

JOSÉ DIRCEU RIBEIRO

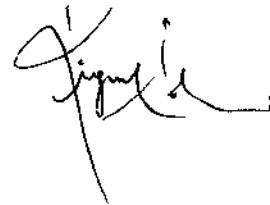
ASMA BRÔNQUICA NA INFÂNCIA: ASSOCIAÇÃO ENTRE COMPORTAMENTO
CLÍNICO-LABORATORIAL E SEVERIDADE

CAMPINAS, 1987

Este exemplar corresponde a
versão final da Dissertação
de mestrado do médico José Dirceu
Ribeiro apresentado na data 05 de
maio de 1987 junto à F.C.M./Unicamp

JOSÉ DIRCEU RIBEIRO

Prof. Dr. Miguel I. Tobar Acosta



**ASMA BRÔNQUICA NA INFÂNCIA: ASSOCIAÇÃO ENTRE COMPORTAMENTO
CLÍNICO-LABORATORIAL E SEVERIDADE**

Dissertação apresentada à Faculdade
de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, Departamento
de Pediatria, para obtenção do Título
de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Miguel Ignácio Tobar Acosta

CAMPINAS, 1987

A meus pais

"Há homens que lutam um dia
e são bons

Há outros que lutam um ano
e são melhores

Há aqueles que lutam muitos anos
e são muito bons

Porém, há os que lutam toda vida
esses são os imprescindíveis"

BERTOLD BRECHT

A meus irmãos

FERNANDO

EDNA

HÉLCIO

VANIA

CLÉRIA

RAQUEL

NELMA

ROBSOM

A minha companheira MARIA ANGELA

A equipe de Imunologia-Alergia e Pneumologia-Infantil

Às crianças asmáticas

A G R A D E C I M E N T O S

Grande parte dos méritos que este trabalho porventura apresente deverá ser destinado às pessoas abaixo referidas, que verdadeiramente se empenharam em ajudar, quer através do planejamento, execução ou através de críticas e sugestões.

- Ao PROF. DR. MIGUEL IGNÁCIO TOBAR ACOSTA, pela competência ,
pela orientação e incansável boa vontade.
- À Equipe da Unidade de Imunologia-Alergia e Pneumologia do
HC/FCM/UNICAMP.
- PROFª DRª MARIA MARLUCE DOS SANTOS VILELA
Médica Responsável pela Unidade
- DRª AGNES ANTONIETA G. GUGLIELMI
Médica Pediatra
- PROF. DR. SÉRGIO LAZARINI
Médico Alergista
- MARIA ÂNGELA G. DE O. RIBEIRO
Fisioterapeuta
- MARIA SALETE T.S. FRATINI
Assistente Social

- ANA FLÁVIA J. GABARRA

Fisioterapeuta

- NIDA B. MATTAR ACETTI

Assistente Social

- MARIA V.F. CAMILO

Assistente Social

- LUCILA E.M. SANDOVAL

Enfermeira

pelo incentivo, cooperação e amizade dedicados

Ao MARINHO GOMES DE ANDRADE FILHO, pela realização da digitação e cruzamento dos dados em computador.

Aos Funcionários do SAME, pela ajuda na coleta dos dados.

À PROFª BERTA WALDMAN, pelas sugestões e ajuda na revisão do texto.

Aos Doutores ANDRÉ MORENO MORCILLO e EDGARD FERRO COLLARES , pelo estímulo e apoio desinteressado.

Ao DR. AQUILES EUGÊNIO PIEDRABUENA, pelo interesse e dedicação com que assessorou a parte estatística.

Aos Colegas do Ambulatório Geral de Pediatria pelas sugestões,
ajuda e amizade.

Aos Funcionários do Ambulatório pela colaboração no atendimento
to aos pacientes.

Ao DR. RENATO SABATINI pela realização da programação dos dada
dos para o computador.

A Srta. WANDA LIGIA SIQUEIRA pelo trabalho de datilografia.

A todos eles a minha gratidão.

S U M Á R I O

INTRODUÇÃO	01
OBJETIVOS	30
MATERIAL E MÉTODOS	32
RESULTADOS	45
DISCUSSÃO	108
CONCLUSÕES	142
RESUMO	146
BIBLIOGRAFIA	148

INTRODUÇÃO

A palavra asma origina-se de um vocábulo grego ASTHMA que significa sufocação, sopro curto (41, 107, 137, 177).

Trata-se de uma enfermidade que chama a atenção por sua elevada freqüência; embora sua incidência seja hipotética, a morbidade é elevada, os pontos de vista de tratamento são contraditórios e as definições, inclusive as mais eruditas, são frustrantes (122).

As manifestações clássicas dos quadros asmáticos são os episódios recorrentes de sibilos e a sensação de falta de ar. Transtorno freqüente e caprichoso do trato respiratório, a asma afeta pessoas de todas as idades (54).

