alice no País das Maravilhas

"Eu quase que nada não sei. Mas desconfio de muita coisa".

Guimarães Rosa

Gabi, a sorte acontece naturalmente quando se tem persistência, bom humor e se aproveita as oportunidades.

RESUMO

Sousa CA. **Doenças respiratórias e fatores associados: Inquérito de Saúde no Município de São Paulo – ISA-CAPITAL 2008** [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2011.

Introdução - As doenças respiratórias - asma, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), rinite alérgica, sinusite e bronquite aguda - estão entre as principais causas de morbidade, mortalidade e de encargos financeiros para população e para o sistema de saúde. **Objetivo** - Estimar a prevalência e os fatores associados às doenças respiratórias no município de São Paulo entre 2008 e 2009. **Métodos** - Estudo transversal, de base populacional, utilizando-se os dados do Inquérito de Saúde no Município de São Paulo 2008 (ISA-Capital 2008), conduzido de 2008 a 2009, com amostra total de 3.271 pessoas de ambos os sexos. As informações foram coletadas por entrevistas domiciliares e os participantes foram selecionados por amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade e por conglomerados em dois estágios: setores censitários e domicílios. Associação entre variáveis independentes e dependentes foi verificada na análise bivariada pelo teste χ^2 com nível de significância de 5%. Foram utilizadas razões de prevalência e intervalos de confiança de 95% e para análise ajustada utilizou-se regressão múltipla de Poisson. **Resultados** - A prevalência estimada para asma foi 9,1% (IC95%: 7,0-11,7%), DPOC 4,2% (IC95%: 3,1-5,4%), bronquite aguda 7,3% (IC95%: 5,5-9,8%), rinite 22,6% (IC95%: 19,3-26,2%), e para sinusite 15,3% (IC95%: 12,6-18,5%). Após análise ajustada, identificaram-se os seguintes fatores independentemente associados à asma: idade entre 5 e 9 anos, alergia, rinite, problemas de saúde nos últimos 15 dias à entrevista, número menor de cômodos no domicílio e raça/cor da pele preta/parda; à DPOC: idade acima de 60 anos, número de cigarros fumados na vida, cansar-se com facilidade, problemas de saúde nos últimos 15 dias à entrevista e inatividade física; à bronquite aguda: idade entre 5 e 9 anos, alergia, raça/cor da pele preta/parda, número menor de cômodos no domicílio; à rinite: alergia, asma, idade entre 10 e 14 anos e residir em apartamento; à sinusite: alergia, idade entre 15 e 19 anos e obesidade. **Conclusões** - Os achados do presente estudo apontam para importância da abordagem integrada da asma com rinite e alergias, considerando o conceito da "via aérea única". Deve-se considerar idades de maior prevalência de asma (5 a 9 anos) e a cor da pele preta/parta, e ainda, residências com poucos cômodos, devido aglomeração e baixo padrão de moradia; para DPOC, considerando a tendência de seu aumento em virtude da crescente longevidade da população, o diagnóstico precoce e a necessidade de abordagem educacional para cessação do tabagismo e prática de atividades físicas, são importantes para qualidade de vida destes indivíduos e redução do impacto econômico da doença para o sistema de saúde; os fatores associados à bronquite aguda foram presença de alergia, cor da pele preta e parda, e morar em domicílios com poucos cômodos; a rinite alérgica associou-se com asma e residir em apartamento; e a sinusite esteve associada com alergia e obesidade.

Descritores: Asma; Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; Rinite Alérgica; Sinusite; Bronquite Aguda; Epidemiologia; Fatores Associados; Estudos Transversais; Inquéritos de Saúde.

ABSTRACT

Sousa CA. **Doenças respiratórias e fatores associados: Inquérito de Saúde no Município de São Paulo – ISA-CAPITAL 2008./Respiratory diseases and risk factors: Health survey in São Paulo – ISA-CAPITAL 2008** [Thesis]. São Paulo (BR): Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2011.

Introduction - Respiratory diseases - asthma, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), allergic rhinitis, sinusitis and acute bronchitis - are among the leading causes of morbidity, mortality and financial burden for the population and the health system in Brazil and worldwide. **Objective** - To assess the prevalence of and the risk factors for respiratory diseases in São Paulo City, 2008-2009. **Methods** - A population based cross-sectional study, using data from the *São Paulo City Health Survey* 2008 (ISA-Capital 2008), conducted in this city along 2008 and 2009, with total sample of 3271 people of both sex. A two stage cluster sampling stratified by sex and age was used. Descriptive statistics were produced and associations were investigated through chi-square tests and prevalence ratios with 95% confidence intervals. Multiple Poisson regression allowed adjustment of effect estimates. **Results** - The estimated prevalence of asthma was 9.1% (95%CI: 7.0-11.7%), COPD 4.2% (95%CI: 3.1-5.4%), acute bronchitis 7.3% (95%CI: 5.5-9.8%), rhinitis 22.6% (95%CI: 19.3-26.2%), and sinusitis 15.3% (95%CI: 12.6-18.5%). After adjustment, the following were identified as risk factor to asthma: age, allergy, rhinitis, health problems in the preceding fortnight, homes with few rooms and black and mixed individuals; to COPD: number of cigarettes smoked in life, easily weary, age, health problems in the preceding fortnight and free-time physical activity; to acute bronchitis: age, allergy, black and mixed individuals and homes with few rooms; to rhinitis: allergy, asthma, age and living in flats; and to sinusitis: allergic, age and obesity. **Conclusions** - The findings of this study indicate the importance of the integrated approach to asthma, rhinitis and allergies, considering the concept of air only, and seek preventive and treatment options that work in a systematic way with respect to these conditions, when present simultaneously. One must consider the age group that has a higher prevalence of asthma, between 5 to 9 years, and black and mixed individuals, and also consider homes with few rooms, because of household crowding and the low standard of housing; for COPD, considering the trend of its increase due to increasing longevity, the need for early diagnosis and educational approach to smoking cessation and physical activity are extremely important for quality of life related to health of these individuals and reducing the economic impact of disease to the health system; factors associated with acute bronchitis were the presence of allergy, black and mixed individuals and those who lived in homes with fewer rooms; rhinitis was associated with asthma and lived in an apartment; and sinusitis was associated with allergies and obesity.

Descriptors: Asthma; Chronic Obstructive Pulmonary Disease; Allergic Rhinitis; Sinusitis; Acute Bronchitis; Epidemiology; Risk Factors; Cross-Sectional Studies; Health Surveys.

ÍNDICE

1 INTRODUÇÃO 1
1.1 ASMA 4
1.2 RINITE ALÉRGICA 15
1.3 SINUSITE 22
1.4 BRONQUITE AGUDA 26
1.5 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA 31
1.6 INQUÉRITOS DE SAÚDE 37
1.7 ISA-CAPITAL 2008 39
1.8 JUSTIFICATIVA 40
2 OBJETIVOS 41
2.1 OBJETIVO GERAL 41
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS 41
3 MÉTODOS 42
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO 42
3.2 POPULAÇÃO 42
3.3 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS 42
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA 44
3.5 ASPECTOS ÉTICOS 45
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO 47
4.1 MANUSCRITO 1 47
4.2 MANUSCRITO 2 68
4.3 MANUSCRITO 3 87
5 CONCLUSÕES 104
6 REFERÊNCIAS 106
7 ANEXOS 126
7.1 ANEXO I - Plano de Amostragem do ISA-Capital 2008 126
7.2 ANEXO II - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido 131
7.3 ANEXO III - Questionário editado para o presente estudo 132
7.4 ANEXO IV - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa 168
7.5 ANEXO IV - Currículo Lattes 169

Lista de Tabelas e Figuras

Figura 1 - Esquema simplificado das complexas interações presentes na patogenia da asma. 5

Figura 2 - Mecanismo de reação alérgica na patogenia da asma. 6

Figura 3 - Esquema proposto para patogêne da inflamação nasal alérgica. 16

Figura 4 - Classificação da rinite alérgica - *Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma* (ARIA). 19

Figura 5 - Características diferenciais entre DPOC e asma. 34

Quadro 1 - Blocos temáticos do ISA-Capital 2008 e utilizados no presente estudo. 43

Siglas Utilizadas

ARIA - *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*

ATS - *American Thoracic Society*

BIE - Broncoespasmo Induzido pelo Exercício

CAGE - *Cut down, Annoyed by criticism, Guilty e Eyeopener*

CVF - Capacidade Vital Forçada

DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

GOLD - *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*

IC 95% - Intervalo de confiança de 95%

IgE - Imunoglobulina E

IL-2 - Interleucina 2

IL-8 - Interleucina 8

IL-10 - Interleucina 10

IMC - Índice de Massa Corporal

ISAAC - *International Study of Asthma and Allergies in Childhood*

ISA Capital 2008 - Inquérito de Saúde no Município de São Paulo 2008

LTB4 - Leucotrieno B4

NHANES III - *National Health and Nutrition Examination Surveys III*

OMS - Organização Mundial da Saúde

OR - *Odds Ratio* (razão de chances)

PLATINO - Projeto Latino-Americano de Investigação em Obstrução Pulmonar

RP - Razão de Prevalência

SBPT - Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

SRQ-20 - *Self-Report Questionnaire*

SUS - Sistema Único de Saúde

TNF-α - *Tumor Necrosis Factor-alfa*

VEF_1 - Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo

APRESENTAÇÃO

Esta tese está organizada nos seguintes capítulos: 1) Introdução; 2) Objetivos; 3) Métodos; 4) Resultados e Discussão; 5) Conclusões; 6) Referências; e 7) Anexos. O capítulo introdução apresenta as cinco doenças respiratórias tema da tese. O capítulo de Resultados e Discussão está apresentado em forma de artigo científico. São três artigos, sendo os dois primeiros já submetidos em revistas científicas e o último não. Após os Resultados e Discussão com os artigos, há o capítulo Conclusões. As Referências e os Anexos apresentam-se no final da tese.

1 INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias são importantes causas de morbidade e mortalidade nas pessoas de todas as idades no mundo. Apesar dos recentes avanços no conhecimento da fisiopatologia e do tratamento das doenças respiratórias, sua prevalência vem aumentando nos últimos anos (JARDIM et al., 2004; SOLÉ et al., 2006; SCHAPPERT e BURT, 2006; GINA, 2009). As doenças respiratórias discutidas nesta tese são: asma, rinite alérgica, sinusite (rinossinusite crônica), bronquite aguda e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Nos Estados Unidos entre 2001 e 2002, as doenças respiratórias - asma, rinite alérgica, sinusite e bronquite aguda - foram responsáveis pelo maior número de visitas aos serviços ambulatoriais médicos para pessoas até 15 anos. Além de exercerem importante pressão sobre os serviços de saúde são responsáveis por frequente absenteísmo escolar (BOUSQUET et al., 2001; SCHAPPERT e BURT, 2006).

A asma sozinha possui impacto importante para saúde pública. No Brasil, em 2007, a asma foi responsável por 272.855 internações hospitalares, sendo a faixa de até 19 anos de idade responsável por 62% dessas internações. Os gastos com internação por asma em 2007 foram de aproximadamente R$ 100 milhões, estando entre as principais doenças de maior valor gasto (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010). Os custos diretos envolvem: gastos com pacientes internados, atendimentos em serviços de emergência, honorários de profissionais, medicamentos para tratamentos, equipamentos e exames laboratoriais e tudo que envolva a medicina curativa. No entanto, o custo indireto talvez envolva o componente mais importante, mais difícil de avaliar e ligado intrinsecamente ao paciente: absenteísmo escolar e profissional, má qualidade de vida e sofrimento (SOLÉ et al., 2006).

A rinite alérgica nos Estados Unidos resulta em 3,5 milhões de dias de trabalho e dois milhões de dias escolares perdidos anualmente. A rinite alérgica pode ser considerada entre as doenças respiratórias crônicas de maior prevalência. No Brasil, ela representa os dez motivos mais frequentes para a procura de atendimento primário à saúde. Não está entre aquelas de maior gravidade, mas é um problema de

saúde pública, pois, afeta a qualidade de vida e está associada a outras doenças respiratórias, como a asma, dificultando seu controle (SOLÉ et al., 2006; NATHAN, 2007). Embora seja considerada por muitos uma doença insignificante e transitória, a rinite é capaz de alterar o sono e diminuir a qualidade de vida, ocasionando fadiga e sonolência diurna, irritabilidade e déficits de memória, levando a redução do aprendizado escolar e eficiência no trabalho (JUNIPER et al., 2003; IBIAPINA et al., 2008).

Nos Estados Unidos, cada paciente com sinusite gasta com recursos médicos cerca de US$920,00 em média por ano. A sinusite também é responsável por faltas no trabalho e na escola, respondendo por custos econômicos (diretos e indiretos) em torno de US$1.539,00 por paciente a cada ano (BHATTACHARYYA, 2003). O cansaço provocado pela congestão nasal em pessoas com sinusite ou rinite e a consequente respiração oral refere-se a um fator responsável para diminuição da qualidade de vida apresentada por esses indivíduos (CRAIG et al., 2005).

Em virtude da crescente prevalência das doenças respiratórias e suas associações, a Organização Mundial de Saúde (OMS) em conjunto com especialistas de diversos países lançaram em 1999 o programa ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*). Diferentemente dos consensos anteriores em que as recomendações eram a partir de opiniões de especialistas, no programa ARIA, as diretrizes foram elaboradas por Medicina Baseada em Evidências (BOUSQUET et al., 2001). Os objetivos deste documento são: atualizar conhecimentos sobre rinite alérgica; destacar o impacto da rinite sobre a asma; fornecer resultados baseados em evidências sobre os métodos diagnósticos e tratamentos disponíveis; avaliar a magnitude do problema em países em desenvolvimento; e implementar linhas de tratamento (BOUSQUET et al., 2001).

Estudos epidemiológicos têm apresentado inter-relações entre as vias aéreas superiores e inferiores com as seguintes observações: frequente coexistência entre rinite/sinusite e asma; rinite é um fator de risco para asma; relação de gravidade entre essas doenças; associação entre infecções virais das vias aéreas superiores e presença de asma; melhor controle da asma quando ocorre tratamento das doenças de vias aéreas superiores; e associação entre hiperresponsividade brônquica e rinite alérgica (BOUSQUET et al., 2001; CRUZ, 2005).

Segundo CRUZ (2005), a abordagem da rinite alérgica e da asma passou por três fases distintas: 1) a fase de dissociação, na qual eram abordadas de forma independentes, sendo o sistema respiratório considerado de forma fragmentada pelas especialidades médicas; 2) a fase de causalidade, onde se acreditava que a rinite alérgica poderia ter relação causal com a asma; e 3) a fase de identidade, da compreensão de que se trata de uma enfermidade única, sistêmica, e que as ações devem ser integradas para o diagnóstico e para o controle.

Asma, rinite e sinusite, frequentemente coexistem em um mesmo indivíduo. O termo sinusite vem sendo substituído por rinossinusite devido às inúmeras relações anatômicas, histológicas e fisiopatológicas entre o nariz e os seios paranasais. É cada vez maior o número de evidências que apontam para o fato de que asma, rinite e rinossinusite representam partes de uma só síndrome inflamatória, a "doença da via aérea única" (CLEMENT et al., 1999; ARAÚJO et al., 1999; PASSALACQUA et al., 2004).

Embora haja evidências de que rinite e sinusite influenciem a evolução clínica da asma, os mecanismos envolvidos nesta interação ainda não são totalmente compreendidos. Os mecanismos propostos por vários autores incluem: perda da função nasal, aspiração para vias aéreas inferiores de secreções de vias aéreas superiores, reflexo nasobrônquico e disseminação da inflamação de forma sistêmica (TOLEDO, 2004).

O mecanismo mais recente adotado para explicar o conceito da inter-relação das vias aéreas superiores e inferiores é o da alergia como doença sistêmica. A inflamação alérgica ativa a resposta sistêmica através da produção de células inflamatórias que irão infiltrar-se em outros tecidos distantes. Estudos demonstraram que a medula óssea tem participação central na resposta sistêmica (DENBURG, 2003). BRAUNSTAHL et al. (2000) verificaram que a provocação nasal seletiva com pólen em indivíduos com rinite alérgica, sem asma, levou ao aumento do número de eosinófilos na mucosa brônquica. Estes autores destacaram que a resposta inflamatória alérgica é sistêmica e bidirecional. Asmáticos apresentaram infiltração de eosinófilos na mucosa nasal quando comparados com controles, demonstrando que as células inflamatórias estão presentes nas vias aéreas dos alérgicos de forma permanente, mesmo na ausência de sintomas (GAGA et al., 2000).

Pessoas com sintomas de bronquite aguda, na prática, podem ter asma. A história de chiado no peito recorrente, tosse e dispnéia desencadeados por exposição a alérgenos são sugestivos de asma. A bronquite aguda é um processo inflamatório da mucosa brônquica, geralmente precedida por infecção das vias aéreas superiores, mais comum no inverno, e se caracteriza por tosse seca irritativa, com duração inferior a duas ou três semanas. A bronquite aguda muitas vezes é ocasionada pelos mesmos vírus dos resfriados e raramente por fungos (GONZALES et al., 2001).

Outro importante diagnóstico diferencial para bronquite aguda é a pneumonia. Tosse, dor torácica, desconfortos ao respirar, fadiga e às vezes febre são os sintomas desta doença que atinge crianças e adultos. Pontos de infecções nas tonsilas e nos seios paranasais - sintomas de sinusite - e de congestão nasal, rinorréia e espirros - sintomas de rinite - também podem surgir (JONSSON et al., 1997; GONZALES et al., 2000).

No que se refere a indivíduos característicos, ou seja, acima de 40 anos de idade, fumantes ou que trabalham em ambientes nocivos - com poeiras e produtos químicos - e ainda se a tosse persistir mais de três semanas, verifica-se presença da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (GONZALES et al., 2000). Nos Estados Unidos, a DPOC é considerada a quarta causa de morte e a maior causa de morbidade e incapacidade, com 715.000 hospitalizações ocorridas em 2005 (BROWN et al., 2010). De acordo com o último consenso sobre DPOC, esta doença em 2003, foi a quinta maior causa de internação no sistema público de saúde no Brasil em maiores de 40 anos, com 196.698 internações e gasto aproximado de 72 milhões de reais (JARDIM et al., 2004). A mortalidade por DPOC no Brasil alcançou 38 mil pessoas por ano, sendo classificada entre a 5ª e a 6ª causa de morte por doença no país (excluindo mortalidade por causas externas). Entre 1997 e 2007, a mortalidade por esta doença cresceu 24,3% (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010b).

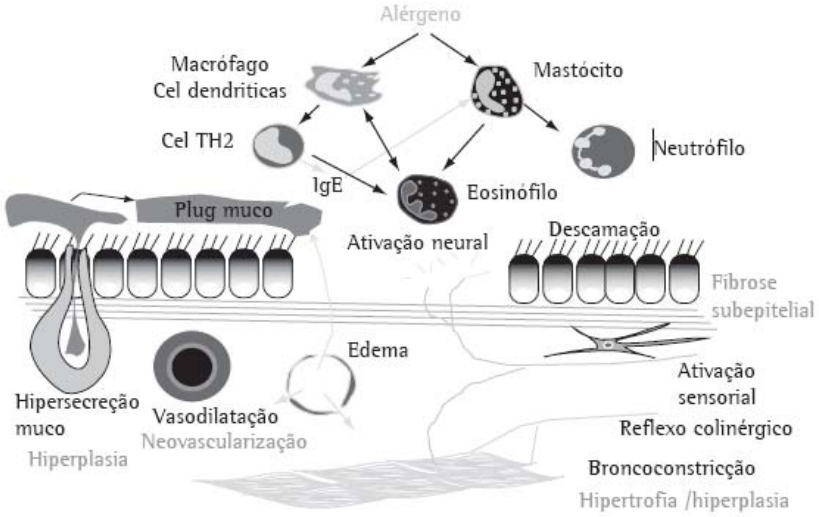
1.1 ASMA

A asma é definida por doença inflamatória crônica, caracterizada por hiperresponsividade das vias aéreas inferiores e por obstrução variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento. Manifesta-se clinicamente por

episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, aperto no peito e tosse, particularmente à noite e pela manhã ao acordar (COOKSON, 1999; BUSSE et al., 2001; GINA, 2009).

A primeira etapa para o desenvolvimento da asma refere-se ao processo de sensibilização ao alérgeno (Figura 1). Os alérgenos inalados entram em contato com a mucosa brônquica e são capturados por células dendríticas presentes no epitélio brônquico. Essas células reconhecem o alérgeno e apresentam seus fragmentos aos linfócitos T helper 2 (Th2) que secreta citocinas envolvidas na inflamação alérgica, além de estimuladores de linfócito B, que são responsáveis pela produção de imunoglobulinas E (IgE), e outros anticorpos. As IgE liberadas na circulação se ligam a receptores presentes nas células mastócitos. Mediadores inflamatórios são liberados pelos mastócitos (histamina, leucotrienos, triptase e prostaglandinas), pelos eosinófilos (proteína básica principal, ECP, EPO, mediadores lipídicos e citocinas), pelos macrófagos (fator de necrose tumoral-TNF-alfa, IL-6, óxido nítrico), pelos linfócitos T (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, fator de crescimento de colônia de granulócitos), pelos neutrófilos (elastase) e pelas células epiteliais (endotelina-1, mediadores lipídicos, óxido nítrico). Os mediadores lesionam e alteram epitélio e sustentam a inflamação (BUSSE et al., 2001; KUMAR, 2001; STIRBULOV et al., 2006).

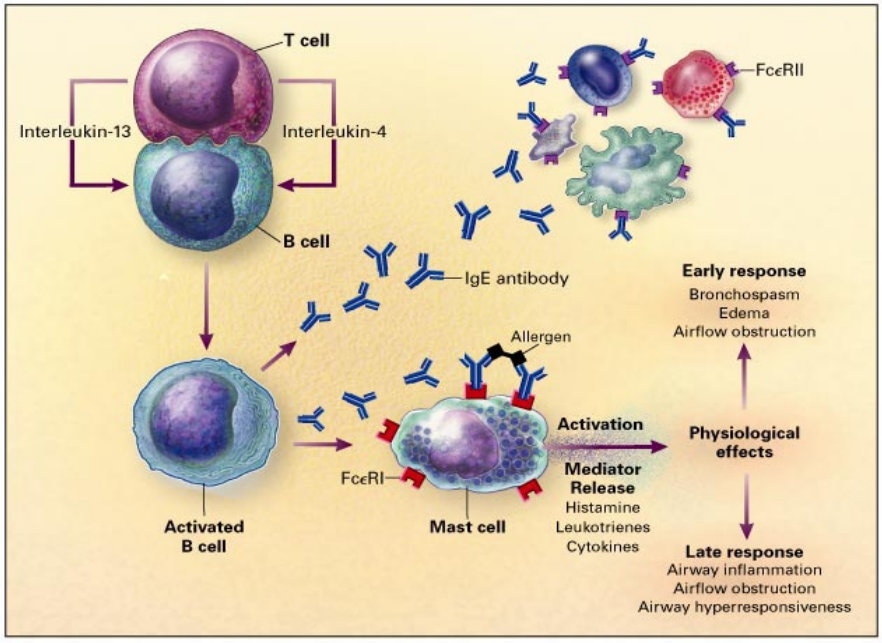
Figura 1 - Esquema simplificado das complexas interações presentes na patogenia da asma.



Fonte: SOLÉ et al., 2006.

Nos próximos contatos com alérgenos, grande parte dos asmáticos desenvolve uma fase imediata e uma fase tardia (Figura 2). As citocinas Th2 (IL-4 e IL-13) pelas células T em resposta a antígenos (alérgenos) vão conduzir a síntese de IgE por células B. As IgE se ligam a receptores de alta afinidade nos mastócitos e suas re-exposições ao antígeno provocam desgranulação mastocitária com posterior liberação de uma variedade de mediadores, que desencadeiam a fase imediata e a fase tardia (resposta inflamatória).

Figura 2 - Mecanismo de reação alérgica na patogenia da asma.



Fonte: PERNIS e ROTHMAN, 2002.

A fase imediata se estabelece em poucos minutos após o contato com alérgeno e é caracterizada por edema e pela obstrução das vias aéreas em virtude da contração da musculatura lisa brônquica. Esta fase é mediada por histamina, leucotrienos e prostaglandina D_2. A intensidade máxima desta obstrução ocorre em torno de 10 a 20 minutos e termina entre 1 e 2 horas. A fase tardia é caracterizada por inflamação brônquica, vasodilatação e secreção de muco, o que leva a hiperresponsividade das vias aéreas. Na maioria dos asmáticos a fase tardia inicia entre 3 e 7 horas após contato com o alérgeno, com obstrução máxima entre 6 e 8

horas, e pode durar vários dias (O'BYRNE, 1998; BABU e ARSHAD, 2001; YOSHIDA et al., 2005).

Especificamente, quando o fator irritante às vias aéreas é o exercício físico - hiperventilação ao ar frio e seco - as fases imediatas e tardias são distintas dos alérgenos gerais relatados acima. O broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE) ocorre ao nível máximo entre 5 e 15 minutos após realização do esforço físico, inicia o retorno aos 30 minutos e se reverte em aproximadamente 60 minutos após cessado o exercício. Alguns indivíduos (asmáticos ou não asmáticos) podem desenvolver uma reação tardia entre 4 e 10 horas após o exercício físico (TEIXEIRA, 2008).

Atualmente, três principais características fisiopatológicas são descritas na asma: 1) inflamação crônica das vias aéreas, 2) hiperresponsividade brônquica, e 3) remodelamento das vias aéreas (STIRBULOV et al., 2006).

A principal característica fisiopatogênica da asma é a inflamação brônquica, resultante de um amplo e complexo espectro de interações entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas, na qual, células como mastócitos, eosinófilos e linfócitos T desempenham importante papel. Asmáticos podem ser assintomáticos no período entre crises, entretanto a inflamação está presente mesmo nos asmáticos com grau leve (BEASLEY et al., 1989; GINA, 2009).

Entre as células que participam do processo inflamatório na asma, o linfócito T e o eosinófilo, são considerados fundamentais (CONROY e WILLIAMS, 2001; BISSET e SCHMID-GRENDELMEIER, 2005). Os linfócitos T por sua vez, produzem citocinas (IL-4, IL-5 e IL-13) responsáveis pelo início e manutenção do processo inflamatório. A IL-4 é capaz de perpetuar a ativação de mastócitos, que por sua vez tem papel importante no aumento da produção de anticorpos IgE específicos ao alérgeno, no recrutamento e ativação de eosinófilos e também na estimulação das células epiteliais para produzir muco. A IL-5 estimula a proliferação, sobrevivência e ativação de eosinófilos na medula óssea e na circulação sanguínea (LAMPINEN et al., 2004; HOGAN et al., 2008). Os eosinófilos têm papel fundamental. São células recrutadas da circulação sanguínea em uma fase tardia da inflamação pulmonar e liberam de seus grânulos mediadores lipídicos, proteínas tóxicas e radicais livres, que vão amplificar a resposta inflamatória - por meio do recrutamento e ativação de mais

células - e provocar lesão na musculatura lisa brônquica (BUSSE e LEMANSKE, 2001; HOGAN et al., 2008).

A segunda característica fisiopatológica, a hiperresponsividade brônquica, refere-se a resposta broncoconstritora exagerada das vias aéreas a um estímulo broncoconstritor. Na asma, a hiperresponsividade brônquica pode ser desencadeada por alérgenos e por estímulos específicos, como por exemplo, substâncias irritantes, poluição atmosférica, infecções respiratórias, refluxo gastroesofágico, estimulantes farmacológicos, fatores emocionais e exercício físico (BLEASE et al., 2000; FAFFE, 2008). Os mecanismos relacionados com a hiperresponsividade brônquica são múltiplos: inflamação aguda e crônica, remodelamento das vias aéreas (especialmente a hipertrofia da musculatura lisa brônquica), alterações da mecânica das vias aéreas, perda dos fatores que se opõem ao encurtamento do músculo liso e perda da retração elástica do parênquima pulmonar. No entanto, a contribuição de cada um destes mecanismos para hiperresponsividade brônquica ainda não está totalmente compreendida (STERK, 1993; MARTIN et al., 2000; FREDBERG, 2001).

O remodelamento das vias aéreas foi reconhecido como componente importante na asma por BOUSQUET et al (1992), e é um processo envolvendo fatores da inflamação brônquica resultando em alterações estruturais (espessamento da parede brônquica, descamação epitelial) ou funcionais (obstrução irreversível ao fluxo aéreo). Os componentes deste remodelamento brônquico são: hipertrofia e hiperplasia do músculo liso brônquico, alteração do depósito/degradação de componentes da matriz extracelular, neovascularização da submucosa, hiperplasia de glândulas mucosas, hiperplasia de células caliciformes e alterações do epitélio brônquico. O remodelamento pode ser encontrado em tecidos inflamados tanto na mucosa nasal quanto na brônquica. O remodelamento nas vias aéreas superiores ocorre em menor intensidade que nas vias inferiores, entretanto, novos estudos são necessários para caracterizar este processo na mucosa nasal (BRAUNSTAHL et al., 2003; BOUSQUET et al., 2004).

Os três mecanismos descritos podem gerar um ciclo vicioso se a inflamação não for tratada, pois quanto mais inflamação, mais hiperresponsiva será a via aérea

do asmático, e em consequência, a inflamação crônica poderá levar ao remodelamento brônquico: quanto mais asma, mais asma; e maior a sua gravidade.

Asma é uma doença genética, mas necessita da interação com exposição ambiental a alérgenos e irritantes, ou outros fatores específicos para sua manifestação (GINA, 2009). A elevação marcante da prevalência global da asma não pode ser somente o resultado de fatores genéticos, em virtude de esta mudança ter ocorrido rápido demais e, portanto, deve também ser em decorrência de mudanças nas exposições ambientais. Parece ser resultado de mudanças no ambiente intra-uterino e neonatal, levando uma maior suscetibilidade ao desenvolvimento de asma ou alergias. Há ainda fatores relacionados a mudanças na dieta materna, famílias em menor número, menos infecções nos lactentes e aumento do uso de antibióticos e imunizações, os quais têm sido (inconsistentemente) associados com maior risco de asma na infância. Mas nenhum deles pode sozinho explicar o aumento na prevalência (PEARCE et al., 2002; PEARCE et al., 2006). As principais hipóteses para manifestação da asma descritas na literatura serão discutidas a seguir:

- Hipótese da higiene: de acordo com esta hipótese proposta por STRACHAN (1989), uma exposição reduzida a agentes microbianos nos primeiros anos de vida pode promover polarização de células T específicas da resposta alérgica, o que pode resultar no aparecimento da asma. Este processo é conhecido como desbalanço Th1/Th2, no qual a resposta Th1 está relacionada (a resposta Th2) a agentes virais ou bacterianos e normalmente se encontra diminuída em casos de doenças alérgicas, como na asma. Neste caso, o estímulo para atopia (estímulo Th2) está ligado a famílias pequenas, não frequentar creches, higiene excessiva, estilo de vida moderno em cidades, antecedentes alérgicos positivos, exposição alergênica precoce e introdução precoce de alimentos sólidos. Ao contrário, a proteção para atopia (estímulo Th1) esta ligada a famílias mais numerosas, frequência em creches, higiene satisfatória, vida em fazendas e campos, antecedentes alérgicos negativos, exposição alergênica tardia, introdução tardia de alimentos sólidos e não exposição ao tabaco. Esta hipótese busca explicar o aumento nas últimas décadas das doenças mediadas por IgE, como a asma, a rinite e o eczema. A concepção dessa teoria refere-se a conexão entre sensibilização alérgica e estilo de vida, com aumento de higiene, uso difundido de antibióticos, água potável purificada e imunizações por vacinas. Sendo

que essas doenças atópicas são consideradas mais prevalentes em países industrializados e ocidentais (SCHAUB et al., 2006).

Entretanto, a "hipótese da higiene" não pode explicar as altas taxas de asma entre a população urbana pobre nos EUA e em outros países industrializados, e a associação entre epidemia de asma e industrialização e gradiente rural-urbano no risco à doença. Importante destacar que não há evidências de que tenha ocorrido qualquer redução real de número, incidência ou tipo de infecções respiratórias virais ao longo do período de 3 décadas em que a prevalência de asma aumentou (WEISS, 2008). TAGER et al. (1993) mostraram que os pulmões de crianças suscetíveis à asma e à infecção respiratória são anormais antes mesmo da ocorrência de qualquer infecção. Dessa forma, lesões pulmonares simplesmente não são resultado de processo infeccioso.

Em recente estudo de coorte, RISNES et al. (2011) verificaram que a exposição de antibióticos antes dos seis meses de idade apresentou risco para asma e alergia (RR=1,52; IC95%: 1,07-2,16) até o sexto ano de idade das crianças pesquisadas. Os efeitos adversos dos antibióticos sobre o risco de asma foi particularmente maior nas crianças sem história familiar de asma (RR=1,89; IC95%: 1,00-3,58), o que, segundo os autores, deve-se evitar o uso de antibióticos em crianças sem predisposição genética para a asma.

- Hipótese dietética: esta hipótese atribui o aumento das alergias respiratórias a mudanças no consumo de alimentos nas últimas três décadas, especialmente bebidas e alimentos industrializados processados com aditivos químicos. Análogo a isso, ocorreu diminuição do consumo de alimentos naturais e frescos, por exemplo, peixes, vegetais e frutas. Segundo esta teoria o aumento do risco para asma e atopia está relacionado aos baixos níveis de ácidos graxos poliinsaturados e antioxidantes (vitaminas A, C e E), zinco, magnésio e manganês. Estes alimentos possuem propriedades para redução do dano oxidativo pulmonar (PATEL et al., 2006).

HALKEN (2004) revisou publicações sobre alimentação e sua associação com asma e alergias. O estudo concluiu que o maior tempo de aleitamento materno exclusivo e/ou a introdução tardia da alimentação complementar têm sido associados a variáveis como: menor frequência de alergia à proteína do leite de vaca, dermatite

atópica, sibilância e asma em idades tardias, principalmente entre crianças com história familiar de atopia.

Em recente estudo de coorte aninhado a ensaio de campo randomizado que investigou a efetividade de orientações nutricionais no primeiro ano de vida, verificou-se que o aleitamento materno por período superior a seis meses associou-se à proteção para atopia. Os resultados sugeriram haver um potencial de intervenção para diminuir o impacto da asma através de intervenções na dieta no primeiro ano de vida (STRASSBURGER et al., 2010).

De acordo com o Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar (SOLÉ et al., 2008) a asma provocada isoladamente por alergia alimentar é evento raro e os aditivos alimentares são causas incomuns de dispnéia. Contudo a alergia alimentar em lactentes, em especial à proteína do leite de vaca ou ao ovo, pode ser um fator de risco para o desenvolvimento posterior de asma. A prevalência de asma em pessoas com alergia ao leite de vaca é elevada (PANUSH, 1993; SOLÉ et al., 2008).

Evidências sugerem que a deficiência de vitamina D esteja associada ao aumento da reatividade das vias aéreas, diminuição da função pulmonar, piora do controle da asma e possibilidade de resistência aos corticosteróides usados no tratamento desta doença. Os pesquisadores discutiram ainda que a suplementação com vitamina D pode melhorar o controle da asma por inibir o influxo de citocinas inflamatórias e aumentar a secreção de interleucina 10 pelas células T reguladoras e pelas células dendríticas (SANDHU e CASALE, 2010). A deficiência de vitamina D pode explicar por que os pulmões estão anormais antes da infecção, uma vez que em modelos animais de deficiência desta vitamina, o desenvolvimento pulmonar se encontra anormal. Pode explicar também as diferenças entre urbano e rural e entre brancos e negros na prevalência de asma e as diferenças na prevalência entre países industrializados e rurais, pois essas tendências refletem as tendências epidemiológicas da deficiência de vitamina D. A eliminação da suplementação com óleo de fígado de bacalhau no período da gravidez e em crianças, que, em geral, ficam o maior tempo em local fechado, e o aumento do uso de protetor solar, foram responsáveis pelo aumento da deficiência desta vitamina (WEISS, 2008).

- Hipótese ambiental: refere-se a condições do ar intradomiciliar e extradomiciliar (ar atmosférico) para etiologia da alergia e da asma. A atuação do

meio ambiente sobre o trato respiratório dos indivíduos, como um potencial fator de risco para o desenvolvimento de doenças respiratórias, tem sido objeto de estudo nos últimos anos. Os principais poluentes do ambiente domiciliar para o desencadeamento de uma crise de asma são os alérgenos de ácaros da poeira, baratas, animais domésticos e os fungos, além de poluentes químicos dos *sprays* de limpeza e de cabelo, da fumaça do tabaco, de fogões a lenha e os compostos emitidos pela combustão de fogões a gás (STIRBULOV et al., 2006; FRANKLIN, 2007). No que se refere aos poluentes atmosféricos destaca-se o ozônio (O3), óxidos de nitrogênio, principalmente o NO e o NO2, dióxido de enxofre (SO2), monóxido de carbono (CO) e o material particulado (BASCOM et al., 1996; TRASANDE e THURSTON, 2005).

A fumaça do tabaco é um comum poluidor domiciliar e importante fator contribuinte para a presença e gravidade da asma. Ela atua por meio do aumento da resistência dos asmáticos aos corticóides, aumento da constrição da via aérea e por induzir uma intensa resposta netrofílica, sustentando a inflamação brônquica crônica. O tabagismo passivo é fator de risco documentado para a manifestação de doenças respiratórias, mas são conflitantes as evidências sobre existência de associação entre tabagismo passivo e asma. Alguns estudos confirmam associação (MARTINEZ et al., 1992; CHEN, 1994), outros não (ULRIK et al., 1996; WILSON et al., 2001). Apesar disso, estudos tem relacionado a exposição passiva à fumaça de tabaco com aumento na prevalência, incidência e morbidade de asma na infância. Em uma meta-análise verificou-se *odds ratio* de 1,21 (IC 95%: 1,10-1,34) vezes maior para asma em crianças cujos qualquer um dos pais fuma (COOK e STRACHAN, 1997).

Os alérgenos intradomiciliares mais frequentes são os ácaros *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* e *Blomia tropicalis*. Outros alérgenos inaláveis (pólen, fungos, baratas, gatos e cães) são importantes, mas sensibilizam menor número de indivíduos (STIRBULOV et al., 2006). O *Der p I* é um exemplo de alérgeno da poeira doméstica, excretado por ácaros na forma de partículas fecais, que se acumulam na poeira doméstica e participa diretamente na patogênese da asma ativando as células inflamatórias nas vias aéreas (TOVEY et al., 1981). Além disso, ocorre aumento de anticorpos IgE específicos em asmáticos e atópicos para os alérgenos da barata (*Bla g 1* e *Bla g 2*), gato (*Fel d 1*) e do cão (*Can*

f 1). No gato o alérgeno *Fel d 1* provém dos folículos pilosos, principalmente da face e das glândulas salivares. No cão, o *Can f 1* é encontrado em sua saliva e pêlos. Em baratas, o alérgeno *Bla g 2*, considerado mais importante, provém de seu intestino e é eliminado pelas fezes (CHAPMAN et al., 2007).

As condições meteorológicas - temperatura, umidade relativa do ar e velocidade dos ventos - podem aumentar a duração da exposição aos poluentes e impedir sua dissipação (TRASANDE e THURSTON, 2005). Estudos epidemiológicos verificaram que a elevação dos níveis de O3 tem sido relacionada ao aumento na morbidade por asma. Ozônio, monóxido de carbono e material particulado produzem radicais livres ou produtos tóxicos intermediários no pulmão, e geram lesões resultando em aumento de permeabilidade ou acúmulo de proteínas plasmáticas no espaço aéreo pulmonar. Ocorre assim, aumento da inflamação e um estímulo das vias neurais aferentes das vias aéreas e aumento da sensibilidade brônquica (BHALLA e YOUNG, 1992).

Em estudo envolvendo 56 países concluiu-se que a asma e o eczema em crianças podem ser afetados pelo clima (WEILAND et al., 2004). A prevalência de sintomas de asma foi inversamente relacionada a umidade relativa do ar, altitude e a variação anual de temperatura. A relação entre poluição aérea e presença de asma ainda permanece controversa, não podendo explicar completamente o aumento de sua frequência nos últimos anos, pois diversos fatores interferem nos resultados obtidos, dificultando sua interpretação.

- Hipótese da obesidade: esta hipótese sugere que indivíduos obesos têm maior risco para o desenvolvimento de asma e este fato estaria relacionado ao efeito mecânico respiratório, genética e a mediadores inflamatórios (TANTISIRA e WEISS, 2001).

Fatores mecânicos são considerados importantes para presença de distúrbios respiratórios em indivíduos obesos. Esses indivíduos precisam de maior esforço para expansão da caixa torácica acarretando alteração do volume pulmonar (reserva expiratório e capacidade funcional residual) e do calibre das vias aéreas. A redução do volume pulmonar observada em indivíduos obesos está associada com a redução do diâmetro das vias aéreas periféricas, causada pela alteração na função pulmonar e estrutura dos músculos lisos (TEIXEIRA et al., 2003; BEUTHER et al., 2006). O

refluxo gastroesofágico é considerado efeito mecânico e é comumente associado a sintomas respiratórios de asma em adultos e em crianças (SONTAG, 2000), e está também associado à presença de sobrepeso e obesidade (LOCKE et al., 1999; RUHL e EVERHART, 1999), embora existam controvérsias (LAGERGREN et al., 2000). Os mecanismos dessa associação envolvem a microaspiração do conteúdo gástrico induzido pelo refluxo com irritação das vias aéreas e a broncoconstrição reflexa induzida pelo refluxo ácido (PATTERSON e HARDING, 1999). Mecanicamente, esses efeitos podem ser mediados via pressão abdominal com aumento do gradiente de pressão gastroesofágica (ZACCHI et al., 1991). Intervenções de redução de peso têm sido associadas com a melhora dos sintomas de refluxo gastroesofágico (DIXON e O'BRIEN, 1999).

No que se refere a genética, obesidade e asma podem apresentar genes localizados em regiões cromossômicas comuns. Isto poderia aumentar o potencial hereditário de um mesmo indivíduo e levar traços simultâneos das duas doenças. Muitos dos possíveis genes da obesidade podem secretar proteínas que vão produzir substâncias (citocinas inflamatórias) que interferem na fisiopatogenia da asma (TATTERSFIELD et al, 2002). Algumas regiões específicas do genoma humano estão relacionadas tanto com a asma quanto com a obesidade, como, por exemplo, as regiões 5q, 6p, 11q e 12q. Essas regiões por sua vez codificam genes candidatos comuns, como o Receptor β_2 Adrenérgico (tem a função de relaxamento da musculatura lisa brônquica) e o Fator de Necrose Tumoral-α (TNFα) (um dos principais mediadores da inflamação das mucosas) (TANTISIRA e WEISS, 2001).

Outra característica sobre "hipótese da obesidade" refere-se a mediadores inflamatórios comuns. A recente descoberta sobre a obesidade também ser uma doença caracterizada por inflamação crônica, deve-se ao fato de o nível circulante de muitas citocinas e proteínas de fase aguda associadas à inflamação apresentarem-se elevadas em indivíduos obesos. Os adipócitos produzem citocinas e proteínas de fase aguda que elevam a produção e circulação de fatores relacionados à inflamação (TRAYHURN, 2007). Acredita-se que seres humanos obesos possuam citocinas pró-inflamatórias aumentadas e essas substâncias estariam relacionadas à resposta inflamatória das vias aéreas agravando os sintomas da asma. O tecido adiposo propaga a inflamação localmente e sistemicamente, recrutando macrófagos e

liberando citocinas (Leptina, IL-6, TNF-α, Fator de Crescimento (TNG-β1), Eotaxina e Proteína C Reativa (PCR)), e essas substâncias parecem ser responsáveis pelo aumento da asma em indivíduos obesos. Dentre as adipocinas relacionadas aos processos inflamatórios entre obesidade e asma, quatro delas vem recebendo especial atenção da literatura especializada: IL-6, TNFα, adiponectina e leptina (FREDBERG et al., 1999; MAI et al., 2004; BEUTHER et al., 2006). Em recente meta-análise com sete estudos prospectivos e mais de 330 mil indivíduos, o risco relativo para asma em adultos obesos foi 1,92 [1,45-2,59] vezes maior comparado aos de peso normal, não sendo diferente entre homens (1,46 [1,05-2,02]) e mulheres (1,68 [1,45-1,94]) (BEUTHER e SUTHERLAND, 2007).

No entanto, a obesidade como risco para asma ainda não está livre de controvérsias. São pouco conhecidos quais mecanismos fisiológicos, imunológicos, mecânicos, genéticos, ambientais e dietéticos participam desta relação (CAMILO, 2010).

Importante destacar ainda que a asma também pode ser desencadeada por distúrbios psicológicos (ansiedade e ataques de pânicos), uso de beta-bloqueadores por via sistêmica ou tópica, aspirina e outros antiinflamatórios não hormonais e hiperventilação pelo exercício físico (broncoespasmo induzido pelo exercício) (SOLÉ et al., 2006; GINA, 2009).

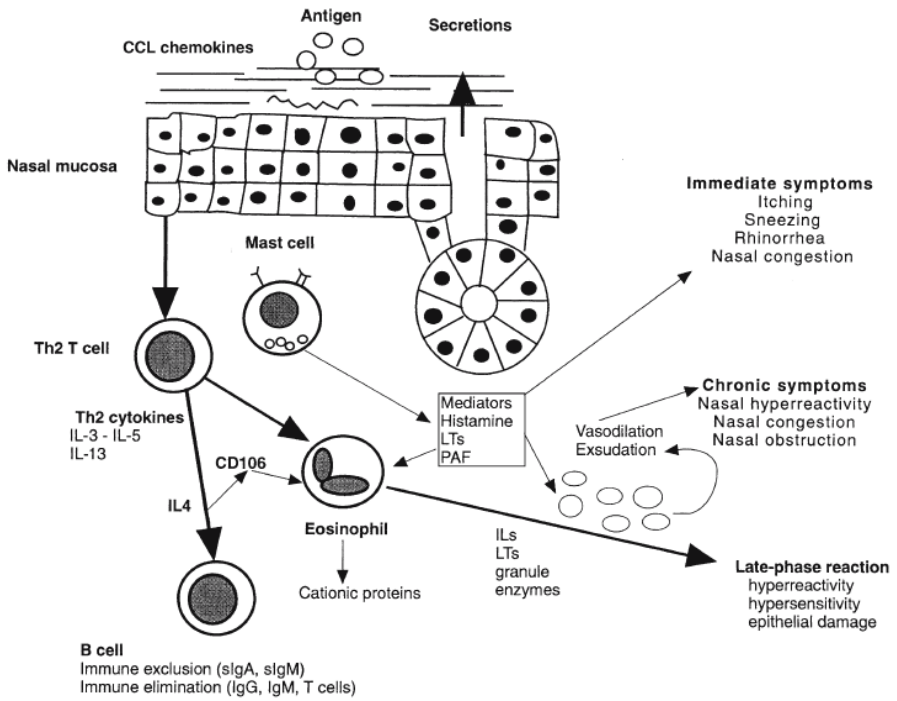
Além do componente genético, a “hipótese da higiene”, a “hipótese dietética”, a “hipótese ambiental” e a “hipótese da obesidade”, em conjunto, podem explicar - cada uma com sua intensidade de importância - o aparecimento da asma nas etapas iniciais da vida, além de estarem relacionadas a gravidade da doença.

1.2 RINITE ALÉRGICA

O nariz é o primeiro ponto de contato com alérgeno e assim que certa quantidade atinge a cavidade nasal ocorre uma tentativa de proteção contra a ação nociva desses invasores. Na resposta alérgica, a mucosa nasal, assim como a brônquica, também tem a presença de linfócitos Th2, mastócitos e de eosinófilos. As citocinas Th2 (IL-3, IL-5 e IL-13) pelas células T em resposta a antígenos (alérgenos) vão conduzir a síntese de anticorpos por células B e se ligam a receptores

nos mastócitos. A ligação das moléculas de anticorpos e suas re-exposições ao alérgeno provocam desgranulação dos mastócitos com a posterior liberação de uma variedade de mediadores inflamatórios (histamina, leucotrienos e fatores de ativação plaquetária), que desencadeiam a fase imediata e a fase tardia (resposta inflamatória) (Figura 3) (DURHAM et al., 1992; TERADA et al., 2001).

Figura 3 - Esquema proposto para patogêne da inflamação nasal alérgica.



Fonte: DURHAM et al., 1992.

A fase imediata ocorre no período entre 5 e 15 minutos (com pico de eosinófilos) e em seguida diminui gradualmente. A duração das manifestações clínicas como espirros, coceira e rinorréia, é geralmente menor de 1 h. A congestão nasal é caracterizada por maior volume da mucosa provocada por neurônios parassimpáticos induzindo a dilatação dos vasos sanguíneos. A histamina liberada pelos mastócitos desempenha importante papel na fase imediata, enquanto que na fase tardia, a histamina liberada por basófilos tem maior participação. A quantidade de histamina apresenta diferença significativa em crianças atópicas quando comparada as crianças sem alergias (MELTZER et al., 1995; BOUSQUET et al., 2008).

Após 4 a 8 horas do contato com o alérgeno pode ocorrer a reação tardia, caracterizada por aumento na quantidade de células e mediadores inflamatórios, sendo que os eosinófilos e basófilos permanecem elevados por um período de até 24 horas após contato. Essa fase é também caracterizada por obstrução nasal, hiperreatividade, hipersensibilidade e dano epitelial. (BOUSQUET et al., 2008).

De acordo com SOLÉ et al. (2006), rinite é definida por inflamação da mucosa de revestimento nasal caracterizada pela presença de um ou mais dos sintomas: congestão nasal, rinorréia, espirros, prurido e hiposmia. A classificação etiológica das rinites, considerada mais adequada em virtude da relação com a terapêutica, é caracterizada por: infecciosa (viral, bacteriana e outros agentes); alérgica; ocupacional; induzida por drogas (vasoconstritores tópicos, ácido acetil-salicílico, anti-hipertensivos, etc.); hormonal; outras causas (irritantes, alimentos, emocional, etc.); e idiopática. A rinite alérgica é definida como inflamação da mucosa de revestimento nasal, mediada por IgE, após exposição a alérgenos, cujos sintomas característicos são reversíveis espontaneamente ou com tratamento. Os principais diagnósticos diferenciais da rinite são os fatores mecânicos (desvio de septo, hiperplasia adenoideana, corpo estranho nasal), pólipos nasais, tumores e alterações ciliares.

Muitas substâncias podem desencadear a rinite alérgica, como a poeira domiciliar, pólens e alguns alimentos. No Brasil, a poeira domiciliar é considerada o fator mais importante. Em São Paulo e em outras regiões do Brasil, onde não há certa definição das estações do ano, a forma de rinite que predomina é causada por ácaros, sendo que as pessoas alérgicas, em geral, apresentam sintomas durante todo ano. Já em outras regiões como o sul do país, na primavera, quando ocorre a polinização das flores, é comum surgir a rinite de caráter estacional (polinose). Nos países do hemisfério norte, é conhecida popularmente como febre do feno. De fato, são os fungos que proliferam nos maços dos fenos as substâncias que desencadeiam os sintomas da rinite (SOLÉ et al., 2006).

A rinite alérgica pode ser considerada entre as doenças respiratórias crônicas de maior prevalência e apesar de não estar entre aquelas de maior gravidade, é um problema global de saúde pública, pois afeta a qualidade de vida e associa-se a outras doenças respiratórias. Sua prevalência tem-se elevado e, possivelmente é

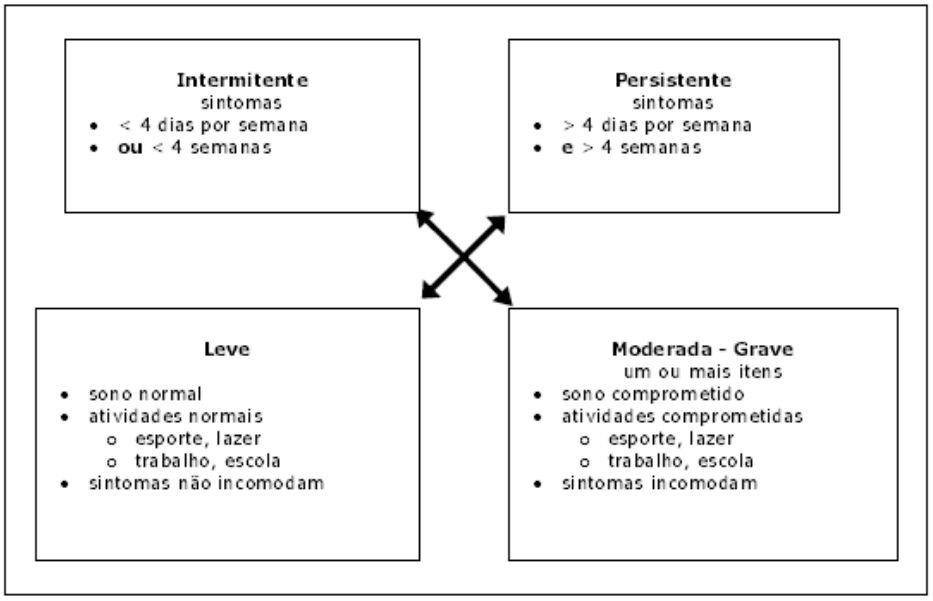
subestimada, em virtude de muitos indivíduos não a reconhecem como uma doença e não procuram atendimento médico. Por outro lado, os profissionais de saúde também frequentemente a negligenciam. Mesmo assim, a rinite alérgica encontra-se entre os dez motivos mais frequentes para a procura de atendimento primário à saúde (SOLÉ et al., 2006). Diante da sua elevada prevalência em populações urbanas, alguns autores a denominam doença da civilização moderna (HOLGATE, 2002). Embora seja considerada uma doença banal, a rinite frequentemente apresenta diminuição da qualidade de vida, ocasionada por distúrbios do sono, fadiga, irritabilidade, sonolência diurna e déficits de memória, e pode levar as dificuldades de aprendizado escolar e eficiência no trabalho (HOLGATE, 2002; BATLLÉS-GARRIDO et al., 2010).

Segundo recomendação da iniciativa ARIA e da OMS a classificação para gravidade da rinite alérgica deve levar em consideração a duração e a gravidade dos sintomas, incluindo aspectos de qualidade de vida (Figura 4). A iniciativa ARIA classifica a rinite alérgica em intermitente ou persistente, leve ou moderada/grave, tendo por base a frequência e intensidade dos sintomas, e seu impacto sobre a qualidade de vida do indivíduo (BOUSQUET et al., 2001).

O diagnóstico médico para rinite alérgica inclui a anamnese, história familiar de atopia, exame físico e exames complementares, com associação de vários dos seguintes sintomas: espirros em salva, coriza clara abundante, obstrução nasal e intenso prurido nasal e/ou no palato e nos olhos. A congestão nasal é considerada a queixa mais frequente, podendo ser intermitente ou persistente, bilateral ou unilateral, e tende a ser mais acentuada à noite. Os sintomas de rinite alérgica podem ocorrer em qualquer idade, iniciando-se geralmente na infância (DYKEWICZ e HAMILOS, 2010).

No que se refere ao fator etiológico genético, parentes atópicos e mães com asma, foram consideradas estatisticamente significativas para ocorrência de rinite alérgica (WRIGHT et al., 1994). A história familiar paterna apresentou 70,5% de probabilidade para atopia e a história materna, 62,2% (KIHLSTRÖM et al., 2002). Estudos epidemiológicos sugerem que rinite alérgica e asma, ocorrem juntas na mesma família, indicando que exista alguma sobreposição de fatores genéticos que contribua para as duas doenças (MONTGOMERY et al., 2002).

Figura 4 - Classificação da rinite alérgica - *Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma* (ARIA).



Fonte: SOLÉ et al., 2006.

Os aeroalérgenos de maior relevância clínica para presença de rinite alérgica são os oriundos da poeira domiciliar que contém restos de ácaros e baratas e suas fezes, fungos e de outras fontes alergênicas, como restos de pêlos, saliva e urina de animais domésticos, restos de insetos e alimentos (DYKEWICZ e HAMILOS, 2010).

Os ácaros da poeira domiciliar têm mais de 20 componentes alergênicos identificados, contudo a fonte mais importante de aeroalérgenos destes insetos são as partículas fecais cobertas por proteases resultantes de resíduos de degradação da lisina. O *Der p I* é um exemplo de alérgeno da poeira doméstica, excretado por ácaros na forma de partículas fecais, que se acumulam na poeira doméstica e participa diretamente na ativação das células inflamatórias na mucosa nasal (TOVEY et al., 1981). Segundo SOLÉ et al. (2006), a exposição a apenas 100 ácaros por grama de poeira domiciliar pode sensibilizar um lactente ou criança de baixa idade geneticamente predisposta a doenças alérgicas. Os ácaros sobrevivem, principalmente, em ambientes escuros com temperatura entre 21 e 28ºC e com umidade relativa do ar mais elevada, em torno de 70%. A proliferação dos ácaros ocorre principalmente no colchão e travesseiros, onde se alimentam de descamações

da pele humana, sendo seu crescimento especialmente favorecido em ambientes com umidificadores, carpetes, cortinas, almofadas e cobertores.

As baratas soltam proteínas oriundas da renovação e decomposição corporal, provenientes da saliva, secreções e material fecal (alérgeno *Bla g 2*), que podem compor a poeira domiciliar, mesmo em edifícios ou casas que aparentam estar livres de infestação. Apesar disto, a sensibilização às baratas parece mais frequente em famílias de classes sociais mais baixas e tem sido associada a manifestação dos sintomas rinite alérgica acompanhada de asma de maior gravidade (CHAPMAN et al., 2007).

A sensibilização a alérgenos de animais domésticos como o gato e o cão pode ocorrer por exposição direta (presença do animal no ambiente) ou mesmo indireta (transporte passivo do aeroalérgeno). O principal alérgeno do gato é produzido pelas glândulas salivares, sebáceas e secretado na pele (alérgeno *Fel d 1*). No cão é encontrado em sua saliva e nos pêlos (alérgeno *Can f 1*), apesar deste ser uma fonte menos potente de alérgeno comparado ao do gato. A excreção de proteínas de animais roedores, como os hamsters, é considerada altamente alergênica. Há evidências de que a exposição a animais domésticos como gato e cão em uma fase precoce da vida, antes da ocorrência de sensibilização, pode ter efeito protetor quanto à sensibilização atópica e manifestações alérgicas (SOLÉ et al., 2006; CHAPMAN et al., 2007).

Os fungos são alérgenos importantes para sensibilização à rinite alérgica. Eles se proliferam principalmente quando há umidade excessiva no ambiente, seja por vazamentos ou pelo clima. STARK et al. (2005) verificaram que a presença de fungo em residências apresentou de duas a três vezes mais risco para rinite alérgica, quando comparada as residências com baixa concentração de fungo. Sintomas persistentes que se agravam com o tempo frio e úmido sugerem hipersensibilidade ao mofo. Plantas no interior do domicílio podem funcionar como reservatório de fungos e elevar a frequência dos sintomas de rinite alérgica (STARK et al., 2005).

Os alérgenos ocupacionais estão potencialmente presentes em trabalhadores agrícolas expostos a pólens, animais, poeira do trigo e serragem. Em trabalhadores da área da saúde, o alérgeno presente é o látex, devido à inalação do pó das luvas cirúrgicas. Aqueles expostos a poeira de madeira, produtos detergentes, produtos

químicos e colas, também podem se manifestar por sintomas de rinite alérgica (DYKEWICZ e HAMILOS, 2010).

Os pólens são liberados pelas gramas, arbustos e árvores durante a estação de floração (polinização) e provoca a rinite alérgica sazonal, alergia de caráter estacional, conhecida como polinose. A intensidade das crises de rinite depende da concentração dos pólens na atmosfera. Geralmente, nas épocas quentes do ano, as plantas liberam mais pólens do que nas estações frias, sendo que os ventos aumentam a dispersão dos pólens provocando maior exposição as pessoas com rinite alérgica. No Brasil, a alergia ao pólen ocorre com maior frequência nos estados da região Sul, onde as estações do ano são melhores definidas e o cultivo de plantas alergênicas podem ser os responsáveis pelo estabelecimento desta alergia. Além da ocorrência de rinite, uma característica da polinose é a conjuntivite alérgica. Em geral, os sintomas estão presentes entre os meses de outubro e dezembro. Os dias chuvosos são considerados melhores para o portador de rinite alérgica em virtude da água das chuvas limpar o ar dos pólens, fazendo-os caírem ao chão (STARK et al., 2005; SOLÉ et al., 2006).

Os fatores irritantes para mucosa nasal são semelhantes aos descritos anteriormente para asma, sendo considerados os mais importantes a exposição ao tabaco e a poluição ambiental (atmosférica). A poluição ambiental apresenta evidência epidemiológica de fator precipitante e agravante para rinite alérgica (MORGENSTERN et al., 2008). Ozônio, dióxido de enxofre, óxidos do nitrogênio, monóxido de carbono e fuligem são os principais poluentes oriundos da combustão dos derivados do petróleo que podem agredir diretamente a mucosa respiratória. O exato mecanismo que explica como a poluição facilita a sensibilização nasal ainda não está totalmente compreendido. Considera-se que a poluição do ar irrite a mucosa nasal e a torne pronta para sensibilização. Outro aspecto importante refere-se que a poluição atmosférica tem um impacto negativo no epitélio nasal e seu batimento mucociliar, os quais são responsáveis pela limpeza de partículas e outros os alérgenos (PARKER et al., 2009). A exposição ao fumo é considerada o maior agressor e principal poluente inalável intradomiciliar que agride diretamente o epitélio nasal e pode desencadear e agravar a rinite alérgica (BAENA-CAGNANI et al., 2009).

Outros fatores associados são os antiinflamatórios não-hormonais, dentre os quais destaca-se o ácido acetil-salicílico, que podem desencadear ou agravar rinite alérgica, principalmente em adultos. Alimentos, corantes e conservantes alimentares raramente podem induzir rinite alérgica (SOLÉ et al., 2006).

Rinite é fator de risco para asma. Estudos de coorte demonstram que a rinite precede a asma e ainda é um importante fator de risco (LAYNAERT et al., 1999). SETTIPANE et al. (1994) acompanharam por vinte e três anos indivíduos com e sem rinite e observaram que o grupo portador de rinite alérgica obteve risco três vezes maior para asma quando comparado ao grupo controle. O fato da rinite anteceder a asma é claro na marcha atópica, pois refere-se à história natural das doenças atópicas que, salvo exceções individuais, manifestam-se em uma sequência característica: iniciam-se na infância com dermatite atópica e alergia alimentar, entram em remissão, posteriormente evoluem para rinite em 50% dos casos, e destes, mais de 40% progridem para asma (BERGMANN et al., 1994).

1.3 SINUSITE

O termo rinossinusite é atualmente consensual, já que rinite e sinusite são frequentemente, uma doença em continuidade. A rinite existe isoladamente, mas a sinusite sem a rinite é de ocorrência rara. Entretanto, muitos autores sugerem manter o termo sinusite por ser uma terminologia amplamente reconhecida pelos pesquisadores, profissionais da área da saúde e pela população. A utilização do termo "rinossinusite alérgica" se deve principalmente a três fatores: 1) estudos epidemiológicos sugerindo incidência aumentada de rinite alérgica nos indivíduos com sinusite; 2) adoção do termo rinossinusite pelo "*continuum*" da mucosa nasal com a sinusal, e 3) mecanismo fisiopatológico pelo qual a rinite alérgica pode levar a sinusite, via edema e hipersecreção da mucosa nasossinusal e obstrução do óstio dos seios paranasais, com consequente estase de muco, o que favorece a infecção bacteriana secundária.

Sinusite é definida por inflamação da mucosa do nariz e seios paranasais, constituindo-se em uma das afecções mais prevalentes das vias aéreas superiores, com um custo financeiro elevado para a sociedade (ARAÚJO et al., 1999; MELLO

JR, 2008). A sinusite é caracterizada por: dois ou mais dos seguintes sintomas: obstrução nasal, rinorréia anterior ou posterior, dor ou pressão facial, redução ou perda do olfato; um ou mais achados endoscópicos: pólipos, secreção mucopurulenta drenando do meato médio, edema obstrutivo da mucosa no meato médio; e/ou alterações de mucosa do complexo óstio-meatal ou seios paranasais visualizadas na tomografia computadorizada (MELLO JR, 2008).

Segundo MELLO JR (2008), a classificação mais comum da sinusite se baseia no tempo de evolução dos sintomas e na frequência de seu aparecimento: Rinossinusite aguda (RSA), aquela cujos sintomas têm duração de até quatro semanas; Rinossinusite subaguda (RSSA), com duração maior de quatro e menor de doze semanas; e Rinossinusite crônica (RSC), aquela com duração maior de doze semanas. A RSC dividi-se em mais duas, Rinossinusite recorrente (RSR), quatro ou mais episódios de RSA no intervalo de um ano, com resolução completa dos sintomas entre eles, e Rinossinusite crônica com períodos de agudização (RSCA), duração de mais de doze semanas com sintomas leves e períodos de intensificação.

A sinusite é o resultado de processos infecciosos bacterianos, virais, fúngicos e pode estar associada à alergia, polipose nasossinusal e disfunção vasomotora da mucosa. A sinusite viral é a mais prevalente. Estima-se que um adulto tenha em média de dois a cinco resfriados por ano e uma criança de seis a dez (MELLO JR, 2008). Entretanto, a incidência é difícil de se estabelecer, pois a maioria dos pessoas com gripes e resfriados não procura assistência médica. Desses episódios virais, cerca de 0,5% a 10% evoluem para infecções bacterianas, o que denota a alta prevalência dessa afecção na população geral.

Em relação à rinossinusite (sinusite) crônica, objeto da presente tese, estima-se que entre 14% e 16% da população dos Estados Unidos seja portadora desta doença (SHASHY et al., 2004). Em estudo observacional nos Estados Unidos com crianças entre um e cinco anos, 9,3% (IC 95%:7,7%-10,9%) apresentaram sintomas respiratórios persistentes que preencheram os critérios para o diagnóstico de sinusite crônica (AITKEN e TAYLOR, 1998). O Brasil carece de estatísticas de prevalência e incidência relacionadas às sinusites. Muita controvérsia ainda existe sobre o tema, principalmente no que diz respeito aos quadros crônicos. A sinusite aguda é infecciosa por natureza, enquanto a sinusite crônica é considerada multifatorial.

Existem evidências crescentes de que a crônica representa uma resposta imunológica e inflamatória do hospedeiro em adição a uma infecção inicial (BENNINGER et al., 2003).

No que se refere a etiopatogenia e a fisiopatologia da sinusite crônica, múltiplos fatores estão relacionados e podem ser locais ou sistêmicos:

- Alterações genéticas não foram associadas até o momento (MELLO JR, 2008);

- Com relação às bactérias, embora alguns autores acreditem que a sinusite crônica seja decorrente da sinusite aguda, esta hipótese nunca foi confirmada (MELLO JR, 2008);

- Para os fatores ambientais, alguns estudos demonstraram que a fumaça do cigarro, assim como baixo nível socioeconômico, podem associar-se a sinusite crônica. Não existem, no entanto, estudos convincentes que associam poluentes e toxinas, como o ozônio, à sinusite crônica (MELLO JR, 2008);

- A função ciliar apresenta um importante papel na limpeza dos seios paranasais para prevenção de uma inflamação crônica. Alteração do transporte mucociliar, com aumento da viscosidade do muco, pode provocar quadros crônicos de sinusite (DYKEWICZ e HAMILOS, 2010);

- A coexistência entre asma e sinusite é frequentemente relatada, mas sua inter-relação é pouco compreendida. A mesma situação ocorre com relação a coexistência entre alergias e sinusite. Sabe-se que o tratamento clínico e/ou cirúrgico da sinusite crônica reduz a necessidade de medicações para a asma (DYKEWICZ e HAMILOS, 2010);

- O estado imunológico está relacionado com a presença de sinusite, sendo que a presença de imunodeficiência congênita ou adquirida pode favorecer o aparecimento da mesma. Alguns estudos demonstraram elevada taxa de pacientes imunodeficientes que apresentam sinusite crônica de difícil tratamento. Alguns autores observaram que a sinusite pode ser considerada uma das doenças mais prevalentes em indivíduos com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) (MELLO JR, 2008).

- Sinusite pode ser manifestada ainda por refluxo gastroesofágico, devido o ácido gástrico atingir diretamente a faringe e a nasofaringe, ocasionando inflamação do óstio do seio (SCHREIBER et al., 2009).

- Deformidades anatômicas são encontradas em pessoas com sinusite crônica, no entanto, essas alterações também são observadas em indivíduos saudáveis e não estão claramente demonstradas em estudos epidemiológicos. Além disso, alguns autores mostraram a presença de alterações anatômicas semelhantes em estudos tomográficos em indivíduos com e sem sinusite (MELLO JR, 2008).

Foi encontrada associação entre sinusite crônica e atopia. A alergia mediada por IgE é encontrada em 60% das pessoas com sinusite crônica em comparação com 30% a 40% para população geral. Fatores ambientais, alérgenos ou poluentes atmosféricos, estimulam o epitélio mucoso, induzindo inflamação local da mucosa sinusal. Em canais estreitos, esta inflamação provoca aproximação das superfícies da mucosa, induzindo obstrução ostial e acúmulo de secreções. As bactérias encontram ambiente para se proliferarem dentro dos seios paranasais. Na sequência ocorre metaplasia, com diminuição da quantidade e qualidade dos cílios responsáveis pelo movimento das secreções e partículas de matéria fragmentada para fora dos seios paranasais, criando inflamação adicional (BERRETTINI et al, 1999; DYKEWICZ e HAMILOS, 2010).

Mecanismos inflamatórios são ativados e perpetuados por inúmeros fatores como infecção, agentes irritantes e poluentes, no entanto, o local em que ocorre toda essa inflamação e suas consequentes mudanças estruturais (histopatológicas) e funcionais (mediadores inflamatórios e citocinas) necessita de predisposição genética. Estudos recentes mostram que o reconhecimento imunológico inato aos patógenos pelas células epiteliais da mucosa nasossinusal desempenha importante papel na patogênese da sinusite crônica (MELLO JR, 2008; DYKEWICZ e HAMILOS, 2010).

A sinusite crônica compartilha com a asma os mesmos mecanismos imunopatogênicos sugerindo uma só patologia. Foi demonstrada a presença de mediadores pró-inflamatórios como leucotrienos, prostaglandina D2 e histamina no lavado de seios da face de pessoas com sinusite em concentrações semelhantes àquelas obtidas após provocação com alérgeno em pessoas com rinite alérgica,

sugerindo que houve desgranulação mastociária (GEORGITIS et al., 1995). Níveis elevados de citocinas tipo Th2 (IL3, IL4, IL5, IL13) foram detectados em indivíduos com sinusite crônica em comparação com sinusite aguda, onde foram encontradas citocinas tipo Th1 (HAMILOS et al., 1995; CHRISTODOPOULOS et al., 2000). Um infiltrado inflamatório eosinofílico semelhante ao da asma é encontrado na sinusite crônica (BAROODY et al., 1995).

A comparação de células inflamatórias e deposição de colágeno na mucosa nasossinusal de adultos e crianças com sinusite crônica mostram que o número de linfócitos T, eosinófilos, basófilos e deposição de colágeno subepitelial está aumentado em ambos os grupos, quando comparado a mucosa normal. O número de mastócitos é maior nas crianças, enquanto que o número de eosinófilos, neutrófilos e a deposição de colágeno na submucosa é mais elevado nos adultos (BAROODY et al., 1995; BENNINGER et al., 2003).

A rinite alérgica é frequentemente agravada pela sinusite, que por sua vez pode piorar a asma. Há evidências da relação entre sinusite e asma grave. A presença de sinusite é considerada maior na asma grave quando comparada a asma leve. BRESCIANI e ROCHES (2001) observaram elevada prevalência de sinusite nos dois grupos, apresentando evidências de frequente comorbidade entre estas doenças. Entretanto, comparando os escores de sintomas da sinusite e das alterações na tomografia computadorizada de seios da face nestes dois grupos, os autores concluíram que na asma grave, houve maiores escores de sintomas e de alterações tomográficas da sinusite do que na asma leve. Os autores verificaram a relação de gravidade entre sinusite e asma.

1.4 BRONQUITE AGUDA

As doenças respiratórias agudas permanecem como causa mais frequente de mortalidade infantil nos países em desenvolvimento. Nos Estados Unidos, as infecções respiratórias agudas - incluindo não-específicas do trato respiratório superior, otite média, sinusite, faringite, bronquite aguda, pneumonia e gripe - são os motivos mais comuns na procura por atendimento ambulatorial, respondendo por cerca de 7% de todas as visitas (HING et al., 2003). A razão mais frequente dessas

visitas em ambulatórios médicos é a tosse, sendo que para estes pacientes o diagnóstico médico mais comum é a bronquite (aguda ou não especificada) (GONZALES e SANDE, 2000). Os custos do tratamento para bronquite aguda são elevados. Para cada episódio, os pacientes recebem em média duas prescrições e perdem entre dois e três dias de trabalho ou escola (OEFFINGER et al., 1997).

Na Inglaterra, a bronquite aguda afeta a cada ano 44 por 1.000 adultos acima de 16 anos, sendo que 82% dos episódios ocorrem no outono ou inverno (MACFARLANE et al., 2001). Uma pesquisa verificou que a bronquite aguda foi a quinta razão mais comum para pessoas de qualquer idade se apresentar a um médico de clínica geral na Austrália (MEZA, 1994).

Bronquite é um processo inflamatório da mucosa brônquica. A bronquite aguda costuma corresponder a uma infecção, normalmente viral, mas em alguns casos é provocada por bactérias, e raramente causada por fungos. Frequentemente refere-se de um processo infeccioso que se propaga através das vias respiratórias superiores, sendo uma complicação de uma rinite, sinusite ou faringite. Neste sentido, são considerados fatores de predisposição diversas circunstâncias que alteram os mecanismos de defesa das mucosas nasal e brônquica, conduzidos pelo sistema mucociliar, como a inalação de fumos e gases irritantes e as alterações bruscas de temperatura e umidade. O cigarro é o principal responsável pelo agravamento da doença. Poeiras, poluentes ambientais e químicos, e focos de infecções nas tonsilas, nos seios paranasais (sinusite) e junto às raízes dos dentes também pioram o quadro. Os principais diagnósticos diferenciais para bronquite aguda são a asma, a sinusite e a pneumonia (GONZALES et al., 2001; KNUTSON e BRAUN, 2002).

Há certa dificuldade em isolar microorganismos de pessoas com bronquite aguda sendo que os estudos microbianos com isolamento de patógenos acontecem em uma minoria dos casos. Os vírus parecem ser responsáveis por 95% dos casos na população adulta saudável, sendo os mais frequentes os mesmos que causam o resfriado comum (VERHEIJ et al., 1989; JONSSON et al., 1997).

Os vírus mais comuns são: Adenovírus, vírus influenza, coronavírus e rinovírus; as bactérias: Chlamydia pneumoniae, bortella pertussis e mycoplasma pneumoniae; secundariamente, a árvore brônquica também pode ser invadida por

bactérias pneumococos e hemophilus influenzae (GONZALES e SANDE, 2000; GONZALES et al., 2001).

O sintoma mais relevante da bronquite aguda é a tosse. A tosse geralmente dura de sete a dez dias, mas pode persistir por até três semanas em 50% dos casos, e por mais de um mês em 25% deles (HUESTON e MAINOUS, 1998). A irritação da mucosa costuma gerar aumento das secreções brônquicas, sendo que depois de dois ou três dias, acaba por gerar a tosse produtiva, ou seja, acompanhada por expectoração. Em alguns casos ela pode durar várias semanas ou meses, neste caso a mucosa da árvore brônquica demora a se recuperar. No entanto, a tosse que não cessa pode ser sinal de asma ou pneumonia, por exemplo. Por vezes, a tosse é precedida por manifestações próprias de uma inflamação das vias respiratórias superiores, mas quando a inflamação atinge apenas os brônquios, constitui o sintoma que evidencia o desenvolvimento da doença. Na bronquite aguda, a tosse inicial é habitualmente não-produtiva (seca) e progressivamente, torna-se produtiva, com escarro denso e purulento. Mais adiante pode ficar amarelado ou esverdeado. Semelhança a outros processos infecciosos, também pode provocar febre, mas o aumento da temperatura corporal costuma ser moderado. Além da tosse, o indivíduo poderá apresentar dor torácica ou desconforto retroesternal ao tossir ou respirar. Neste último caso, a mucosa pode estar tão inflamada, e os brônquios e bronquíolos tão ocupados por secreções, que poderá surgir dispnéia e chiado no peito durante atividades diárias. As principais complicações da bronquite aguda refere-se a tosse crônica, pneumonia e a redução da qualidade de vida (VERHEIJ et al., 1995).

Na maioria dos casos, a bronquite aguda acaba por si própria em poucos dias, ou em uma ou duas semanas. Como geralmente, trata-se de uma doença causada por vírus, normalmente, os antibióticos não são recomendados. Recomenda-se adotar meios que aliviem a tosse. Para o tratamento da bronquite aguda, costuma-se receitar mucolíticos - medicamentos que ajudam a expectoração do muco produzido pela doença - e descongestionante. Entretanto, caso o exame clínico detectar infecção por bactérias, o uso do antibiótico é instituído (KNUTSON e BRAUN, 2002).

Os riscos e benefícios do tratamento com antibióticos de bronquite aguda permanecem obscuros, apesar de ser uma das doenças mais comuns da atenção primária à saúde. Há ainda muitas prescrições de antibióticos para tratamento da

bronquite aguda a despeito de recomendações de especialistas contra esta prática. SMUCNY et al. (2004) em estudo de meta-análise avaliaram artigos sobre pacientes que recebem antibióticos em comparação aos que receberam placebo para tratamento da bronquite aguda. Verificaram que os pacientes administrados com antibióticos foram menos propensos a ter tosse (RR=0,64; IC 95%: 0,49-0,85) e a ter um exame anormal do pulmão (RR=0,48; IC 95%: 0,26-0,89). Foi encontrada uma tendência não significativa em direção a um aumento dos efeitos adversos no grupo de antibióticos (RR=1,22; IC 95%: 0,94-1,58). O estudo constatou que pessoas tratadas com antibióticos se recuperaram um pouco mais rápido. Em comunidades saudáveis, há pouca evidência de infecção bacteriana em pessoas com bronquite aguda, no entanto, não existe um teste prático para distinguir entre bronquite bacteriana e viral. Dentro deste contexto, o uso de antibióticos para tratar a bronquite aguda é controverso, mas comum. Segundo os autores, os antibióticos parecem ter um efeito benéfico modesto em pacientes diagnosticados com bronquite aguda. No entanto, esses benefícios precisam ser considerados no contexto dos custos do uso desses medicamentos e seus potenciais efeitos colaterais, tais como aumento da resistência dos organismos a antibióticos (VERHEIJ et al., 1995; SMUCNY et al., 2004).

Um dos primeiros passos para o tratamento e a prevenção da bronquite aguda nos adultos é parar de fumar, ou pelo menos diminuir o número de cigarros fumados. O fumo torna as mucosas nasal e brônquica mais sensíveis à ação dos vírus. Evitar o fumo passivo tanto em crianças quanto nos adultos é importante. Poeiras, produtos químicos e poluentes atmosféricos também pioram o quadro do paciente. As recomendações para aliviar e curar a doença são repouso, não realizar esforços que provoquem o desconforto respiratório e permanecer em lugares arejados (VERHEIJ et al., 1995; GONZALES et al., 2001).

A fumaça do tabaco é considerada um poluidor domiciliar comum, podendo variar sua concentração de acordo com o número de fumantes, de cômodos no domicílio ou pouca circulação do ar, e do número de cigarros fumados, estando associada a várias doenças para crianças e adolescentes. Crianças pertencentes aos níveis socioeconômicos mais baixos (OR=2,93; IC95%: 1,57-5,45) e expostas ao tabagismo dos moradores no domicílio (OR=1,58; IC95%: 1,18-2,11) apresentam

maior chance para doenças respiratórias, principalmente bronquite aguda e asma (GONÇALVES-SILVA et al., 2006).

O tabagismo passivo em domicílio é considerado importante para o risco de infecções respiratórias das vias aéreas inferiores em crianças, sendo particularmente forte em relação ao tabagismo materno. Estratégias para evitar a exposição ao fumo passivo em crianças e adolescentes devem ser consideradas prioridade para saúde pública. Em recente meta-análise, JONES et al. (2011), verificaram que fumar por um dos pais ou outros membros da família aumentou significativamente a chance para infecções respiratórias inferiores (bronquite aguda, pneumonia e bronquiolite identificadas por diagnóstico clínico e por autorreferência) em crianças de até de dois anos de idade. Para fumo paterno, o *odds ratio* foi 1,22 (IC 95%: 1,10-1,35); para ambos os pais fumantes, o *odds ratio* foi 1,62 (IC 95%: 1,38-1,89); O tabagismo materno pré-natal apresentou *odds ratio* 1,24 (IC 95%: 1,11-1,38); sendo que o tabagismo materno pós-natal apresentou maior chance para presença das infecções respiratórias das vias aéreas inferiores descritas acima (OR=1,58; IC 95%:1,45-1,73).

A associação entre bronquite aguda e asma foi examinada há algum tempo. WILLIAMSON E SCHULTZ et al. (1987) verificaram que pacientes com bronquite aguda foram mais propensos a ter um histórico prévio de asma, uma história pessoal ou um diagnóstico de doença atópica. Os autores também verificaram aumento de dez vezes com relação a taxa de visita posterior de asma no grupo de bronquite aguda. Trinta por cento dos pacientes com bronquite aguda fizeram visitas de retorno para a tosse persistente apesar de 83% utilizarem antibióticos. Estes resultados desafiam a crença comum de que os sintomas da bronquite aguda são exclusivamente de origem infecciosa e sugerem o envolvimento de broncoespasmo associado.

THIADENS et al. (2000) investigaram associação entre bronquite aguda e asma em adultos, e identificaram uma proporção considerável de pacientes com diagnóstico inicial de bronquite aguda que foram posteriormente diagnosticados com asma. Dos indivíduos com sintomas sugestivos de bronquite aguda, 36,9% eram asmáticos. O diagnóstico diferencial foi realizado com base no teste de espirometria, provocação com metacolina e histórico com acompanhamento dos sintomas. Os sintomas tosse por mais de duas semanas, chiado no peito, episódios recorrentes de

dispnéia no último ano, e sintomas provocados por alérgenos foram auxiliares na identificação de pacientes que realmente possuíam asma.