As crianças constituem um grupo de grande incidência dessa enfermidade sendo que uma entre cinco poderá ter sibilos em alguma época durante a primeira infância, e uma entre vinte poderá ter sibilos recidivantes reconhecidos como asma (226, 265).

A asma constitui a doença aguda e crônica mais comum na infância, afetando 9 milhões de americanos (156, 232). É a enfermidade mais freqüente de atendimento em Pronto Socorro e a de internações em hospitais pediátricos e a causa mais freqüente de falta à escola e ao trabalho (54, 65, 66, 91, 109, 149, 190, 233).

Em 1975, a asma, nos Estados Unidos, causou 2.000 mortes, levou à perda de 94 milhões de dias escolares ou de trabalho, 183.000 internações hospitalares, ocupando 1 milhão de diárias hospitalares com um gasto de 1.06 bilhões de dólares neste ano (158).

Embora os dados da literatura mundial sejam alarmantes, eles são aqui relevados já que existem poucos dados na Literatura Brasileira a respeito da incidência da asma brônquica. Sabe-se, entretanto, que na cidade de Ribeirão Preto, São Paulo, entre 1975 e 1976 foram registradas 2072 internações por esta doença (202, 203).

Embora os conhecimentos básicos de fisiopatologia envolvidos na asma da criança sejam os mesmos do adulto, um grande número de fatores leva a variações da doença nestas fases da vida. Estes fatores incluem diferenças nos padrões anatômicos, fisiológicos, imunológicos, patológicos e psicológicos da criança e do adulto.

1.1- DEFINIÇÃO

Numerosos textos, livros e trabalhos científicos referem-se à asma brônquica. Muitos desses textos trazem uma definição não completa sobre esta enfermidade (5, 49, 114, 142, 168, 208, 220, 221, 226, 253, 256) e, nem todos os médicos, pais ou profissionais de saúde têm o mesmo conceito sobre o que é esta patologia (43).

É interessante observar que a Literatura a propósito do assunto, historicamente, divide-se em 4 grupos,

para definir a asma (253). Num primeiro grupo, a definição de asma não é mencionada nos trabalhos e nos livros textos. Num segundo grupo, os autores definem a asma como uma manifestação alérgica e todas as outras causas de sibilos são consideradas separadas, no diagnóstico diferencial. Num terceiro grupo, os autores definem a asma como uma manifestação alérgica somada a uma grande variedade de outras causas. Num quarto grupo, os autores definem a asma como uma Síndrome, determinando obstrução brônquica, sendo causada por numerosos fatores, inclusive a alergia.

É provável que este quarto grupo esteja mais próximo da realidade porque os conhecimentos de Imunologia e fisiologia atuais, têm possibilitado diagnosticar etiológicamente os sibilos.

Citamos, a seguir, algumas definições muito freqüentes a respeito da asma brônquica.

Definição de SWINEFORD (253): "A asma é uma forma de falência pulmonar na qual o sibilo é a única característica clínica invariável. A asma não é uma doença. É uma síndrome complexa que pode ser leve ou severa, aguda ou crônica, sazonal ou perene, simples ou de múltiplas etiologias, simples ou complicada, sintomática ou assintomática, reversível ou irreversível".

Definição de Charpin, citado por Perez (194): "A asma brônquica é uma síndrome caracterizada por dispnéia paroxística, preferentemente noturna, espontânea, com sibilos, que se apresenta em crise e produzida por uma obstrução difusa e reversível da árvore brônquica devido a edema, espasmo e hipersecreção mucosa".

Definição dada por uma comissão conjunta da "American Thoracic Society" e da "American College of Chest Physicians" (5, 208). "A asma é uma doença caracterizada por um aumento da resposta das vias aéreas a vários estímulos, resultando um prolongamento da aspiração forçada que se modifica em intensidade espontaneamente ou como resultado de tratamento".

Definição de Mathov (157): Asma brônquica é uma afecção que apresenta as seguintes características:

- Dispneia expiratória.
- Roncos e sibilos em todo campo pulmonar , podendo variar de um local a outro, mas bilateralmente.
- Com enfizema funcional reversível após a crise.
- Sem lesões radiológicas, salvo hiperinsuflação, com rebaixamento do diafragma , nos casos sem complicações.
- Hiperrreatividade brônquica a agentes químicos e físicos.

Definição de Bates e Christie citado por Dunnill (61): "A asma brônquica é uma síndrome caracterizada por atopia, com graus de obstrução brônquica variáveis sendo o paciente sensível a alérgenos inaláveis ou aerossóis de histamina".

Definição de Middleton et al (168): "A asma é uma doença obstrutiva das vias aéreas, de caráter reversível, espontânea ou com terapêutica, acompanhada de eosinofilia no sangue, nos tecidos e na expectoração, e com hipersensibilida-

de persistente do trato respiratório a uma variedade de estímulos".