No que se refere às medidas de espirometria, a bronquite aguda, assim como a asma, também provoca obstrução das vias aéreas. Nas pessoas com bronquite aguda, o Volume Expiratório Forçado no 1° Segundo (VEF_1) e o Pico de Fluxo Expiratório (PFE) estão reduzidos em média 60% do valor esperado para os indivíduos saudáveis (WORRALL, 2008).

Asma e outras doenças alérgicas que provocam broncoespasmos podem produzir tosse produtiva semelhante a bronquite aguda. Os sintomas obstrutivos não são claros. Asma leve pode ser diagnosticada como bronquite aguda e, além disso, as infecções respiratórias podem provocar sintomas semelhantes à asma. Neste sentido, a asma deve ser considerada em pessoas com episódios recorrentes de bronquite aguda. Para tanto, a asma deve ser suspeitada em pacientes com tosse persistente que piora à noite ou após a exposição ao ar frio e seco ou ainda após exercício físico. O diagnóstico baseia-se na melhora dos sintomas com tratamento do broncodilatador. (GONZALES et al., 2001; WORRALL, 2008).

1.5 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma das principais causas de morbidade crônica e de mortalidade no mundo, e essa condição tende a piorar. É a única, dentre as principais doenças, que vem crescendo em prevalência e em mortalidade (MANNINO et al., 2002).

Segundo estimativas da OMS, em 2005, existiam 80 milhões de pessoas com DPOC moderada ou grave em todo o mundo, e mais de três milhões de pessoas morreram devido a esta doença, o que corresponde a 5% do total de óbitos registrados. A maior parte das informações sobre prevalência, morbidade e mortalidade vem de países desenvolvidos. Mesmo nesses países, dados epidemiológicos precisos sobre DPOC são considerados caros e difíceis de recolher. Sabe-se que quase 90% das mortes por DPOC ocorrem em países de baixa e média renda, mais comum em homens por consequência do uso do tabaco, no entanto, está aumentando entre as mulheres de países desenvolvidos. Em alguns países, a doença

já afeta homens e mulheres igualmente. Em 2002, a DPOC foi a quinta principal causa de morte e a projeção é para aumentar em mais de 30% nos próximos 10 anos. Estimativas mostram que, em 2030, a DPOC se tornará a terceira maior causa de morte no mundo, a menos que sejam tomadas medidas urgentes para reduzir os fatores de risco, em especial o uso do tabaco (WHO, 2011).

Há algum tempo a definição de DPOC incluía conceitos como bronquite crônica, enfisema e até casos de asma que apresentavam irreversibilidade ao uso do broncodilatador. Atualmente, de acordo com o documento *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2009), a DPOC é caracterizada por obstrução ao fluxo aéreo que não é totalmente reversível. A obstrução é progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas ou gases nocivos, como a fumaça do cigarro, por exemplo. Os sintomas incluem tosse crônica, produção de expectoração e dispnéia ao esforço, sendo que ocorrem frequentemente episódios de piora aguda desses sintomas. Esta inflamação crônica pode produzir alterações nos brônquios (bronquite crônica) e parênquima pulmonar (enfisema).

Embora DPOC e asma sejam consideradas diferentes no que se refere a patogênese e a fisiopatologia, é conhecido que asma persistente pode cursar com remodelamento brônquico e ter características de obstrução do fluxo aéreo irreversível na avaliação espirométrica (FABBRI et al., 2003). Portanto, equivocadamente, a asma com remodelamento foi englobada pelo termo DPOC, como se demonstra no diagrama não proporcional de Venn, publicado no consenso da *American Thoracic Society*, em 1995 (ATS, 1995). Atualmente, quando se nomeia DPOC, somente duas doenças estão englobadas: bronquite crônica e enfisema.

A definição da GOLD acima não usa os termos bronquite crônica e enfisema e exclui a asma (limitação reversível ao fluxo aéreo). A bronquite crônica e o enfisema possuem suas definições clínicas: bronquite crônica é definida como a presença de tosse e produção de expectoração por pelo menos três meses em dois anos consecutivos, não é necessariamente associada à limitação ao fluxo aéreo; enfisema é definido anatomicamente por destruição dos alvéolos (JARDIM et al., 2004).

Apesar de a DPOC ser reconhecida como importante problema há algum tempo, pesquisadores e responsáveis pela saúde pública no Brasil e no mundo estão

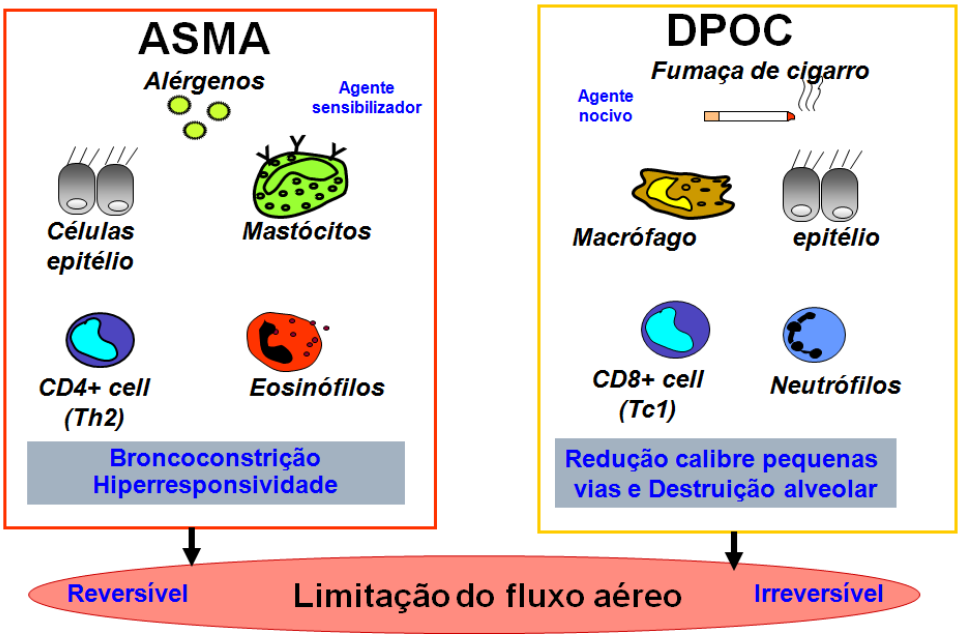
incomodados com os aumentos recentes e contínuos na sua prevalência e mortalidade, que são causados em grande parte, pelo uso crescente e há algum tempo de produtos derivados do tabaco e pelo aumento da longevidade das populações nos países em desenvolvimento (GOLD, 2009).

O fator de risco considerado mais importante para ocorrência da DPOC é a fumaça do cigarro (LOKKE et al., 2006). Charuto, cachimbo e outros tipos de tabaco populares em muitos países também são fatores de risco (AL-FAYEZ et al., 1988). A exposição ao fumo passivo também contribui para sintomas respiratórios e para a DPOC (EISNER et al., 2005). Outros fatores de risco para DPOC incluem: poeiras e produtos químicos ocupacionais, quando as exposições são suficientemente intensas ou prolongadas (HNIZDO et al., 2002; TRUPIN et al., 2003); poluição aérea intradomiciliar proveniente da combustão de biomassa (lenha) utilizada para cozinhar e aquecer residências pouco ventiladas (SEZER et al., 2006); poluição atmosférica, que se acrescenta ao impacto total de partículas inaladas do pulmão (ABBEY et al., 1998), embora seu papel específico para determinação da DPOC não seja bem compreendido (GOLD, 2009); infecções respiratórias (viral e bacteriana) no início da infância estão associadas à função reduzida do pulmão e aos sintomas respiratórios crescentes na fase adulta (BARKER et al., 1991), podendo contribuir para progressão da DPOC (RETAMALES et al., 2000); desenvolvimento e crescimento pulmonar; gênero masculino; idade avançada; condição socioeconômica baixa (MENEZES et al., 2005); e genética, sendo que a deficiência de Alfa-1-Antitripsina, uma proteína protetora dos pulmões, ocorre de 3% a 10% da população caucasiana e está associada com a ocorrência da DPOC (JOOS et al., 2002).

Asma também é considerada fator de risco para o desenvolvimento da DPOC, entretanto, a evidencia ainda não é conclusiva (GOLD, 2009). O estudo de coorte *Tucson Epidemiological Study of Airway Obstructive Disease* verificou, após ajuste para tabagismo, que adultos com asma apresentaram risco relativo doze vezes maior para desenvolvimento da DPOC, quando comparado aos adultos sem asma (SILVA et al., 2004). Outro estudo longitudinal em indivíduos com asma verificou que cerca de 20% dos sujeitos desenvolveram sinais da DPOC, como a limitação irreversível ao fluxo aéreo (VONK et al., 2003).

Um importante diagnóstico diferencial para DPOC é a asma. De acordo com a Figura 5, asma é provocada por um agente sensibilizador, por exemplo, poeira domiciliar, enquanto a DPOC por agente nocivo, nesta ocasião a fumaça do cigarro.

Figura 5 - Características diferenciais entre DPOC e asma.



Fonte: Adaptado de GOLD, 2009.

No que se refere às células inflamatórias, os eosinófilos estão presentes na asma, ao passo que os neutrófilos estão em maior número na DPOC. A broncoconstrição e a hiperresponsividade são consequências da asma. A redução do calibre das pequenas vias aéreas, lesão epitelial e a destruição alveolar são decorrentes da DPOC. Na asma, a obstrução ao fluxo aéreo é amplamente reversível, e na DPOC, irreversível.

As características sugestivas para DPOC referem-se a uma história de tabagismo, início da doença na meia idade, com os sintomas paulatinamente progressivos e ocorrência de dispnéia durante atividades físicas diárias. Em contraste, a asma apresenta-se como características a presença de alergia, rinite e/ou eczema, história familiar de doenças respiratórias, e surge no início da vida (frequentemente na infância). Os sintomas de asma variam de um dia para o outro, com maior presença à noite e de manhã cedo. Estas características tendem a ser

típicas das respectivas doenças, mas podem não ocorrem em todos os casos (CELLI et al., 2004).

As quatro características fisiopatológicas da DPOC são:

- inflamação das vias aéreas, sendo que as principais células inflamatórias envolvidas na fisiopatologia da DPOC são os neutrófilos, macrófagos e linfócitos CD8. Os mediadores inflamatórios mais presentes neste processo são leucotrieno B4 (LTB4), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e interleucina 8 (IL-8). Os mediadores inflamatórios lesam as estruturas pulmonares e sustentam inflamação, gerando mais células inflamatórias. Este aspecto fisiopatológico é bastante importante na diferenciação para o diagnóstico e tratamento adequado entre DPOC e asma, pois são representados por células inflamatórias e mediadores distintos (BOURDIN et al., 2009; GOLD, 2009).

- a obstrução das vias aéreas é observada em virtude da contração da musculatura lisa brônquica, espessamento parede brônquica, hiperreatividade, perda de retração elástica pulmonar e da hipersecreção de muco (CELLI et al., 2004).

- disfunção mucociliar é a consequência do excesso de muco que por sua vez acarreta no aumento de sua viscosidade. Com aumento da viscosidade do muco ocorre diminuição de seu transporte, em virtude da lesão da mucosa brônquica e perda dos cílios (GOLD, 2009).

- alterações estruturais das vias aéreas refere-se a uma característica fisiopatológica importante para DPOC. A destruição alveolar, fibrose das vias aéreas, hiperplasia e hipertrofia epitelial e o espessamento parede brônquica levam ao remodelamento da via aérea na DPOC (CELLI et al., 2004; GOLD, 2009).

As quatro características fisiopatológicas descritas acima podem ser estimadas pela limitação do fluxo aéreo, medida no exame de espirometria. E, apesar de a DPOC ser uma doença pulmonar, ela não acomete somente os pulmões. A DPOC pode ser caracterizada como um componente sistêmico, pois além dos pulmões, acomete o sistema cardiovascular, sistema muscular e o aspecto psicossocial (CASABURI, 2000; GOSKER et al., 2000; GOLD, 2009).

No que se refere as alterações não pulmonares, pode ocorrer elevados níveis de ansiedade e depressão. O isolamento social é característico principalmente em

virtude da dispnéia durante atividades da vida diária, especialmente em DPOC grave ou muito grave (GOLD, 2009).

Para o sistema cardiovascular, a obstrução das vias aéreas e destruição parenquimatosa reduzem a troca gasosa o que produz hipoxemia, podendo posteriormente levar a hipercapnia e mais tarde hipertensão pulmonar. Esta última doença pode levar ao *cor pulmonale*, que é caracterizada por alterações da estrutura ou função do ventrículo direito e provoca insuficiência cardíaca direita (GOSKER et al., 2000). Portadores de DPOC, independente do uso do tabaco, possuem risco aumentado para mortalidade por doença cardiovascular. Comorbidades associadas à inflamação sistêmica, como doenças cardiovasculares e diabetes mellitus, são comuns nos indivíduos com DPOC. A explicação pode estar relacionada a pré-disposição genética comum entre aterosclerose e enfisema, pois ambas são doenças inflamatórias sistêmicas (PASSOWICZ-MUSZYŃSKA et al., 2010).

A inatividade física crônica nos portadores de DPOC faz com que eles sejam altamente descondicionados, reduzindo sua massa muscular principalmente de membros inferiores, dificultando de maneira acentuada as atividades de vida diária. Nos últimos anos, tem aumentado o número de evidências sugerindo que os indivíduos portadores de DPOC apresentam uma disfunção sistêmica músculo-esquelética que é considerada um fator adicional na limitação das atividades funcionais (CASABURI, 2000; DEBIGARÉ et al., 2001). Dentre as alterações musculares estão a perda de massa muscular, a perda da eficiência para realizar a síntese protéica e a diminuição das fibras tipo I (contração lenta). Os fatores que podem levar às alterações no sistema muscular estão a hipoxemia crônica, o uso crônico de doses elevadas de corticóides, alterações nutricionais e o descondicionamento físico (GOSKER et al., 2000; AGUSTÍ et al., 2001). Existem evidências de que o descondicionamento físico seja o principal fator contribuinte para estas alterações, pois estes indivíduos geralmente adotam um estilo de vida extremamente sedentário em decorrência da dispnéia produzida pelas atividades da vida diária (CASABURI, 2000).

1.6 INQUÉRITOS DE SAÚDE

Os inquéritos populacionais de saúde são coletas sistemáticas de dados relativos às condições de vida e ao estado de saúde de determinada população (LAST, 2001). Esse autor também define inquéritos de morbidade, referindo-se ao método para estimar a prevalência e/ou incidência de doença(s) na população. Os inquéritos de saúde possuem sinônimos tais como inquéritos epidemiológicos e levantamentos epidemiológicos.

Para MALTA et al. (2008), as informações provenientes de dados secundários dos sistemas de informação nacional em saúde existentes são fundamentais, mas não são suficientes para responder às necessidades atuais da gestão do Sistema Único de Saúde com relação a identificação dos problemas e necessidades de saúde da população brasileira. Os inquéritos populacionais de saúde são considerados ferramentas importantes de apoio para o planejamento em saúde, tornando-se crescente a sua utilização nos diversos países como instrumentos para subsídios à formulação e avaliação das políticas públicas em saúde.

Os inquéritos de saúde de base populacional tiveram sua implementação mais significativa nos países desenvolvidos a partir dos anos 60. Em períodos posteriores passaram a ser aplicados com maior frequência também nos países em desenvolvimento. Alguns desses países, em que há precariedade dos sistemas rotineiros de registros de dados, os inquéritos de saúde representam a única forma de obtenção da informação (CESAR e TANAKA, 1996).

Na década de 70 em Ribeirão Preto, SP, foi realizado um inquérito pioneiro de base populacional sobre morbidade referida e uso dos serviços de saúde (CARVALHEIRO, 1975). Este trabalho resultou em discussões importantes sobre questões metodológicas relacionadas a este tipo de pesquisa e estimulou a concepção de alguns trabalhos subsequentes (CESAR e TANAKA, 1996; CARANDINA et al., 1986; CESAR et al., 2005).

Os primeiros inquéritos populacionais de saúde de abrangência nacional começaram em 1967 com a criação da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD), implementada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (VIACAVA, 2002).

Ao longo do tempo, as PNADs sofreram adaptações com relação aos temas e periodicidade. Em 1981, foi aplicado um primeiro suplemento de saúde na PNAD, seguido pelos realizados em 1986, 1998, 2003 e 2008 (TRAVASSOS, 2008). Outro inquérito domiciliar realizado pelo IBGE, em 1987/88, foi a Pesquisa sobre Orçamento Familiar (POF), que coletou informações sobre gastos com saúde das famílias brasileiras e incorporou questões sobre hábitos alimentares e medidas antropométricas (MALTA, 2008).

Além dos inquéritos produzidos pelo IBGE, apresentaram relevância para área, a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN) de 1989, a *Demographic and Health Survey* (DHS) realizada em 1986, 1991 e 1996, e a Pesquisa sobre Padrão de Vida (PPV) nas regiões Nordeste e Sudeste realizada em 1996/97 pelo IBGE e por iniciativa do Banco Mundial (VIACAVA, 2006).

A primeira grande pesquisa nacional sobre as temáticas de práticas preventivas e de prevalência de comportamentos relacionados à saúde foi realizada em 2002 e 2003 pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA), e por demanda da Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2004). Importante destacar também a inovação significativa obtida com o desenvolvimento do sistema de vigilância de fatores de risco para doenças crônicas (VIGITEL), que implanta no Brasil o uso de inquéritos por telefone em âmbito nacional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2007).

De acordo com BARROS (2008), nosso país caminha para a consolidação de uma política que reconheça a necessidade de inquéritos populacionais de saúde periódicos. Este fato se justifica em virtude da necessidade de gerar informações que não são obtidas em registros contínuos nacionais e são fundamentais para o planejamento e avaliação das políticas de prevenção e controle de agravos e de promoção da saúde. Segundo o autor, as experiências em esferas menores que os inquéritos nacionais "constituem espaços e oportunidades fundamentais de experimentação e validação de instrumentos, de compreensão dos determinantes da variação dos valores médios nacionais ou regionais," e ainda para atender às necessidades de gestão no nível municipal ou regional, oferecendo também aprofundamento às questões que necessitam de investigações mais específicas e detalhadas.

Profissionais da saúde pública e epidemiologistas têm um importante papel no processo de concepção das pesquisas e procedimento de coleta sistemática das informações em saúde que possibilitem ações de políticas públicas apoiadas em dados objetivos respaldados por evidência científica. Para isso, torna-se necessário conhecer os aspectos atuais sobre a situação de saúde da população, seus comportamentos e uso de serviços de saúde. Conhecer o perfil epidemiológico da população e obter elementos adicionais para fundamentar as políticas de saúde da região são fundamentais nesse processo. Neste sentido, os inquéritos populacionais de saúde são importantes também para gerar informações aos gestores públicos no que se refere aos principais problemas e as iniquidades vividas pela população.

1.7 ISA-CAPITAL 2008

A Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo realizou a pesquisa "Inquérito Domiciliar de Saúde - 2008" (ISA-Capital 2008) na população residente do município de São Paulo. Este estudo contou com apoio da FINEP e com convênio do Centro de Apoio à Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP/USP). Esse inquérito, a exemplo do realizado em 2003 (ISA-Capital 2003), tem por objetivo oferecer um banco de dados com informações que permitam descrever aspectos atuais da situação de saúde da população paulistana, seu comportamento e uso de serviços de saúde, bem como apresentar suas tendências comparadas aos dados de 2003. Refere-se a uma importante pesquisa para aprofundar o conhecimento do perfil epidemiológico e obter elementos adicionais para fundamentar as políticas de saúde na cidade de São Paulo.[a]

O trabalho de campo foi concluído em maio de 2009 e as análises iniciais foram apresentadas no seminário organizado pela Coordenação de Epidemiologia e Informação (CEInfo) no auditório da Faculdade de Saúde Pública da USP. Os resultados preliminares apresentados no seminário estão disponíveis em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/index_arquivos/Page4491.htm.

---

[a]Adaptado do site Inquéritos de Saúde no Estado de São Paulo. Acesso em 18 abr 2011; Disponível em: http://hygeia.fsp.usp.br/isa-sp/index_arquivos/Page1494.htm.

A CEInfo publica a "SÉRIE - Boletim ISA-Capital 2008", com resultados preliminares de alguns temas, no site da Prefeitura Municipal de São Paulo, disponível em: http://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/publicacoes.

Para acesso aos livros, artigos científicos, dissertações de mestrado, teses de doutorado e de livre-docência, e ainda, estudos apresentados em congressos e eventos, que trabalharam com dados destes inquéritos de saúde, é mantido um site disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp. Neste site pode ser encontrada toda produção bibliográfica proveniente destas pesquisas.

1.8 JUSTIFICATIVA

As doenças respiratórias - asma, rinite alérgica, sinusite, bronquite aguda e doença pulmonar obstrutiva crônica - estão entre as principais causas de morbidade, mortalidade e de encargos financeiros para população e para o sistema de saúde no Brasil e no Mundo. Em virtude do exposto, este trabalho justifica-se por existirem poucos estudos de base populacional sobre estimação da prevalência destas doenças respiratórias e seus fatores associados e por contribuir para o conhecimento dessas informações para o município de São Paulo.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo deste estudo foi estimar a prevalência e os fatores associados às doenças respiratórias no município de São Paulo no período de 2008 a 2009.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Manuscrito 1 - Estimar a prevalência e os fatores associados à bronquite aguda, rinite e à sinusite em crianças e adolescentes.

Manuscrito 2 - Estimar a prevalência e os fatores associados para doença pulmonar obstrutiva crônica em pessoas com 40 anos ou mais.

Manuscrito 3 - Estimar a prevalência e os fatores associados para asma em crianças e adolescentes.

3 MÉTODOS

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

O estudo realizado foi do tipo transversal, de base populacional, utilizando-se os dados do Inquérito de Saúde no Município de São Paulo 2008 (ISA-Capital 2008), conduzido no município de São Paulo no período de 2008 a 2009, com amostra total de 3.271 pessoas de ambos os sexos.

3.2 POPULAÇÃO

A população de estudo refere-se àquela residente em domicílios particulares[b] do município de São Paulo, residentes em setores de situação urbana: área urbanizada, não urbanizada e urbanizada isolada, e dos tipos: comum e especial subnormal (favela), segundo classificação do IBGE. A partir dos objetivos do projeto ISA-Capital 2008, foram fixados oito domínios de estudo formados pelos grupos sexo/idade: menores de um ano, de 1 a 11 anos de idade, mulheres de 12 a 19, 20 a 59 e 60 ou mais, e homens, nas mesmas faixas etárias.

O plano de amostragem do ISA-Capital 2008, no que se refere ao tamanho da amostra, o processo de amostragem e a operacionalização do plano de amostragem, está descrito no Anexo I.

3.3 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS[c]

As informações foram obtidas por meio de questionário estruturado aplicado diretamente à pessoa sorteada ou à mãe (ou responsável) para os menores de 12 anos. Para assegurar o controle de qualidade na coleta de dados, foram realizadas novas entrevistas por telefone ou diretamente no domicílio para os entrevistados sem

[b]Segundo o IBGE, domicílio particular é aquele em que o relacionamento entre seus ocupantes é determinado por laços de parentesco, de dependência doméstica ou por normas de convivência.

[c]Questionário ISA-Capital 2008 completo disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/questionarioisa2008.pdf. Acesso em 10 abr 2011.

telefone a partir de uma amostra aleatória de 5% do total das entrevistas. Para o presente estudo foram utilizados os blocos temáticos conforme descrito no Quadro 1 a seguir e modelo do questionário editado no Anexo III:

Quadro 1 - Blocos temáticos do ISA-Capital 2008 e utilizados no presente estudo.

Bloco	Tema	Utilizado no presente estudo
A	Composição Familiar	X
B	Controle de visitas, identificação do entrevistado	X
C	Morbidade referida nos últimos 15 dias	X
D	Doenças Crônicas	X
E	Deficiências	
F	Acidentes e violência	
G	Utilização de serviços de saúde	
H	Exames preventivos	
I	Cobertura vacinal e informações sobre dengue	
J	Consumo de medicamentos	
K	Hospitalização nos últimos 12 meses	X
L	Estilo de vida (hábito alimentar/atividade física/fumo/álcool)	X
M	Saúde emocional	X
N	Qualidade de vida	
O	Caracterização socioeconômica do entrevistado	X
P	Caracterização da família e do domicílio	X
Q	Caracterização socioeconômica do chefe da família	X
R	Gasto familiar mensal com saúde	
S	Saúde materno-infantil	
T	Programa Saúde da Família	
V	Informações sobre presença de animais	X

Os entrevistadores, com pelo menos segundo grau completo, receberam treinamento para a aplicação do questionário e foram avaliados e supervisionados durante todo o período da coleta de campo. Cerca de 10% da produção de cada entrevistador foi avaliada por nova entrevista parcial (entrevista de controle). Não

foram selecionados entrevistadores com formação na área de saúde e o treinamento enfatizou a importância de anotarem com precisão o referido pelos entrevistados, em virtude do inquérito trabalhar com a morbidade referida.

As variáveis dependentes e independentes utilizadas no presente estudo estão descritas nos métodos de cada manuscrito, capítulo Resultados e Discussão.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Associação entre as variáveis independentes e dependentes foi verificada na análise bivariada pelo teste qui-quadrado com nível de significância de 5%. Foram realizadas estimativas de prevalência e calculadas as razões de prevalência bruta e intervalos de confiança de 95%. A análise múltipla foi ajustada por meio da regressão de Poisson considerando as variáveis que tiveram $p<0,20$ na análise bivariada e permaneceram no modelo múltiplo apenas aquelas com $p<0,05$. Interações entre as variáveis do modelo final foram examinadas e em todas as análises considerou-se o efeito do desenho amostral para análise de inquéritos baseados em delineamentos complexos. Para as análises estatísticas, utilizou-se o programa SPSS 16.0.

Estudos transversais com delineamento amostral complexo têm sido amplamente empregados em saúde pública e a regressão logística, cuja medida de associação é o *odds ratio* (OR), tem sido frequentemente utilizada independentemente do tipo de delineamento. Esta técnica acaba sendo empregada quando se deseja analisar múltiplos fatores associados simultaneamente e controlar potenciais variáveis de confundimento, além de haver grande disponibilidade de programas computacionais que a incorporam. Entretanto, o OR diferencia-se da razão de prevalências (RP), medida natural de estudos transversais, especialmente quando os valores das prevalências são elevados (SOUSA e SILVA, 2003; PEARCE, 2004).

O modelo de Poisson é utilizado para analisar associação de variáveis discretas com um conjunto de variáveis explicativas. Por meio dessa análise se estima diretamente a RP. Em epidemiologia, a regressão de Poisson é utilizada na análise de estudos longitudinais, no qual o desfecho é uma contagem de eventos em

um intervalo de tempo. Na aplicação do modelo em estudos transversais, considera-se constante o tempo de seguimento. A função de ligação *log* assegura que os valores ajustados permaneçam no intervalo [0, ∞) e o estimador que expressa o risco é a RP, que mede a prevalência do evento de interesse no grupo exposto em relação à prevalência no grupo não exposto (SOUSA e SILVA, 2003; COUTINHO et al., 2008).

Utilizar estratificação implica em maior precisão na estimativa do que amostra aleatória simples, que por sua vez, implica em maior precisão do que utilizar amostra por conglomerados. O efeito de desenho (*Deff*) além de ser utilizado para o planejamento de pesquisa no cálculo do tamanho da amostra, é utilizado para avaliar o erro cometido ao se ignorar o plano amostral complexo e analisar os dados como se fossem extraídos por meio de amostra aleatória simples. O *Deff* funciona como um "preço" a ser pago pelo pesquisador por ter seu trabalho facilitado ao investigar apenas os conglomerados sorteados, aumentando a imprecisão devido às possíveis correlações das unidades amostrais dentro e entre conglomerados. O *Deff* refere-se a razão da variância estimada considerando as características reais do delineamento sobre a variância estimada supondo os dados provenientes de uma amostra aleatória simples de mesmo tamanho. Este resultado, quando igual a unidade, significa que não se apresentou diferença entre as estimativas da variância; quando inferior à unidade não tem interpretação, apenas confirma que se obteve menor variância do que se teria em um desenho aleatório simples; e quando superior a unidade, significa que se obteve variância maior. No caso de um estudo de prevalência, quanto mais próximas as prevalências entre os conglomerados, menor seria o *Deff*. Na prática, um *Deff* de até 2,0 (dois) já deve ser suficiente para resguardar a precisão desejada do pesquisador para justificar a utilização do desenho amostral complexo (LUIZ e MAGNANINI, 2000; SOUSA e SILVA, 2003).

3.5 ASPECTOS ÉTICOS

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para os participantes foi redigido tendo em vista a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde que trata de pesquisas envolvendo seres humanos. O protocolo de pesquisa foi aprovado

pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Anexo IV). Especial atenção foi dada a confidencialidade dos dados, sendo que em sua divulgação não haveria identificação dos entrevistados e ninguém, além dos pesquisadores, teriam acesso aos nomes dos entrevistados nesta pesquisa. Assegurou-se também aos sujeitos que a sua participação era voluntária podendo, a qualquer momento, desistir de participar e a sua recusa não implicaria em nenhuma alteração no atendimento na unidade de saúde habitual.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 MANUSCRITO 1

Manuscrito aceito para publicação: **Revista de Saúde Pública**.

Doenças respiratórias e fatores associados: estudo de base populacional em São Paulo, 2008-2009

Doenças respiratórias e fatores associados em São Paulo

Clóvis Arlindo de Sousa[I]
Chester Luiz Galvão César[II]
Marilisa Berti de Azevedo Barros[III]
Luana Carandina[IV]
Moisés Goldbaum[V]
Júlio Cesar Rodrigues Pereira[II]

[I] Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública. Departamento de Epidemiologia. Faculdade de Saúde Pública (FSP). Universidade de São Paulo (USP). São Paulo, SP, Brasil
[II] Departamento de Epidemiologia. FSP-USP. São Paulo, SP, Brasil
[III] Departamento de Medicina Preventiva e Social. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP, Brasil
[IV] Departamento de Saúde Pública. Faculdade de Medicina. Universidade Estadual Paulista. Botucatu, SP, Brasil
[V] Departamento de Medicina Preventiva. Faculdade de Medicina. USP. São Paulo, SP, Brasil

Correspondência | Correspondence:
Clóvis Arlindo de Sousa
Av. Dr. Arnaldo, 715 - Cerqueira Cesar
01246-904 São Paulo, SP, Brasil
E-mail: clovissousa@usp.br

Recebido: 10/09/2010.
Aprovado condicionado a alterações: 4/7/2011.

RESUMO

OBJETIVO: Estimar a prevalência e os fatores associados à bronquite aguda, rinite e sinusite em crianças e adolescentes.

MÉTODOS: Estudo transversal, de base populacional, com 1.185 crianças e adolescentes de ambos os sexos no município de São Paulo, SP, entre 2008 e 2009. As informações foram coletadas por entrevistas domiciliares e os participantes foram selecionados a partir de amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade e por conglomerados em dois estágios. Para análise ajustada foi realizada regressão múltipla de Poisson.

RESULTADOS: Dos entrevistados, 7,3% referiram bronquite aguda, 22,6% rinite e 15,3% sinusite. Após análise ajustada, identificaram-se os seguintes fatores independentemente associados à bronquite aguda autorreferida: idade 0 a 4 anos (RP=17,86; IC 95%: 3,65-90,91), 5 a 9 anos (RP=37,04; IC 95%: 8,13-166,67), 10 a 14 anos (RP=20,83; IC 95%: 4,93-90,91), alergia (RP=3,12; IC 95%: 1,70-5,73), cor preta/parda (RP=2,29; IC 95%: 1,21-4,35) e cômodos no domicílio 1 a 3 (RP=1,85; IC 95%: 1,17-2,94); à rinite autorreferida: idade 10 a 14 anos (RP=2,77; IC 95%: 1,60-4,78), 15 a 19 anos (RP=2,58; IC 95%: 1,52-4,39), alergia (RP=4,32; IC 95%: 2,79-6,70), asma (RP=2,30; IC 95%: 1,30-4,10) e apartamento (RP=1,70; IC 95%: 1,06-2,73); à sinusite autorreferida: idade 5 a 9 anos (RP=2,44; IC 95%: 1,09-5,43), 10 a 14 anos (RP=2,99; IC 95%: 1,36-6,58), 15 a 19 anos (RP=3,62; IC 95%: 1,68-7,81), alergia (RP=2,23; IC 95%: 1,41-3,52) e obesidade (RP=4,42; IC 95%: 1,56-12,50).

CONCLUSÕES: Os resultados apontaram que estas doenças respiratórias foram mais prevalentes em determinados grupos populacionais, demonstrando ser um importante problema de saúde pública em crianças e adolescentes no município de São Paulo.

DESCRITORES: Doenças Respiratórias. Bronquite Aguda. Rinite. Sinusite. Epidemiologia. Fatores Associados. Estudos Transversais.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To assess the prevalence of and the risk factors for self-reported acute bronchitis, rhinitis, and sinusitis among children and teenagers in São Paulo City, Brazil.

METHODS: A population based cross-sectional study conducted in São Paulo along 2008 and 2009 collected data from 1.185 persons less than 20 year old by means of home interviews. A two stage cluster sampling stratified by sex and age was used. Descriptive statistics were produced and associations were investigated through chi-square tests and prevalence ratios with 95% confidence intervals. Multiple Poisson regression allowed adjustment of effect estimates.

RESULTS: Acute bronchitis was present in 7.3% of respondents. Rhinitis in 22.6% and sinusitis in 15.3%. After adjustment, the following were identified as risk factor to acute bronchitis: age 0 to 4 years (PR=17.86; 95% CI: 3.65-90.91), 5 to 9 years (PR=37.04; 95% CI: 8.13-166.67), 10 to 14 years (PR=20,83; 95% CI: 4.93-90.91), allergy (PR=3.12; 95% CI: 1.70-5.73), black and mixed individuals (PR=2.29; 95% CI: 1.21-4.35) and home number of rooms from 1 to 3 (PR=1.85; 95% CI: 1.17-2.94). As to self-reported rhinitis, the following: age 10 to 14 years (PR=2.77; 95% CI: 1.60-4.78), 15 to 19 years (PR=2.58; 95% CI: 1.52-4.39), allergy (PR=4.32; 95% CI: 2.79-6.70), asthma (PR=2.30; 95% CI: 1.30-4.10) and living in flats (PR=1.70; 95% CI: 1.06-2.73). Concerning sinusitis, the following: age 5 to 9 years (PR=2.44; 95% CI: 1.09-5.43), 10 to 14 years (PR=2.99; 95% CI: 1.36-6.58), 15 to 19 years (PR=3.62; 95% CI: 1.68-7.81), allergy (PR=2.23 (95% CI: 1.41-3.52) and obesity (PR=4.42; 95% CI: 1.56-12.50).

CONCLUSIONS: There was evidence that allergic children, black and mixed individuals and living in few room homes combine multiplicative risks for acute bronchitis; allergic children presenting with asthma and living in flats combine multiplicative risks for rhinitis; allergic and obese children combine multiplicative risks for sinusitis. The results showed that these respiratory diseases were more prevalent in certain population groups, demonstrating to be an important public health problem in children and adolescents in São Paulo City.

DESCRIPTORS: Respiratory Tract Diseases. Acute Bronchitis. Rhinitis. Sinusitis. Risk Factors.

INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias caracterizadas por bronquite aguda, rinite (alérgica) e sinusite (rinossinusite crônica) são importantes causas de morbidade em crianças e em adolescentes no mundo. Nos Estados Unidos entre 2001 e 2002, essas doenças foram responsáveis pelo maior número de visitas aos serviços ambulatoriais médicos para pessoas até 15 anos. Além de exercerem importante pressão sobre os serviços de saúde são responsáveis por frequente absenteísmo escolar.[a]

No Brasil, estas doenças respiratórias também possuem posição de destaque. O aumento dos casos de internação em crianças e adolescentes nos últimos anos se dá possivelmente por irritação brônquica de causas infecciosas e não infecciosas, como poluentes atmosféricos, fumaça de cigarro e outros alérgenos.[11]

A prevalência de episódios de bronquite aguda por ano é de 5% nos Estados Unidos, sendo considerada uma das infecções mais comuns em crianças menores de 5 anos de idade e responsável por inúmeros casos de hospitalização.[12]

De acordo com o último consenso brasileiro,[b] a rinite é descrita na literatura como uma das doenças crônicas mais frequentes na infância. Embora pouco valorizada, traz grande desconforto e pode associar-se a problemas graves como apnéia do sono, asma e infecções respiratórias repetidas. Entre 2002 e 2003, a prevalência média de sintomas relacionados à rinite alérgica no Brasil foi 29,6% entre adolescentes (13-14 anos de idade) e 25,7% entre escolares (6-7 anos de idade). O Brasil está no grupo de países que apresentam as maiores prevalências de rinite alérgica no mundo.[18]

Rinite e sinusite são bastante comuns na prática clínica e são condições frequentemente associadas. Estima-se que a sinusite afeta cerca de 31 milhões de pessoas anualmente nos Estados Unidos, constituindo-se em uma das afecções mais prevalentes das vias aéreas superiores, com um custo financeiro elevado para a sociedade.[10]

---

[a] Schappert SM, Burt CW. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United States, 2001-02. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 13 [Internet].2006;(159):1-67. Disponível em: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_13/sr13_159.pdf.

[b] II Consenso Brasileiro sobre Rinites. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2006;29(1):29-58.

Tanto sinusite quando rinite pode significar diminuição da qualidade de vida, agravo de comorbidades e exigir significativos gastos com saúde. Ambas as condições também podem criar ainda custos indiretos para a sociedade, fazendo com que os dias de escola perdidos reduzam a aprendizagem escolar. Ainda que a rinite e a sinusite ocorram com frequência na população, pouco se conhece sobre a epidemiologia dessas doenças. O mesmo pode-se dizer de bronquite aguda. A ausência de método padronizado para identificá-las em estudos epidemiológicos é uma limitação importante para obtenção desses dados.[c]

Embora as doenças respiratórias na infância e adolescência sejam bastante comuns, informações sobre a frequência e a distribuição das doenças respiratórias em crianças e adolescentes são escassas no Brasil. Para o município de São Paulo, existem poucos estudos de base populacional sobre estimação da prevalência destas doenças respiratórias e seus fatores associados para estas faixas etárias.[5] Os inquéritos populacionais de saúde têm um importante papel no processo de conhecimento dos aspectos atuais sobre a situação de morbidade da população em virtude das informações em saúde possibilitarem subsídios para ações apoiadas em dados objetivos respaldados por evidência científica. Inquéritos populacionais de saúde periódicos são importantes para gerar informações não obtidas em registros contínuos nacionais e são fundamentais para o planejamento e avaliação das políticas de prevenção e controle de agravos e de promoção da saúde no nível municipal ou regional.[2]

O objetivo deste estudo foi estimar a prevalência e os fatores associados à bronquite aguda, rinite e à sinusite em crianças e adolescentes no município de São Paulo, entre 2008 e 2009.

MÉTODOS

Estudo transversal, de base populacional, utilizando-se os dados do Inquérito de Saúde no Município de São Paulo 2008 (ISA-Capital 2008), conduzido no período de 2008 a 2009. A amostra total foi de 3.271 pessoas sendo selecionadas todas as

[c] Diretrizes Brasileiras de Rinossinusites. Rev Bras Otorrinolaringol. 2008;74(2): 6-59.

crianças e adolescentes de ambos os sexos, perfazendo total de 1.185 indivíduos entre zero e 20 anos incompletos.

Os participantes foram selecionados por meio de amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade, e por conglomerados em dois estágios: setores censitários e domicílios. A partir da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD-2002), que amostrou no município de São Paulo 267 setores censitários urbanos, foram sorteados 70 setores.[d]

As informações foram obtidas por meio de questionário estruturado em 21 blocos temáticos com a maioria das questões fechadas, aplicado à pessoa sorteada ou à mãe (ou responsável) para os menores de 12 anos.[e] As entrevistas foram realizadas por pessoal treinado e supervisionados durante toda a duração do inquérito. Para assegurar o controle de qualidade na coleta de dados, foram realizadas novas entrevistas por telefone ou diretamente no domicilio para os entrevistados sem telefone a partir de uma amostra aleatória de 5% do total das entrevistas. A taxa de não resposta foi de 22,5% e 7,3% de domicílios vagos ou cujos moradores se recusaram a informar se havia alguém da faixa etária de interesse residindo no domicílio.

As variáveis dependentes foram bronquite aguda, rinite e sinusite autorreferidas (sim/não). As variáveis independentes foram: sexo, idade, cor da pele, escolaridade do chefe da família, renda do chefe da família, caracterização do domicílio, tipo de moradia, número de cômodos no domicílio, destino do esgoto, presença de cão no domicílio, presença de gato no domicílio, presença de alergia, presença de asma, índice de massa corporal (referência para crianças e adolescentes) calculado com dados de peso e estatura referidos, internação nos 12 meses anteriores a entrevista e noites de internação.

A associação entre as variáveis independentes e dependentes foi verificada na análise bivariada pelo teste qui-quadrado com nível de significância de 5%. Foram

---

[d] Alves MCGP, Escuder MML. Plano de amostragem do ISA - Capital 2008. São Paulo; 2009 [citado 2010 set 02]. Disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/planoamostral2008.pdf.