Definição de Sepulveda (226): "A asma brônquica é uma síndrome, não uma entidade nosológica individual, cuja principal característica é o broncoespasmo, que se traduz clinicamente por dispnéia sibilante e cuja manifestação fisiopatológica é um aumento transitório da resistência das vias aéreas".

Definição de Brasher (30): "A asma no lactente pode ser definida quando ele apresenta três ou mais episódios de sibilos expiratórios antes de completar 2 anos e que melhora espontânea ou terapêuticamente".

Definição de Minor et al (170): "A asma brônquica na criança é uma doença intermitente, caracterizada por obstrução brônquica reversível, comum antes do 5º ano de vida, e precipitada por frio, infecções respiratórias, mudanças de temperatura e stress emocional".

Definição de Alpers (3): "A asma é uma doença respiratória geneticamente determinada, da patogênese complexa, caracterizada por hiperreatividade da árvore brônquica, com ataques episódicos de obstrução reversível espontaneamente ou com a administração de drogas.

Definição de Reed e Townley (206): "A asma é uma doença com três componentes:

1º) O estímulo que provoca a obstrução brônquica.

2º) A pessoa na qual o estímulo age, com componentes fisiológicos e bioquímicos

que unem estímulo à resposta.

3º) A resposta fisiológica e patológica que constitui obstrução.

Cada um desses componentes é complexo e heterogêneo".

Os fatores envolvidos na patogenia da asma seriam:

1) Estímulos

- Alérgenos
- Aspirinas e outras drogas
- Infecções
- Emoções
- Exercícios
- Irritantes

2) Fatores que ligam o estímulo a resposta

- Genéticos e familiares
- Imunológicos
- Irritabilidade das vias aéreas
- Endócrinos
- Nutricionais

3) Resposta

- Localização da obstrução
- Tempo de obstrução
- Espasmo da musculatura
- Inflamação brônquica
- Glândula mucosas

Alguns autores definem asma sob o ponto de vista exclusivo de patogenia enquanto outros levam em consideração sinais e sintomas e até mesmo exames complementares.

O fato de não se poder localizá-la em um único sistema, dificulta não somente a sua definição como também sua fisiopatologia e até mesmo sua classificação.

A definição de REED e TOWNLEY é a mais abrangente pois envolve estímulo, hospedeiro e resposta, sem se preocupar com a descrição dos fenômenos, sendo no entanto, em nossa opinião, necessário substituir o termo doença por síndrome.

1.2- INCIDÊNCIA

Dados sobre a incidência da asma brônquica na infância variam muito conforme a fonte que se utiliza (122, 263, 265).

A maioria dos autores descreve valores de incidência que oscilam de 1 a 15% (48, 53, 60, 122, 135, 177, 185, 223, 242, 260).

A amplitude de variação pode ser explicada pelos tipos de metodologia aplicados pelas diferenças populacionais e regionais estudadas, bem como, pelas divergências nas definições e classificações da enfermidade, decorrentes provavelmente do não conhecimento completo de sua fisiopatologia (263, 265)

1.3- CLASSIFICAÇÃO

As características clínicas da asma na criança, sua história natural, as dificuldades para o diagnóstico, nos obrigam, inicialmente, a considerá-la como uma síndrome (5).

Só a partir do exame clínico cuidadoso acrescido de exames laboratoriais, e do acompanhamento da evolução da patologia, que nos será permitido determinar se estamos diante da asma ou de outra enfermidade (154).

Vários autores (27, 38, 54, 138, 154, 157, 200, 221, 223) têm proposto classificar esta síndrome que é complexa e pode ser desencadeada por numerosos fatores.

As tentativas para classificá-las sob o critério etiológico sempre se caracterizam pela imprecisão e pela pequena possibilidade de aplicação prática (38).

Seguem algumas classificações:

CLASSIFICAÇÃO DE LANDAU (138)

Este autor classifica a asma com os atributos: leve, episódica freqüente, crônica e crônica severa.

ASMA LEVE

"Este grupo inclui 75% das crianças com asma".

ASMA EPISÓDICA FREQUENTE

"Este grupo inclui os 20% de crianças com asma e que apresentam episódios agudos de sibilos em in-

intervalos inferiores de 4 a 6 semanas, porém nos quais esses intervalos são livres de sintomas"

ASMA CRÔNICA

"Cerca de 4 por cento das crianças com asma têm sibilos de baixo grau durante a maior parte dos dias. Elas têm sibilos com exercício, têm tosse noturna e geralmente algumas têm limitações da atividade física. Os testes de função pulmonar poderão mostrar obstrução persistente das vias aéreas durante a fase de intervalo".

ASMA CRÔNICA SEVERA

"Este grupo (cerca de 1 em 2.000 crianças asmáticas) tem sintomas que se apresentam todos os dias. Os mais gravemente afetados têm retardamento de crescimento e peso baixo para a idade. Têm defomidade torácica em forma de barril, com roncos ouvidos no tórax durante a fase de intervalo. Os testes de função pulmonar mostram obstrução severa das vias aéreas e uma acentuada redução de gás. Estas crianças apresentam choques sociais e emocionais freqüentes".