[e] Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública. Inquérito de Saúde no Município de São Paulo - ISA Capital 2008: questionário completo. São Paulo; 2008 [citado 2010 set 02]. Disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/questionarioisa2008.pdf.

utilizadas razões de prevalência e intervalos de 95% de confiança e para análise ajustada foi realizada regressão múltipla de Poisson. No modelo múltiplo, foram consideradas as variáveis que tiveram p<0,20 na análise bivariada e permaneceram no modelo aquelas com p<0,05. Interações entre as variáveis do modelo final foram examinadas. Em todas as análises considerou-se o efeito do desenho amostral para análise de inquéritos baseados em delineamentos complexos. Utilizou-se o programa SPSS 16.0 que permite incorporar os pesos distintos das observações.

Foi assinado um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido no qual eram explicados os objetivos da pesquisa e as informações que seriam solicitadas, sendo garantida a confidencialidade das informações obtidas. O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Processo n° 381/2001).

RESULTADOS

Dos 1.185 entrevistados com idades entre zero e 20 anos incompletos, 589 eram do sexo feminino (50,1%) e 691 (61,9%) de cor branca. Moravam em domicílios caracterizados como casa 94%, 56,1% em moradia própria e 60,1% em domicílios com quatro cômodos ou mais. O cão estava presente em 42,3% dos domicílios e o gato em 13,3%. A prevalência estimada para presença de asma foi de 9,1% (IC 95%: 7,0-11,7%) e para presença de alergia 21,1% (IC 95%: 17,9-24,7%) (Tabela 1).

A prevalência estimada para bronquite aguda autorreferida foi de 7,3% (IC 95%: 5,5-9,8%), a prevalência de rinite autorreferida foi de 22,6% (IC 95%: 19,3-26,2%), e a prevalência estimada para sinusite referida foi de 15,3% (IC 95%: 12,6-18,5%).

Houve associação estatística significativa entre bronquite aguda e idade (p<0,001), cor da pele (p=0,007), presença de alergia (p=0,001), presença de asma (p<0,001), noites de internação (p=0,012) e número de cômodos no domicílio (p=0,004). Para rinite, houve associação estatística significativa com idade (p=0,001), presença de alergia (p<0,001), presença de asma (p<0,001), escolaridade do chefe da família (p=0,005) e caracterização do domicilio (p=0,001). E para

sinusite, houve associação estatística significativa com idade (p=0,002), índice de massa corporal (p=0,014), presença de alergia (p<0,001) e presença de asma (p=0,009) (Tabela 2).

No modelo de regressão múltipla de Poisson, as variáveis independentes associadas à bronquite aguda autorreferida foram: idade 0 a 4 anos versus 15 a 19 (RP=17,86; IC 95%: 3,65-90,91), idade 5 a 9 anos versus 15 a 19 (RP=37,04; IC 95%: 8,13-166,67), idade 10 a 14 anos versus 15 a 19 (RP=20,83; IC 95%: 4,93-90,91), alergia sim versus não (RP=3,12; IC 95%: 1,70-5,73), cor da pele preta e parda versus branca (RP=2,29; IC 95%: 1,21-4,35) e número de cômodos no domicílio de 1 a 3 versus 4 e mais (RP=1,85; IC 95%: 1,17-2,94) (Tabela 3). O teste de interação não foi significativo entre as variáveis independentes. A idade e a cor da pele não modificaram associação para presença de alergia (p=0,998 e p=0,528, respectivamente) e o número de cômodos no domicilio não modificou associação para cor da pele (p=0,187).

A Tabela 4 apresenta o modelo ajustado para rinite autorreferida. As variáveis independentes associadas foram: idade 10 a 14 anos versus 0 a 4 (RP=2,77; IC 95%: 1,60-4,78), idade 15 a 19 anos versus 0 a 4 (RP=2,58; IC 95%: 1,52-4,39), alergia sim versus não (RP=4,32; IC 95%: 2,79-6,70), asma sim versus não (RP=2,30; IC 95%: 1,30-4,10) e caracterização do domicílio apartamento versus casa (RP=1,70; IC 95%: 1,06-2,73). Não houve interação entre presença de asma e alergia (p=0,196) e a idade não modificou associação para presença de asma (p=0,840) e para presença de alergia (p=0,687).

O modelo de regressão múltipla de Poisson para sinusite autorreferida apresentou as seguintes variáveis independentes: idade 5 a 9 anos versus 0 a 4 (RP=2,44; IC 95%: 1,09-5,43), 10 a 14 anos versus 0 a 4 (RP=2,99; IC 95%: 1,36-6,58), 15 a 19 anos versus 0 a 4 (RP=3,62; IC 95%: 1,68-7,81), alergia sim versus não (RP=2,23; IC 95%: 1,41-3,52), e obeso versus abaixo do peso (RP=4,42; IC95%: 1,56-12,50) (Tabela 5). Não foi identificada interação entre presença de alergia e índice de massa corporal (p=0,457).

DISCUSSÃO

Com relação às limitações, deve-se considerar que a morbidade autorreferida pode subestimar a prevalência da doença respiratória em virtude do viés de memória e/ou ausência de diagnóstico. Para epidemiologia, estimar a prevalência de doenças respiratórias autorreferidas na população é uma maneira simples e direta de ser obter informações sobre saúde e apresenta bons níveis de concordância, reprodutibilidade e custo-benefício quando se consideram os resultados obtidos de avaliações clínicas, o que pode refletir indiretamente a prevalência real da doença na população.[22]

A prevalência estimada para episódios de bronquite aguda por ano nos Estados Unidos é em torno de 5%, semelhante ao encontrado no presente estudo. A bronquite aguda refere-se a uma das infecções mais comuns em crianças menores de 5 anos de idade e considerada responsável pela maioria das causas de hospitalização.[12] Entre 2001 e 2002, os Estados Unidos realizaram mais de 5 milhões de consultas para bronquite aguda, tendo como resultado a classificação entre as doenças mais frequentes nos serviços ambulatoriais médicos.[a]

Na Alemanha entre 1995 e 1996, a prevalência estimada de bronquite autorreferida em crianças de 5 a 7 anos foi de 21,3% em Munique, 33% em Dresden e 31,8% em Leipzig. Para crianças entre 9 e 11 anos a prevalência de bronquite foi de 24,4% em Munique e de 36,8% em Dresden.[23] Comparado aos dados do presente estudo a prevalência de bronquite aguda para idade entre 5 e 9 anos foi de 13%.

Com relação aos fatores associados, a idade esteve associada com bronquite aguda, demonstrando haver forte associação para esta doença nos primeiros anos de vida. A presença de alergia apresentou associação para bronquite aguda. Frequentemente, esta doença refere-se de um processo infeccioso que se propaga através das vias respiratórias superiores, sendo uma complicação de uma rinite ou faringite, que por sua vez são mais comuns em indivíduos atópicos (alérgicos).[12] Cor da pele preta e parda e moradia em domicílios com menor número de cômodos também estiveram associados à bronquite aguda. Embora as relações de cor da pele não sejam definidas por um grupo social, diferenças étnicas estão associadas a desigualdades sociais e condicionam a forma de viver de conjuntos de indivíduos. Neste sentido, os negros são considerados mais suscetíveis às doenças infecciosas

respiratórias. Aglomeração e baixo nível socioeconômico são importantes fatores associados para doenças respiratórias agudas baixas, assim como alergias e comorbidades associadas, como asma, por exemplo.[17]

A prevalência média de rinite clinicamente diagnosticada na Europa em 2001 foi de 22,7% (IC 95%: 21,1-24,2%), semelhante ao presente estudo para o município de São Paulo. Os países da Europa avaliados foram Bélgica 28,5% (IC 95%: 24,5-32,5%), França 24,5% (IC 95%: 21,0-28,0%), Alemanha 20,6% (IC 95%: 16,5-24,6%), Itália 16,9% (IC 95%: 12,9-20,9%), Espanha 21,5% (IC 95%: 18,5-24,4%) e Inglaterra 26,0% (IC 95%: 20,3-31,7%).[4] A rinite tem apresentado importantes variações nos índices de prevalência de seus sintomas. De acordo com pesquisas realizadas em centenas de cidades de países da África, Américas do Norte e do Sul, Ásia, Austrália e Europa, envolvendo 463.801 crianças de 13-14 anos e em dezenas de cidades nas mesmas regiões, exceto África, envolvendo 257.800 crianças de 6-7 anos de idade, a prevalência de sintomas de rinite foi entre 3,2 e 66,6% e entre 1,5 e 41,8%, respectivamente.[20]

A prevalência média de rinite em 20 cidades brasileiras para crianças de 6-7 anos e para adolescentes de 13-14 anos foi de 25,7% e de 29,6%, respectivamente. Para o presente estudo, a prevalência estimada de rinite para faixa etária entre 5 e 9 anos foi de 22%, e entre 10 e 14 anos, 29%, semelhante a média brasileira. No que se refere ao município de São Paulo, o *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC), - Fase 3 - verificou em 2002/2003 prevalência de sintomas de rinite (espirros, coriza ou entupimento nasal presentes na ausência de resfriado) para crianças e adolescentes em torno de 29%. Quando se considerou a presença de rinite por diagnostico médico, a prevalência encontrada foi de 19,3% para crianças e 21,4% para adolescentes, valores semelhantes aos encontrados no presente estudo.[18]

As presenças de asma e de alergia estiveram associadas à rinite. Batlles-Garrido et al[3] (2010) encontraram *odds ratio* 2,2 (IC 95%: 1,22-4,02) vezes maior para rinite em asmáticos quando comparados aos não asmáticos, e para presença de atopia, o *odds ratio* foi de 2,5 (IC 95%: 1,93-3,42). Estudos epidemiológicos têm demonstrado consistentemente que asma e rinite muitas vezes coexistem na mesma pessoa. Pelo menos 60% dos asmáticos têm rinite e, além disso, cerca de 20-30% das pessoas com rinite também possuem asma.[7]

Um estudo realizado nos Estados Unidos por Law et al[15] (2003), verificaram que as consultas em pronto-atendimento são responsáveis por apenas 1% dos custos diretos com a rinite, mas respondem por 62% dos dispêndios com a asma. A rinite, junto à sua íntima associação com a asma, apresenta-se como um problema de saúde pública em muitos países, levando à necessidade de monitoração contínua de suas tendências. A observação clínica e os dados da literatura demonstram que a abordagem adequada da inflamação das vias aéreas superiores é imprescindível para o manejo satisfatório do asmático. Pessoas com rinite frequentemente apresentam diminuição da qualidade de vida, ocasionada por distúrbios do sono, fadiga, irritabilidade, sonolência diurna e déficits de memória. Além disso, o impacto financeiro torna-se maior quando se consideram comorbidades relacionadas, tais com asma, sinusite e alergias.[7,16]

Em virtude da coexistência entre rinite alérgica e asma, atualmente vem sendo amplamente discutida a importância das infecções das vias aéreas superiores como fator de exacerbação para asma e da presença de rinite como um fator de risco para sinusite. A rinite está associada com a piora do controle da asma. Tal fato tem sido interpretado como expressão de uma mesma doença que acomete, simultaneamente, o trato respiratório superior e inferior, provavelmente em decorrência de fatores de risco e patogênese comuns.[7,16]

Residir em apartamento esteve associado à rinite, que traz apoio à hipótese da higiene, o qual interpreta a variação nos riscos para doenças alérgicas como reflexo da redução de exposições a agentes microbianos em fase precoce da vida. A hipótese da higiene coloca as alterações para o estilo de vida moderno como responsáveis ou co-responsáveis pela aumento expressivo das doenças alérgicas nas últimas décadas. Ao defender esta sua hipótese em 1989, Strachan[21] a considera como a única explicação coerente e biologicamente plausível para as variações na alergia observadas entre famílias mais ou menos numerosas, estilo de vida moderno (apartamentos) ou em fazendas e campos (casas). Embora haja controvérsias que pareçam contradizer esta hipótese.[24]

Com relação à sinusite, estima-se que nos Estados Unidos ela afeta 1 em cada 6 adultos, sendo considerada um dos diagnósticos mais comuns na prática clínica. Estas estatísticas possivelmente subestimam a verdadeira prevalência de sinusite nos

Estados Unidos, pois cerca de 20% das pessoas afetadas não procuram atendimento médico. No que se refere a presença de sinusite por diagnostico médico, encontrou-se em 2001, prevalência em torno de 10% na Europa, Japão e nos Estados Unidos.[19] Para o presente estudo, a prevalência estimada de sinusite autorreferida foi maior. Grande parte dos dados disponíveis sobre prevalência de sinusite envolve a realidade americana e européia, e poucos estudos apresentam informações sobre a América Latina.[c] Em virtude de sua alta prevalência, a sinusite gera impacto direto e indireto na economia global. A sinusite na infância traz consigo repercussões significativas na qualidade de vida das crianças e dos seus pais. Um estudo de Cunningham, et al[9] (2000) mostrou que pais de crianças com sinusite tinham a impressão que elas apresentavam maior limitação física quando comparada aquelas com asma.

Para o presente estudo, alergia e obesidade estiveram associadas à sinusite, e a idade apresentou efeito dose-resposta a depender do aumento da faixa etária. Hoover et al[13] (1997) verificaram *odds ratio* 4,3 (IC 95%: 1,5-12,8) vezes maior para sinusite nos alérgicos quando comparado aos não alérgicos. Sinusite e alergias, sobretudo rinite, são doenças que frequentemente coexistem no mesmo indivíduo. Há alguns anos, de acordo com recomendações de consenso, o termo sinusite vem sendo substituído por rinossinusite devido às inúmeras relações anatômicas, histológicas e fisiopatológicas entre o nariz e os seios paranasais. Não há predisposição genética para a sinusite, entretanto, há predisposição familiar para alergias, consideradas principais fatores predisponentes para sinusite. Os sintomas se sobrepõem e a sinusite raramente ocorre sem outras alergias. Recentemente, evidências que apontam para o fato de que asma, rinite (e outras alergias) e sinusite representariam partes de uma só síndrome inflamatória, a "doença da via aérea única". Os fatores de risco mais implicados nas sinusites são as alergias e as infecções virais das vias aéreas.[1,7,13,16]

Com relação à obesidade apresentar um importante fator associado à sinusite, não foram encontrados estudos consistentes demonstrando esta associação e explicando esta relação. Uma das possíveis interpretações se refere a associação entre a doença do refluxo gastroesofágico e sintomas respiratórios em crianças, cuja doença também relaciona-se à presença de sobrepeso e obesidade,[25] embora existam controvérsias.[14] Outra interpretação envolve a presença aumentada de citocinas pró-

inflamatórias em obesos e essas substâncias estariam relacionadas às respostas inflamatórias local e sistêmica das vias aéreas.[6] Para esses autores, pessoas obesas apresentam maiores riscos para asma e outras doenças associadas, como sinusite e alergias, em virtude da relação entre estas doenças respiratórias e níveis circulantes dessas citocinas, mais elevadas em obesos. No entanto, este fato não está livre de controvérsia, em virtude do pouco conhecimento sobre quais mecanismos fisiológicos, mecânicos, imunológicos, genéticos e ambientais participam relação.[8]

O Quadro 1 sintetiza os desfechos finais comuns, similares e específicos no que se refere à bronquite aguda, rinite e à sinusite. A presença de alergia esteve associada com as três doenças. Os indivíduos atópicos são mais susceptíveis às comorbidades associadas, possuindo frequentemente, mais de um dos seguintes órgãos de choque sensibilizados: mucosa brônquica (asma), mucosa nasal (rinite), conjuntiva (conjuntivite alérgica) e pele (dermatite atópica).[1,16,c] A sinusite e a rinite existem com menor frequência sem outras alergias associadas, e a bronquite aguda, acomete em maior número indivíduos atópicos. Outro desfecho importante foi a idade entre 10 e 15 anos, faixa etária comum entre as três doenças respiratórias. Aspectos do domicílio apresentaram-se similares entre bronquite aguda e rinite. Conforme relatado anteriormente, a hipótese da higiene pode explicar parte da prevalência elevada de rinite nos que residem em apartamento. Ao contrário da relação entre baixo número de cômodos (de 1 a 3) no domicílio e bronquite aguda, que pode estar relacionado ao baixo nível socioeconômico, aglomeração e baixo padrão de moradia, que por sua vez pode elevar o risco de uma infecção pulmonar por vírus ou bactérias, principalmente entre crianças.[17] A cor da pele preta e parda esteve associada somente com bronquite aguda, admitindo-se que a cor da pele dos indivíduos determina suas condições socioeconômicas ou que diferenças étnicas associam-se a desigualdades sociais e condicionam a forma de viver de grupos de pessoas, os negros podem ser mais suscetíveis às doenças infecciosas respiratórias. Outro desfecho específico foi a presença de asma em pessoas com rinite. Conforme discutido, a literatura atual considera asma e rinite expressão de uma mesma doença que acomete, concomitantemente, as vias aéreas superiores e inferiores.

Os resultados do presente estudo apontaram que as doenças respiratórias - rinite, sinusite e bronquite aguda - foram mais prevalentes em determinados grupos

populacionais, demonstrando ser um importante problema de saúde pública em crianças e adolescentes para o município de São Paulo. A importância das doenças respiratórias na infância e seu impacto no sistema de saúde têm gerado pesquisas, no campo da epidemiologia, para dimensionar o problema e conhecer além das suas prevalências, os fatores etiológicos envolvidos, a fim de implementar medidas para o controle dessas doenças e reduzir a morbidade e mortalidade associadas. De acordo com a análise ajustada, alérgicos, entre zero e 14 anos, de cor da pele preta e parda e que moram em domicílios com poucos cômodos estiveram associados à bronquite aguda; alérgicos, entre 10 e 19 anos, asmáticos e que moram em apartamento associaram-se à rinite; e alérgicos, entre 5 e 19 anos e obesos apresentaram associação para sinusite.

Artigo baseado na tese de doutorado de Sousa CA, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, em 2011.

REFERÊNCIAS

1. Annesi-Maesano I. Epidemiological evidence of the occurrence of rhinitis and sinusitis in asthmatics. Allergy. 1999;54(Suppl 57):7-13. DOI:10.1111/j.1398-9995.1999.tb04401.x

2. Barros MBA. Inquéritos domiciliares de saúde: potencialidades e desafios. Rev Bras Epidemiol. 2008;11(supl 1): 6-19. DOI:10.1590/S1415-790X2008000500002

3. Batlles-Garrido J, Torres-Borrego J, Rubí-Ruiz T, Bonillo-Perales A, González-Jiménez Y, Momblán-DeCaboa J, et al. Prevalence and factors linked to allergic rhinitis in 10 and 11-year-old children in Almería. Isaac PhaseII, Spain. Allergol Immunopathol (Madr). 2010;38:13-9. DOI:10.1016/j.aller.2009.07.006

4. Bauchau V, Durham SR. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. Eur Respir J. 2004;24(5):758-764. DOI:10.1183/09031936.04.00013904

5. Benício MHD, Cardoso MRA, Gouveia NC, Monteiro CA. Tendência secular da doença respiratória na infância na cidade de São Paulo (1984-1996). Rev Saúde Pública. 2000;34(6): 91-101. DOI:10.1590/S0034-89102000000700012

6. Beuther, DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. Am J Crit Care Med. 2006;174:112-119. DOI:10.1164/rccm.200602-231PP

7. Bousquet J, Van-Cauwenberge P, Khaltaev N, Aria Workshop Group, World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). J Allergy Clin Immunol. 2001;108(Suppl.5):S147–S334. DOI:10.1067/mai.2001.118891

8. Camilo DF, Ribeiro JD, Toro AD, Baracat EC, Barros Filho AA. Obesity and asthma: association or coincidence? J Pediatr. 2010;86(1):6-14. DOI:10.2223/JPED.1963

9. Cunningham JM, Chiu EJ, Landgraf JM, Gliklich RE. The Health Impact of Chronic Recurrent Rhinosinusitis in Children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126:1363-1368.

10. Dykewicz MS, Hamilos DL. Rhinitis and sinusitis. J Allergy Clin Immunol. 2010;125(2): 103-115. DOI:10.1016/j.jaci.2009.12.989

11. Freitas C, Bremner SA, Gouveia N, Pereira LAA, Saldiva PHN. Internações e óbitos e sua relação com a poluição atmosférica em São Paulo, 1993 a 1997. Rev Saúde Pública. 2004;38(6):751-757. DOI:10.1590/S0034-89102004000600001

12. Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, Hickner JM, Hoffman JR, et al. Principles of Appropriate Antibiotic Use for Treatment of Uncomplicated Acute Bronchitis: Background. Ann Intern Med. 2001;134:521-529.

13. Hoover GE, Newman LJ, Platts-Mills TA, Phillips CD, Gross CW, Wheatley LM. Chronic sinusitis: risk factors for extensive disease. J Allergy Clin Immunol. 1997;100:185-91.

14. Lagergren J, Bergstrom R, Nyren O. No relation between body mass and gastrooesophageal reflux symptoms in a Swedish population based study. Gut. 2000;47:26-9. DOI:10.1136/gut.47.1.26

15. Law AW, Reed SD, Sundy JS, Schulman KA. Direct costs of allergic rhinitis in the United States: estimates from the 1996 Medical Expenditure Panel Survey. J Allergy Clin Immunol. 2003;111:296-300. DOI:10.1067/mai.2003.68

16. Passalacqua G, Ciprandi G, Canonica WC. The nose-lung interaction in allergic rhinitis and asthma: united airways disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2001;1:7-13.

17. Prietsch SOM, Fischer GB, César JA, Lempek BS, Barbosa Jr. LV, Zogbi L et al. Acute lower respiratory illness in under-five children in Rio Grande, Rio Grande do Sul State, Brazil: prevalence and risk factors. Cad. Saúde Pública. 2008;24(6):1429-1438. DOI:10.1590/S0102-311X2008000600023

18. Solé D, Wandalsen GF, Camelo-Nunes IC, Naspitz CK; ISAAC - Grupo Brasileiro. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among

Brazilian children and adolescents identified by the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) – Phase 3. J Pediatr (Rio J). 2006;82(5):341-6. DOI:10.1590/S0021-75572006000600006

19. Stewart M, Ferguson BJ, Fromer L. Epidemiology and burden of nasal congestion. International Journal of General Medicine. 2010;3:37-45.

20. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Pediatr Allergy Immunol. 1997;8:161-76. DOI:10.1111/j.1399-3038.1997.tb00156.x

21. Strachan DP. Family size, infection and atopy: the first decade of the "hygiene hypothesis". Thorax, 2000, 55(1): S2-S10. DOI:10.1136/thorax.55.suppl_1.S2

22. Viacava F. Informações em saúde: a importância dos inquéritos populacionais. Ciênc. Saúde Coletiva. 2002; 7(4): 607-621

23. Weiland SK, von Mutius E, Hirsch T, Duhme H, Fritzsch C, Werner B, et al. Prevalence of respiratory and atopic disorders among children in the East and West of Germany five years after unification. Eur Respir J. 1999;14:862-870. DOI:10.1034/j.1399-3003.1999.14d23.x

24. Weiss ST. Asthma in early life: is the hygiene hypothesis correct? J Pediatr. 2008;84(6):475-476. DOI:10.2223/JPED.1857

25. Wong IW, Rees G, Greiff L, Myers JC, Jamieson GG, Wormald PJ. Gastroesophageal reflux disease and chronic sinusitis: in search of an esophageal-nasal reflex. Am J Rhinol Allergy. 2010;24(4):255-9. DOI:10.2500/ajra.2010.24.3490

Tabela 1 - Distribuição da população estudada segundo variáveis investigadas, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis (n=1.185)[a]	**n**	**%**	**IC 95%**
Sexo			
Masculino	596	49,9	46,5-53,3
Feminino	589	50,1	46,7-53,5
Idade (anos)			
0 a 4	316	22,5	19,4-26,0
5 a 9	189	28,2	24,8-32,0
10 a 14	318	25,9	22,8-29,3
15 a 19	362	23,3	19,7-27,4
Cor da pele			
Branca	691	61,9	56,8-66,7
Preta/parda	483	38,1	33,3-43,2
Índice de massa corporal (>12 anos)			
Abaixo do peso	116	21,0	17,2-25,2
Peso normal	366	65,0	60,1-69,6
Sobrepeso	63	10,7	8,3-13,8
Obeso	19	3,3	1,9-5,6
Presença de alergia			
Não	954	78,9	75,3-82,1
Sim	230	21,1	17,9-24,7
Presença de asma			
Não	1093	90,9	88,3-93,3
Sim	92	9,1	7,0-11,7
Internação nos últimos 12 meses			
Não	1110	94,9	93,3-96,1
Sim	75	5,1	3,9-6,7
Noites de internação (internados últimos 12 meses)			
Até 3	39	63,8	50,4-75,4
4 a 7	19	18,8	11,7-28,8
Mais de 7	17	17,4	8,5-32,1
Escolaridade do chefe da família (em anos)			
nunca ou ate 3	140	10,2	7,9-13,0
4 a 7	358	24,5	20,5-28,9
8 a 11	506	48,5	44,1-53,0
12 ou mais	156	16,8	12,9-21,7
Renda do chefe da família (salários-mínimos)[b]			
menor ou igual a 1	296	25,0	21,3-29,2
>1 a 2,5	469	40,8	36,2-45,5
>2,5 a 4	161	16,5	13,5-20,0
>4	148	17,7	13,6-22,8

Tabela 1 - Cont.

Variáveis (n=1.185)[a]	n	%	IC 95%
Caracterização do domicílio			
Casa	1109	93,7	89,5-96,3
Apartamento	58	6,3	3,7-10,5
Tipo de moradia			
Cedida	162	15,2	11,4-20,0
Alugada	328	28,7	24,0-33,9
Própria	653	56,1	50,2-61,8
Número de cômodos no domicílio			
1 a 3	491	39,9	34,3-45,8
4 e mais	693	60,1	54,2-65,7
Destino do esgoto			
Sistema público de esgoto	999	86,9	80,1-91,7
Outros	171	13,1	8,3-19,9
Cão no domicílio			
Não	698	57,7	53,3-62,1
Sim	487	42,3	37,9-46,7
Gato no domicílio			
Não	1.026	86,7	83,0-89,7
Sim	159	13,3	10,3-17,0

[a] Variável que apresentou maior número de perdas obteve n=1.074;

[b] Renda do chefe da família em salários-mínimos (1 salário mínimo:R$510,00).

Tabela 2 - Prevalência de bronquite aguda, rinite e sinusite em crianças e adolescentes e suas associações com as variáveis independentes, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis	Bronquite Aguda			Rinite			Sinusite		
	Prev. (%)	n	p*	Prev. (%)	n	p*	Prev. (%)	n	p*
Sexo			0,407			0,793			0,377
Masculino	8,1	42		23,0	124		14,3	79	
Feminino	6,6	30		22,2	119		16,3	95	
Idade (anos)			<0,001			0,001			0,002
0 a 4	6,5	15		12,2	28		6,5	11	
5 a 9	13,0	25		21,7	38		15,1	28	
10 a 14	8,1	30		28,9	89		18,0	59	
15 a 19	0,4	2		26,7	88		21,0	76	
Cor da pele			0,007			0,149			0,082
Branca	5,1	29		24,3	150		13,7	87	
Preta/parda	11,1	43		19,4	90		18,1	87	
Índice de massa corporal (>12 anos)			0,317			0,912			0,014
Abaixo do peso	5,8	8		27,7	31		18,0	21	
Peso normal	3,9	16		28,6	97		19,2	71	
Sobrepeso	-	-		32,7	19		19,0	14	
Obeso	5,6	1		30,2	6		51,0	9	
Presença de alergia			0,001			<0,001			<0,001
Não	5,6	46		15,8	140		12,2	112	
Sim	13,9	26		48,1	103		26,9	62	
Presença de asma			<0,001			<0,001			0,009
Não	-	-		20,8	206		14,3	152	
Sim	80,8	72		40,4	37		25,0	22	
Internação nos últimos 12 meses			0,139			0,302			0,819
Não	7,0	63		23,0	232		15,2	166	
Sim	13,7	9		16,2	11		16,5	8	
Noites de internação[a]			0,012			0,189			0,303
Até 3	9,9	4		15,6	7		22,4	7	
4 a 7	35,6	3		33,7	4		11,6	1	
Mais de 7	4,0	2		-	-		-	-	
Escolaridade do chefe da família (em anos)			0,069			0,005			0,693
nunca ou até 3	13,1	12		18,3	23		13,1	19	
4 a 7	6,9	22		19,2	69		17,9	59	
8 a 11	8,3	35		21,1	101		14,4	71	
12 ou mais	2,7	3		35,5	47		14,8	20	
Renda do chefe da família (salários-mínimos)[b]			0,104			0,083			0,968
menor ou igual a 1	8,3	18		21,0	55		14,8	44	
>1 a 2,5	10,9	43		21,7	97		16,1	71	
>2,5 a 4	2,1	3		16,0	30		16,5	29	
>4	6,0	7		30,4	37		16,2	20	

Tabela 2 - Cont.

Variáveis	Bronquite Aguda			Rinite			Sinusite		
	Prev. (%)	n	p*	Prev. (%)	n	p*	Prev. (%)	n	p*
Caracterização do domicílio			0,064			0,001			0,549
Casa	7,4	66		21,8	222		15,5	165	
Apartamento	2,2	2		37,5	20		11,9	6	
Tipo de moradia			0,186			0,138			0,075
Cedida	11,2	14		26,6	41		14,1	26	
Alugada	7,5	22		17,6	53		10,7	36	
Própria	6,1	33		23,9	140		17,5	103	
Número de cômodos no domicílio			0,004			0,116			0,079
1 a 3	10,5	43		19,8	91		12,2	61	
4 e mais	5,4	29		24,5	152		17,4	113	
Destino do esgoto			0,980			0,090			0,087
Sistema público de esgoto	7,2	60		23,5	547		14,0	140	
Outros	7,1	10		16,8	45		18,8	32	
Cão no domicílio			0,453			0,787			0,182
Não	7,9	47		23,0	140		14,9	104	
Sim	6,5	25		21,1	103		14,4	70	
Gato no domicílio			0,096			0,646			0,507
Não	8,0	67		22,3	209		14,0	143	
Sim	3,0	5		24,9	34		19,5	31	

* Teste de qui-quadrado;

[a] somente para os internados nos últimos 12 meses;

[b] Renda do chefe da família em salários-mínimos (1 salário mínimo:R$510,00).

Tabela 3 - Modelo de regressão múltipla de Poisson para bronquite aguda em crianças e adolescentes, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis	RP* (IC95%)	Erro-padrão	p	Efeito do desenho
Idade (anos)				
15 a 19	1,00			
10 a 14	20,83 (4,93-90,91)	0,73		0,58
5 a 9	37,04 (8,13-166,67)	0,81	<0,001	0,65
0 a 4	17,86 (3,65-90,91)	0,76		0,70
Presença de alergia				
Não	1,00			
Sim	3,12 (1,70-5,73)	0,31	<0,001	1,64
Cor da pele				
Branca	1,00			
Preta/parda	2,29 (1,21-4,35)	0,33	0,011	1,96
Número de cômodos no domicílio				
4 e mais	1,00			
1 a 3	1,85 (1,17-2,94)	0,23	0,008	1,00

* Razão de Prevalência

Tabela 4 - Modelo de regressão múltipla de Poisson para rinite em crianças e adolescentes, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis	RP* (IC95%)	Erro-padrão	p	Efeito do desenho
Idade (anos)				
0 a 4	1,00			
5 a 9	1,77 (0,98-3,18)	0,22		1,70
10 a 14	2,77 (1,60-4,78)	0,27	0,001	1,40
15 a 19	2,58 (1,52-4,39)	0,26		1,23
Presença de alergia				
Não	1,00			
Sim	4,32 (2,79-6,70)	0,22	<0,001	1,82
Presença de asma				
Não	1,00			
Sim	2,30 (1,30-4,10)	0,29	0,004	1,24
Caracterização do domicílio				
Casa	1,00			
Apartamento	1,70 (1,06-2,73)	0,24	0,027	0,81

* Razão de Prevalência

Tabela 5 - Modelo de regressão múltipla de Poisson para sinusite em crianças e adolescentes, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis	RP* (IC95%)	Erro-padrão	p	Efeito do desenho
Idade (anos)				
0 a 4	1,00			
5 a 9	2,44 (1,09-5,43)	0,23		1,94
10 a 14	2,99 (1,36-6,58)	0,27	0,010	1,86
15 a 19	3,62 (1,68-7,81)	0,39		1,78
Presença de alergia				
Não	1,00			
Sim	2,23 (1,41-3,52)	0,24	<0,001	1,91
Índice de massa corporal				
Abaixo do peso	1,00			
Peso normal	1,01 (0,58-1,73)	0,45		0,91
Sobrepeso	0,99 (0,44-2,44)	0,52	0,012	1,19
Obeso	4,42 (1,56-12,50)	0,56		0,93

* Razão de Prevalência

Quadro 1 - Desfechos finais comuns, similares e específicos para bronquite aguda, rinite e para sinusite em crianças e adolescentes, São Paulo, SP, 2008-2009.

Desfechos	Bronquite aguda	Rinite	Sinusite
Comuns	Idade (zero a 14 anos) Alergia	Idade (10 a 19 anos) Alergia	Idade (5 a 19 anos) Alergia
Similares	Domicílio (1 a 3 cômodos)	Domicílio (apartamento)	-
Específicos	Cor da pele (preta/parda)	Asma	Obesidade

4.2 MANUSCRITO 2

Manuscrito aceito para publicação: **Revista de Saúde Pública. 2011;45(5).**

Doença pulmonar obstrutiva crônica e fatores associados em São Paulo, SP, 2008-2009

DPOC e fatores associados em São Paulo

Clóvis Arlindo de Sousa[I]
Chester Luiz Galvão César[II]
Marilisa Berti de Azevedo Barros[III]
Luana Carandina[IV]
Moisés Goldbaum[V]
Júlio Cesar Rodrigues Pereira[II]

[I] Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública. Departamento de Epidemiologia. Faculdade de Saúde Pública (FSP). Universidade de São Paulo (USP). São Paulo, SP, Brasil
[II] Departamento de Epidemiologia. FSP-USP. São Paulo, SP, Brasil
[III] Departamento de Medicina Preventiva e Social. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP, Brasil
[IV] Departamento de Saúde Pública. Faculdade de Medicina. Universidade Estadual Paulista. Botucatu, SP, Brasil
[V] Departamento de Medicina Preventiva. Faculdade de Medicina. USP. São Paulo, SP, Brasil

Correspondência | Correspondence:
Clóvis Arlindo de Sousa
Av. Dr. Arnaldo, 715 - Cerqueira Cesar
01246-904 São Paulo, SP, Brasil
E-mail: clovissousa@usp.br

Recebido: 11/11/2010.
Aprovado: 4/5/2011.

RESUMO

OBJETIVO: Estimar a prevalência e os fatores associados para doença pulmonar obstrutiva crônica.

MÉTODOS: Estudo transversal, de base populacional com 1.441 indivíduos de ambos os sexos e com 40 anos de idade ou mais no município de São Paulo, SP, entre 2008 e 2009. As informações foram coletadas por meio de entrevistas domiciliares e os participantes foram selecionados a partir de amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade, e por conglomerados em dois estágios (setores censitários e domicílios). Foi realizada regressão múltipla de Poisson na análise ajustada.

RESULTADOS: Dos entrevistados, 4,2% (IC95% 3,1;5,4) referiram doença pulmonar obstrutiva crônica. Após análise ajustada, identificaram-se os seguintes fatores independentemente associados ao agravo: número de cigarros fumados na vida (> 1500/nenhum) RP = 3,85 (IC95%: 1,87;7,94), cansar-se com facilidade (sim/não) RP = 2,61 (IC95% 1,39;4,90), idade (60 a 69 anos/50 a 59 anos) RP = 3,27 (IC95% 1,01;11,24), idade (70 anos e mais/50 a 59 anos) RP = 4,29 (IC95% 1,30;14,29), problemas de saúde nos últimos 15 dias (sim/não) RP = 1,31 (IC95% 1,02;1,77) e atividade física no tempo livre (sim/não) RP = 0,57 (IC95% 0,26;0,97).

CONCLUSÕES: A prevalência da doença pulmonar obstrutiva crônica é elevada e está associada ao uso do tabaco e idade acima de 60 anos. Os problemas de saúde freqüentes e redução da atividade física no tempo livre podem ser considerados conseqüências dessa doença.

DESCRITORES: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. Epidemiologia. Fatores Associados. Estilo de Vida. Estudos Transversais.

ABSTRACTS

OBJECTIVE: To assess the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and related risk factors.

METHODS: A population-based cross-sectional study with 1,441 individuals of both sexes aged 40 years or more was conducted in the city of São Paulo, Brazil, between 2008 and 2009. A two-stage (census tract, household) cluster random

sampling stratified by sex and age was used and data was collected through home interviews. Multiple Poisson regression was used in the adjusted analysis.

RESULTS: Of all respondents, 4.2% (95% CI: 3.1–5.4) reported COPD. After adjustment the following factors were found independently associated with self-reported COPD: number of cigarettes smoked in their lifetime (>1,500 vs. none) (PR=3.85; 95% CI: 1.87–7.94); easily fatigued (yes vs. no) (PR=2.61; 95% CI: 1.39–4.90); age (60–69 vs. 50–59) (PR 3.27; 95% CI: 1.01–11.24); age (70 and over vs. 50–59) (PR 4.29; 95% CI: 1.30–11.29); health conditions in the last 15 days (yes vs. no) (PR=1.31; 95% CI: 1.02–1.77); leisure-time physical activity (yes vs. no) (PR=0.57; 95% CI: 0.26–0.97).

CONCLUSIONS: The prevalence of COPD is high in the population studied and is associated with smoking and age over 60. Frequent health conditions and low leisure-time physical activity are a consequence of the disease.

DESCRIPTORS: Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Epidemiology. Risk Factors. Life Style. Cross-Sectional Studies.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada por limitação do fluxo aéreo não totalmente reversível, progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas ou gases nocivos. Os principais fatores de risco são: fumaça do cigarro, poeiras ocupacionais, irritantes químicos, poluição ambiental, baixa condição socioeconômica, e infecções respiratórias graves na infância.[2]

O processo inflamatório crônico pode produzir modificações dos brônquios (bronquite crônica) e causar destruição do parênquima pulmonar (enfisema), com conseqüente redução de sua elasticidade. A presença destas alterações é variável em cada indivíduo e determinam os sintomas da enfermidade. Os sintomas incluem tosse crônica, produção de expectoração e dispnéia ao esforço, e embora a DPOC comprometa os pulmões, também produz conseqüências sistêmicas significativas para o sistema muscular e o cardiovascular. As mudanças compostas por inflamação, hipersecreção de muco, contração da musculatura lisa das vias aéreas, espessamento

da parede brônquica, perda de retração elástica e destruição alveolar, levam à limitação do fluxo aéreo, à inadequação da relação ventilação-perfusão e à hiperinsuflação pulmonar. Com exceção da asma, a DPOC engloba a bronquite crônica e o enfisema e estas duas doenças possuem definições próprias: a bronquite crônica refere-se à presença de tosse e produção de expectoração por pelo menos três meses em dois anos consecutivos; o enfisema é definido por destruição alveolar.[2]

A DPOC é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, impondo substancial sobrecarga econômica sobre o indivíduo portador da doença e o sistema de saúde. Os custos diretos incluem despesas médicas (remédios, exames, consultas e serviços hospitalares) e não-médicas (transporte e aluguel/compra de equipamentos domiciliares) associadas à doença. Os custos indiretos refletem as perdas causadas por redução ou interrupção da produtividade em virtude do adoecimento ou morte precoce. Combinando a prevalência da doença com seu impacto, estimam-se gastos da ordem de US$ 1.522,00 por doente por ano, quase três vezes o custo por doente asmático.[5] Dados de uma coorte prospectiva de 1.510 pacientes com DPOC acompanhados na Espanha durante o ano 2000, mostraram que os pacientes mais graves geraram custo anual de US$ 2.911,00, os moderados US$ 2.047,00 e os leves, US$ 1.484,00.[20]

Halbert et al[10] (2003) analisaram a prevalência da DPOC em 17 cidades da Europa e da América do Norte a partir de 32 artigos científicos publicados entre 1961 e 2001. As prevalências variaram de 4% a 10% e foram estimadas a partir de diagnósticos espirométricos, de sintomas respiratórios e de doença autorreferida.

A prevalência da DPOC esteve entre 6% e 15,8% na cidade de São Paulo em 2003, a depender do critério diagnóstico espirométrico.[18] Para a América Latina, a prevalência variou de 7,8% na Cidade do México a 19,7% em Montevidéu.[19]

Existe importante carência de informações sobre prevalência de DPOC e fatores associados. O fator de risco considerado mais importante para presença da DPOC é a fumaça de cigarro. O cachimbo, o charuto e outros tipos de tabaco populares em muitos países também são fatores associados à DPOC. Outros fatores incluem: poeiras e produtos químicos ocupacionais; poluição do ar intradomiciliar, proveniente de fogões a lenha utilizados para cozinhar e aquecer residências pouco ventiladas; poluição extradomiciliar, que se acrescenta ao impacto total de partículas

inaladas do pulmão, embora seu papel específico para determinação da DPOC não seja bem compreendido; e a exposição passiva à fumaça de cigarro, que também pode contribuir para sintomas respiratórios e para a DPOC.[2,17]

Nos Estados Unidos, a DPOC é a quarta causa de morte, e a maior causa de morbidade e incapacidade; cerca de 715.000 hospitalizações ocorreram no país por DPOC em 2005.[1] Segundo o último consenso[2] sobre DPOC, a doença foi a quinta maior causa de internação no sistema público de saúde em maiores de 40 anos no Brasil em 2003, com 196.698 internações e gasto aproximado de 72 milhões de reais. A mortalidade por DPOC no Brasil alcançou 38 mil pessoas por ano, classificada entre a quinta e a sexta causa de morte no País (excluindo mortalidade por causas externas). Entre 1997 e 2007 a mortalidade por esta doença cresceu 24,3%.[a]

Considerando a relevância deste problema no País, o objetivo deste estudo foi estimar a prevalência e os fatores associados à DPOC.

MÉTODOS

Estudo transversal, de base populacional, utilizando-se os dados do Inquérito de Saúde no Município de São Paulo 2008 (ISA-Capital 2008) de 2008 a 2009. A amostra total foi de 3.271 pessoas e selecionados os adultos de ambos os sexos com 40 anos ou mais, perfazendo total de 1.441 indivíduos.

Os participantes foram selecionados por meio de amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade, e por conglomerados em dois estágios: setores censitários e domicílios. A partir da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD-2002), que amostrou no município de São Paulo 267 setores censitários urbanos, foram sorteados 70 setores.[b]

---

[a] Ministério da Saúde do Brasil. Departamento de Informática do SUS – DATASUS. Informações de saúde: estatísticas vitais - mortalidade [citado 2010 set 14]. Disponível em: http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0205

[b] Alves MCGP, Escuder MML. Plano de amostragem do ISA - Capital 2008. São Paulo; 2009 [citado 2010 nov 2]. Disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/planoamostral2008.pdf

As informações foram obtidas por meio de questionário estruturado em 21 blocos temáticos com a maioria das questões fechadas, aplicado à pessoa sorteada.[c]

As entrevistas foram realizadas por pessoal treinado e supervisionados durante toda a duração do inquérito. Entrevistas por telefone ou diretamente no domicilio foram realizadas em amostra aleatória de 5% das entrevistas para assegurar o controle de qualidade na coleta de dados. A taxa de não resposta foi de 22,5% e 7,3% de domicílios vagos ou cujos moradores se recusaram a informar se havia alguém da faixa etária de interesse residindo no domicílio.

A variável dependente utilizada foi a DPOC referida (sim/não). As variáveis independentes selecionadas para análise foram:

- variáveis sociodemográficas e econômicas: sexo, idade, raça/cor, situação conjugal, escolaridade do indivíduo, renda familiar, caracterização do domicílio, tipo de moradia, número de cômodos no domicílio e destino do esgoto;
- variáveis de estilo de vida: tabagismo, número de cigarros por dia, tempo de fumo, número de cigarros fumados na vida, calculado pelo número médio de cigarros por dia que fuma ou fumou e o número de anos de uso do fumo, dependência alcoólica avaliada por meio do teste *Cut down, Annoyed by criticism, Guilty e Eyeopener* (CAGE), e se realiza atividade física no tempo livre;
- condições de saúde: índice de massa corporal (IMC) calculado com dados de peso e estatura referidos, dorme mal, cansado(a) o tempo todo e cansa com facilidade, que são itens do instrumento *Self-Report Questionnaire* (SRQ-20), internação nos 12 últimos meses prévios à entrevista, noites de internação, problemas de saúde nos 15 dias anteriores à entrevista, e relatos da presença de hipertensão, diabetes, alergia, rinite, anemia, doença de coluna, artrite/reumatismo/artrose, doença renal crônica, acidente vascular cerebral,

[c] Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública. Inquérito de Saúde no Município de São Paulo - ISA Capital 2008: questionário completo. São Paulo; 2008 [citado 2010 nov 2]. Disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/questionarioisa2008.pdf

depressão/ansiedade/problemas emocionais, osteoporose, e doença do coração.

A associação entre as variáveis independentes e DPOC foi examinada na análise bivariada pelo teste χ^2 com nível de significância de 5%. Foram utilizadas razões de prevalência e intervalos de 95% de confiança e realizada regressão múltipla de Poisson para análise ajustada. No modelo múltiplo, foram consideradas as variáveis que tiveram $p < 0,20$ na análise bivariada, e permaneceram no modelo apenas aquelas com $p < 0,05$. Interações entre as variáveis do modelo final foram examinadas. Em todas as análises, considerou-se o efeito do desenho amostral para análise de inquéritos baseados em delineamentos complexos. Utilizou-se o programa SPSS 16.0 que permite incorporar os pesos distintos das observações.

O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Processo n° 381/2001). Os entrevistados assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido no qual eram explicados os objetivos da pesquisa e as informações solicitadas, garantida a confidencialidade das informações obtidas.

RESULTADOS

Dos 1.441 entrevistados com 40 anos ou mais, 55,6% eram do sexo feminino, 66,3% de cor branca e 69,4% possuíam cônjuge. Quanto à escolaridade, 44%r tinham escolaridade fundamental e 27,9% possuíam ensino médio. Moravam em domicílios caracterizados como casa 68%, 73,7% em moradia própria e 71,7% residiam em domicílios com quatro cômodos ou mais (Tabela 1).

A prevalência estimada para DPOC autorreferida foi de 4,2% (IC95% 3,1;5,4). As variáveis associadas na análise bruta foram: idade ($p < 0,030$), número de cigarros fumados na vida ($p < 0,001$), sentir-se cansado(a) o tempo todo ($p = 0,011$), cansar-se com facilidade ($p < 0,001$), realização de atividade física no tempo livre ($p = 0,047$), presença de problemas de saúde nos últimos 15 dias à entrevista ($p = 0,046$), rinite ($p = 0,030$), e osteoporose ($p = 0,031$) (Tabelas 1, 2 e 3).

As variáveis independentes associadas à DPOC autorreferida no modelo de regressão múltipla de Poisson foram: número de cigarros fumados na vida (> 1500/

nenhum) (RP = 3,85; IC95% 1,87;7,94), cansar-se com facilidade (sim/não) (RP = 2,61; IC95% 1,39;4,90), idade (60 a 69 anos/50 a 59 anos) (RP = 3,27; IC95% 1,01;11,24), idade (70 anos e mais/ 50 a 59 anos) (RP = 4,29; IC95% 1,30;14,29), apresentar problemas de saúde nos últimos 15 dias à entrevista (sim/não) (RP = 1,31; IC95% 1,02;1,77), e atividade física no tempo livre (sim/não) (RP = 0,57; IC95% 0,26;0,97) (Tabela 4).

Não houve interação entre número de cigarros fumados na vida e cansar-se com facilidade (p = 0,279). A atividade física no tempo livre não modificou associação para problemas de saúde nos 15 dias anteriores a entrevista (p = 0,747) e cansar-se com facilidade (p=0,101). Não houve interação entre cansar-se com facilidade e problemas de saúde nos últimos 15 dias da entrevista (p = 0,401). A idade não modificou associação para nenhuma variável, exceto, para o número de cigarros fumados na vida (p < 0,001).

DISCUSSÃO

A prevalência estimada para DPOC autorreferida foi de 4,2% (IC95% 3,1;5,4%). Os dados sobre a prevalência de DPOC na América Latina são relativamente escassos. O único estudo publicado no Brasil até 2004 havia sido realizado em Pelotas, RS.[17] Esse estudo foi do tipo transversal em amostra randomizada de 1.053 pessoas com mais de 40 anos, em que se estimou a prevalência de bronquite crônica avaliada segundo os critérios clínicos clássicos. A prevalência de 12,7% de pessoas com bronquite crônica foi observada nessa amostra. Embora tenha grande importância na epidemiologia de bronquite crônica no Brasil, esse estudo não avaliou a prevalência de DPOC, pois não incluiu o enfisema.

O projeto Platino foi um estudo transversal de base populacional com objetivo de avaliar a prevalência de DPOC em 2003. São Paulo foi a primeira cidade estudada e, a depender do critério diagnóstico espirométrico, as prevalências variaram entre 6%[17] e 19,7%[18] na América Latina.

Segundo Halbert et al[11] (2006), a prevalência de DPOC diagnosticada por espirometria foi de 9,2% (IC95% 7,7;11,0) em 37 estudos e de DPOC autorreferida

foi de 4,9 (IC95% 2,8;8,3) em sete estudos, valor semelhante ao encontrado no presente estudo.

Para o desenvolvimento da DPOC, é necessário haver interação entre exposição a fatores de risco ambientais, como a fumaça do cigarro, e presença de fatores individuais.[14] Os fatores individuais envolvem, por exemplo, deficiência de alfa-1 antitripsina, hiperresponsividade brônquica, desnutrição, prematuridade e infecções respiratórias recorrentes.[2] Determinada geneticamente, a deficiência de alfa-1 antitripsina ocorre de 3% a 10% da população caucasiana e está associada à ocorrência da DPOC.[14] Em 1963,[15] Laurell & Eriksson mostraram que indivíduos com deficiência dessa proteína protetora dos pulmões apresentaram aumento da prevalência de enfisema, devido à perda da função de inibir a elastase neutrófilica, capaz de destruir o parênquima pulmonar. Apesar de não existirem evidências da contribuição da variação genética para ocorrência da DPOC, autores relatam que a hereditariedade pode responder por até 40% das ocorrências de bronquite crônica.[9]

O fator de risco mais importante para ocorrência da DPOC é a fumaça de cigarro. O cachimbo, o charuto e outros tipos de uso de tabaco também são considerados fatores de risco. Para o presente estudo, o número de cigarros fumados na vida (> 1.500) apresentou RP 3,9 vezes maior para DPOC em comparação àqueles que nunca fumaram. O estudo Platino mostrou que os fumantes apresentavam RP de 2,04 (IC95%: 1,41;2,95) para DPOC quando comparados aos não fumantes de São Paulo em 2003.[18] De acordo com o II Consenso Brasileiro sobre DPOC,[2] aproximadamente 15% dos fumantes desenvolvem DPOC, percentual que pode estar subestimado. Estudo de coorte[16] com 8.045 pessoas acompanhadas durante 25 anos na cidade de Copenhague, Dinamarca, estimou que, entre aqueles com hábito de fumar nesse período, 25% deles desenvolveram DPOC.

As maiores prevalências de DPOC são encontradas entre a sexta e a sétima década de vida.[17,18] No presente estudo, independentemente da quantidade de cigarros fumados na vida, idade ≥ 60 anos foi significante para presença de DPOC. A história natural da obstrução crônica do fluxo aéreo mostra que, mesmo os indivíduos que nunca fumaram ou que não são suscetíveis aos males do cigarro perdem, em média, 25% de função pulmonar entre os 40 e 80 anos.[6] A prevalência de DPOC foi 1,3 vez maior em indivíduos que relataram problemas de saúde nos 15 dias anteriores

à entrevista quando comparados aos que não relataram problemas de saúde. A razão de prevalência para DPOC foi 2,6 vezes maior para aqueles que se cansam com facilidade, comparados aos que não se cansam com facilidade. A DPOC causa prejuízos para a mecânica pulmonar, a musculatura periférica e o sistema cardiovascular, o que pode explicar a dispnéia e a percepção de cansaço ao realizar qualquer forma de esforço físico.[8,22,23]

Alterações na mecânica pulmonar originam-se da obstrução brônquica que favorece o aprisionamento de ar nos pulmões. Cronicamente, esse processo fisiopatológico tende a levar à hiperinsuflação pulmonar, o que reduzirá a capacidade física aos esforços físicos cada vez menores. As alterações fisiopatológicas na DPOC tendem a se agravar com a progressão da doença e desencadear sintomas limitantes nos pacientes, como dispnéia. Dessa forma, as atividades da vida diária do indivíduo são reduzidas e conseqüentemente, instala-se um ciclo vicioso no qual ele limita suas atividades para amenizar os sintomas.[22] Esse repouso excessivo leva a pessoa com DPOC ao descondicionamento físico, considerado o principal fator para perda de massa muscular.[8,23]

Portadores de DPOC possuem risco de mortalidade por doença cardiovascular, independentemente do uso do tabaco. Esse fenômeno pode estar relacionado a pré-disposição genética comum entre aterosclerose e enfisema pois ambas são doenças inflamatórias sistêmicas.[23] Comorbidades associadas à inflamação sistêmica, incluindo doenças cardiovasculares e diabetes mellitus são comuns entre indivíduos com DPOC. Em recente estudo conduzido na Inglaterra com registros de cuidados primários de 1.204.100 pessoas com 35 anos ou mais, observou-se que DPOC diagnosticada por médicos esteve associada com chance aumentada para doença cardiovascular (OR = 4,98; IC95% 4,85;5,81), acidente vascular cerebral (OR = 3,34; IC95% 3,21;3,48) e diabetes mellitus (OR = 2,04; IC95% 1,97;2,12).[4]

Indivíduos com DPOC apresentaram redução da prevalência de realização da atividade física no seu tempo livre (RP = 0,57; IC95% 0,26;0,97). Em virtude da incapacidade provocada pela doença e limitação das atividades diárias para amenizar os sintomas, os indivíduos com DPOC permanecem na posição sentada grande parte do dia. Essa preferência pelo repouso excessivo é explicada pela sensação de falta ar

e de esgotamento muscular precoce na presença de qualquer intensidade de atividade física.[22]

Ao contrário do senso comum, a prática supervisionada de exercício físico em qualquer estádio da doença é altamente recomendada, e a reabilitação pulmonar, tem por objetivo otimizar a performance física e social e a autonomia do paciente. A reabilitação pulmonar envolve quatro componentes: tratamento medicamentoso, treinamento da musculatura ventilatória, programa educacional, intervenções psicossociais e comportamentais e treinamento físico. Os benefícios obtidos com a reabilitação pulmonar nos indivíduos com DPOC envolvem: melhora da capacidade de exercício e da qualidade de vida relacionada à saúde; redução da sensação de falta de ar e do número de hospitalizações, bem como dias de internação hospitalar; e ainda, o treinamento dos músculos dos membros superiores reduz a sensação de dispnéia.[2]

A promoção da atividade física reduz o risco de desenvolvimento da DPOC: estudo de caso-controle no Japão com 278 casos e 335 controles com idades entre e 50 e 75 anos, concluiu que as pessoas que permaneceram ativas ao longo da vida tiveram melhor função pulmonar quando comparadas aos sedentários. Foi observado OR ajustado de 0,59 (IC95% 0,36;0,97) para DPOC entre os fisicamente ativos quando comparados aos inativos.[13] Para o mesmo estudo, a dispnéia apresentou OR de 0,56 (IC95% 0,36;0,88) para os ativos em comparação aos inativos fisicamente.

As diretrizes de saúde pública a respeito da atividade física para adultos publicadas pelo *American College of Sports Medicine* (ACSM) e pela *American Heart Association* (AHA) recomendam que no mínimo de 30 minutos de atividade física de intensidade moderada (por ex., caminhada) cinco vezes por semana ou 20 minutos de atividade física de intensidade vigorosa (por ex., caminhada rápida ou corrida) três vezes por semana, é necessária para a manutenção e promoção da saúde. Em virtude da relação dose-resposta entre exercício físico e saúde, indivíduos que desejam melhorar a sua aptidão física, reduzir o seu risco para doenças crônicas e incapacidades ou prevenir o ganho de peso podem beneficiar-se superando o mínimo recomendado de atividade física.[12]

Garcia-Aymerich et al[7] (2005) acompanharam 6.790 adultos durante dez anos para analisar associação entre atividade física regular e declínio da função pulmonar,

e risco de DPOC em fumantes e não fumantes. Para os indivíduos (fumantes e não fumantes) que realizavam entre médio e elevado nível de atividade física, o risco relativo para desenvolver DPOC foi de 0,80 (IC95%: 0,65;0,98) em comparação com o grupo de baixo nível de atividade física. Para os fumantes ativos que realizam atividade física entre médio e elevado nível, também houve proteção para desenvolvimento da DPOC com risco relativo de 0,77 (IC 95% 0,61;0,97) em comparação ao grupo com baixo nível de atividade física.

A atividade física pode prevenir o aparecimento da DPOC independente do uso de tabaco, sendo que a plausibilidade biológica da influência da atividade física sobre o declínio da função pulmonar baseia-se no efeito anti-inflamatório. O exercício físico, além de reduzir níveis de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF-α e proteína C-reativa), aumenta a concentração de citocinas anti-inflamatórias (IL-4, IL-10 e TGF-β) quando comparado ao grupo controle.[3]

Morbidade autorreferida é uma limitação, pois pode-se subestimar a prevalência da doença respiratória em virtude do viés de memória e/ou ausência de diagnóstico. No entanto, Mullerova et al[21] (2004) defende a validade da autorreferência para os estudos epidemiológicos em doenças respiratórias em virtude dos dados oferecerem sensibilidade e especificidade adequadas em rastreamentos populacionais, o que pode refletir indiretamente a prevalência real da doença e constituir um indicador indireto com bom grau de confiabilidade. Do ponto de vista epidemiológico, estimar a prevalência de doenças respiratórias autorreferidas na população é uma maneira simples e direta para obter informações sobre a saúde e apresenta bons níveis de concordância, reprodutibilidade e custo-benefício quando se consideram os resultados obtidos de avaliações clínicas.

Estudos transversais com delineamento amostral complexo são amplamente empregados em epidemiologia. O fato de utilizar conglomeração implica em maior imprecisão nas estimativas da variância do que amostragem aleatória simples, que por sua vez implica em mais imprecisão que uma amostra estratificada. Estudos com amostra complexa devem prover estimativa precisa de parâmetros e o efeito de desenho (*Deff*) avalia quanto disso foi obtido considerando a razão de variância em amostragem aleatória simples e complexa. Além de ser utilizado para o planejamento de pesquisa no cálculo do tamanho de amostra, o *Deff* é utilizado para avaliar o erro

cometido ao se ignorar o plano amostral complexo e analisar os dados como se fossem extraídos por meio de amostra aleatória simples. O *Deff* refere-se ao "preço" pago pelo pesquisador por ter sua tarefa facilitada ao investigar apenas conglomerados sorteados, elevando a imprecisão do estudo devido às possíveis correlações das unidades amostrais dentro e entre os conglomerados.[24]

Os achados do presente estudo apontam a importância da DPOC, associada ao uso do tabaco e idade acima de 60 anos. Os problemas de saúde freqüentes e redução da atividade física no tempo livre podem ser considerados resultados dessa doença. Considerando a tendência de aumento da DPOC devido à crescente longevidade da população, o diagnóstico precoce e a necessidade de abordagem educacional para cessação do tabagismo e para prática de atividades físicas são de extrema importância para qualidade de vida relacionada à saúde desses indivíduos e redução do impacto econômico da doença para o sistema de saúde.

Artigo baseado na tese de doutorado de Sousa CA, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, em 2011.

REFERÊNCIAS

1. Brown DW, Croft JB, Greenlund KJ, Giles WH. Trends in hospitalization with chronic obstructive pulmonary disease - United States, 1990-2005. *COPD*. 2010;7(1):59-62. DOI:10.3109/15412550903499548

2. Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica II - DPOC. *J Bras Pneumol*. 2004;30 Supl 5:S1-42.

3. Das UN. Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition*. 2004;20(3):323-6. DOI:10.1016/j.nut.2003.11.017

4. Feary JR, Rodrigues LC, Smith CJ, Hubbard RB, Gibson JE. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care. *Thorax*. 2010;65(11):956-62. DOI:10.1136/thx.2009.128082

5. Fiedman M, Hilleman DE. Economic burden of chronic obstrutive pulmonary disease: impact of new treatment options. *Pharmacoeconomics*. 2001;19(3):245-54.

6. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J*. 1977;1(6077):1645-8. DOI: 10.1136/bmj.1.6077.1645

7. Garcia-Aymerich J, Lange P, Benet M, Schnohr P, Antó JM. Regular physical activity modifies smoking-related lung function decline and reduces risk of chronic obstructive pulmonary disease: a population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(5):458-63. DOI: 10.1164/rccm.200607-896OC

8. Gosker HR, Wouters EFM, van der Vusse GJ, Schols AMWJ. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(5):1033-47.

9. Hallberg J, Dominicus A, Eriksson UK, Gerhardsoon de Verdier M, Pedersen NL, Dahlbäck M, et al. Interaction between smoking and genetic factors in the development of chronic bronchitis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(5):486-90. DOI:10.1164/rccm.200704-565OC

10. Halbert RJ, Isonaka S, George D, Iqbal A. Interpreting COPD prevalence estimates: what is the true burden of disease? *Chest*. 2003;123(5):1684-92. DOI:10.1378/chest.123.5.1684

11. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2006;28(3):523-32. DOI:10.1183/09031936.06.00124605

12. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081-93. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649

13. Hirayama F, Lee AH, Hiramatsu T. Life-long physical activity involvement reduces the risk of chronic obstructive pulmonary disease: a case-control study in Japan. *J Phys Act Health*. 2010;7(5):622-6.

14. Joos L, Paré PD, Sandford AJ. Genetic risk factors of chronic obstructive pulmonary disease. *Swiss Med Wkly*. 2002;132(3-4):27-37. DOI:2002/03/smw-09752

15. Laurell CC, Eriksson S. The electrophoretic alpha-1-globulin pattern of serum in alpha-1-antitrypsin deficiency. *Scand J Clin Lab Invest*. 1963;15(2):132-40. DOI:10.1080/00365516309051324

16. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax*. 2006;61(11):935-9. DOI:10.1136/thx.2006.062802

17. Menezes AM, Victora CG, Rigatto M. Prevalence and risk factors for chronic bronchitis in Pelotas, RS, Brazil: a population-based study. *Thorax*. 1994;49(12):1217-21.DOI:10.1136/thx.49.12.1217

18. Menezes AMB, Jardim JR, Perez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO Study in São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica*. 2005;21(5):1565-73. DOI:10.1590/S0102-311X2005000500030

19. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005;366(9500):1875-81. DOI:10.1016/S0140-6736(05)67632-5

20. Miravitlles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R. Costs of chronic bronchitis and COPD: a 1-year follow-up study. *Chest*. 2003;123(3):784-91. DOI:10.1378/chest.123.3.784

21. Müllerová H, Wedzicha J, Soriano JB, Vestbo J. Validation of a chronic obstructive pulmonary disease screening questionnaire for population surveys. *Respir Med*. 2004;98(1):78-83. DOI:10.1016/j.rmed.2003.08.009

22. O'Donnell DE, Laveneziana P. Dyspnea and activity limitation in COPD: mechanical factors. *COPD*. 2007;4(3):225-36. DOI:10.1080/15412550701480455

23. Passowicz-Muszyńska E, Gostkowska-Malec A, Jankowska R, Piesiak P. [Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular diseases]. *Pneumonol Alergol Pol*. 2010;78(1):28-32.

24. Sousa MH, Silva NN. Estimativas obtidas de um levantamento complexo. *Rev Saude Publica*. 2003;37(5):622-70. DOI:10.1590/S0034-89102003000500018

Tabela 1 - Distribuição da amostra e prevalência de doença pulmonar obstrutiva crônica autorreferida em pessoas com 40 anos ou mais, segundo variáveis sociodemográficas e econômicas. São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis e categorias	n	%	Prevalência (%)	p*	RP (IC95%)
Sexo				0,698	
Masculino	574	44,4	3,5		1
Feminino	867	55,6	4,0		1,13 (0,61;2,09)
Idade (anos)				0,030	
40 a 49	295	39,3	3,4		2,10 (0,65;6,76)
50 a 59	222	29,6	1,7		1
60 a 69	443	15,1	5,3		3,27 (1,08;9,90)
70 e mais	481	15,9	7,1		4,46 (1,50;13,33)
Raça/Cor				0,230	
Branca	955	66,3	3,3		1
Preta/Parda	446	33,7	4,8		1,47 (0,78;2,75)
Situação Conjugal				0,748	
Sem cônjugue	532	69,4	3,5		1
Com cônjugue	895	30,6	3,8		1,10 (0,62;1,94)
Escolaridade				0,681	
Nenhuma	115	5,0	2,7		1
Fundamental	836	44,2	3,5		1,30 (0,46;3,72)
Médio	281	27,9	4,7		1,77 (0,58;5,41)
Superior	195	22,9	3,1		1,13 (0,33;3,94)
Renda familiar (salários mínimos)[a]				0,625	
> 4	291	34,7	2,4		1
> 2,5 a 4	410	33,7	4,2		1,78 (0,72;4,39)
> 1 a 2,5	467	26,4	4,0		1,68 (0,66;4,31)
≤ 1	154	5,3	3,2		1,32 (0,35;4,98)
Caracterização do domicílio				0,798	
Apartamento	171	14,1	3,4		1
Casa	1264	85,9	3,8		1,12 (0,45;2,78)
Moradia				0,063	
Não Própria	313	26,3	2,0		1
Própria	1112	73,7	4,4		2,22 (0,95;5,18)
Número de cômodos no domicílio				0,774	
1 a 3	388	28,3	4,0		1
4 e mais	1050	71,7	3,6		0,90 (0,42;1,91)
Destino do esgoto				0,806	
Sistema Público de Esgoto	1330	93,6	3,7		1
Outros	107	6,4	3,3		0,87 (0,28;2,71)

RP: razão de prevalência;

* Teste de qui-quadrado;

[a] Renda familiar em salários-mínimos (1 salário mínimo: R$510,00).

Tabela 2 - Distribuição da amostra e prevalência de doença pulmonar obstrutiva crônica autorreferida em pessoas com 40 anos ou mais, segundo estilo de vida. São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis e categorias	n	%	Prevalência (%)	p*	RP (IC95%)
Tabagismo				0,109	
Fumante	267	25,0	2,9		1
Nunca fumou	781	49,8	3,2		1,10 (0,45;2,66)
Ex-fumante	393	25,2	5,9		2,11 (0,90;4,93)
Número de cigarros por dia				0,303	
Nenhum	1182	75,5	4,0		1,91 (0,68;5,32)
≤ 20	215	20,3	2,2		1
> 20	44	4,2	6,7		3,24 (0,69;15,15)
Tempo de fumo (anos)[a]				0,582	
≤ 40	295	70,8	1,8		1
> 40	360	29,2	10,7		1,73 (0,22;13,84)
Número de cigarros fumados na vida				<0,001	
Nenhum	797	50,6	3,1		1
≤ 1500	536	44,0	3,6		1,16 (0,55;2,45)
> 1500	108	5,4	11,6		4,12 (1,90;8,93)
Dependência de bebida alcoólica				0,760	
Não dependente	598	89,4	3,6		1
Dependente	69	10,6	2,9		0,81 (0,20;3,28)
Atividade física no tempo livre				0,047	
Não	1080	72,5	4,3		1
Sim	359	27,5	2,4		0,54 (0,27;0,96)

RP: razão de prevalência;

* Teste de qui-quadrado;

[a] Ajustado por idade.

Tabela 3 - Distribuição da amostra e prevalência de doença pulmonar obstrutiva crônica autorreferida em pessoas com 40 anos ou mais, segundo condições de saúde. São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis e categorias	n	%	Prevalência (%)	p*	RP (IC95%)
Índice de massa corporal (kg/m^2)				0,264	
< 25	568	41,9	4,4		1
≥ 25	829	58,1	3,1		0,71 (0,38;1,31)
Dorme mal				0,533	
Não	879	66,8	3,3		1
Sim	499	33,2	4,0		1,21 (0,66;2,20)
Cansado(a) o tempo todo[a]				0,011	
Não	1104	81,5	2,8		1
Sim	274	18,5	6,6		2,41 (1,21;4,81)
Cansa com facilidade[a]				<0,001	
Não	967	74,8	2,4		1
Sim	411	25,2	7,0		4,70 (2,30;9,62)
Internação hospitalar nos últimos 12 meses				0,067	
Não	1309	91,4	3,5		1
Sim	132	8,6	6,8		2,03 (0,94;4,40)
Noites de internação (dias)				0,861	
≤ 3	68	57,1	6,1		1
4 a 7	28	16,7	7,0		1,24 (0,23;2,59)
> 7	36	26,1	8,4		1,42 (0,32;6,31)
Problemas de saúde nos últimos 15 dias				0,046	
Não	1109	79,6	3,2		1
Sim	332	20,4	5,9		1,87 (1,05;3,49)
Relato das seguintes doenças/condições					
Hipertensão	657	35,0	4,8	0,192	1,52 (0,81;2,85)
Diabetes	238	11,5	2,0	0,101	1,99 (0,86;4,64)
Alergia	252	17,0	5,2	0,306	1,53 (0,67;3,47)
Rinite	196	17,3	6,9	0,030	2,36 (1,06;5,24)
Anemia	62	4,3	8,6	0,112	2,45 (0,80;7,48)
Doença de coluna/costas	372	20,6	5,8	0,069	1,85 (0,95;3,61)
Artrite/reumatismo/artrose	316	15,3	4,5	0,445	1,25 (0,70;2,21)
Doença renal crônica	57	3,4	9,7	0,093	2,92 (0,83;10,30)
Acidente vascular cerebral	68	3,2	6,9	0,287	1,94 (0,56;6,67)
Depressão/ansiedade/probl. emocionais	366	22,7	5,5	0,100	1,73 (0,90;3,35)
Osteoporose[a]	160	6,1	8,5	0,031	1,74 (1,04;2,88)
Doença do coração	186	8,4	5,7	0,154	1,62 (0,83;3,15)

RP: razão de prevalência;

* Teste de qui-quadrado;

[a] Ajustado por idade.

Tabela 4 - Modelo de regressão múltipla de Poisson para doença pulmonar obstrutiva crônica autorreferida em pessoas com 40 anos ou mais. São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis	**RP* (IC95%)**	**Erro-padrão**	**p**	**Efeito do desenho**
Número de cigarros fumados na vida			<0,001	
Nenhum	1			
≤ 1500	1,27 (0,55;2,92)	0,36		1,45
> 1500	3,85 (1,87;7,94)	0,41		0,74
Cansa com facilidade (sim/ não)	2,61 (1,39;4,90)	0,32	0,003	1,08
Idade (anos)			0,049	
40 a 49	2,77 (0,66;11,63)	0,60		1,90
50 a 59	1			
60 a 69	3,27 (1,01;11,24)	0,31		1,37
70 e mais	4,29 (1,30;14,29)	0,45		1,52
Probl. de saúde nos últimos 15 dias (sim/ não)	1,31 (1,02;1,77)	0,38	0,044	1,14
Atividade física no tempo livre (sim/ não)	0,57 (0,26;0,97)	0,40	0,046	1,03

*RP: Razão de prevalência.

4.3 MANUSCRITO 3

Manuscrito não submetido. Sugestão de periódico **Revista de Saúde Pública**.

Prevalência de asma e fatores associados: estudo de base populacional em São Paulo, SP, 2008-2009

Asma e fatores associados em São Paulo

Clóvis Arlindo de Sousa[I]
Chester Luiz Galvão César[II]
Marilisa Berti de Azevedo Barros[III]
Luana Carandina[IV]
Moisés Goldbaum[V]
Júlio Cesar Rodrigues Pereira[II]

[I] Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública. Departamento de Epidemiologia. Faculdade de Saúde Pública (FSP). Universidade de São Paulo (USP). São Paulo, SP, Brasil
[II] Departamento de Epidemiologia. FSP-USP. São Paulo, SP, Brasil
[III] Departamento de Medicina Preventiva e Social. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas. Campinas, SP, Brasil
[IV] Departamento de Saúde Pública. Faculdade de Medicina. Universidade Estadual Paulista. Botucatu, SP, Brasil
[V] Departamento de Medicina Preventiva. Faculdade de Medicina. USP. São Paulo, SP, Brasil

Correspondência | Correspondence:
Clóvis Arlindo de Sousa
Av. Dr. Arnaldo, 715 - Cerqueira Cesar
01246-904 São Paulo, SP, Brasil
E-mail: clovissousa@usp.br

RESUMO

OBJETIVO: Estimar a prevalência e os fatores associados para asma em crianças e adolescentes.

MÉTODOS: Trata-se de um estudo transversal, de base populacional, conduzido em São Paulo, SP, entre 2008 e 2009, com 1.185 crianças e adolescentes de ambos os sexos. As informações foram coletadas por meio de entrevistas domiciliares e os participantes foram selecionados a partir de amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade, e por conglomerados em dois estágios. Foram utilizadas estatísticas descritivas, testes de associação pelo χ^2, razões de prevalência e intervalos de confiança de 95%. Para análise ajustada foi realizada regressão múltipla de Poisson.

RESULTADOS: Dos entrevistados, 9,1% (IC 95%: 7,0-11,7%) referiram asma. Após análise ajustada, identificaram-se os seguintes fatores independentemente associados à asma autorreferida: idade (zero a 4 anos/15 a 19) RP=3,18 (IC 95%: 1,20-8,42), idade (5 a 9 anos/15 a 19) RP=6,37 (IC 95%: 2,64-15,39), idade (10 a 14 anos/15 a 19) RP=4,51 (IC 95%: 1,95-10,40), alergia (sim/não) RP=2,22 (IC 95%: 1,24-4,00), rinite (sim/não) RP=2,13 (IC 95%: 1,22-3,73), problemas de saúde nos 15 dias prévios à entrevista (sim/não) RP=1,96 (IC 95%: 1,23-3,11), número de cômodos no domicílio (1 a 3/4 e mais) RP=1,67 (IC 95%: 1,05-2,66), e cor da pele (preta e parda/branca) RP=2,00 (IC 95%: 1,14-3,49).

CONCLUSÕES: Os achados do presente estudo apontam a importância da asma, associada à presença de rinite e alergia, idade entre 5 e 9 anos, cor da pele preta e parda, e à moradia com menor número de cômodos. Os problemas de saúde frequentes podem ser considerados consequência desta doença.

DESCRITORES: Asma. Epidemiologia. Fatores Associados. Estilo de Vida. Estudos Transversais.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To ascertain the prevalence of self-reported asthma and its related factors in the city of São Paulo, 2008-2009.

METHODS: A population based cross-sectional study heard 1.185 people of both sex within this age span. A two-stage (census sector, household) cluster random sample stratified by sex and age provided data by means of home interviews

conducted between the years 2008 and 2009. Complex sample adjusted descriptive statistics provided prevalence estimates, chi-square tests screened associations, and prevalence ratios (PR) expressed effects. Multiple Poisson regression was used to ascertain adjusted effects and design effects were calculated.

RESULTS: 9.1% (95%CI: 7.0-11.7) of the people interviewed referred asthma. After adjustment procedures the following factors were found independently associated with self-referred Asthma: age (0 to 4 years vs 15 to 19) – PR 3.18 (95%CI: 1.20-8.42); age (5 to 9 years vs 15 to 19) – PR 6.37 (95%CI: 2.64-15.39); age (10 to 14 years vs 15 to 19) – PR 4.51 (95%CI: 1.95-10.40); allergy (yes vs no) – PR 2.22 (95%CI: 1.24-4.00); rhinitis (yes vs no) – PR 2.13 (95%CI: 1.22-3.73); health problems in the preceding fortnight (yes vs no) – PR 1.96 (95%CI: 1.23-3.11); home number of rooms (1 to 3 vs 4 and more) – PR 1.67 (95%CI: 1.05-2.66); and race/color (black and mixed individuals vs white) – PR 2.00 (95%CI: 1.14-3.49).

CONCLUSIONS: The findings of this study indicate the importance of asthma associated with the presence of rhinitis and allergy, aged between 5 to 9 years, race/color (black and mixed individuals) and home with fewer rooms. Health problems frequent this disease corollaries.

DESCRIPTORS: Asthma. Epidemiology. Risk Factors. Life Style. Cross-Sectional Studies.

INTRODUÇÃO

A asma é considerada um importante problema de saúde pública em virtude de sua morbidade e mortalidade permanecerem elevadas. Apesar dos recentes avanços tecnológicos, utilização de novas abordagens terapêuticas, e do conhecimento sobre a fisiopatologia da doença, o aumento da prevalência e da mortalidade por asma nas últimas décadas, particularmente em crianças, é um fenômeno preocupante e até certo ponto pouco conhecido.[a,18]

[a] GINA – Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention; Update 2009[citado 2010 out 20]. Disponível em: http://www.ginasthma.org.

Asma se manifesta por episódios de obstrução variável ao fluxo aéreo que são reversíveis espontaneamente ou com resultado de tratamento. As três principais características são: 1) inflamação crônica das vias aéreas, na qual células como mastócitos, eosinófilos e linfócitos T desempenham importante papel; 2) hiperresponsividade brônquica, caracterizada por resposta broncoconstritora exagerada das vias aéreas a um estímulo broncoconstritor; e 3) remodelamento das vias aéreas, processo envolvendo fatores da inflamação brônquica resultando em alterações estruturais (espessamento da parede brônquica, descamação epitelial) ou funcionais (obstrução irreversível ao fluxo aéreo). Os sintomas incluem tosse, chiado, dispnéia e aperto no peito, principalmente à noite e no início da manhã.[a,b]

Os fatores de risco considerados mais importantes para asma são genética, exposição à alérgenos, poluição atmosférica, obesidade e fumaça do tabaco.[6,a] O conhecimento sobre a prevalência de asma e seus fatores associados são importantes para auxiliar no planejamento de ações para a redução e o controle da morbidade e mortalidade a ela relacionada.

Atualmente, estima-se que 300 milhões de pessoas no mundo tenham asma e sua prevalência varie entre 1 e 18% em diferentes cidades.[a] No Brasil, existem alguns estudos epidemiológicos que avaliaram a prevalência de asma em crianças e adolescentes. O estudo ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) realizado em várias cidades brasileiras verificou a prevalência de asma em crianças de 6-7 anos entre 4,7% e 28,2%. Na população de 13 a 14 anos a prevalência foi entre 4,8% e 27,0%, apresentando importante variação.[18]

Dados do Ministério da Saúde demonstram que na última década ocorreram em média 300.000 internações por asma no Brasil, constituindo-se a quarta causa de hospitalizações pelo Sistema Único de Saúde e a terceira causa entre crianças e adolescentes. Em 2006, os custos do Sistema Único de Saúde com internações por asma foram de 96 milhões de reais.[c,b] Em diferentes cidades dos Estados Unidos, os

---

[b] IV diretrizes brasileiras para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. 2006;32 Suppl 7:S447-74.

[c] Ministério da Saúde do Brasil. Informações de Saúde: Epidemiológicas e Morbidade. Sistema de Informações Hospitalares do SUS. [citado 2010 nov 15]. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/miuf.def

custos diretos para cada paciente asmático por ano, é de US$300,00 a US$1,300.00, a depender da gravidade da doença.[4]

A mortalidade por asma comparada a outras doenças respiratórias como pneumonia e DPOC ainda é considerada baixa, mas crescente em diversos países e regiões. Nos países em desenvolvimento, a mortalidade vem aumentando nos últimos anos.[a] No Brasil, em 2000, a taxa de mortalidade por asma como causa básica ou associada foi de 2,29/100.000 habitantes e a mortalidade proporcional foi de 0,41%, representando para última década média de 2.600 mortes por ano.[15,b]

Considerando a importância deste problema no País, o objetivo deste estudo foi estimar a prevalência e os fatores associados para asma em crianças e adolescentes no município de São Paulo.

MÉTODOS

O estudo foi do tipo transversal, de base populacional, utilizando-se os dados do Inquérito de Saúde no Município de São Paulo 2008 (ISA-Capital 2008), conduzido em São Paulo, SP, no período de 2008 a 2009. A amostra total foi de 3.271 pessoas, sendo selecionadas para o presente estudo todas as crianças e adolescentes entre zero e 20 anos incompletos, perfazendo 1.185 indivíduos.

Os participantes do estudo foram selecionados por meio de amostragem probabilística, estratificada por sexo e idade, por conglomerados em dois estágios: setores censitários e domicílios. Para compor a amostra, foram sorteados 70 setores censitários dos 267 amostrados na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD-2002).[d]

As informações foram obtidas por meio de questionário estruturado em 21 blocos temáticos com a maioria das questões fechadas, aplicado diretamente à pessoa sorteada ou à mãe (ou responsável) para os menores de 12 anos.[e] As entrevistas

[d] Alves MCGP, Escuder MML. Plano de amostragem do ISA - Capital 2008. São Paulo; 2009 [citado 2011 fev 10]. Disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/planoamostral2008.pdf

[e] Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública. Inquérito de Saúde no Município de São Paulo - ISA Capital 2008: questionário completo. São Paulo; 2008 [citado 2011 fev 10]. Disponível em: http://www.fsp.usp.br/isa-sp/pdf/questionarioisa2008.pdf

foram realizadas por pessoal treinado e supervisionados durante toda a duração do inquérito. Para assegurar o controle de qualidade na coleta de dados, foram realizadas novas entrevistas por telefone ou diretamente no domicilio para os entrevistados sem telefone a partir de uma amostra aleatória de 5% do total das entrevistas. Dos domicílios visitados, houve taxa de não resposta de 22,5% e o encontro de 7,3% de domicílios fechados ou cujos moradores se recusaram a informar se havia alguém da faixa etária de interesse residindo no domicílio.

A variável dependente utilizada foi asma referida (sim/não) e as variáveis independentes selecionadas para análise foram:

- variáveis sociodemográficas e econômicas: sexo, idade, cor da pele, escolaridade do chefe da família, renda do chefe da família, caracterização do domicílio, tipo de moradia, número de cômodos no domicílio, destino do esgoto e presença de cão e de gato no domicílio;

- variáveis de estilo de vida e condições de saúde: índice de massa corporal (IMC) calculado com dados de peso e estatura referidos, dorme mal e cansa com facilidade, que são itens do instrumento *Self-Report Questionnaire* (SRQ-20), atividade física no tempo livre, internação nos 12 últimos meses à entrevista, noites de internação, problemas de saúde nos 15 dias prévios à entrevista, e relatos da presença de alergia, rinite e de depressão/ansiedade/problemas emocionais.