CLASSIFICAÇÃO DE MATHOV (157)

Este autor classifica a asma em Imunológica e não Imunológica:

IMUNOLÓGICA (baseada na classificação de GELL e COOMBS):

Tipo I - Imediatas ou atópicas

A- Mediadas por IgE. Com baixo AMP-C

a) Precedida por eczema

- b) Precedida por rinite
- c) Irritativa - inflamatória
- d) Monoetiológica

B- Mediada por IgG citofílica

C- Bifásica (imediata e tardia)

- Por excesso de IgE
- Por IgG
- Por fator mastocítico leucocitário

Tipo II- Citotóxica ou autoimune

A- Anticorpos autoimunes contra tecidos.

B- Anticorpos autoimunes contra betareceptores.

Tipo III - Por complexos imunes tipo ARTHUS

A- Alveolite intersticial por alérgenos (em ocasiões, combinadas com os tipos I e IV).

B- Asma de aparecimento mediada por complexos IgE ou IgG.

Tipo IV - Mediadas por células

A- Precedida por infecções de repetição (Sino-faringo-bronquiais).

NÃO IMUNOLÓGICAS

- 1- Psicogênicas
 - puras (pouco freqüente)
 - associado a formas imunológicas (muito freqüentes)
- 2- Por aspirina e anti-inflamatórios (provável falha no mecanismo de prostaglandinas)
 - puras (pouco freqüentes)
 - MISTAS (com as formas imunológicas , mais freqüentes).
- 3- Por exercícios, riso e sono (colinérgicas?)
 - puras (pouco freqüentes)
 - MISTAS (muito freqüentes)
- 4- Por irritantes externos, frio, gases , odores fortes.
 - puras (pouco freqüentes)
 - MISTAS (muito freqüentes)
- 5- Pré-menstruais (de mecanismo desconhecido).
 - puras (raras)
 - MISTAS (freqüentes)
- 6- Com auras pré-asmáticas (disritmia cortical difusa no E.E.G.)
- 7- Epidêmicas (fatores meteorológicos poluentes).

- 8- Precipitadas por drogas (betabloqueadores)
- 9- Desencadeada por vírus da árvore brônquica.

CLASSIFICAÇÃO DE KRAEPELIEN:

Citado por DEES (54), segundo a gravidade da asma:

- Grau I** - Pacientes com menos de cinco ataques por ano.
- Grau II** - Pacientes com 5 a 10 ataques por ano.
- Grau III** - Pacientes com mais de 10 ataques por ano ou com sintomas perenes.

CLASSIFICAÇÃO DE RACKEMANN (200):

CARACTERÍSTICAS	EXTRÍNSECAS	INTRÍNSECAS
Idade início	Infância	Idade adulta
Atopia familiar	Sim	Pouco freqüente
História prévia de manifestações alérgicas	Sim	Pouco freqüente
Agentes causais	Alérgenos inaláveis e alimentos	Sensibilidade a aspirina em nº reduzido de casos

Sintomas nasais	Rinite alérgica	Pólipos nasais
Eosinofilia	15% ou mais	até 15%
Testes cutâneos	Positivos	Negativos
Nível de IgE	Aumentado	Normal
Prognóstico	Bom quanto a <u>so</u> brevida e ao <u>con</u> trole de sinto- mas.	Pobre, alta proporção de mortes ocorre nes te grupo.

CLASSIFICAÇÃO DE SCHWARTZ (223):

Etiologia: Não atópica (intrínseca)

- produzida por infecção
- provocada por exercício
- provocada por frio
- provocada por aspirina
- provocada por substâncias quí
micas
- psicogênica

Atópica (extrínseca)

- provocada por pólen
- provocada por poeira
- provocada por mofo
- provocada por pêlo
- provocada por alimentos

Curso Clínico:

- Aguda
- Episódica
- Intermittente
- Indeterminada
- Crônica

Relação com a Estação:

- Sazonal
- Perene

Intensidade:

- Oculta
- Subclínica
- Leve
- Moderada
- Intensa
- Em remissão

Resposta às Medicações:

- Teofilina
- Beta-adrenérgicos: orais
inalatôrios
- Combinação
- Cromoglicato dissódico
- Combinação
- Beclometasona
- Prednisona/prednisolona
- Dependente do corticóide

Resposta ao Estímulo:

- Sensível ao ar frio
- Sensível ao exercício
- Sensível à metacolina
- Sensível à histamina
- Sensível aos alérgenos

CLASSIFICAÇÃO DE CARVALHO (41)

- Atópica ou extrínseca
- Não atópica ou intrínseca
- MISTA (atópica e não atópica)
- Aspirínica (e correlatos)
- Aspergilose pulmonar
- Induzida por exercícios
- Por inalantes ocupacionais
- Por reação ao frio
- Hormonais

Como podemos observar, muitas classificações são extensas, outras são incompletas. Umas estão relacionadas com a etiologia, outras com a gravidade da moléstia. Muitas são complexas e pouco práticas e seu enunciado poderia fazer parte do capítulo de fisiopatologia.