A associação entre as variáveis independentes e asma foi verificada na análise bivariada pelo teste χ^2 com nível de significância de 5%. Foram utilizadas razões de prevalência e intervalos de confiança de 95% e para análise ajustada foi realizada regressão múltipla de Poisson. No modelo múltiplo foram consideradas as variáveis que tiveram um $p<0,20$ na análise bivariada e permaneceram no modelo apenas aquelas com $p<0,05$. Interações entre as variáveis do modelo final foram examinadas. Em todas as análises considerou-se o efeito do desenho amostral para análise de inquéritos baseados em delineamentos complexos. Utilizou-se o programa SPSS 16.0 que permite incorporar os pesos distintos das observações.

Foi assinado um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido no qual eram explicados os objetivos da pesquisa e as informações que seriam solicitadas, sendo garantida a confidencialidade das informações obtidas. O protocolo de pesquisa foi

aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (Processo n° 381/2001).

RESULTADOS

Dos 1.185 entrevistados, 589 (50,1%) eram do sexo feminino e 691 (61,9%) de cor branca. Quarenta e dois por cento dos chefes de família tinham escolaridade fundamental, 38,8% deles possuíam ensino médio e 66% dos chefes de famílias possuíam renda até 2,5 salários mínimos. No que se refere às moradias, 93,7% moravam em domicílios caracterizados como casa, 54,4% em moradia própria e 60,1% em domicílios com 4 cômodos ou mais. O cão estava presente em 42,2% dos domicílios e a presença de gato foi de 13,3% (Tabela 1).

Outros resultados importantes no presente estudo foram: a prevalência de sobrepeso e obesidade (IMC≥25 kg/m^2) apresentou 13,9%, sendo que 76,9% não realizavam atividade física no seu tempo livre. Cansavam-se com facilidade 17,7% dos indivíduos e 21,4% deles dormiam mal. A prevalência de alergia foi 21,1% e de rinite foi de 22,6%, sendo que 22,5% das crianças e adolescentes apresentaram algum problema saúde nos últimos 15 dias à entrevista (Tabela 2).

A prevalência estimada para asma autorreferida foi de 9,1% (IC 95%: 7,0-11,7%) e as variáveis associadas na análise bruta foram: idade (p<0,001), cor da pele (p=0,017), número de cômodos no domicílio (p=0,012), noites de internação (p=0,017), problemas de saúde nos últimos 15 dias a entrevista (p=0,001), presença de alergia (p<0,001), e presença de rinite (p<0,001) (Tabelas 1 e 2).

Para o modelo de regressão múltipla de Poisson, as variáveis independentes associadas à asma autorreferida foram: idade (zero a 4 anos/15 a 19) RP=3,18 (IC 95%: 1,20-8,42), idade (5 a 9 anos/15 a 19) RP=6,37 (IC 95%: 2,64-15,39), idade (10 a 14 anos/15 a 19) RP=4,51 (IC 95%: 1,95-10,40), alergia (sim/não) RP=2,22 (IC 95%: 1,24-4,00), rinite (sim/não) RP=2,13 (IC 95%: 1,22-3,73), problemas de saúde nos 15 dias previos à entrevista (sim/não) RP=1,96 (IC 95%: 1,23-3,11), número de cômodos no domicílio (1 a 3/4 e mais) RP=1,67 (IC 95%: 1,05-2,66), e cor da pele (preta e parda/branca) RP=2,00 (IC 95%: 1,14-3,49). Não houve interação entre as variáveis do modelo final (Tabela 3).

DISCUSSÃO

Para o presente estudo, a prevalência estimada para asma autorreferida em crianças e adolescentes foi 9,1% (IC 95%: 7,0-11,7%), e para faixa etária entre 5 e 9 anos a prevalência encontrada foi de 14% (IC 95%: 11,9-16,6%). Nos Estados Unidos para o ano de 2009, a prevalência de asma autorreferida na população foi de 8,2%, e para os indivíduos entre zero e 17 anos a prevalência foi 9,6%.[1] Com relação às prevalências encontradas em estudos realizados no Egito (9,4%)[8] e na Itália (11,7%),[5] nosso estudo também foi semelhante.

A prevalência de asma em algumas cidades do Brasil nas idades de 6-7 anos foi de 7,3% para meninos e de 4,9% para meninas. Entre 13-14 anos a prevalência foi de 9,8% para o sexo masculino e de 10,2% para o feminino.[17] Em inquérito de base populacional conduzido em Pelotas no ano 2000, utilizando o questionário ISAAC, a prevalência de asma em crianças entre 6 e 7 anos foi de 14,3% nos meninos e 11,5% nas meninas.[6] No que se refere ao município de São Paulo, Mallol et al[10] (2000) verificaram 6,1% de asma em crianças de 6-7 anos de idade e 10% nos indivíduos de 13-14 anos. Nosso estudo verificou a prevalência de asma entre 5 e 9 anos de 15,7% em meninos e de 12,5 nas meninas. Para faixa etária de 10 a 14 anos a prevalênica foi 11,7% para o sexo masculino e 9,5% para o feminino.

A idade apresentou-se independentemente associada à asma. A história natural da asma é o seu desenvolvimento nos primeiros anos de vida e remissão da doença a partir da adolescência, no entanto, é comum a recorrência dos sintomas no adulto. Essa remissão é explicada pelo desenvolvimento pulmonar com o aumento do diâmetro das vias aéreas e diminuição da frequência de infecções virais das vias aéreas superiores. A probabilidade de remissão da asma a partir da adolescência esta relacionada com a gravidade da doença.[14]

A alergia e a rinite referidas apresentaram-se como importantes fatores de associação para asma. A alergia obteve razão de prevalência 2,2 vezes maior para asma quando comparado àqueles sem alergia, e a rinite apresentou razão de prevalência 2,1 vezes maior para asma. A prevalência para alergia foi 21,1% (IC 95%: 17,9-24,7%), sendo que entre os asmáticos a prevalência aumentou para

41,3%. Para rinite, a prevalência de 22,6% (IC 95%: 19,3-26,2%) e elevou-se para 40,4 entre os asmáticos. No sul do Brasil, as crianças com rinite alérgica da coorte de nascidos em 1993 apresentaram aos 6-7 anos de idade risco relativo 2,6 (IC 95%: 1,5-4,4) vezes maior para asma quando comparada as crianças sem rinite.[6] Estudos de coorte demonstraram que a rinite precede a asma e apresenta-se como um importante fator de risco para desenvolvimento desse agravo. Settipane et al.[16] acompanharam por vinte e três anos indivíduos com e sem rinite. Observou-se que o grupo com rinite apresentou risco 3 vezes maior para asma quando comparado ao grupo sem rinite. A história natural das doenças atópicas, salvo exceções individuais, manifesta-se numa sequência característica: iniciam-se na infância com dermatite atópica e alergia alimentar, entram em remissão, posteriormente evoluem para rinite em torno de 50% dos casos, e destes, mais de 40% progridem para asma.[3]

A rinite é reconhecida como fator de risco para o desenvolvimento de asma em cerca de 20% a 38% dos casos. A asma, junto à sua íntima associação com a rinite, apresenta-se como um problema de saúde pública em muitos países, levando à necessidade de monitoração contínua de suas tendências. Em virtude da coexistência entre rinite e asma, atualmente vem sendo amplamente discutida a importância das infecções e das inflamações das vias aéreas superiores como fator de exacerbação para asma, sendo a presença de rinite associada com a piora do controle da asma. Tal fato tem sido interpretado como expressão da mesma doença que acomete, simultaneamente, o trato respiratório superior e inferior, possivelmente em decorrência de fatores de risco e patogênese comuns.[13]

A razão de prevalência foi 2 vezes maior para asma naqueles de cor da pele preta e parda em comparação aos de cor branca, mesmo após controlar os fatores socioeconômicos. Cor da pele preta associada à maior prevalência de asma foi observada em outros estudos, corroborando com nosso resultado.[1,11,22] As crianças de cor da pele não-branca pertencentes à coorte de nascidos em 1993 na cidade de Pelotas, RS, apresentaram aos 6-7 anos risco relativo 1,9 (IC95%: 1,1-3,3%) vezes maior para asma em comparação com as de cor branca.[6] Os achados parecem consistentes com a hipótese de que diferenças biológicas têm um papel importante para ocorrência da asma. Importante destacar que raça negra refere-se a um

determinante de identidades, acesso a recursos e oportunidades de acesso aos serviços de saúde, o que poderia elevar o risco de asma.

Indivíduos que moravam em domicílios com 1 a 3 cômodos apresentaram razão de prevalência para asma 1,7 vezes maior quando comparado aos que moravam em domicílios com 4 cômodos ou mais. Em estudo realizado no sul do Brasil em 2003, originado a partir de dados secundários referentes à população brasileira, oriundos da PNAD e seu suplemento sobre saúde, verificou que ser filho de pais de cor da pele preta, viver em aglomeração e residir em moradias de baixo padrão, estiveram associados ao diagnóstico de asma.[22]

O relato de problemas de saúde nos 15 dias prévios à entrevista apresentou razão de prevalência 2 vezes maior para asma quando comparado aos que não referiram problemas de saúde. Indivíduos asmáticos frequentemente apresentam dificuldades cotidianas em virtude dos problemas de saúde relacionados à doença, especialmente alergias associadas, infecções das vias aéreas superiores (IVAS), alterações emocionais e distúrbios do sono.[9] Os principais sintomas da asma são tosse e dispnéia recorrente. Durante a crise, desencadeada por um ou mais estímulos provocadores, ocorre broncoconstrição, inflamação das paredes das vias aéreas e aumento de secreção, o que provoca um estreitamento do calibre dos brônquios e dos bronquíolos para passagem de ar. Este quadro acarreta aprisionamento de ar nos pulmões, como consequência aumento da resistência das vias aéreas levando a redução da capacidade vital. Frequentemente ocorre impedimento da continuidade de rotinas motoras que pode ter suas crises agravadas pelo estado de tensão emocional.[a,b]

Exposição à alérgenos e substâncias irritantes frequentemente provocam crises nos asmáticos com consequentes problemas de saúde relacionados. Eles também podem apresentar dificuldades respiratórias durante atividades físicas ou lúdicas, treinamentos e competições, e podem pensar ser baixa condição física. O broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE) é conhecido como uma obstrução transitória nas vias aéreas logo após atividade física. Em geral, a crise inicia entre 2 e 4 minutos após início da atividade física, com picos entre 5 e 15 minutos, e desaparece espontaneamente em torno de 30 a 60 minutos. Algumas vezes, a crise pode ser sustentada por mais de uma hora e uma resposta tardia pode aparecer de 4 a

10 horas após a atividade. A fisiopatologia ainda não está totalmente esclarecida, sendo que o resfriamento e o ressecamento das vias aéreas, em virtude da hiperventilação, parecem ser os maiores responsáveis.[b,20] A prevalência deste fenômeno varia entre 11 e 15% na população geral, e em torno de 40% nos atópicos, sendo mais elevada em asmáticos, entre 80 e 90%.[20]

Utilizar morbidade autorreferida é uma limitação, pois em virtude do viés de memória e/ou ausência de diagnóstico a prevalência de asma poder ser subestimada. Solé et al[18] (2004) reforçam que o conceito de asma em nosso país é subdiagnosticado, principalmente quando se emprega como critério de identificação autorreferida de asmáticos a pergunta "asma alguma vez na vida?" (do questionário ISSAC) que necessita do diagnóstico médico da doença para resposta positiva. Os autores observaram ainda que os locais de estudos que adicionaram bronquite como sinônimo de asma apresentaram índices mais elevados da doença. Tal fato se justifica em virtude de grande parte da população não saber diferenciar asma de bronquite (aguda), doenças com origens e tratamentos distintos. A falta de informação faz com que as pessoas subestimem a asma e demorem a procurar auxílio. Além da confusão das crises de asma com uma "simples" bronquite, os preconceitos com relação à asma e seu tratamento precisam ser levados em consideração.

Meyer[12] (2001) defende o emprego da autorreferência em doenças respiratórias em virtude da sensibilidade e especificidade adequadas em rastreamentos populacionais, o que pode refletir indiretamente a prevalência real da doença e contribuir para um indicador com bom grau de confiabilidade. Estimar a prevalência de doenças respiratórias autorreferidas e seus fatores associados é uma maneira simples e direta para obter elementos sobre a situação de saúde na população. Quando se consideram os resultados obtidos por avaliações clínicas, a morbidade referida oferece bons níveis de concordância, reprodutibilidade e custo-benefício.[21]

Estudos transversais com delineamento amostral complexo têm sido empregados em saúde pública, e a razão de prevalências, medida natural desse estudo, diferencia-se da razão de chances, sobretudo quando os valores das prevalências são elevados. Em epidemiologia, a regressão de Poisson é utilizada para análise de dados em estudos coorte no qual o desfecho é uma contagem de eventos

em um intervalo de tempo. Para estudos transversais, considera-se constante o tempo de seguimento. A função de ligação “log” assegura que os valores ajustados permaneçam no intervalo [0, ∞) e o estimador que expressa o risco é a razão de prevalências.[2,7] Além disso, em estudos envolvendo seleção por meio de conglomerados, as estimativas da variância tendem a ser menos precisas do que aquelas obtidas por meio de amostragem aleatória simples. Estudos com amostra complexa devem prover uma estimativa precisa de parâmetros e o efeito de desenho (*Deff*) avalia quanto disto foi obtido considerando a razão da variância em abordagem complexa e aleatória simples. O *Deff*, além de ser utilizado para o planejamento de pesquisa no cálculo do tamanho da amostra, é utilizado também para avaliar o erro cometido ao se ignorar o plano amostral complexo e analisar os dados como se fossem extraídos por meio de amostra aleatória simples.[19]

Pôde-se contribuir para alertar os profissionais de saúde quanto à importância da abordagem integrada da asma com rinite e alergias, considerando o conceito da "via aérea única" e buscando opções preventivas e de tratamento que atuem de forma sistêmica com relação a estas condições, quando presentes simultaneamente. Os achados do presente estudo apontam a importância da asma, associada à presença de rinite e alergia, idade entre 5 e 9 anos, cor da pele preta e parda, e à moradia com menor número de cômodos. Os problemas de saúde frequentes podem ser considerados como consequência desta doença. Os dados do presente estudo apontam que para o município de São Paulo, a asma é um problema de saúde pública entre crianças e precisa urgentemente de medidas efetivas para seu controle.

Artigo baseado na tese de doutorado de Sousa CA, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, em 2011.

REFERÊNCIAS

1. Akinbami LJ, Moorman JE, Liu X. Asthma prevalence, health care use, and mortality: United States, 2005-2009. *Natl Health Stat Report*. 2011 Jan 12;(32):1-14.

2. Barros AJ, Hirakata VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Med Res Methodol*. 2003;3:21. DOI:10.1186/1471-2288-3-21.

3. Bergmann RL, Bergmann KE, Lau-Schadensdorf S, Luck W, Dannemann A, Bauer CP, Dorsch W, et al. Atopic diseases in infancy.The German Multicenter Atopy Study (MAS-90). *Pediatr Allergy Immunol*. 1994;5(1suppl):19-25. DOI: 10.1111/j.1399-3038.1994.tb00343.x.

4. Braman SS. The Global Burden of Asthma. *Chest*. 2006;130:4S-12S. DOI:10.1378/chest.130.1_suppl.4S.

5. Cesaroni G, Farchi S, Davoli M, Forastiere F, Perucci CA. Individual and area-based indicators of socioeconomic status and childhood asthma. *Eur Respir J*. 2003;22:619-24. DOI:10.1183/09031936.03.00091202.

6. Chatkin MN, Menezes AMB. Prevalence and risk factors for asthma in schoolchildren in southern Brazil. *J. Pediatr*. 2005;81(5):411-6. DOI:10.1590/S0021-75572005000600013.

7. Coutinho LMS, Scazufca M, Menezes PR. Methods for estimating prevalence ratios in cross-sectional studies. *Rev. Saúde Pública*.2008;42(6):992-998. DOI:10.1590/S0034-89102008000600003.

8. Georgy V, Fahim HI, El-Gaafary M, Walters S. Prevalence and socioeconomic associations of asthma and allergic rhinitis in northern Africa. *Eur Respir J*. 2006;28:756-62. DOI:10.1183/09031936.06.00089005.

9. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA. Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109(3):419-425, DOI: 10.1067/mai.2002.121701.

10. Mallol J, Solé D, Asher I, Clayton T, Stein R, Soto-Quiroz M. Prevalence of asthma symptoms in Latin America: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Pulmonol*. 2000;30(6):439-44.

11. McDaniel M, Paxson C, Waldfogel J. Racial disparities in childhood asthma in the United States: evidence from the National Health Interview Survey, 1997 to 2003. *Pediatrics*. 2006; 117:e868-77.

12. Meyer KC. The role of immunity in susceptibility to respiratory infection in the aging lung. *Respir Physiol*. 2001;128(1):23-31. DOI: 10.1016/S0034-5687(01)00261-4.

13. Passalacqua G, Ciprandi G, Canonica WC. The nose-lung interaction in allergic rhinitis and asthma: united airways disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2001;1:7-13.

14. Reed CE. The natural history of asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;118(3):543-548. DOI:10.1016/j.jaci.2006.06.020.

15. Santo AH. Asthma-related mortality, Brazil, 2000: a study using multiple causes of death. *Cad. Saúde Pública*. 2006;22(1):41-52. DOI:10.1590/S0102-311X2006000100005.

16. Settipane RJ, Hagy GW, Settipane GA. Long-term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23-year follow-up study of college students. *Allergy Asthma Proc*. 1994;15:21-5. DOI:10.2500/108854194778816634.

17. Solé D, Yamada E, Vana AT, Werneck G, Freitas LS, Sologuren MJ, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): prevalence of asthma and asthma-related symptoms among Brazilian schoolchildren. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2001;11:123-8.

18. Solé D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Naspitz CK, Vanna AT, Amorim A, et al., A asma em crianças brasileiras é problema de saúde pública? *Rev Bras Alerg Imunopatol*. 2004;27(5):185-188.

19. Sousa MH, Silva NN. Estimativas obtidas de um levantamento complexo. *Rev. Saúde Pública.* 2003;37:622-70. DOI:10.1590/S0034-89102003000500018.

20. Storms WW. Review of Exercise-Induced Asthma. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2003;35(9):1464-70. DOI:10.1249/01.MSS.0000084533.75912.B4.

21. Viacava F. Informações em saúde: a importância dos inquéritos populacionais. *Ciênc. Saúde Coletiva*. 2002;7(4):607-621. DOI:10.1590/S1413-81232002000400002.

22. Wehrmeister FC, Peres KGA. Desigualdades regionais na prevalência de diagnóstico de asma em crianças: uma análise da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios, 2003. *Cad Saúde Pública*. 2010;26(9):1839-1852. DOI:10.1590/S0102-311X2010000900017.

Tabela 1 - Distribuição da amostra e prevalência de asma em crianças e adolescentes segundo variáveis sociodemográficas e econômicas, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis e categorias	N	(%)	Prevalência (%)	p*	RP** (IC 95%)
Sexo				0,413	
Masculino	596	49,9	9,9		1,0
Feminino	589	50,1	8,3		0,82 (0,52-1,31)
Idade (anos)				<0,001	
0 a 4	316	22,5	7,7		3,10 (1,18-8,13)
5 a 9	189	28,2	14,0		6,05 (2,56-14,29)
10 a 14	318	25,9	10,7		4,43 (1,94-10,11)
15 a 19	362	23,3	2,6		1,0
Cor da pele				0,017	
Branca	691	61,9	6,9		1,0
Preta/parda	483	38,1	12,7		1,95 (1,12-3,40)
Escolaridade do chefe da família				0,197	
Nenhuma	38	2,2	11,5		2,44 (0,46-12,77)
Fundamental	599	42,1	11,2		2,36 (0,98-5,96)
Médio	367	38,8	8,5		1,74 (0,72-4,20)
Superior	156	16,8	5,1		1,0
Renda do chefe da família (salários-mínimos)[a]				0,088	
≤ 1	296	25,0	9,8		2,46 (0,74-8,25)
> 1 a 2,5	469	40,8	13,0		3,38 (1,21-9,39)
> 2,5 a 4	161	16,5	4,2		1,0
> 4	148	17,7	6,5		1,57 (0,53-4,70)
Caracterização do domicílio				0,244	
Apartamento	58	6,3	5,1		1,0
Casa	1109	93,7	9,1		1,85 (0,65-5,24)
Moradia				0,249	
Própria	653	54,4	8,0		1,0
Não própria	531	45,6	10,4		1,34 (0,80-2,24)
Número de cômodos no domicílio				0,012	
1 a 3	491	39,9	12,3		1,90 (1,14-3,15)
4 ou mais	693	60,1	6,9		1,0
Cão no domicílio				0,868	
Não	698	57,7	8,9		1,0
Sim	487	42,2	9,3		1,04 (0,62-1,76)
Gato no domicílio				0,217	
Não	1026	86,7	9,6		1,0
Sim	159	13,3	5,8		0,58 (0,25-1,38)
Destino do esgoto				0,509	
Sistema público de esgoto	999	86,9	9,2		1,24 (0,65-2,36)
Outros	171	13,1	7,5		1,0

*Teste de qui-quadrado;

**RP: Razão de prevalência;

[a] Renda do chefe da família em salários-mínimos (1 salário mínimo: R$510,00).

Tabela 2 - Distribuição da amostra e prevalência de asma em crianças e adolescentes segundo estilo de vida e condições de saúde, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis e categorias	**n**	**(%)**	**Prevalência (%)**	**p***	**RP** (IC 95%)**
Índice de Massa Corporal (≥12 anos)				0,357	
< 25 kg/m^2	486	86,1	6,3		1,0
≥ 25 kg/m^2	82	13,9	3,8		0,59 (1,19-1,86)
Dorme mal (≥16 anos)				0,450	
Não	214	78,6	2,6		1,0
Sim	60	21,4	1,1		0,43 (0,04-4,07)
Cansa com facilidade (≥16 anos)				0,590	
Não	226	82,3	2,5		1,0
Sim	48	17,7	1,4		0,54 (0,06-5,22)
Atividade física no tempo livre				0,164	
Não	461	76,9	5,2		1,0
Sim	143	23,1	8,8		1,77 (0,78-4,04)
Internação hospitalar nos últimos 12 meses				0,315	
Não	1110	94,9	8,8		1,0
Sim	75	5,1	13,7		1,65 (0,62-4,37)
Noites de internação (dias)				0,017	
≤ 3	49	63,8	9,9		2,64 (0,24-29,21)
4 a 7	19	18,8	35,6		13,27 (1,32-132,91)
> 7	17	17,4	4,0		1,0
Probl. saúde nos 15 dias prévios à entrevista				0,001	
Não	923	77,5	7,1		1,0
Sim	262	22,5	15,9		2,48 (1,43-4,28)
Presença de alergia				<0,001	
Não	954	78,9	6,8		1,0
Sim	230	21,1	17,8		2,98 (1,74-5,12)
Presença de rinite				<0,001	
Não	940	77,4	7,0		1,0
Sim	243	22,6	16,3		2,58 (1,65-4,02)
Depressão/ansiedade/probl. emocionais				0,720	
Não	1118	95,3	9,0		1,0
Sim	66	4,7	10,5		1,18 (0,48-2,92)

*Teste de qui-quadrado;

**RP: Razão de prevalência.

Tabela 3 - Modelo de regressão múltipla de Poisson para asma em crianças e adolescentes, São Paulo, SP, 2008-2009.

Variáveis	**RP* (IC95%)**	**Erro-padrão**	**p**	***Deff*** **
Idade (anos)				
0 a 4/15 a 19	3,18 (1,20-8,42)	0,49		1,25
5 a 9/15 a 19	6,37 (2,64-15,39)	0,45	<0,001	1,16
10 a 14/15 a 19	4,51 (1,95-10,40)	0,43		0,98
Presença de alergia (sim/não)	2,22 (1,24-4,00)	0,30	0,007	1,51
Presença de rinite (sim/não)	2,13 (1,22-3,73)	0,28	0,008	1,31
Probl. saúde nos 15 dias prévios à entrevista (sim/não)	1,96 (1,23-3,11)	0,24	0,004	1,12
Número de cômodos no domicílio (1 a 3/4 ou mais)	1,67 (1,05-2,66)	0,24	0,030	1,27
Cor da pele (Preta e parda/Branca)	2,00 (1,14-3,49)	0,28	0,015	1,84

*RP: Razão de prevalência;

**Efeito do desenho.

5 CONCLUSÕES

Para o manuscrito 1, alérgicos, entre zero e 14 anos, de cor da pele preta e parda e que moram em domicílios com poucos cômodos estiveram associados à bronquite aguda; alérgicos, entre 10 e 19 anos, asmáticos e que moram em apartamento associaram-se à rinite alérgica; e crianças e adolescentes entre 5 e 19 anos, alérgicos e obesos apresentaram associação para sinusite. A presença de alergia esteve associada aos três agravos. Deve-se considerar que os indivíduos atópicos são mais susceptíveis às comorbidades associadas, possuindo frequentemente, mais de um dos seguintes órgãos de choque sensibilizados: mucosa brônquica (asma), mucosa nasal (rinite), conjuntiva (conjuntivite alérgica) e pele (dermatite atópica). Rinite e sinusite existem em menor frequência sem outras alergias acompanhadas, e a bronquite aguda, acomete em maior número indivíduos atópicos. Os resultados do presente estudo revelaram que as doenças respiratórias, rinite alérgica, sinusite e bronquite aguda, foram mais prevalentes em determinados grupos populacionais, demonstrando ser um importante problema de saúde pública em crianças e adolescentes no município de São Paulo.

Com relação aos achados do manuscrito 2, verificou-se a importância da DPOC associada ao uso do tabaco e idade acima de 60 anos. Os problemas de saúde frequentes e redução da atividade física no tempo livre podem ser considerados consequências desta doença. Considerando a tendência de aumento da DPOC devido à crescente longevidade da população, o diagnóstico precoce e a necessidade de abordagem educacional para cessação do tabagismo e para prática de atividades físicas, são de extrema importância para qualidade de vida relacionada à saúde destes indivíduos e para redução do impacto econômico da doença para o sistema de saúde.

No que se refere ao manuscrito 3, foi possível contribuir para alertar os profissionais de saúde quanto à importância da abordagem integrada da asma com rinite e alergias, empregando o conceito da "via aérea única" e buscando opções preventivas e de tratamento que atuem de forma sistêmica com relação a estas condições, quando presentes simultaneamente. Novas propostas terapêuticas englobam o envolvimento de equipes multiprofissionais, estruturadas com uma visão

global do indivíduo doente. Os achados do presente estudo apontam a importância da asma, associada à presença de rinite e alergia, idade entre 5 e 9 anos, cor da pele preta e parda, e à moradia com menor número de cômodos. Os problemas de saúde frequentes podem ser considerados consequência desse agravo, em virtude, especialmente, de alergias associadas, infecções das vias aéreas superiores recorrentes, alterações emocionais, distúrbios do sono, e um impedimento da continuidade de atividades motoras diárias pelo aparecimento de tosse, dispnéia e agravamento das crises. Os dados do presente estudo mostraram ainda que para o município de São Paulo, a asma é um problema de saúde pública em crianças e necessita de medidas efetivas para seu controle.

A importância das doenças respiratórias em todas as faixas etárias, principalmente na infância, e seu impacto no sistema de saúde têm originado pesquisas, no campo da epidemiologia, que buscam dimensionar a magnitude do problema, para conhecer não somente suas prevalências, mas também para reconhecer os fatores envolvidos, a fim de implementar medidas para o controle dessas doenças e reduzir a morbidade e a mortalidade associadas.

6 REFERÊNCIAS

Abbey DE, Burchette RJ, Knutsen SF, McDonnell WF, Lebowitz MD, Enright PL. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in nonsmokers. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158(1):289-98.

Agustí AGN, Sauleda J, Morlá M, Miralles C, Busquets X. Disfunción muscular esquelética de la EPOC. Mecanismos celulares. Arch Bronconeumol. 2001;37:197-205.

Aitken M, Taylor JA. Prevalence of clinical sinusitis in young children followed up by primary care pediatricians. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152(3):244-8.

Al-Fayez SF, Salleh M, Ardawi M, AZahran FM. Effects of sheesha and cigarette smoking on pulmonary function of Saudi males and females. Trop Geogr Med. 1988;40(2)115-23.

American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152(5):S77-S121.

Araújo E, Sakano E, Weckx LLM. I Consenso Brasileiro sobre Rinossinusite. Rev Bras Otorrinolaryngol. 1999;65:6-30.

Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet. 2006;368(9537):733-43. Erratum in: Lancet. 2007;370(9593):1128.

Babu KS, Arshad SH. IgE - a marker of late asthmatic response? Clinical and Experimental Allergy. 2001;31(2):182-185.

Baena-Cagnani CE, Gómez RM, Baena-Cagnani R, Canonica GW. Impact of environmental tobacco smoke and active tobacco smoking on the development and outcomes of asthma and rhinitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2009;9(2):136–140.

Barker DJ, Godfrey KM, Fall C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO. Relation of birth weigth and childhood respiratory infection to adult function and death from chronic obstructive airways disease. BMJ. 1991;303(6804):671-5.

Baroody FM, Hughes CA, McDowel P. Eosinophilia in chronic childhood sinusitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:1396-1402.

Barros MBA. Inquéritos domiciliares de saúde: potencialidades e desafios. Rev Bras Epidemiol. 2008;11(supl 1): 6-19.

Bascom R, Bromberg PA, Costa DA, Devlin R, Dockery DW, Frampton MW, Lambert W, Samet JM, Speizer FE, Utell M. Health effects of outdoor air pollution part 1. Am J Respir Crit Care Med 1996;153(1):3-50.

Batllés-Garrido J, Torres-Borrego J, Rubí-Ruiz T, Bonillo-Perales A, González-Jiménez Y, Momblán De Cabo J, et al. Batlles-GarridoJ,et al. Prevalence and factors linked to atopy in 10-and 11-year-old children in Almería, Spain. Allergol Immunopathol (Madr). 2010;38(1):13-9.

Beasley R, Roche WR, Roberts JA, Holgate ST. Cellular events in the bronchi in mild asthma and after bronquial provocation. Am Rev Respir Dis. 1989;139(3):806-17.

Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA, Hamilos DL, Jacobs M, Kennedy DW, et al. Adult chronic rhinosinusitis: Definitions, diagnosis, epidemiology, and pathophysiology. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:S1-32.

Bergmann RL, Bergmann KE, Lau-Schadendorf S, Wahn U. Atopic diseases in infancy.The German Multicenter Atopy Study (MAS-90). Pediatr Allergy Immunol 1994;5(1suppl):19-25.

Berrettini S, Carabelli A, Sellari-Franceschini S, Bruschini L, Abruzesse A, Quartieri F, et al. Perennial allergic rhinitis and chronic sinusitis: correlation with rhinologic risk factors. Allergy 1999;54:242-8.

Beuther, DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. Am J Crit Care Med. 2006;174:112-119.

Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175:661-666.

Bhalla DK, Young C. Effects of acute exposure to O3 on rats: sequence of epithelial and inflammatory changes in the distal airways. Inhal Toxicol. 1992;4(1):17-31.

Bhattacharyya N. The economic burden and symptom manifestations of chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol. 2003;17(1):27-32.

Bisset LR, Schmid-Grendelmeier P. Chemokines and their receptors in the pathogenesis of allergic asthma: progress and perspective. Curr Opin Pulm Med. 2005;11(1):35-42.

Blease K, Lukacs NW, Hogaboan CM, Kunkel SL. Chemokines and their role in airway hyper-reactivy. Respir Res. 2000;1:54-61.

Bourdin A, Burgel P-R, Chanez P, Garcia G, Perez T, Roche N. Recent advances in COPD: pathophysiology, respiratory physiology and clinical aspects, including comorbidities. Eur Respir Rev. 2009;18:198-212

Bousquet J, Chanez P, Lacoste JY, White R, Vic P, Godard P, et al. Asthma: a disease remodeling the airways. Allergy. 1992;47(1):3-11.

Bousquet J, Van-Cauwenberge P, Khaltaev N, Aria Workshop Group, World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). J Allergy Clin Immunol. 2001;108(Suppl.5):S147–S334.

Bousquet J, Jacot W, Vignola AM, Bachert C, Van Cauwenberge P. Allergic rhinitis: a disease remodeling the upper airways? J Allergy Clin Immunol. 2004;113(1):43-9. Review. Erratum in: J Allergy Clin Immunol. 2004;113(3):406. Jacquot, W [corrected to Jacot, W].

Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, Aria Workshop Group, World Health Organization. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). Allergy. 2008;63(Suppl 86):8-160.

Braunstahl GJ, Overbeek SE, Kleinjan A, Prins JB, Hoogsteden HC, Fokkens WJ. Segmental bronchial provocation induces nasal inflamation in allergic rhinitis subjects. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161:2051-7.

Braunstahl GJ, Fokkens WJ, Overbeek SE, KleinJan A, Hoogsteden HC, Prins JB. Mucosal and systemic inflammatory changes in allergic rhinitis and asthma: a comparison between upper and lower airways. Clin Exp Allergy. 2003;33(5):579-87.

Bresciani M, Roches A. Rhinosinusitis in severe asthma. J Allergy Clin Immunol. 2001;107:73-80.

Brown DW, Croft JB, Greenlund KJ, Giles WH. Trends in hospitalization with chronic obstructive pulmonary disease-United States, 1990-2005. COPD. 2010;7(1):59-62.

Burr ML. Pollution: does it cause asthma? Arch Dis Child 1995; 72(5):377-79.

Busse WW, Lemanske RF. Asthma. N Engl J Med 2001;344(5):350-62. Comment in: N Engl J Med. 2001;344(21):1643-4.

Camilo DF, Ribeiro JD, Toro AD, Baracat EC, Barros Filho AA. Obesity and asthma: association or coincidence? J Pediatr. 2010;86(1):6-14.

Carandina L, Sanches O, Carvalheiro JR. Análise das condições de saúde e de vida da população urbana de Botucatu, SP. Descrição do plano amostral e avaliação da amostra. Rev Saúde Pública 1986;20(6):465-74.

Carvalheiro JR. Levantamento de condições de saúde por entrevistas domiciliárias [tese de livre-docência]. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP; 1975.

Casaburi, R. Sketetal muscle function in COPD. Chest. 2000;117: 267S-271S.

Celli BR, MacNee W, Agusti A, Anzueto A, Berg B, Buist AS, et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004; 23(6):932-946.

Cesar CLG, Tanaka OY. Inquérito domiciliar como instrumento de avaliação de serviços de saúde: um estudo de caso na região sudoeste da área metropolitana de São Paulo, 1989-1990. Cad Saúde Pública 1996;12(2):59-70.

Cesar CLG, Carandina L, Alves MCGP, Barros MBA, Goldbaum M, organizadores. Saúde e condição de vida em São Paulo. Inquérito multicêntrico de saúde no Estado de São Paulo - ISA-SP. São Paulo: FSP/USP; 2005.

Chapman MD, Pomes A, Breiteneder H, Ferreira F. Nomenclature and structural biology of allergens. J Allergy Clin Immunol. 2007;119(2);414-20.

Chen Y. Environmental tobacco smoke, low birth weigth, and hospitalization for respiratory disease. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 54-58.

Christodopoulos P, Cameron L, Durhan S, Hamid Q. Molecular pathology of allergic disease. II. Upper airway disease. J Allergy Clin Immunol. 2000;105:211-23.

Clement PA, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FW, Goossens H, et al. Management of rhinosinusitis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1999;5(49) (Suppl 1):S95-100.

Conroy DM, Williams TJ. Eotaxin and the attraction of eosinophils to the asthmatic lung. Respir Res. 2001;2(3):150-156.

Cookson W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. Nature. 1999; 402(6760 Suppl):B5-11.

Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. Thorax. 1997;52(12):1081-1094.

Coutinho LMS, Scazufca M, Menezes PR. Methods for estimating prevalence ratios in cross-sectional studies. Rev. Saúde Públ. 2008;42(6):992-998.

Craig TJ, Hanks CD, Fisher LH. How do topical nasal corticosteroids improve sleep and daytime somnolence in allergic rhinitis? J Allergy Clin Immunol. 2005;116(6):1264-6.

Cruz AA. The 'united airways' require an holistic approach to management. Allergy. 2005;60(7):871-4.

Debigaré R, Côté CH, Maltais F. Peripheral Muscle Wasting in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Clinical Relevance and Mechanisms. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001;164:1712-1717.

Denburg JA. The bone marrow and airway inflamation evidence for allergy as a systemic disease. Clin Exp All Rev. 2003;3:23-7.

Dixon JB, O'Brien PE. Gastroesophageal reflux in obesity: the effect of lap-band placement. Obes Surg. 1999;9:527-31.

Durham SR, Ying S, Varney VA, Jacobson MR, Sudderick RM, Mackay IS, et al. Cytokine messenger RNA expression for IL-3, IL-4, IL-5, and granulocyte/macrophage-colony-stimulating factor in the nasal mucosa after local allergen provocation: relationship to tissue eosinophilia. J Immunol. 1992;148(8): 2390-2394.

Dykewicz MS, Hamilos DL. Rhinitis and sinusitis. J Allergy Clin Immunol. 2010;125(2): 103-115.

Eisner MD, Balmes J, Katz BP, Trupin L, Yelin E, Blanc P. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. Environ Health Perspect. 2005;4:7-15.

Fabbri LM, Romagnoli M, Corbetta L, Casoni G, Busljetic K, Turato G, et al. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to

asthma or chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167(3):418-24.

Faffe DS. Asthma: where is it going? Braz J Med Biol Res. 2008;41(9):739-49.

Franklin PJ. Indoor air quality and respiratory health of children. Paediatr Respir Rev. 2007;8(4):281-6.

Fredberg JJ, Inouye DS, Mijailovich SM, Butler JP. Perturbed Equilibrium of Myosin Binding in Airway Smooth Muscle and Its Implications in Bronchospasm. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:959-967.

Fredberg JJ. Airway obstruction in asthma: does the response to a deep inspiration matter? Respir Res 2001;2:273-5.

Gaga M, Lambrou P, Papageorgiou N. Eosinophils are a feature of upper and lower airway pathology in non atopic asthma, irrespective of the presence of rhinitis. Clin Exp Allergy 2000;30:663-9.

Georgitis JW, Mattheus BL, Stone B. Chronic sinusitis: Characterization of cellular influx and inflamatory mediators in sinus lavage fluid. Int Arch Allergy Immunol. 1995;106:416-21.

GINA - Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention; Updated 2009 [citado 2010 out 20]. Disponível em: http://www.ginasthma.org.

GOLD - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease; Updated 2009 [citado 2010 dez 14]. Disponível em: http://www.goldcopd.org.

Gonçalves-Silva RMV, Valente JG, Lemos-Santos MGF, Sichieri R. Tabagismo no domicílio e doença respiratória em crianças menores de cinco anos. Cad. Saúde Pública. 2006; 22(3):579-586.

Gonzales R, Sande MA. Uncomplicated Acute Bronchitis. Ann Intern Med. 2000;133:981-991.

Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, Hickner JM, Hoffman JR, et al. Principles of Appropriate Antibiotic Use for Treatment of Uncomplicated Acute Bronchitis: Background. Ann Intern Med. 2001;134:521-529.

Gosker HR, Wouters EFM, van der Vusse GJ, Schols AMWJ. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. Am J Clin Nutr. 2000;71:103347.

Halken S. What causes allergy and asthma? The role of dietary factors. Pediatr Pulmonol Suppl. 2004;37(26):223-4.

Hamilos DL, Leung DY, Wood R. Evidence for distinct cytocine expression in allergic versus non allergic chronic sinusitis. J Allergy Clin Immunol. 1995;96:537-44.

Hing E, Cherry DK, Woodwell DA. National Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Summary. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2005. Advance Data from Vital and Health Statistics; No 365.

Hnizdo E Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Epidemiol. 2002;156(8):738-46.

Hogan SP, Rosenberg HF, Moqbel R, Phipps S, Foster PS, Lacy P, Kay B, et al. Eosinophils: Biological Properties and Role in Health and Disease. Clin Experimental Allergy. 2008;38(5):709-750.

Hueston WJ, Mainous AG. Acute bronchitis. Am Fam Physician. 1998;57: 1270-82.

Ibiapina, CC, Sarinho, ESC, Camargos, PAM, Andrade, CR, Cruz Filho, AAS. Rinite alérgica: aspectos epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos. J Bras Pneumol. 2008;34(4):230-240.

Jardim JR, Oliveira JA, Nascimento O. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC. J Bras Pneumol. 2004;30(Supl 5): S1-S42.

Jones LL, Hashim A, McKeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. Respiratory Research. 2011;12(5):1-11.

Jonsson JS, Sigurdsson JA, Kristinsson KG, Guanadottir M, Magnussonl S. Acute bronchitis in adults: How close do we come to its aetiology in general practice? Scand J Prim Health Care. 1997;15:156-60.

Joos L, Pare PD, Sandford AJ. Genetic risk factors of chronic obstructive pulmonary disease. Swiss Med Wkly. 2002;132(3-4):27-37.

Juniper EF, Rohrbaugh T, Meltzer EO. A questionnaire to measure quality of life in adults with nocturnal allergic rhinoconjunctivitis. J Allergy Clin Immunol. 2003;111(3):484-90.

Kihlström A, Lilja G, Pershagen G, Hedlin G. Exposure to birch pollen in infancy and development of atopic disease in childhood. J Allergy Clin Immunol. 2002;110:78-84.

Knutson D, Braun C. Diagnosis and management of acute bronchitis. Am Fam Physician. 2002;15;65(10):2039-44.

Kumar RK. Understanding airway wall remodelation in asthma: a basis for improvement in therapy? Pharmacol Ther. 2001;91(2):93-104.

Lagergren J, Bergstrom R, Nyren O. No relation between body mass and gastrooesophageal reflux symptoms in a Swedish population based study. Gut. 2000;47:26-9.

Lampinen M, Carlson M, Venge HP. Cytokine-regulated accumulation of eosinophils in inflammatory disease. Allergy. 2004;59(8):793-805.

Laynaert B, Bousquet J, Neukirch C, Liard R, Neukirch F. Perenial rhinitis: na independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. J Allergy Clin Immunol 1999;104:301-4.

Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. Thorax. 2006;61:935-9.

Locke GR, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. Am J Med. 1999;106(6):642-9.

Luiz RR, Magnanini MMF. A lógica da determinação do tamanho da amostra em investigações epidemiológicas. Cad Saúde Coletiva. 2000;8(2):9-28.

Macfarlane J, Holmes W, Gard P, Macfarlane R, Rose D, Weston V, et al. Prospective study of the incidence, aetiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community. Thorax. 2001;56:109-114.

Mai XM, Bottcher MF, Leijon I. Leptin and asthma in overweight children at 12 years of age. Pediatr Allergy Immunol. 2004;15:523-30.

Malta DC, Leal MC, Costa MFL, Morais Neto OL. Inquéritos Nacionais de Saúde: experiência acumulada e proposta para o inquérito de saúde brasileiro. Rev Bras Epidemiol. 2008;11(1):159-167.

Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance--United States, 1971-2000. MMWR Surveill Summ. 2002;51(6):1-16.

Martin JG, Duguet A, Eidelman DH. The contribution of airway smooth muscle to airway narrowing and airway hyperresponsiveness in disease. Eur Resp J 2000;16:349-54.

Martinez FD, Cline M, Burrows B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. Pediatrics 1992; 89: 21-26.

Mello Jr JF. Diretrizes Brasileiras de Rinossinusites. Rev. Bras. Otorrinolaringol. 2008;74(2) (suppl.):2-59.

Meltzer EO, Orgel A, Jalowayski AA. Histamine levels and nasal cytology in children with chronic otitis media and rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 1995;74:406-410.

Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muino A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet*. 2005;366(9500):1875-81.

Meza RA. The management of acute bronchitis in general practice results from the Australian morbidity and treatment survey. Aust Fam Physician. 1994;23:1550-1553.

Ministério da Saúde, SVS/SAS/INCA. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis - Brasil: 15 capitais e Distrito Federal, 2002/2003. Rio de Janeiro: INCA; 2004 [acesso em 15 abr 2011]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/inquerito/docs/completa.pdf.

Ministério da Saúde, SVS/SGEP. Vigitel, Brasil, 2006. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, DF; 2007 [acesso em 15 abr 2011]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/vigitel_2006_brasil.pdf.

Ministério da Saúde. Departamento de Informática do SUS – DATASUS. Informações de saúde: estatísticas vitais - mortalidade [citado 14 set 2010]. Disponível em: http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0205.

Ministério da Saúde. Informações de Saúde. Assistência à Saúde. Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS) [citado 22 dez 2010b]. Disponível em: http://www.datasus.gov.br.

Montgomery SM, Wakefield AJ, Morris DL, Pounder RE, Murch SH (2002) The initial care of newborn infants and subsequent risk of hay fever. Allergy. 2002;55:916-922.

Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, Krämer U, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. Am J Respir Crit Care Med. 2008;177(12):1331–1337.

Nathan RA. The burden of allergic rhinitis. Allergy Asthma Proc. 2007;28(1):3-9.

O'Byrne PM. Asthma pathogenesis and allergen-induced late responses. J Allergy Clin Immunol. 1998;102(5):S85-S89.

Oeffinger KC, Snell LM, Foster BM, Panico KG, Archer RK. Diagnosis of acute bronchitis in adults: a national survey of family physicians. J Fam Pract. 1997;45:402-9.

Panush RS. Food induced ("allergic") Arthritis clinical and serologic studies. J Rheumatol. 1993;17(3):291-94.

Parker JD, Akinbami LJ, Woodruff TJ. Air Pollution and Childhood Respiratory Allergies in the United States. Environ Health Perspect. 2009;117(1):140–147.

Passalacqua G, Ciprandi G, Pasquali M, Guerra L, Canonica GW. Um update on the asthma-rhinitis link. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004;4:177-83.

Passowicz-Muszyńska E, Gostkowska-Malec A, Jankowska R, Piesiak P. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular diseases. Pneumonol Alergol Pol. 2010;78(1):28-32.

Patel BD, Welch AA, Bingham SA, Luben RN, Day NE, Khaw KT et al. Dietary antioxidants and asthma in adults. Thorax. 2006;61(5):388-93.

Patterson PE, Harding SM. Gastroesophageal reflux disorders and asthma. Curr Opin Pulm Med. 1999;5:63-7.

Pearce N, Douwes J, Beasley R. Asthma. In: Tanaka H, editor. Oxford textbook of public health. 4 ed. Oxford: Oxford University Press. 2002:1255-77.

Pearce N. Effect measures in prevalence studies. Environ Health Perspective. 2004; 112:1047-50.

Pearce N, Douwes J. The Latin American exception: why is childhood asthma so prevalent in Brazil? J Pediatr (Rio J). 2006;82:319-21.

Pernis AB, Rothman PB. JAK-STAT signaling in asthma. J Clin Invest. 2002;109(10):1279–1283.

Platts-Mills TA, Woodfolk JA, Sporik RB. The increase in asthma cannot be ascribed to cleanliness. Am J Respir Crit Care Med 2001;164(7):1106-09.

Retamales I, Elliott WM, Meshi B, Coxson HO, Pare P, Sciurba FC, et al. Amplification of inflammation in emphysema and its association with latent adenoviral infection. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162(6):2152-8.

Risnes KR, Belanger K, Murk W, Bracken MB. Antibiotic Exposure by 6 Months and Asthma and Allergy at 6 Years: Findings in a Cohort of 1,401 US Children. Am J Epidemiol. 2011; 173:310-318.

Ruhl CE, Everhart JE. Overweight, but not high dietary fat intake, increases risk of gastroesophageal reflux disease hospitalization: the NHANES I epidemiologic follow up study. First National Health and Nutrition Examination Survey. Ann Epidemiol 1999;9:424-35.

Sandhu MS, Casale TB. The role of vitamin D in asthma. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2010;105(3):191-199.

Schappert SM, Burt CW. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United States, 2001-02. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 13 [Internet].2006;(159):1-67. Disponível em: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_13/sr13_159.pdf.

Schaub B, Lauener R, von Mutius E. The many faces of the hygiene hypothesis. J Allergy Clin Immunol. 2006;117(5):969-977.

Schreiber S, Garten D, Sudhoff H. Pathophysiological mechanisms of extraesophageal reflux in otolaryngeal disorders. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2009;266:17-24.

Settipane RJ, Hagy GW, Settipane GA. Long-term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23-year follow-up study of college study. Allergy Asthma Proc 1994;15:211-25.

Sezer H, Akkurt I, Guler N, Marakoglu K, Berk S. A case-control study on the effect of exposure to different substances on the development of COPD. Ann Epidemiol. 2006;16(1):59-62.

Shashy RG, Moore EJ, Weaver A. Prevalence of the chronic sinusitis diagnosis in Olmsted County, Minnesota. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130(3):320-3.

Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. Chest. 2004;126(1):59-65.

Smucny J, Fahey T, Becker LA, Glazier R. Antibiotics for acute bronchitis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2004;18(4): CD000245.

Solé D, Mello Júnior JF, Weckx LLM, Rosário Filho NA. II Consenso Brasileiro sobre Rinites. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2006;29(1):29-58.

Solé D, Wandalsen GF, Camelo-Nunes IC, Naspitz CK; ISAAC - Brazilian Group. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among Brazilian children and adolescents identified by the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) - Phase 3. J Pediatr (Rio J). 2006b;82(5):341-6.

Solé D, Silva LR, Rosário Filho NA, Sarni ROS. Consenso Brasileiro sobre Alergia Alimentar. Rev Bras Alerg Imunopatol. 2008;31(2):64-89.

Sontag SJ. Gastroesophageal reflux disease and asthma. J Clin Gastroenterol. 2000;30:S9-30.

Sousa MH, Silva NN. Estimativas obtidas de um levantamento complexo. Rev Saúde Pública. 2003;37:622-70.

Stark PC, Celedón JC, Chew GL, Ryan LM, Burge HA, Muilenberg ML, et al. Fungal Levels in the Home and Allergic Rhinitis by 5 Years of Age. Environ Health Perspect. 2005;113(10):1405–1409.

Sterk PJ. Bronchial hyperresponsiveness today. Respir Med. 1993;87:27-29.

Strassburger SZ, Vitolo MR, Bortolini GA, Pitrez PM, Jones MH, Stein RT. Erro alimentar nos primeiros meses de vida e sua associação com asma e atopia em pré-escolares. J. Pediatr. 2010;86(5):391-399.

Stirbulov R, Bernd LAG, Solé D. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. J Bras Pneumol. 2006;32(Supl 7):S 447-S 474.

Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. BMJ. 1989;299(6710):1259-60.

Tager IB, Hanrahan JP, Tosteson TD, Castile RG, Brown RW, Weiss ST, et al. Lung function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. Am Rev Respir Dis. 1993;147:811-7.

Tantisira KG, Weiss ST. Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. Thorax. 2001;56: Suppl 2:64-74.

Tattersfield AE, Knox AJ, Britton JR, Hall IP. Asthma. The Lancet. 2002;360:1313–22.

Teixeira L, Zanesco A, Moraes C. Obesidade e Asma. In: Damaso A. (Coordenadora). Obesidade. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

Teixeira L. Asma. In: Teixeira L, organizador. Atividade Física Adaptada e Saúde: da teoria à prática. São Paulo: Phorte; 2008. p. 39-79.

Terada N, Nomura T, Kim WJ, Otsuka Y, Takahashi R, Kishi H, et al. Expression of C-C chemokine TARC in human nasal mucosa and its regulation by cytokines. Clin Exp Allergy. 2001;31(12):1923-1931.

Thiadens HA, Postma DS, de Bock GH, Huysman DA, van Houwelingen HC, Springer MP. Asthma in adult patients presenting with symptoms of acute bronchitis in general practice. Scand J Prim Health Care. 2000;18(3):188-92.

Toledo E. Doença da via aérea única. Arq Ciênc Saúde. 2004;11(1):48-52.

Tovey ER, Chapman MD, Platts-Mills TAE. Mite faeces are a major source of house dust allergens. Nature 1981;289(5798):592-3.

Trasande L, Thurston GD. The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. J Allergy Clin Immunol. 2005;115(4):689-99.

Travassos C, Viacava F, Laguardia J. Os Suplementos Saúde na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) no Brasil. Rev Bras Epidemiol. 2008;11(supl 1):98-112.

Trayhurn, P. Adipocyte biology. Obes Rev. 2007;8:41-44.

Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2003;22(3)462-9.

Ulrik CS, Backer V, Hesse B, Dirksen. Risk factors for development of asthma in children and adolescents: findings from a longitudinal population study. Respir Med. 1996; 90: 623-630.

Verheij T, Hermans J, Kaptein A, Mulder J. Acute bronchitis: course of symptoms and restrictions in patients' daily activities. Scand J Prim Health Care. 1995;13(1):8-12.

Verheij TJ, Kaptein AA, Mulder JD. Acute bronchitis: aetiology, symptoms and treatment. Fam Pract. 1989;6:66-9.

Viacava F. Informações em saúde: a importância dos inquéritos populacionais. Ciênc Saúde Coletiva 2002;7(4):607-21.

Viacava F, Dachs N, Travassos C. Os inquéritos domiciliares e o Sistema Nacional de Informações em Saúde. Ciênc Saúde Coletiva. 2006;11(4):863-869.

Vignola AM, Chanez P, Campbell AM, Souques F, Lebel B, Enander I, et al. Airway inflammation in mild intermittent and in persistent asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157(2):403-9.

Vonk JM, Jongepier H, Panhuysen CI, Schouten JP, Bleecker ER, Postma DS. Risk factors associated with the presence of irreversible airflow limitation and reduced transfer coefficient in patients with asthma after 26 years of follow up. Thorax. 2003;58(4):322-7.

Weiland SK, Hüsing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N, and ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinits, and atopic eczema in children. Occup Environ Med. 2004;61(7):609-15.

Weiss ST. Asthma in early life: is the hygiene hypothesis correct? J Pediatr (Rio J). 2008;84(6):475-476.

WHO. World Health Organization. Programmes and projects. Chronic respiratory diseases. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Burden; 2011 [citado 2011 jan 29]. Disponível em: http://www.who.int/respiratory/copd/burden/en/index.html.

Williamson HA Jr, Schultz P. An association between acute bronchitis and asthma. J Fam Pract. 1987;24(1):35-8.

Wilson SR, Yamada EG, Sudhakar R, Roberto L, Mannino D, Mejia C, et al. A Controlled Trial of an Environmental Tobacco Smoke Reduction Intervention in Low-Income Children With Asthma. CHEST. 2001;120(5):1709-1722.

Worrall G. Acute bronchitis. Can Fam Physician. 2008;54(2):238-239.

Wright AL, Holberg CJ, Martinez FD, Halonen M, Morgan W, Taussig LM. Epidemiology of physician-diagnosed allergic rhinitis in childhood. Pediatrics. 1994;94:895-901.

Yoshida M, Watson RM, Rerecich T, O'Byrne PM. Different profiles of T-cell IFN-γ and IL-12 in allergen-induced early and dual responders with asthma. J Allergy Clin Immunol. 2005;115(5): 1004-1009.

Zacchi P, Mearin F, Humbert P, Formiguera X, Malagelada JR. Effect of obesity on gastroesophageal resistance to flow in man. Dig Dis Sci. 1991;36(10):1473-80.

7 ANEXOS

7.1 ANEXO I - Plano de Amostragem do ISA-Capital 2008

Autoras:

Dra. Maria Cecília Goi Porto Alves

Ms. Maria Mercedes Loureiro Escuder

Instituto de Saúde (IS) da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo (SES/SP).

Tamanho da Amostra

Planejou-se a realização de pelo menos 300 entrevistas em cada subgrupo populacional de interesse. Esse tamanho permitiria estimar proporções (P=0,50) com erros de amostragem de 7 (sete) pontos percentuais (d=0,07) ao nível de confiança de 95% e com efeitos do delineamento de 1,5. Considerando-se que os percentuais da população nos grupos etários eram muito distintos entre si, optou-se por não manter a autoponderação da amostra. Assim sendo, os tamanhos de amostra foram calculados de tal forma que as frações de amostragem nos diferentes grupos fossem de 2 a 7 vezes a observada no grupo de menores de um ano (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição da população em área urbana do Município de São Paulo* e das amostras proporcional e planejada, segundo grupos idade e sexo. ISA-Capital 2008.

Grupos Sexo/idade	População	Proporção da População	Amostra Proporcional	Fração	Amostra de Pessoas
Menor 1 ano	160351	0,01637	300	1	300
1 a 11 anos	1715453	0,1751	3210	7	459
12 a 19 homem	705881	0,07205	1321	3	440
12 a 19 mulher	724741	0,07397	1356	3	452
20 a 59 homem	2612632	0,26667	4889	7	699
20 a 59 mulher	2926930	0,29875	5477	7	783
60 e mais homem	385478	0,03935	722	2	361
60 e mais mulher	565702	0,05774	1059	2	530
Total	**9797168**	**1**	**18334**		**4024**

*Censo de 2000.

Na Tabela 2, que segue, estão indicados os números de domicílios que deveriam ser visitados para localizar as pessoas de cada grupo sexo/idade. Esses cálculos foram feitos a partir da média esperada de pessoas por domicílio (razão pessoas/domicílios) em cada grupo de idade, sendo que o total de domicílios existentes no Município de São Paulo, considerando-se os setores censitários de interesse, era de 2866183 no ano do censo. Dividiu-se, então, o tamanho da amostra por essa média.

Tabela 2 - Cálculo dos tamanhos de amostra nos grupos de idade e sexo. ISA-Capital 2008.

Grupos Sexo/idade	**Amostra de Pessoas**	**Razão**	**Amostra de Domicílios**
Menor 1 ano	300	0,05595	5362
1 a 11 anos	459	0,5986	767
12 a 19 homem	440	0,24631	1787
12 a 19 mulher	452	0,2529	1788
20 a 59 homem	699	0,91167	767
20 a 59 mulher	783	1,02134	767
60 mais homem	361	0,13451	2684
60 mais mulher	530	0,1974	2685
Total	**4024**	**3,41868**	

O número total de domicílios sorteados não correspondeu à soma de domicílios de cada grupo sexo/idade uma vez que não se planejou procurar todos os grupos em todos os domicílios da amostra.

Com relação ao número de domicílios a serem visitados em cada setor censitário considerando o sorteio de 60 setores censitários, o número de entrevistas em cada setor deveria variar entre 5 (menores de um ano) e 13 (mulheres de 20 a 59 anos), correspondendo a efeitos de delineamento entre 1,2 a 1,6 para grau de homogeneidade intraclasse de 0,05 (Tabela 3).

Prevendo-se uma taxa de não resposta da ordem de 20% e o encontro de 5% de domicílios fechados, seria necessário sorteio maior de domicílios. No entanto, as frações de amostragem foram calculadas com os números apresentados na Tabela 3 acima, uma vez que se verificou que o tamanho atual dos setores censitários eram, no

conjunto, 30% maiores em relação ao tamanho que tinham no Censo 2000 (com base no qual foi feito o sorteio da PNAD).

Tabela 3 - Números de domicílios e setores na amostra e número de domicílios por setor, segundo domínio de estudo. ISA-Capital 2008.

Domínio	Amostra de Domicílios	Setores	Amostra de Domicílios por Setor
Menores 1 ano	5362	60	90
1 a 11 anos	767	60	13
Homens 12 a 19 anos	1787	60	30
Mulheres 12 a 19 anos	1788	60	30
Homens 20 a 59 anos	767	60	13
Mulheres 20 a 59 anos	767	60	13
Homens 60 anos ou mais	2684	60	45
Mulheres 60 anos ou mais	2685	60	45

Processo de Amostragem

A amostra do ISA-Capital 2008 foi obtida por procedimentos de amostragem probabilística, por conglomerados em dois estágios: setores censitários e domicílios. O cadastro utilizado para o sorteio de unidades primárias (setor censitário) foi o da PNAD 2005, ou seja, a amostra do ISA-Capital 2008 constitui uma subamostra da PNAD. Nessa pesquisa do IBGE haviam sido sorteados 267 setores censitários na área urbana não pertencentes ao estrato de novas construções, entre os quais foram sorteados 60 setores para compor a amostra.

Os estágios de seleção em cada domínio e as respectivas frações de amostragem foram:

- 1° Estágio → sorteio de 267 setores censitários da PNAD com probabilidade proporcional ao tamanho M_i expresso pelo número de domicílios do setor no Censo 2000, e posterior sorteio aleatório simples de 60 setores, $f_1 = \frac{267M_i}{M} \cdot \frac{60}{267}$, sendo M o número total de domicílios.

- 2° Estágio → sorteio de b domicílios com probabilidade $f_2 = \frac{b}{M_i} \cdot$ Para manter a mesma fração em todos os setores censitários considerando que os tamanhos dos setores se alteraram desde o Censo 2000 (passando para M_i'), foram inclusos na amostra $b(M_i'/\ M_i)$ domicílios em cada setor i. Os valores de b foram 90, 13, 30 e 45 para, respectivamente, os grupos de menores de um ano, de crianças e adultos, de adolescentes e de idosos, levando a diferentes probabilidades de seleção. Os dados da amostra foram ponderados para compensar essas diferentes probabilidades de seleção.

A fração global de amostragem foi: $f = \frac{267M_i}{M} \cdot \frac{60}{267} \cdot \frac{b(M_i'/\ M_i)}{M_i} = \frac{60b}{M}$

Durante o trabalho de campo foi contabilizado um número menor de entrevistas do que o esperado. Analisando-se os dados produzidos durante os primeiros meses, verificou-se que as razões pessoas/domicílios em 2009 eram menores do que as utilizadas no plano de amostragem (do Censo 2000), e que, portanto, os tamanhos de amostra planejados não seriam alcançados. Optou-se, então, pelo sorteio de mais 10 setores censitários, o que foi possível por ser a amostra do ISA-Capital 2008 uma subamostra, sorteada por amostragem aleatória simples, da PNAD. Com isso, a fração global de amostragem foi alterada para: $f = \frac{70b}{M}$ e os dados da amostra foram ponderados por $\frac{M}{70b}$.

Operacionalização do plano de amostragem

A primeira tarefa consistiu no sorteio dos setores censitários, a partir da listagem de setores da amostra da PNAD, fornecida pelo IBGE. Foram excluídos da listagem os setores de área rural. Para os setores sorteados, à exceção dos constituídos por favelas, foi obtida no IBGE a listagem de endereços feita durante o trabalho de campo do PNAD 2005, além dos croquis e da descrição dos limites geográficos correspondentes. Nas quatro favelas sorteadas, os pesquisadores de

campo percorreram toda a área refazendo os croquis e realizando um novo "arrolamento" de endereços.

Com base no número de domicílios constante nesse material, foi realizada a seleção de segunda etapa, sorteando-se números que correspondem aos domicílios da amostra. Estes foram transcritos nas listagens de endereços, identificando, assim, aqueles que pertenceriam à amostra e que foram digitados. A partir do arquivo de endereços da amostra, foram elaboradas etiquetas para serem coladas nos questionários, contendo as informações referentes à localização dos domicílios sorteados e a identificação (pelo sexo e faixa etária) das pessoas que devem ser incluídas na amostra.

As entrevistas foram realizadas por pessoal treinado e supervisionados durante toda a duração do inquérito. Para assegurar o controle de qualidade na coleta de dados, foram realizadas novas entrevistas por telefone ou diretamente no domicilio para os entrevistados sem telefone a partir de uma amostra aleatória de 5% do total das entrevistas.

7.2 ANEXO II - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Inquérito de Saúde no Município de São Paulo - 2008

Termo de consentimento livre e esclarecido

O Senhor (Sra.) está sendo convidado para participar da pesquisa: "Inquérito de Saúde no Município de São Paulo – 2008". O objetivo deste estudo é conhecer melhor as condições de vida e saúde dos moradores do Município de São Paulo. Estas informações poderão ajudar na elaboração de propostas para melhorar o atendimento de saúde da cidade de São Paulo. Esta pesquisa é um estudo conjunto da Universidade de São Paulo e Secretaria Municipal de Saúde São Paulo.

Numa entrevista, serão coletadas informações sobre sua saúde, seus comportamentos relacionados à saúde, o uso de serviços de saúde, bem como sobre suas condições sócio-econômicas.

Na divulgação dos dados não haverá identificação dos entrevistados e ninguém, além dos pesquisadores, terá acesso aos nomes dos entrevistados nesta pesquisa.

A sua decisão pela participação ou não da pesquisa não é obrigatória e a qualquer momento você pode desistir de participar. Sua recusa não implicará nenhuma alteração no atendimento na unidade de saúde habitual.

Os pesquisadores responsáveis por este trabalho estarão à disposição para qualquer esclarecimento e informações adicionais relativos a esta pesquisa.

Caso tenha alguma reclamação sobre esta pesquisa também poderá entrar em contato com o comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria Municipal de Saúde à Rua General Jardim, 36, 2º andar, fone 3218-4043.

Eu, _____residente à Rua_____nº____bairro_____ _____ aceito o convite e afirmo meu consentimento para participar na pesquisa "Inquérito de Saúde no Município de São Paulo – 2008".

São Paulo, ___ de _____ de 2008.

Assinatura do(a) entrevistado _____

Assinatura do(a) entrevistador(a) _____

Contatos com os responsáveis pela pesquisa:
Prof. Dr. Moisés Goldbaum
Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da USP – Tel 3061-7084/7444
Prof. Dr. Chester Luiz Galvão Cesar
Departamento de Epidemiologia da Faculdade de Saúde Pública da USP – Tel 3061-7739
Drª Margarida Lira
Coordenação de Epidemiologia e Informação/ Secretaria Municipal de Saúde- Tel 3218-4090

7.3 ANEXO III - Questionário editado para o presente estudo

Inquérito de Saúde no Município de São Paulo

ISA CAPITAL - 2008 **Universidade de São Paulo**

RELAÇÃO DOS MORADORES DOS DOMICÍLIOS SORTEADOS

BLOCO A

visita	data	hora	nome do entrevistador	observações:	resultado da visita	**1** realizada **2** não pertence à população em estudo **3** número inexistente **4** domicílio fechado **5** não é domicílio **6** recusa **7** domicílio vago **8** outros,especif.: _____
1	/					
2	/					
3	/					
4	/					
5	/					
6	/					

A 03. Resultado das visitas: ___ **A 04. N°. de visitas:** ___ **A 05. Entrevistador:** __ __

A 06. Data da entrevista: __ __/__ __/__ __ __ __

Obs.: _____

_____

_____

_____

_____

07. Tipo de domicílio: particular **1**
coletivo **2**

A 08. Número de famílias no domicílio: . . . . . ___

Quadro de moradores no domicílio:

	Nº	NOME	IDADE	SEXO M	SEXO F	RELAÇÃO PARENTESCO COM CHEFE	MORADOR RESPONDENTE (para menores de 12 anos e incapazes)	SORTEIO	Nº DE ORDEM	Resultado
A 09a.				1	2	CHEFE **1**				
A 09b.				1	2					
A 09c.				1	2					
A 09d.				1	2					
A 09e.				1	2					
A 09f.				1	2					
A 09g.				1	2					
A 09h.				1	2					
A 09i.				1	2					
A 09j.				1	2					
A 09k.				1	2					
A 09l.				1	2					
A 09m.				1	2					
A 09n.				1	2					
A 09o.				1	2					
A 09p.				1	2					
A 09q.				1	2					
A 09r.				1	2					
A 09s.				1	2					
A 09t.				1	2					

Relação parentesco com o chefe:

2. cônjuge
3. filho/enteado
4. pai/mãe/sogro
5. neto/bisneto
6. irmão/irmã
7. outro parente
8. agregado
9. pensionista
10. empregado doméstico
11. parente do empregado doméstico
12. outro: _____

Marque com um **X** *o morador que foi sorteado*

Resultado:

1. realizada
2. agendada
3. ausente
4. recusada
5. impossibilitado de responder

Inquérito de Saúde no Município de São Paulo

ISA CAPITAL - 2008 **Universidade de São Paulo**

BLOCO B

MAIORES DE 12 ANOS

__ __ __ __ __ __ __ __ __ __ __ __

ID **Nº da família** **Nº de ordem**

End.: _____ Nº: _____ Compl.: _____

E-mail: _____ Tels.: _____

Nome completo do entrevistado: _____

visita	data	hora	nome do entrevistador	observações:	resultado da visita
1	/				
2	/				
3	/				
4	/				
5	/				
6	/				

1 realizada
2 adiada
3 morador ausente
4 recusa total
5 recusa parcial
6 impossibilitado de responder

B 08. Resultado das visitas: ___ **B 09. Nº. de visitas:** ___ **B 10. Entrevistador:** __ __ __

B 11. Quem respondeu o questionário?

o próprio / o responsável . . **1**
outro **2**

B 12. Data da entrevista:

__ __/__ __/__ __ __ __

B 04. Data de nascimento:

__ __/__ __/__ __ __ __

B 05. Sexo: masculino **1**
feminino **2**

B 06. Qual é a sua cor ou raça?

branca . . . **1**
preta **2**
parda **3**
amarela . . **4**
indígena . . **5**
NS/NR . . . **9**

B 07. Qual é a sua religião ou culto?

___ ___

_____

_____

Observações:_____

Correção e cod. geral		Serviços		CID		Ocupação	

MORBIDADE DE 15 DIAS

BLOCO C

C 01. O(a) sr.(a) teve algum problema de saúde, nos últimos quinze dias?

passe p/ questão **Z 01.** ☞ não. **1**
sim. **2**
passe p/ questão **Z 01.** ☞ NS/NR **9**

Qual(is) foi(ram)?

DOENÇAS *(diagnósticos, sinais e/ou sintomas)*	C 02	**problema 1**		___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___
	C 03	**problema 2**		___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___
	C 04	**problema 3**		___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___
ACIDENTES / VIOLÊNCIA	C 05a	**problema 4**	*Que lesões ou problemas o(a) sr.(a) teve?*	___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ ___ . ___ ___
	C 05b		*Como aconteceu o acidente/ violência?*	___ ___ ___ . ___
	C 05c		*Em que local ocorreu o acidente/ violência?* residência . . . . . **0** habitação coletiva . . . . . **1** escolas/outras instit./áreas adm.públ. . **2** área p/ prática de esportes . . . . . **3** rua e estrada . . . . . **4** áreas comércio e serviços . . . . . **5** áreas industriais e em construção . . **6** fazenda . . . . . **7** outros locais especificados . . . . . **8** NS/NR **9**	*Fazendo que atividade ocorreu o acidente/ violência?* atividades esportivas . . . . . **0** atividades de lazer . . . . . **1** atividades com fins lucrativos . . . . . **2** outros tipos de trabalho . . . . . **3** descanso/sono/alimentação/ativ. biológicas . . **4** outras atividades especificadas. . . . . **8** NS/NR **9**
	C 05d			

☞ ***Se o entrevistado NÃO referiu nenhum problema de saúde nos últimos 15 dias, ENCERRE O BLOCO e passe para o BLOCO Z.***

Se o entrevistado referiu algum problema de saúde nos últimos 15 dias, passe para o BLOCO C _ . Preencha um BLOCO C _. para cada problema referido.

DOENÇAS CRÔNICAS

BLOCO D

O(a) sr.(a) tem alguma doença crônica, uma doença de longa duração ou que se repete com alguma freqüência?

	não	sim	NS/NR
D 02. Hipertensão (pressão alta)	1	2 *preencha o bloco **D 1***	9
D 03. Diabetes **(SE FOR SOMENTE DIABETES GESTACIONAL ASSINALAR NÃO)**	1	2 *preencha o bloco **D 2***	9
D 04. Doença de pele	1	2	9
D 05. Alergia	1	2	9
D 06. Anemia	1	2	9
D 07. Doença de coluna/ costas (séria, importante)	1	2	9
D 08. Artrite/ reumatismo/ artrose	1	2	9
D 09. Doença renal crônica	1	2	9
D 10. Acidente vascular cerebral (derrame cerebral)	1	2	9
D 11. Depressão/ ansiedade/ problemas emocionais	1	2	9
D 12. Enxaqueca/ dor de cabeça	1	2	9
D 13. Osteoporose	1	2	9
D 14. Cirrose	1	2	9
D 15. Epilepsia (ataque)	1	2	9
D 16. Doença de Chagas	1	2	9
D 17. Hanseníase	1	2	9
D 18. Tuberculose	1	2	9
D 19. Esquistossomose (barriga d'água)	1	2	9
D 20. Câncer (tumor maligno), especif.: _____	1	___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___	9999 9999
D 21. Doença do coração, especif.: _____	1	___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___	9999 9999
D 22. Doença crônica do pulmão (asma/ bronquite/ enfisema), especif.: _____	1	___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___	9999 9999
D 23. Doença digestiva crônica (úlcera/ gastrite), especif.: _____	1	___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___	9999 9999
D 24. e D 25. Alguma outra doença crônica, especif. _____	1	___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___	9999 9999
D 26. Rinite	1	2	9
D 27. Sinusite	1	2	9

Se referiu sim para hipertensão, passe para o BLOCO D1

Se referiu sim para diabetes, passe para o BLOCO D2

Se não, passe para o BLOCO E

Setor: ___ ___ ___ ___ ___ **ID:** ___ ___ ___ ___ ___ ___ ___ _

Nome do entrevistado: _____

HIPERTENSÃO

BLOCO D 1

D 02 1. Quem lhe disse que o(a) sr.(a) tem pressão alta?

médico **1**
outros **2**
NS/NR **9**

D 03 1. Há quanto tempo lhe disseram que o(a) sr.(a) tem pressão alta?

___ ___ anos
NS/NR **99**

D 04 1. O que o(a) sr.(a) faz para "controlar"a sua pressão alta?
Pode haver mais de uma resposta

dieta com redução de sal **1**
regime para perder/ manter peso **2**
atividade física **3**
toma medicação de rotina **4**
toma medicação quando tem "problema" com a pressão **5**
não faz nada **6**
outros, especif.: _____ **7**
NS/NR **9**

D 05 1. O(a) sr(a) visita o médico/ serviço de saúde periodicamente por causa da pressão alta?
(leia as alternativas para o entrevistado)

não **1**
não, só quando tem problema **2**
passe p/ questão **D 07 1.** ☞ sim, de rotina **3**
NS/NR **9**

D 06 1. Por que o(a) sr.(a) não visita o médico/ serviço de saúde regularmente por causa da pressão alta?
Pode haver mais de uma resposta

teve dificuldades financeiras **1**

teve dificuldades de acesso geográfico **2**

teve dificuldades em conseguir atendimento **3**

não achou necessário **4**

não tem tempo **5**

não sabe quem procurar/ onde ir **6**

não gostou da qualidade do atendimento, especif.: _____ **7**

_____

outros, especif.: _____ **8**

NS/NR **9**

D 07 1. Há quanto tempo o(a) sr.(a) foi ao médico/ serviço de saúde por causa da pressão alta?

1 ___ ___ anos **2** ___ ___ meses **3** ___ ___ dias

NS/NR **999**

D 08 1. O(a) sr.(a) participa ou já participou de discussões de grupo sobre controle de pressão alta?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

D 09 1. Na sua opinião o que deve ser feito para "controlar" a pressão alta?
Pode haver mais de uma resposta

dieta com redução de sal **1**

regime para perder/ manter peso **2**

atividade física **3**

tomar medicação de rotina **4**

tomar medicação quando tem "problema" com a pressão **5**

não fazer nada **6**

outros, especif.: _____ **7**

NS/NR **9**

Volte ao BLOCO D, e verifique se o entrevistado referiu ter diabetes:
Se referiu, passe para o BLOCO D 2
Se NÃO referiu ter diabetes, passe para o BLOCO E.

Setor: __ __ __ __ __ **ID:** __ __ __ __ __ __ __ __ __ __ __

Nome do entrevistado: _____

DIABETES

BLOCO D 2

D 02 2. Quem lhe disse que o(a) sr.(a) tem diabetes?

médico **1**
outros **2**
NS/NR **9**

D 03 2. Que idade o(a) sr.(a) tinha quando lhe disseram que o(a) sr.(a) tinha diabetes?

___ ___ anos
NS/NR **99**

D 04 2. O que o(a) sr.(a) faz para "controlar" o seu diabetes?
Pode haver mais de uma resposta

dieta alimentar **01**
regime para perder/ manter peso **02**
atividade física **03**
toma insulina de rotina **04**
toma insulina quando tem problema **05**
toma medicamento oral de rotina **06**
toma medicamento oral quando tem problema **07**
não faz nada **08**
outros, especif.: _____ **09**
NS/NR **99**

D 05 2. O(a) sr.(a) visita o médico/ serviço de saúde periodicamente por causa do diabetes?
(leia as alternativas para o entrevistado)

não **1**
não, só quando tem problema **2**
passe p/ questão **D 07 2.** ☜ sim, de rotina **3**
NS/NR **9**

D 06 2. Por que o(a) sr.(a) não visita o médico/ serviço de saúde regularmente por causa do diabetes?
Pode haver mais de uma resposta

teve dificuldades financeiras **1**

teve dificuldades de acesso geográfico **2**

teve dificuldades em conseguir atendimento **3**

não achou necessário **4**

não tem tempo **5**

não sabe quem procurar/ onde ir **6**

não gostou da qualidade do atendimento, especif.: _____ **7**

_____

outros, especif.: _____ **8**

NS/NR **9**

D 07 2. Há quanto tempo o(a) sr.(a) foi ao médico/ serviço de saúde por causa do diabetes?

1 ___ ___ anos **2** ___ ___ meses **3** ___ ___ dias

NS/NR **999**

D 08 2. Algum médico já lhe disse que o(a) sr.(a) tem alguma "complicação" por causa do diabetes?
Pode haver mais de uma resposta

não **1**

sim, problema de vista **2**

sim, problema nos rins **3**

sim, problema circulatório **4**

sim,outros. Especif.: _____ **5**

NS/NR **9**

D 09 2. O(a) sr.(a) participa ou já participou de discussões de grupo sobre controle do diabetes?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

D 10 2. Na sua opinião o que deve ser feito para "controlar" o diabetes?
Pode haver mais de uma resposta

dieta alimentar **1**

perder/ manter peso **2**

tomar medicamento oral de rotina **3**

tomar insulina de rotina **4**

outros, especif.: _____ **5**

NS/NR **9**

D 11 2. O(a) sr.(a) recebeu vacina contra gripe nos últimos 12 meses?

passe p/ questão **D 14 2.** ☜ não **1**

sim **2**

passe p/ questão **D 14 2.** ☜ NS/NR **9**

Onde fica o serviço onde o(a) sr.(a) foi vacinado(a)?

D 12a 2. Nome do serviço: _____ ___

D 12b 2. Tipo do serviço: público **1**

privado **2**

NS/NR **9**

D 12c 2. Endereço: _____ nº _____ ___

Bairro: _____ Município: _____ ___ ___ ___

NS/NR **9**

D 12d 2. É(era) o local mais próximo de sua residência?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

(sempre que referir serviço de saúde privado)

D 13 2. Por que utilizou serviço privado?
Pode haver mais de uma resposta

faltava vacina no posto de saúde **1**

prefiro serviço particular **2**

atende no final de semana **3**

outros, especif.: _____ **4**

NS/NR **9**

D 14 2. O(a) sr.(a) recebeu vacina contra pneumonia?

passe p/ questão **E 02.** ☜ não **1**

sim **2**

passe p/ questão **E 02.** ☜ NS/NR **9**

Onde fica o serviço onde o(a) sr.(a) foi vacinado(a)?

D 15a 2. Nome do serviço: _____ ___

D 15b 2. Tipo do serviço:

público **1**

privado **2**

NS/NR **9**

D 15c 2. Endereço: _____ nº _____ ___

Bairro: _____ Município: _____ ___ ___ ___

NS/NR **9**

D 15d 2. É(era) o local mais próximo de sua residência?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

(sempre que referir serviço de saúde privado)

D 16 2. Por que utilizou serviço privado?
Pode haver mais de uma resposta

faltava vacina no posto de saúde **1**

prefiro serviço particular **2**

atende no final de semana **3**

outros, especif.: _____ **4**

NS/NR **9**

Passe para o BLOCO E.

HOSPITALIZAÇÃO NOS ÚLTIMOS 12 MESES

BLOCO K

K 01. O(a) sr.(a) esteve internado nos <u>últimos 12 meses</u>?

sim, quantas vezes . . . . . ___ ___

encerre o bloco ☞ não **00**

NS/NR **99**

K 02. Quando foi a última internação?

___ ___ **meses**

NS/NR **99**

Por que motivo o(a) sr.(a) foi internado nos <u>últimos 12 meses</u>?

Hospitalizações	**K 03.**	**1ª hospitalização**		___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___
	K 04.	**2ª hospitalização**		___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___
	K 05.	**3ª hospitalização**		___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___ ___ ___ ___ . ___

☞ ***Se o entrevistado NÃO foi hospitalizado, ENCERRE O BLOCO***

Se o entrevistado foi hospitalizado, passe para o BLOCO K _ . Preencha um BLOCO K _. para cada hospitalização.

Setor: __ __ __ __ __ **ID:** __ __ __ __ __ __ __ __ __ __ __

Nome do entrevistado: _____

USO DE SERVIÇOS PARA HOSPITALIZAÇÃO NOS ÚLTIMOS 12 MESES

BLOCO K ___

Nº da hospitalização ____

K 02 _ . Quantas noites o(a) sr.(a) ficou internado?

___ ___ **noites**

NS/NR **99**

K 03 _ . O que foi feito durante a internação?
Pode haver mais de uma resposta

tratamento clínico **1**

parto normal **2**

parto cesáreo **3**

cirurgia **4**

tratamento psiquiátrico **5**

exames **6**

outros, especif.: _____ **7**

NS/NR **9**

K 04a _ . Qual o nome do hospital?

_____

NS/NR **9999**

Onde fica esse serviço? ___

K 04b _ . Endereço: _____ ___

K 04c _ . Bairro: _____ Município: _____ ___ ___ ___

NS/NR **9**

K 05 _ . O(a) sr.(a) pagou pelo atendimento recebido?

não **1**

sim, parcialmente **2**

sim, integralmente **3**

NS/NR **9**

ESTILO DE VIDA

(PARA TODAS AS PESSOAS COM 12 ANOS OU MAIS)

BLOCO L

HÁBITO ALIMENTAR

L 02. Qual a sua altura? ____ **m. e** ____ ____ **cm.**

NS/NR **999**

L 03. Qual o seu peso? ____ ____ ____ **Kg. e** ____ ____ ____ **gr.**

NS/NR **999/ 999**

L 04. Gostaria que seu peso fosse diferente do atual?

sim **2**

não **1**

NS/NR **9**

Se for amostra nutrição (etiqueta) - aplicar recordatório 24hs

Se não for amostra (etiqueta) - passe p/ questão L 07.