A classificação de RACKEMANN, mesmo sendo a mais antiga delas, é talvez a mais prática e objetiva.

1.4- FISIOPATOLOGIA DA ASMA BRÔNQUICA

Várias teorias têm sido elaboradas para explicar a patogenia da asma. Elas não são mutuamente exclusivas.

A- TEORIA ALÉRGICA

1ª) A liberação de mediadores pelos mastócitos, induzida imunologicamente, contribue, sem dúvida, para a produção de broncoconstrição, porém admite-se que sua ação direta não pode ser responsável por toda a síndrome.

Seguindo a primeira exposição ao antígeno, o organismo responde com a formação de anticorpos citotrópicos principalmente da classe IgE que se fixam à superfície de mastócitos.

Numa segunda exposição, o antígeno reage com o anticorpo na superfície das células.

A união antígeno anticorpo na superfície do mastócito desencadeia uma distorção física na molécula do anticorpo e uma cascata enzimática na superfície celular causando dissolução ou expulsão dos grânulos dos mastócitos (exocitose) e subsequente liberação de histamina, serotomina, leucotrienos etc. (87).

Pacientes atópicos teriam a produção de IgE em níveis elevados contra antígenos (116).

Acredita-se que um indivíduo desenvolva asma alérgica através da sensibilização de linfócitos T por antígenos específicos os quais estimulam os linfócitos B para produção de IgE. Esta IgE liga-se a receptores específi-

cos nos mastócitos das vias aéreas e em basófilos do sangue periférico (50).

O processo de exocitose nos mastócitos é complexo e envolve a variação da atividade da adenilciclase da membrana e fosfolipase A_2 , etapas de fosforilação e metilação, renovação de fosfolípidos de membrana e estimulação de vias metabólicas do ácido aracdônico. É proposto que o influxo de cálcio (Ca^{++}) age diretamente como mediador para a resposta secretora celular (50).

As substâncias associadas aos grânulos de mastócitos são classificadas em 3 grupos:

As substâncias primárias, aquelas que são previamente formadas no grânulos, incluem: histamina, fator quimiotático de anafilaxia para eosinófilos (ECF-A), fatores quimiotáticos para neutrófilos, fator ativador de plaquetas, heparina, serotomina e uma série de fatores cujas funções ainda não foram bem determinadas. As mediadoras secundárias ou neo-formadas incluem "SLOW Reactive Substance of Anafilaxis" (SRS-A), outros fatores quimiotáticos, como ácido hidroxi-icosa-tetra-inóico (HETE), as prostaglandinas clássica e tromboxanes. Um terceiro grupo de mediadores inclui aqueles formados fora dos mastócitos como a bradicinina (50).

Estes mediadores agem, estimulando receptores de irritação, contraindo a musculatura lisa dos brônquios, aumentando a permeabilidade dos capilares pulmonares e do aparelho de junção intercelular epitelial e atraindo eosinófilos e neutrófilos dos compartimento intra-vasculares (143).

Em conseqüência, a inflamação e irritação das vias aéreas, levam a uma maior permeabilidade e reatividade das mesmas a estímulos broncoconstrictores. Deste modo, o epitélio lesado por poluentes e infecções, por exemplo, permite maior absorção de antígenos protéicos inalados e conseqüente aumento das responsividade imunológica das vias aéreas. Estes fatores podem, em parte, explicar a incidência de fenômenos alérgicos na mucoviscidose, a associação entre bronquiolite e o desenvolvimento de asma brônquica em crianças bem como o aparecimento de quadros asmáticos em adultos (50, 168).

B- TEORIA NEUROGÊNICA

Os mecanismos neurogênicos que compreendem o reflexo parassimpático e colinérgico de ação broncoconstrictora representam papel importante no desenvolvimento da broncoconstrição.

A teoria neurogênica acha-se solidamente baseada na observação de que a estimulação dos receptores subepiteliais das vias aéreas por uma variedade de irritantes respiratórios, inclusive mediadores químicos liberados imunologicamente, resulta em um reflexo broncoconstrictor colinérgico de origem vagal, o qual pode ser muito atenuado ou abolido pela atropina (ou manipulações experimentais que reduzem a transmissão do impulso aferente ou eferente, no nervo vago (168).

D- TEORIA BETA ADRENERGICA

O bloqueio beta-adrenérgico tem sido implicado como uma anormalidade bioquímico-farmacológica de potencial relevância básica na asma que se acompanha de reduzida resposta adrenérgica às aminas simpatomiméticas, presumivelmente com a concomitante broncoconstrição secundária aos mediadores químicos e mecanismos reflexos (168, 255).

Segundo esta teoria, a alteração básica dos asmáticos seria um bloqueio parcial dos receptores beta adrenérgicos, provocando um desequilíbrio na regulação simpático-parassimpático do tônus do brônquio (179, 255).

Este desequilíbrio poderia explicar a ação de desencadeantes não imunológicos na gênese da asma brônquica como: distúrbios emocionais, fumaça, frio, irritantes físicos, a posição deitada, etc.

Atualmente, acumulam-se provas indicando que os pacientes asmáticos exibem evidência de hiper-reatividade dos receptores alfa-adrenérgicos, colinérgicos e hipo-reatividade dos receptores beta adrenérgicos (87, 255).

A asma é um distúrbio heterogêneo e há poucos motivos para acreditar que somente um dos mecanismos acima explique todos os estados de hiper-reatividade brônquica. Parece provável que várias combinações de interação entre os diferentes mecanismos sejam ativas (50).

1.5- MORTALIDADE

Em países europeus, estima-se que anualmente morrem de 1500 a 3000 pacientes portadores de asma. Esta estimativa pode não estar atualizada (168, 248).

Os estudos da taxa de mortalidade por asma nas idades entre 5 e 34 anos em 12 países, no período entre 1959 e 1968 demonstraram que as variações observadas apresentaram comportamento distinto. Inglaterra, País de Gales, Escócia e Nova Zelândia mostraram um aumento marcado na mortalidade com pico máximo em 1966 e declínio posteriormente. Irlanda e Austrália mostraram uma tendência similar, porém, com valores menores.

Estes comportamentos contrastam com o que foi verificado na Dinamarca, Bélgica, Alemanha e Japão, onde os valores permaneceram mantidos baixos (82).

Muitos autores acreditam que, nos países onde ocorreu a elevação na taxa de mortalidade durante a década de 60, se deveu ao uso indiscriminado de drogas simpatomiméticas sob a forma de aerosóis (82, 239, 243, 248, 251, 257). Após este período, com um uso mais racional destas drogas, a curva de mortalidade por asma mostra-se inalterada (54, 122, 248, 251).

As estatísticas de mortalidade, junto com os índices de morbidade, indicam que a asma não é um processo totalmente benigno nem um problema inconseqüente de saúde na infância; ao contrário, encontra-se entre um dos maiores perigos nesta faixa etária. Não obstante, nos últimos anos tem

aparecido uma série impressionante de comunicados que assinalam de maneira específica a tendência alarmante, em todo mundo, de mortes súbitas e inesperadas por asma (54, 167).

1.6- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sibilo é um som prolongado, ouvido na boca durante a expiração, produzido pela compressão dinâmica das vias aéreas maiores, e secundário a um estreitamento brônquico generalizado (138).

Às vezes, principalmente na infância, o diagnóstico etiológico de sibilos é difícil, podendo ser confundido como manifestação de várias enfermidades. Portanto, uma série de diagnósticos deve ser levada em consideração na síndrome asmatiforme (24, 117, 232), como a que se segue modificado de SIEGUEL (232):

A- ENFERMIDADES DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

1- Trato respiratório superior, cavidade nasal e faringe.

- a) Obstrução nasal por muco
- b) Corpos estranhos
- c) Obstrução por:
 - Neoplasias
 - Hipertrofia de adenóides e amígdalas
 - Pólipos

d) Reação inflamatória

- Abscesso retrofaríngeo e periamigdaliano
- Inalação de odores, gases ou poeira doméstica

e) Anomalias congênitas

- Atresia de coanas
- Macroglossia
- Síndrome de Pierre Robin

2- Trato respiratório médio: laringe , traquéia e brônquios maiores:

a) Corpo estranho

b) Reações inflamatórias:

- Laringite, laringo-traqueo-bronquite, coqueluche, difteria , epiglottite, tuberculose, infecções fúngicas, inalações de odores, gases, poeiras ou talco.

c) Tumores:

- Laríngeos: epiteliomas, fibrosarcomas, carcinomas, hemangiomas , linfangiomas, neurofibromatose , papilomas.
- Traquéia e brônquios: adenoma , papiloma , angioma.
- Mediastino: cistos, hiperplasia tímica benigna, cistos e tumo-

res de timo, teratomas, higroma cístico e angiomas.

d) Anomalias congênitas

- Laringomalácia, traqueomalácia ,
membranas mucosas anômalas, aneu-
rismas, estenose traqueal ou brôn-
quica, traqueobronquiomegalia ,
fístula broncobiliar, fístula tra-
queoesofágica, anéis vasculares.