L 05. Quanto o(a) sr.(a) gostaria de pesar ?

Se for amostra nutrição (etiqueta) aplicar recordatório 24hs se deseja aumentar o peso - passe p/ questão **L 07**

____ ____ ____ **Kg. e** ____ ____ ____ **gr.**

NS/NR **999/ 999**

L 06. O(a) sr.(a) faz alguma coisa para emagrecer?
Pode haver mais de uma resposta

não **01**

tenho cuidado com o que vou comer **02**

sigo uma dieta **03**

pratico exercícios **04**

pulo refeições **05**

participo de programa de perda de peso **06**

fumo **07**

uso medicamento, especif.: _____ **08**

outros, especif.: _____ **09**

NS/NR **99**

VERIFICAR se o entrevistado pertence a amostra nutrição (etiqueta).
Se sim, aplicar RECORDATÓRIO 24HS.
Se não, passar para ATIVIDADE FÍSICA.

ATIVIDADE FÍSICA

Seção 1 – ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

As questões que se seguem estão relacionadas ao tempo que o(a) sr.(a) gasta fazendo atividade física na última semana.

As próximas perguntas se referem as atividades que o(a) sr.(a) faz no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário ou outro tipo de trabalho não remunerado que o(a) sr.(a) faz fora de sua casa e as atividades na escola. Não incluir tarefas domésticas.

L 07. Atualmente o(a) sr.(a) trabalha ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?

passe p/ questão **L 11a.** ☞ não **1**

sim **2**

passe p/ questão **L 11a.** ☞ NS/NR 9

L 08a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) fez atividades vigorosas, por pelo menos 10 minutos contínuos, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas como parte do seu trabalho? Não inclua o transporte para o trabalho.
Lembre que: atividades físicas vigorosas são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar muito mais forte que o normal.

___ **dias**

passe p/ questão **L 09a.** ☞ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 08b. Quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia fazendo atividades físicas vigorosas como parte do seu trabalho?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 09a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) fez atividades moderadas, por pelo menos 10 minutos contínuos, como carregar pesos leves como parte do seu trabalho?
Lembre que: atividades físicas moderadas são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar um pouco mais forte que o normal.

___ **dias**

passe p/ questão **L 10a.** ☞ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 09b. Quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia fazendo atividades físicas moderadas como parte do seu trabalho?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 10a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) andou, durante pelo menos 10 minutos contínuos, como parte do seu trabalho? Não inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.

___ **dias**

passe p/ questão **L 11a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 10b. Quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia caminhando como parte do seu trabalho?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

Seção 2 – ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

As próximas perguntas se referem a forma típica como o(a) sr.(a) se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros

L 11a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) andou de carro, ônibus, metrô ou trem?

___ **dias**

passe p/ questão **L 12a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 11b. Quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia andando de carro, ônibus, metrô ou trem?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

Agora pense somente em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro.

L 12a. Em quantos dias da última semana, o(a) sr.(a) andou de bicicleta por pelo menos 10 minutos contínuos para ir de um lugar para outro? (Não inclua o pedalar por lazer ou exercício físico).

___ **dias**

passe p/ questão **L 13a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 12b. Nos dias em que o(a) sr.(a) pedalou para ir de um lugar para outro, no total, quanto tempo gastou por dia?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 13a. Em quantos dias da <u>última semana</u> o(a) sr.(a) caminhou por <u>pelo menos 10 minutos contínuos</u> para ir de um lugar para outro? (Não inclua as caminhadas por lazer ou exercício físico).

___ **dias**

passe p/ questão **L 14a.** ☞ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 13b. Nos dias em que o(a) sr.(a) caminhou para ir de um lugar para outro, no total, quanto tempo gastou por dia? (Não inclua as caminhadas por lazer ou exercício físico).

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

Seção 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA

As próximas perguntas se referem as atividades físicas que o(a) sr.(a) fez na <u>última semana</u> na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou cuidar da sua família. Novamente pense somente naquelas atividades físicas que o(a) sr.(a) fez por <u>pelo menos 10 minutos contínuos</u>.

L 14a. Em quantos dias na <u>última semana</u> o(a) sr.(a) fez atividades físicas vigorosas no jardim ou quintal por <u>pelo menos 10 minutos contínuos</u> como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão?

___ **dias**

passe p/ questão **L 15a.** ☞ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 14b. Nos dias em que o(a) sr.(a) faz este tipo de atividades vigorosas no jardim ou quintal quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou <u>por dia</u>?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 15a. Em quantos dias na <u>última semana</u> o(a) sr.(a) fez atividades físicas moderadas por <u>pelo menos 10 minutos contínuos</u>, como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar no jardim ou quintal?

___ **dias**

passe p/ questão **L 16a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 15b. Nos dias em que o(a) sr.(a) fez este tipo de atividades moderadas no jardim ou quintal quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 16a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) fez atividades físicas moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão dentro da sua casa?

___ **dias**

passe p/ questão **L 17a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 16b. Nos dias em que o(a) sr.(a) fez este tipo de atividades moderadas dentro da sua casa quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

Seção 4 – ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER

As próximas perguntas se referem as atividades físicas que o(a) sr.(a) fez na última semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente naquelas atividades físicas que o(a) sr.(a) fez por pelo menos 10 minutos contínuos. Não inclua atividades que já tenha citado.

L 17a. Sem contar qualquer caminhada que o(a) sr.(a) já tenha citado anteriormente, em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) caminhou por pelo menos 10 minutos seguidos no seu tempo livre?

___ **dias**

passe p/ questão **L 18a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 17b. Nos dias em que o(a) sr.(a) caminhou no seu tempo livre, quanto tempo o(a) sr.(a) gastou por dia?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 18a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) fez atividades físicas vigorosas no seu tempo livre por pelo menos 10 minutos contínuos como correr, fazer exercícios aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer jogging?

___ **dias**

passe p/ questão **L 19a.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 18b. Nos dias em que o(a) sr.(a) fez este tipo de atividades vigorosas no seu tempo livre quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 19a. Em quantos dias da última semana o(a) sr.(a) fez atividades físicas moderadas no seu tempo livre por pelo menos 10 minutos contínuos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete,tênis?

___ **dias**

passe p/ questão **L 20.** ☜ nenhum **0**

NS/NR **9**

L 19b. Nos dias em que o(a) sr.(a) fez este tipo de atividades moderadas no seu tempo livre quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou por dia?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

Seção 5 – TEMPO GASTO SENTADO

As próximas perguntas se referem ao tempo que o(a) sr.(a) permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa, visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclui o tempo gasto sentado durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

L 20. Quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou sentado durante um dia de semana na última semana?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 21. Quanto tempo no total o(a) sr.(a) gastou sentado durante um dia de final de semana na última semana?

___ ___ **horas e/ou** ___ ___ **minutos**

NS/NR **99/ 99**

L 22. O(a) sr.(a) já fumou, ao menos algum cigarro por dia, todos os dias durante ao menos um mês?

passe p/ questão **L 33.** ☜ não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 23. Que idade o(a) sr.(a) tinha quando começou a fumar regularmente?

___ ___ **anos**

NS/NR **99**

L 24a. O(a) sr.(a) fuma atualmente?

passe p/ questão **L 25.** ☞ não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 24b. Se sim, qual?

passe p/ questão **L 29.** ☞ cigarro **1**

passe p/ questão **L 34.** ☞

charuto **2**

cachimbo **3**

cigarro de palha **4**

NS/NR **9**

L 25. Há quantos meses ou anos o(a) sr.(a) deixou de fumar?

1 ___ ___ **anos** **2** ___ ___ **meses**

NS/NR **999**

L 26. Por que o(a) sr.(a) deixou de fumar?
Pode haver mais de uma resposta.

acha que faz mal para saúde **1**

teve algum problema de saúde **2**

restrição ao fumo no trabalho/locais públicos **3**

restrição em casa **4**

por vontade própria **5**

outro, especif.: _____ **6**

NS/NR **9**

L 27. Contou com algum tipo de apoio quando deixou de fumar?
Pode haver mais de uma resposta

não **1**

sim, grupo de apoio em serviço de saúde **2**

sim, local de trabalho **3**

sim, parente e amigo **4**

sim, usou acupuntura **5**

sim, algum tipo de tratamento *(ex: adesivo),* especif.*:*

_____ **6**

sim, motivo religioso **7**

outro, especif.: _____ **8**

NS/NR **9**

L 28. Quantos cigarros em média o(a) sr.(a) fumava por dia?

passe p/ questão **L 33.** ☞ ____ ____ **cigarros**

NS/NR **99**

L 29. Quanto tempo após acordar o(a) sr.(a) fuma o primeiro cigarro?

na primeira meia hora **25**

na segunda meia hora **26**

após: . . . . . ____ ____ **horas**

NS/NR **99**

L 30. Atualmente quanto o(a) sr.(a) fuma por dia?

____ ____ **cigarros**

NS/NR **99**

L 31. O(a) sr.(a) já tentou parar de fumar?

passe p/ questão **L 34.** ☞

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 32. Por que?
Pode haver mais de uma resposta.

passe p/ questão **L 34.** ☞

acha que faz mal para saúde **1**

teve algum problema de saúde **2**

restrição ao fumo no trabalho/locais públicos **3**

restrição em casa **4**

por vontade própria **5**

outro, especif.: _____ **6**

NS/NR **9**

L 33. O(a) sr.(a) que não fuma, quantas horas por dia fica exposto/próximo de alguém fumando?

1 ____ ____ **horas** **2** ____ ____ **minutos**

NS/NR **99**

L 34. Qual é a bebida de sua preferência? ☞ *se referir bebida alcoólica - passe p/ questão* **L 37.**

especif.: _____ ___ ___

L 35. Qual é a bebida alcoólica de sua preferência?

passe p/ questão **L 37.** ☞ especif.: _____ ___ ___

não bebe álcool **01**

L 36. Há quanto tempo o(a) sr.(a) não ingere bebida alcoólica?

passe p/ questão **M 01.** ☞

nunca bebeu **1**

não bebe há mais de um ano **2**

parou de beber há menos de um ano **3**

NS/NR **9**

<u>"PARA OS QUE BEBEM"</u>

L 37. Alguma vez o(a) sr.(a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 38. As pessoas o aborrecem porque criticam o seu modo de beber?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 39. O(a) sr.(a) costuma beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 40. O(a) sr.(a) fica chateado ou se sente culpado pela maneira como costuma beber?

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

L 41. Com que freqüência o(a) sr.(a) toma ou tomava bebida alcoólica?

todos os dias	**1**
4 a 6 vezes por semana	**2**
2 a 3 vezes por semana	**3**
1 vez por semana	**4**
1 a 2 vezes por mês	**5**
menos de 1 vez por mês	**6**
NS/NR	**9**

Qual bebida alcoólica e em que quantidade o(a) sr.(a) consome ou consumia num dia típico quando está bebendo?

L 42a. Bebida: _____ ___ ___

L 42b. Quantidade: _____ ___ ___ ___ ___

L 42c. Bebida: _____ ___ ___

L 42d. Quantidade: _____ ___ ___ ___ ___

L 42e. Bebida: _____ ___ ___

L 42f. Quantidade: _____ ___ ___ ___ ___

SAÚDE EMOCIONAL

BLOCO M

PARA TODAS AS PESSOAS COM 16 ANOS OU MAIS.

O Bloco se aplica a este entrevistado? **sim** . . . . . **1** **não** **2**

Entrevistado impossibilitado de responder 3

O(a) sr.(a) teve algum destes problemas, nos últimos 30 dias?

	não	sim
M 01. Tem dores de cabeça freqüentes?	**0**	**1**
M 02. Tem falta de apetite?	**0**	**1**
M 03. Dorme mal?	**0**	**1**
M 04. Assusta-se com facilidade?	**0**	**1**
M 05. Tem tremores nas mãos?	**0**	**1**
M 06. Sente-se nervoso(a), tenso(a) ou preocupado(a)?	**0**	**1**
M 07. Tem má digestão?	**0**	**1**
M 08. Tem dificuldade de pensar com clareza?	**0**	**1**
M 09. Tem se sentido triste ultimamente?	**0**	**1**
M 10. Tem chorado mais do que de costume?	**0**	**1**
M 11. Encontra dificuldade para realizar com satisfação suas atividades diárias?	**0**	**1**
M 12. Tem dificuldades para tomar decisões?	**0**	**1**
M 13. Tem dificuldades no serviço (seu trabalho é penoso, lhe causa sofrimento)?	**0**	**1**
M 14. É incapaz de desempenhar um papel útil na sua vida?	**0**	**1**
M 15. Tem perdido o interesse pelas coisas?	**0**	**1**
M 16. Você se sente uma pessoa inútil, sem préstimo?	**0**	**1**
M 17. Tem tido a idéia de acabar com a vida?	**0**	**1**
M 18. Sente-se cansado(a) o tempo todo?	**0**	**1**
M 19. Tem sensações desagradáveis no estômago?	**0**	**1**
M 20. Você se cansa com facilidade?	**0**	**1**

CARACTERÍSTICAS SÓCIO-ECONÔMICAS

(INFORMAÇÕES DO ENTREVISTADO)

BLOCO O

PARA TODAS AS PESSOAS COM 12 ANOS OU MAIS.

(SE FOR CHEFE DE FAMÍLIA PASSE PARA O BLOCO P)

O Bloco se aplica a este entrevistado? **sim** . . . . . **1** **não** **2**

O 02. Onde o(a) sr.(a) nasceu? __ __ __ __ __ __ __

outro município, especifique o município e estado:

_____

no próprio município **0000001**

NS/NR **9999999**

O 03. Há quanto tempo o(a) sr.(a) mora nesse município?

1 ___ ___ **anos** **2** ___ ___ **meses** **3** ___ ___ **dias**

NS/NR **999**

O 04. Há quanto tempo o(a) sr.(a) mora nesse domicílio?

1 ___ ___ **anos** **2** ___ ___ **meses** **3** ___ ___ **dias**

NS/NR **999**

O 05. Qual é a sua situação conjugal?

casado(a) **1**

união conjugal estável **2**

solteiro(a) **3**

separado(a) **4**

desquitado(a) ou divorciado(a) **5**

viúvo(a) **6**

NS/NR **9**

O 06. Até que ano da escola o(a) sr.(a) completou?

nunca freqüentou, não sabe ler e escrever **01**

nunca freqüentou, sabe ler e escrever **02**

ensino fundamental/ 1º grau ou primário (ano/série) . . . . . (11 - 14) **1** __

ensino fundamental/ 1º grau ou ginásio (ano/série) . . . . . (15 - 18) **1** __

ensino médio/2º grau ou colegial (ano/série) . . . . . (21 - 23) **2** __

cursos técnicos de nível médio incompletos **25**

cursos técnicos de nível médio completos **26**

curso superior incompleto **30**

curso superior completo . , ... **31**

outros, especif.:_____ **40**

NS/NR **99**

O 07. Atualmente o(a) sr.(a) exerce alguma atividade seja ela remunerada ou não remunerada de trabalho?

	sim, em atividade	**01**
	sim, mas afastado por motivo de doença	**02**
	sim, e também aposentado	**03**
	não, desempregado	**04**
	não, aposentado	**05**
	não, dona de casa	**06**
	não, pensionista	**07**
passe p/ questão **O 15.** ☞	não, só estudante	**08**
	outros	**09**
	NS/NR	**99**

O 08. Qual é/era a sua ocupação em seu trabalho principal?
(especificar se aposentado, qual era a sua ocupação)

_____ ___ ___ ___ ___

_____

NS/NR **9999**

O 09. No seu trabalho principal o(a) sr.(a) é/era:
(leia as alternativas para o entrevistado)

empregado assalariado estatutário ou com cart. profissional assinada	**1**
empregado assalariado sem carteira profissional assinada	**2**
empregado familiar não remunerado	**3**
conta própria ou autônomo com estabelecimento	**4**
conta própria ou autônomo sem estabelecimento	**5**
empregador com até 5 funcionários fixos	**6**
empregador com mais de 5 funcionários fixos	**7**
NS/NR	**9**

O 10. Especifique qual é/era a atividade do estabelecimento, empresa, negócio ou instituição em que trabalha/trabalhou.

_____ ___ ___ ___ ___ ___

_____

NS/NR **99999**

Verifique o <u>NÚMERO DE ORDEM</u> do entrevistado: se for <u>1</u> passe para o BLOCO P, caso contrário, encerre o questionário.

Setor: __ __ __ __ __ **ID:** __ __ __ __ __ __ __ __ __ __ __

Nome do entrevistado: _____

CARACTERÍSTICAS DA FAMÍLIA E DO DOMICÍLIO

BLOCO P

PREENCHER UM BLOCO PARA CADA FAMÍLIA.

SOMENTE PODERÁ SER RESPONDIDO CADA FAMÍLIA POR MAIOR DE 18 ANOS

P 01. Quem respondeu o BLOCO P?

Nome: _____

P 02. Existem situações em que pessoas idosas ou doentes ficam impossibilitadas de desenvolver sozinhas atividades como comer, caminhar, vestir-se, tomar banho e precisam de ajuda constante de outras pessoas. Em sua casa há alguém nesta situação?

passe p/ questão **P 05.**

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

P 03. Que pessoa geralmente realiza estas atividades para ele(a) ou o(a) auxilia a realizá-las?
Pode haver mais de uma resposta

familiar **1**

amigo ou vizinho **2**

ajuda paga **3**

NS/NR **9**

P 04. Qual o problema que levou esta pessoa a precisar de cuidados constantes?

seqüela de doença crônica **1**

seqüela de acidente **2**

doença mental **3**

outros, especif.: _____ **4**

NS/NR **9**

P 05. Existe algum membro da família, internado em hospital, clínica, asilo, casa de repouso, clínica de recuperação para usuário de drogas, penitenciária, etc.?

passe p/ questão **P 09.**

não **1**

sim, especif. o tipo de problema: _____ **2**

especif. a instituição: _____

NS/NR **9**

P 06. Há quantos anos ele(a) está institucionalizado?

1 ___ ___ **anos** **2** ___ ___ **meses**

NS/NR **999**

P 07. Qual o sexo dele?

masculino **1**

feminino **2**

NS/NR **9**

P 08. Qual a idade dele(a)?

___ ___ **anos**

NS/NR **99**

P 09. Caracterização do domicílio:

casa **1**

apartamento **2**

barraco **3**

casa de cômodos (cabeça de porco/cortiço) **4**

outros, especif.: _____ **5**

NS/NR **9**

P 10. A sua casa é:

cedida **1**

alugada **2**

própria quitada **3**

própria pagando **4**

outros, especif.: _____ **5**

NS/NR **9**

P 11. Quantos cômodos tem sua casa, tirando o banheiro?

___ ___

NS/NR **99**

P 12. As paredes externas do domicílio são de alvenaria?

sim **1**

em parte **2**

não, outros. Especif.: _____ **3**

NS/NR **9**

Na rua da sua casa existe:

P 13a. pavimentação

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

P 13b. guias e sarjetas

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

P 13c. iluminação pública

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

P 14. O abastecimento de água de sua casa é

rede pública interna **1**

rede pública externa **2**

outros, especificar: _____ **3**

NS/NR **9**

P 15. Qual o tipo de banheiro do domicílio?

interna **1**

externa **2**

outros, especif.: _____ **3**

NS/NR **9**

P 16. Qual o destino do esgoto?

sistema público de esgoto **1**

outros, especif.: _____ **2**

NS/NR **9**

P 17a. Qual o destino do lixo?

coleta pública regular **1**

outros, especif.: _____ **2**

NS/NR **9**

P 17b. Existe na sua rua coleta <u>seletiva</u> pública regular?

não 1

sim 2

NS/NR 9

P 18. Que tipo é a iluminação artificial do domicílio?

elétrica 1

outros, especif.: _____ 2

NS/NR 9

P 19. A família possui:

		sim	não
geladeira	01	**1**	**2**
freezer	02	**1**	**2**
televisão	03	**1**	**2**
máquina de lavar roupa	04	**1**	**2**
aparelho de som	05	**1**	**2**
aparelho de vídeo / DVD	06	**1**	**2**
aspirador de pó	07	**1**	**2**
máquina de lavar louça	08	**1**	**2**
aparelho de ar condicionado	09	**1**	**2**
telefone fixo	10	**1**	**2**
telefone celular	11	**1**	**2**
computador	12	**1**	**2**
forno de micro-ondas	13	**1**	**2**
veículo auto-motor	14	**1**	**2**
outro imóvel que não a residência atual/ terreno	15	**1**	**2**

INFORMAÇÕES SOBRE PRESENÇA DE ANIMAIS

BLOCO V

V 01. Algum morador deste domicílio possui cão?

passe p/ questão **V 07.** ☞

não **1**
sim **2**
NS/NR **9**

V 02. Quantos cães? . . . . . ___ ___

NS/NR **99**

CÃO nº 1:	CÃO nº 2:	CÃO nº 3:
Nome: _____	**Nome:** _____	**Nome:** _____
V 03 1. Qual o sexo?	**V 03 2. Qual o sexo?**	**V 03 3. Qual o sexo?**
macho **1**	macho **1**	macho **1**
fêmea **2**	fêmea **2**	fêmea **2**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**
V 04 1. Qual a idade?	**V 04 2. Qual a idade**	**V 04 3. Qual a idade**
___ ___ anos ___ ___ meses	___ ___ anos ___ ___ meses	___ ___ anos ___ ___ meses
NS/NR **99/99**	NS/NR **99/99**	NS/NR **99/99**
V 05 1. O cão foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?	**V 05 2. O cão foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?**	**V 05 3. O cão foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?**
não ☞ *passe p/ próx. cão ou* **V 07.** **1**	não ☞ *passe p/ próx. cão ou* **V 07.** **1**	não ☞ *passe p/ questão* **V 07.** **1**
sim **2**	sim **2**	sim **2**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**
V 06 1. Onde tomou a vacina?	**V 06 2. Onde tomou a vacina?**	**V 06 3. Onde tomou a vacina?**
na campanha **1**	na campanha **1**	na campanha **1**
outros, serviço público **2**	outros, serviço público **2**	outros, serviço público **2**
outros, serviço privado **3**	outros, serviço privado **3**	outros, serviço privado **3**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**

V 07. Algum morador deste domicílio cuida de cão de rua?

passe p/ questão **V 10** ☞

não **1**
sim **2**
NS/NR **9**

V 08. Quantos cães? . . . . . ___ ___

NS/NR **99**

V 09. Quantos cães foram vacinados contra raiva nos últimos 12 meses? . . . . . ___ ___

NS/NR **99**

V 10. Algum morador deste domicílio possui gato?

passe p/ questão **V 16.** ☞

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

V 11. Quantos gatos? . . . . . ___ ___

NS/NR **99**

GATO nº 1:	**GATO nº 2:**	**GATO nº 3:**
Nome: _____	**Nome:** _____	**Nome:** _____
V 12 1. Qual o sexo?	**V 12 2. Qual o sexo?**	**V 12 3. Qual o sexo?**
macho **1**	macho **1**	macho **1**
fêmea **2**	fêmea **2**	fêmea **2**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**
V 13 1. Qual a idade?	**V 13 2. Qual a idade?**	**V 13 3. Qual a idade?**
___ ___ anos ___ ___ meses	___ ___ anos ___ ___ meses	___ ___ anos ___ ___ meses
NS/NR **99/99**	NS/NR **99/99**	NS/NR **99/99**
V 14 1. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?	**V 14 2. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?**	**V 14 3. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?**
não ☞ *passe p/ próx. gato ou* **V 16.** **1**	não ☞ *passe p/ próx. gato ou* **V 16.** **1**	não ☞ *passe p/ próx. gato ou* **V 16.** **1**
sim **2**	sim **2**	sim **2**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**
V 15 1. Onde tomou a vacina?	**V 15 2. Onde tomou a vacina?**	**V 15 3. Onde tomou a vacina?**
na campanha **1**	na campanha **1**	na campanha **1**
outros, serviço público **2**	outros, serviço público **2**	outros, serviço público **2**
outros, serviço privado **3**	outros, serviço privado **3**	outros, serviço privado **3**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**

GATO nº 4:		

Nome: _____

V 12 4. Qual o sexo?

macho **1**

fêmea **2**

NS/NR **9**

V 13 4. Qual a idade?

___ ___ anos ___ ___ meses

NS/NR **99/99**

V 14 4. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?

não ☞ *passe p/ próx. gato ou* **V 16.** **1**

sim **2**

NS/NR **9**

V 15 4. Onde tomou a vacina?

na campanha **1**

outros, serviço público **2**

outros, serviço privado **3**

NS/NR **9**

GATO nº 5:	GATO nº 6:	GATO nº 7:
Nome: _____	**Nome:** _____	**Nome:** _____
V 12 5. Qual o sexo?	**V 12 6. Qual o sexo?**	**V 12 7. Qual o sexo?**
macho **1**	macho **1**	macho **1**
fêmea **2**	fêmea **2**	fêmea **2**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**
V 13 5. Qual a idade?	**V 13 6. Qual a idade?**	**V 13 7. Qual a idade?**
___ ___ anos ___ ___ meses	___ ___ anos ___ ___ meses	___ ___ anos ___ ___ meses
NS/NR **99/99**	NS/NR **99/99**	NS/NR **99/99**
V 14 5. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?	**V 14 6. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?**	**V 14 7. O gato foi vacinado contra raiva nos últimos 12 meses?**
não ☞ *passe p/ próx. gato ou* **V 16.** **1**	não ☞ *passe p/ próx. gato ou* **V 16.** **1**	não ☞ *passe p/ questão* **V 16.** **1**
sim **2**	sim **2**	sim **2**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**
V 15 5. Onde tomou a vacina?	**V 15 6. Onde tomou a vacina?**	**V 15 7. Onde tomou a vacina?**
na campanha **1**	na campanha **1**	na campanha **1**
outros, serviço público **2**	outros, serviço público **2**	outros, serviço público **2**
outros, serviço privado **3**	outros, serviço privado **3**	outros, serviço privado **3**
NS/NR **9**	NS/NR **9**	NS/NR **9**

V 16. Algum morador deste domicílio cuida de gato de rua?

encerre o bloco ☞

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

V 17. Quantos gatos? . . . . . ___ ___

NS/NR **99**

V 18. Quantos gatos foram vacinados contra raiva nos últimos 12 meses? . . . . . ___ ___

NS/NR **99**

Setor: ___ ___ ___ ___ ___ **ID:** ___ ___ ___ ___ ___ ___ ___ ___ ___ ___ ___

Nome do entrevistado: _____

CARACTERÍSTICAS SÓCIO-ECONÔMICAS

(INFORMAÇÕES DO CHEFE DA FAMÍLIA)

BLOCO Q

Q 02. Código do entrevistador: __ __ __ **Q 03. Data da realização da entrevista**: __ __/__ __/__ __ __ __

Q 04. Quem respondeu esse questionário?

o próprio **1**
outro **2**
passe p/ questão **Q 25.** ☞ recusa **3**

Q 05. Onde o(a) sr.(a) nasceu?

outro município, especifique município e estado:__ __ __ __ __ __ __

_____

no próprio município **0000001**
NS/NR **9999999**

Q 06. Há quanto tempo o(a) sr.(a) mora nesse município?

1 ___ ___ **anos** **2** ___ ___ **meses** **3** ___ ___ **dias**
NS/NR **999**

Q 07. Há quanto tempo o(a) sr.(a) mora nesse domicílio?

1 ___ ___ **anos** **2** ___ ___ **meses** **3** ___ ___ **dias**
NS/NR **999**

Q 08. Até que ano da escola o(a) sr.(a) completou?

nunca freqüentou, não sabe ler e escrever **01**
nunca freqüentou, sabe ler e escrever **02**
ensino fundamental/ 1º grau ou primário (ano/série) . . . . . (11 - 14) **1** __
ensino fundamental/ 1º grau ou ginásio(ano/série) . . . . . (15 - 18) **1** __
ensino médio/2º grau ou colegial (ano/série) . . . . . (21 - 23) **2** __
cursos técnicos de nível médio incompletos **25**
cursos técnicos de nível médio completos **26**
curso superior incompleto **30**
curso superior completo . , ... **31**
outros, especif.:_____ **40**
NS/NR **99**

Q 13. Em que município fica o lugar o(a) sr.(a) trabalha/trabalhou?
☞ *se estiver desempregado - passe p/ questão* **Q 17.**

no próprio município **0000001**

outro município, especif.: _____ __ __ __ __ __ __ __

NS/NR **9999999**

Q 14. Quanto o(a) sr.(a) ganhou com esse trabalho ou aposentadoria no mês passado?

salário líquido . . . . . **R$:** ___ ___ ___ ___ ___

NS/NR **99999**

Q 15. Além desse trabalho o(a) sr.(a) tem algum outro tipo de trabalho remunerado? (fixo ou eventual)

passe p/ questão **Q 17.** ☞

não **1**

sim **2**

NS/NR **9**

Q 16. Quanto o(a) sr.(a) ganhou com este trabalho no mês passado?

salário líquido . . . . . **R$:** ___ ___ ___ ___ ___

NS/NR **99999**

Q 17. O(a) sr.(a) tem algum outro tipo de rendimento e/ou pensão além do(s) declarado(s) anteriormente?

renda líquida . . . . . **R$:** ___ ___ ___ ___ ___

não **00000**

NS/NR **99999**

Q 18. Qual é a sua situação conjugal?

se o(a) companheiro(a) ***foi*** *sorteado(a), passe p/ questão* **Q 25.** ☞

se o(a) companheiro(a) ***não foi*** *sorteado(a), passe p/ questão* **Q 19.** ☞

- casado(a) **1**
- união conjugal estável **2**

passe p/ questão **Q 25.** ☞

- solteiro(a) **3**
- separado(a) **4**
- desquitado(a) ou divorciado(a) . . . **5**
- viúvo(a) **6**
- NS/NR **9**

Q 22. No trabalho principal seu(sua) companheiro(a) é/era:
(leia as alternativas para o entrevistado)

empregado assalariado estatutário ou com cart. profissional assinada	**1**
empregado assalariado sem carteira profissional assinada	**2**
empregado familiar não remunerado	**3**
conta própria ou autônomo com estabelecimento	**4**
conta própria ou autônomo sem estabelecimento	**5**
empregador com até 5 funcionários fixos	**6**
empregador com mais de 5 funcionários fixos	**7**
NS/NR	**9**

Q 23. Especifique qual é/era a atividade do estabelecimento, empresa, negócio ou instituição em que seu(sua) companheiro(a) trabalha/trabalhou.

_____ ___ ___ ___ ___ ___

_____

NS/NR **99999**

Q 24. Quanto seu(sua) companheiro(a) ganhou com esse trabalho ou aposentadoria no mês passado?

salário líquido . . . . . **R$:** ___ ___ ___ ___ ___

NS/NR **99999**

Quadro de composição e renda familiar:

	Nome	**relação com o chefe da família**	**renda**	NS/NR
Q 25a.		Chefe **1**	**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25b.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25c.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25d.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25e.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25f.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25g.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25h.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25i.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
Q 25j.			**R$:** ___ ___ ___ ___ ___	**99999**
		2. cônjuge **3.** filho/enteado **4.** pai/mãe/sogro **5.** neto/bisneto **6**. irmão/irmã **7.** outro parente **8.** agregado **9.** pensionista **10.** empregado doméstico **11.** parente do empregado doméstico **12.** outro: _____		

7.4 ANEXO IV - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-COEP
Av. Dr. Arnaldo, 715 – sala 18 – sub-solo – Cerqueira Cesar
São Paulo-SP CEP: 01246-904
Telefone (0XX11) 3066-7776 – e-mail: mdgracas@usp.br

Of.COEP/13/01

14 de fevereiro de 2001

Pelo presente, informo que o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo-COEP, **analisou** e **aprovou,** em sua **1.ª/00** Sessão Ordinária, de 13.02.01, de acordo com os requisitos da Resolução CNS/196/96, o Protocolo de Pesquisa n.° 381, intitulado: "INQUÉRITO DE SAÚDE NO ESTADO DE SÃO PAULO – INQUÉRITO DOMICILIAR DE SAÚDE, DE BASE POPULACIONAL, EM MUNICÍPIOS DO ESTADO DE SÃO PAULO", apresentado pelo pesquisador Chester Luiz Galvão Cesar.

Atenciosamente,

Paulo Antonio de Carvalho Fortes
Professor Associado
Vice-Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da FSP-COEP

7.5 ANEXO V - Currículo Lattes

Clóvis Arlindo de Sousa

Possui Mestrado em Saúde Pública (área de concentração em Epidemiologia) pela Faculdade de Saúde Pública da USP (2007), Residência Multiprofissional em Saúde da Família pela Universidade de Blumenau-SC (2004), Especialização em Educação Física Escolar pelo Instituto Catarinense de Pós-Graduação-SC (ICPG/UGF) e Graduação em Educação Física pela Universidade de Blumenau-SC. Atualmente é Gerente do Instituto de Ensino e Pesquisa Armênio Crestana - IEPAC | Seconci-SP; Professor de Pós-Graduação da Central de Cursos da Universidade Gama Filho e Centro Universitário UniFMU, nas disciplinas de Metodologia da Pesquisa Científica e Atividade Física Adaptada para Portadores de Doenças do Sistema Respiratório; e Doutorando em Ciências (área de Epidemiologia) pela Faculdade de Saúde Pública da USP (2011). Tem experiência na área de Saúde Coletiva com ênfase em Epidemiologia, Gestão em Ensino e Pesquisa e em Educação Física Adaptada. Atuando principalmente nos seguintes temas: Asma, DPOC, Atividade Física Adaptada, Metodologia da Pesquisa Científica e Bioestatística.
(Texto informado pelo autor)

Rede de Colaboração

SciELO - artigos em texto completo

Última atualização do currículo em 21/06/2011
Endereço para acessar este CV:
http://lattes.cnpq.br/0770773072266705

Certificado pelo autor em 21/06/11

Dados pessoais

Nome	Clóvis Arlindo de Sousa
Nome em citações bibliográficas	SOUSA, C.A.
Sexo	Masculino
Endereço profissional	Instituto de Ensino e Pesquisa Armênio Crestana - IEPAC | SECONCI-SP. Avenida Francisco Matarazzo, 74 Perdizes 05001-000 - Sao Paulo, SP - Brasil Telefone: (11) 36645900 Ramal: 5902 URL da Homepage: www.seconci-sp.org.br

Formação acadêmica/Titulação

2007
Doutorado em andamento em Ciências (Epidemiologia) .
Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.
Título: Doenças respiratórias e fatores associados: Inquérito de Saúde no Município de São Paulo - ISA CAPITAL 2008.,
Orientador: Júlio Cesar Rodrigues Pereira.
Bolsista do(a): Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior .
Palavras-chave: Epidemiologia; Asma; DPOC; Rinite; Sinusite; Bronquite aguda.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva / *Subárea:* Epidemiologia.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva.
Setores de atividade: Saúde Humana.

2005 - 2007
Mestrado em Saúde Pública (Epidemiologia) .
Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.
Título: Teoria de conjuntos fuzzy e regressão logística na tomada de decisão para realização de cintilografia das paratiróides, *Ano de Obtenção:* 2007.
Orientador: Júlio Cesar Rodrigues Pereira.
Bolsista do(a): Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo ,FAPESP ,Brasil .
Palavras-chave: Epidemiologia; Bioestatística; Metodologia da pesquisa científica; Lógica fuzzy; Regressão logística.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva / *Subárea:* Epidemiologia.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva / *Subárea:* Epidemiologia / *Especialidade:* Bioestatística.
Setores de atividade: Saúde Humana.

2002 - 2004
Especialização em Residência Multiprofissional em Saúde da Família . (Carga Horária: 5520h).
Fundação Universidade Regional de Blumenau, FURB, Brasil.
Título: Fatores de risco para mortalidade neonatal em Blumenau, Santa Catarina: Linkage entre bancos de dados.
Orientador: Ernani Tiarajú de Santa Helena.
Bolsista do(a): Ministério da Saúde e Banco Interamericano de Desenvolvimento .

2001 - 2002
Especialização em Educação Física Escolar . (Carga Horária: 430h).
Instituto Catarinense de Pós-Graduação.
Título: Nível de ansiedade nas meninas em seleção de talentos.
Orientador: Fábio Perin.

1998 - 2002
Graduação em Educação Física .
Fundação Universidade Regional de Blumenau, FURB, Brasil.
Bolsista do(a): Fundação Universidade Regional de Blumenau ,FURB ,Brasil .

Julio Cesar Rodrigues Pereira

Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq - Nível 2

Julio Cesar Rodrigues Pereira concluiu o doutorado em Epidemiologia pela Faculdade de Saúde Pública da USP em 1995 e Docência Livre em 2004. É médico pela Escola Paulista de Medicina (1977) e Master of Sciences in Medical Sciences pela Universidade de Bristol - UK (1989). Atualmente é Professor Associado da Universidade de São Paulo e Professor Pós-graduação do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Publicou 2 livros, 2 capítulos de livro, 54 artigos em periódicos especializados e tem 68 participações em congressos transcritas em anais de eventos ou periódicos. Seu livro "Análise de dados qualitativos" registra 48 citações no ISI e 51 no Scopus e mais de 500 no Google Acadêmico). O ISI registra 38 de seus artigos, 37 citados, num total de 289 citações e H-index = 8. O Scopus registra 34 de seus artigos, 275 citações, H-Index = 9. Participou como convidado em vários eventos no Brasil. Orientou 5 dissertações de mestrado e 4 teses de doutorado nas áreas de Saúde Coletiva, Medicina e Administração. Recebeu 4 prêmios e/ou homenagens. Atua na área de Saúde Coletiva, com ênfase em Epidemiologia. Em suas atividades profissionais interagiu com 144 colaboradores em co-autorias de trabalhos científicos. Em seu currículo Lattes os termos mais freqüentes na contextualização da produção científica, tecnológica e artístico-cultural são: Epidemiologia, Avaliação em C&T, Pneumonia, Asma, Modelos matemáticos, Ira, DRI, Infarto Agudo do Miocardio e Analise de Dados de Survey.

(Texto informado pelo autor)

Rede de Colaboração

Diretório de grupos de pesquisa

SciELO - artigos em texto completo

Última atualização do currículo em 01/07/2011
Endereço para acessar este CV:
http://lattes.cnpq.br/7576807536889713

Certificado pelo autor em 01/07/11

Dados pessoais

Nome	Julio Cesar Rodrigues Pereira
Nome em citações bibliográficas	PEREIRA, J. C. R.;Pereira, Júlio César Rodrigues;Pereira, Julio C.R.
Sexo	Masculino
Endereço profissional	Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Epidemiologia. Av. Dr. Arnaldo,715 - Sala 10 Cerqueira Cesar 01246-904 - Sao Paulo, SP - Brasil Telefone: (11) 30617764 Fax: (11) 5712279 URL da Homepage: www.lee.dante.br

Formação acadêmica/Titulação

2004 Livre-docência.
Universidade de São Paulo, USP, Brasil.
Título: Razão de derivadas como medida de efeito do sexo sobre a idade de ocorrência do infarto agudo do miocárdio, *Ano de obtenção:* 2004.
Palavras-chave: Infarto Agudo do Miocardio; Modelos matemáticos.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva / *Subárea:* Epidemiologia.
Setores de atividade: Cuidado À Saúde das Pessoas.

1996 - 1997 Pós-Doutorado .
Faculdade de Medicina da USP.
Bolsista do(a): Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, FAPESP, Brasil.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva / *Subárea:* Epidemiologia.

1992 - 1995 Doutorado em Epidemiologia .
Faculdade de Saúde Pública da USP.
Título: Avaliação das doenças chiadoras recorrentes da infância como fator de risco para pneumonia, *Ano de Obtenção:* 1995.
Orientador: Gilberto Ribeiro Arantes.
Bolsista do(a): Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, , .
Palavras-chave: Asma; Pneumonia; fator de risco; doenças respiratórias da infância; Epidemiologia.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Saúde Coletiva / *Subárea:* Epidemiologia.
Setores de atividade: Saúde Humana.

1987 - 1988 Mestrado em Medical Sciences By Research Work .
University of Bristol, BRISTOL, Inglaterra.
Título: Assessing bronchial asthma in children, *Ano de Obtenção:* 1988.
Orientador: Fleming Carswell.
Bolsista do(a): Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CNPq, Brasil.
Palavras-chave: Asthma; Children; Severity.
Grande área: Ciências da Saúde / *Área:* Medicina / *Subárea:* Clínica Médica / *Especialidade:* Pediatria.
Setores de atividade: Saúde Humana.

1987 - 1987 Especialização em Intensive Course In Medical Statistics . (Carga Horária: 160h).
University of London, UL, Inglaterra.
Bolsista do(a): The British Council, , .

1984 - 1984 Especialização em Medicina Del Lavoro . (Carga Horária: 480h).
Universita Degli Studi di Milano, U.D.S.M., Itália.
Bolsista do(a): Ministero Degli Affari Esteri Dipartimento Per La Cooperazione Allo Svilupp, , .