e) Paralisia do nervo recorrente

3- Trato respiratório inferior: brônquios
menores e suas subdivisões:

a) Corpo estranho

b) Processos inflamatórios: bronquite,
bronquiolite, bronquiectasia, pneu-
monia, tuberculose, infecções fúngi-
cas, infecções por parasitas e pro-
tozoários, sarcoidose, inalação de
poeira, fumo e gases.

c) Tumores

d) Estenose brônquica

e) Enfizema

f) Anomalias congênitas: cistos pulmo-
nares, dilatação dos linfáticos pul-
monares, enfizema lobar, seqüestro
bronco pulmonar, agenesia pulmonar,
aplasia ou hipoplasia pulmonar.

g) Mucoviscidose

h) Outras situações:

- Síndrome de Löffer
- Síndrome de Hamman-Rich
- Doenças do Colágeno: dermatomiosite, escleroderma, poliartrite, lupus, febre reumática
- Hipertensão pulmonar primária
- Síndrome de discinesia ciliar
- Granulomatose pulmonar
- Proteinose alveolar pulmonar
- Imunodeficiências
- Síndrome de Wilson-Mikity
- Síndrome carcinóide
- Urticária pigmentosa
- Hemosiderose pulmonar
- Displasia bronco pulmonar
- Doenças de Hipersensibilidade pulmonar:
 - aspergilose, infecções por Candida albicans, alveolites alérgicas (bagassose, pulmão de fazendeiro e outras)
 - Deficiência de alfa 1 antitripsina
 - Síndrome de Goodpasture

- Reações a droga:

com infiltrado: PAS, nitrofurantoina, sulfonamidas, penicilina, cromoglicato e outras.

com fibrose: metisergida, fenitoina e outras.

- Síndrome de Heimer

- Microlitíase alveolar

- Pneumonite intersticial descamativa

B- ENFERMIDADES DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Asma cardíaca: Anomalias de grandes vasos

Fístula arterio-venosa

C- ENFERMIDADES DO SISTEMA GASTROINTESTINAL

Refluxo gastro-esofágico, corpo estranho em esôfago, cisto entérico, hérnia de hiato e outras.

D- ENFERMIDADES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Síndrome de hiperventilação, síndrome de hipoventilação, miastenia gravis, intoxicações por drogas, paralisia de palato e faringe, tosse psicogênica.

Apesar de inúmeras situações levarem a quadros de tosse, dispnéia e sibilos no homem, muitas causas não acometem ou são muito mais freqüentes em crianças do que em adultos e vice-versa (117, 153).

Consideramos, por exemplo, que frente a lactentes com sibilos, os diagnósticos mais freqüentemente observado como diferenciais são:

- Síndrome de aspiração: por refluxo gastroesofágico, por incoordenação motora da faringe, asma, alergia a leite de vaca, bronquiolopatia pós viral, tuberculose, raquitismo, mucoviscidose, cardiopatias, imunodeficiências (216). Muitas destas patologias não são vistas em adultos.

Após o 2º ano de vida, a causa mais comum de sibilos recorrentes na criança é sem dúvida a asma brônquica (84).

1.7- COMPLICAÇÕES DA ASMA BRÔNQUICA

A asma brônquica apesar do seu caráter aparentemente benigno, pode trazer numerosas complicações (62, 133, 177, 194, 232) dentre as quais limitaremos a enumerar as mais encontradas:

- Estado de mal asmático
- Pneumonias de repetição

- Bronquiectasias
- Atelectasias
- Síndrome de lobo médio
- Enfizema
- Pneumotórax espontâneo
- Pneumomediastino
- Cor Pulmonale crônico
- Deformidade torácica
- Desnutrição
- Alterações psicológicas
- Alterações de relacionamento na escola e na família
- Insuficiência cardíaca
- Desidratação
- Morte súbita
- Déficit de crescimento pondero estatural

Complicações iatrogênicas:

Efeitos secundários de corticosteróides, xantinas, drogas, simpatomiméticas, mucolíticos, expectorantes e outros.

Do ponto de vista de relação saúde e doença, a síndrome asmatiforme em crianças, constitui um desafio para o médico pediatra, cujo objetivo é estabelecer junto com a família e a criança um modo de vida físico e social normal para o seu paciente.

Com esta preocupação e ainda com a finalidade de ensino e pesquisa foi criado o ambulatório de Imunologia-Alergia e Pneumologia-Infantil em 1980, o qual assiste ao paciente na crise e em especial na fase inter-crise.

A necessidade de conhecer a clientela deste ambulatório sob o ponto de vista de morbidade nos motivou para o presente estudo. Além disso, a falta de consenso na literatura sobre definição, classificação e a grande variedade de estímulos químicos, físicos e emocionais que desencadeiam esta síndrome, nos trouxe uma grande curiosidade para tentar situar a nossa clientela sob estes aspectos.

OBJETIVOS

1- Estudar os parâmetros clínicos e laboratoriais, disponíveis, nas crianças portadoras de asma brônquica do Ambulatório de Alergia-Imunologia e Pneumologia Infantil do Departamento de Pediatria do Hospital das Clínicas da FCM/UNICAMP.

2- Verificar se na população estudada, existe associação entre os parâmetros clínicos e laboratoriais e a severidade da asma brônquica.

MATERIAL E MÉTODOS

I - CASUÍSTICA

Para o presente trabalho clínico, retrospectivo , levantaram-se quinhentos e três prontuários de crianças asmáticas em seguimento, no Ambulatório de Imunologia-Alergia e Pneumologia Infantil, no período compreendido entre 1980 até 1984.

Com a finalidade de definir a severidade da asma brônquica nestes pacientes, utilizou-se a classificação de KRAEPELIEN, citado por DEES (54), modificada, descrita a seguir:

GRAU I : Pacientes que apresentaram até 5 crises de asma brônquica nos últimos 12 meses e que necessitaram atenção médica durante as crises.

GRAU II : Pacientes que apresentaram de 6 a 10 crises de asma brônquica nos últimos 12 meses e que necessitaram atenção médica durante as crises.

GRAU III : Pacientes que apresentaram mais de 10 crises de asma brônquica nos últimos 12 meses, necessitando atenção médica duran

te as crises, e com intervalos livres de sintomas maiores que uma (1) semana.

GRAU IV : Pacientes que apresentaram crises perenes de asma brônquica ou que apresentaram mais de 10 crises por ano com intervalos livres de sintomas menores que uma semana.

II - VARIÁVEIS CLÍNICAS E LABORATORIAIS

Os dados clínicos e laboratoriais disponíveis foram colhidos observando-se os seguintes critérios de definição:

A- HISTÓRIA CLÍNICA

1- IDADE ATUAL

Considerou-se a idade em anos completos.

2- SEXO

3- COR

Devido a origem etnica heterogênea da população brasileira, dificultando a classificação quanto a cor, foi considerado fenotipicamente os brancos e os não brancos.

4- PROCEDÊNCIA

Pacientes de Campinas e outras cidades, provenientes de áreas rural e urbana.

5- IDADE DE INÍCIO DOS SINTOMAS

Idade da primeira crise de chiado no peito.

6- PATOLOGIAS ASSOCIADAS

a) Rinite Alérgica

Pacientes que apresentaram queixas de obstrução nasal, espirros em salva, coriza e prurido nasal quando em contato com antígenos do ar, com sintomas periódicos ou contínuos, dependendo da exposição aos aeroalérgenos (34, 90, 156 , 177, 224).

b) Sinusopatia

O diagnóstico de sinusopatia foi dado a todos os pacientes que apresentavam radiografias dos seios paranasais alterados, realizados nas posições clássicas de CALDWELL (fronto-naso-placa) e de WATTERS (mento-naso-placa) (13, 29, 39, 81, 118, 134, 238). Consideramos anormal a presença de imagens como: velamentos, níveis líquidos, imagens císticas e a espessura da mucosa dos seios maxilares igual ou superior a 2mm, medida a partir da parede externa (39).

c) Dermatite Atópica

Foram incluídos neste diagnóstico os pacientes com manifestações clínicas de:

- erupção eczematosa na face e/ou fronte res peitando a região perioral e pálpebras.
- erupção crônica e eczematosa pruriginosa , xerótica, com ou sem liquinificação, localizada preferencialmente em áreas flexurais como fossa poplíteia e cubital (23, 36, 104, 177, 204)

d) Urticária

Para o diagnóstico de urticária, consideraram-se os pacientes que apresentaram episódios recorrentes de pápulas eritematosas, pruriginosas, com ou sem edema acometendo as partes superficiais da derme, na maioria das vezes múltiplas e variando de 1 a 2mm até vários centímetros de diâmetro (36, 123, 127).

e) Hipertrofia de Adenóides

Os métodos propostos para medida do tamanho das adenóides, em geral, são de difícil execução prática e de precisão discutível (89, 119).

No presente estudo, consideramos as radiografias laterais da nasofaringe, medindo-se o tamanho do maior eixo da sombra adenoidiana a partir do ponto mais próximo ao palato mole através de uma linha reta, perpendicular a outra linha reta, imaginária, traçada superposta à margem anterior do occipital.

Foram consideradas as radiografias nas quais o tamanho deste eixo era maior que 50% da distância do palato mole até o occipital, passando pelo eixo das adenóides, de modo que:

Adenóides que ocupavam até 50% da nasofaringe, foram classificadas como hipertrofia grau I ou anormais.

Adenóides ocupando de 50 a 75% da nasofaringe foram classificadas como hipertrofia grau II ou leve.

Quando havia obstrução de 75% foram classificadas como moderadas ou grau III. E, sendo a obstrução total, foram classificadas como grau IV, ou grave.

f) Conjuntivite Alérgica

Considerou-se o diagnóstico de conjuntivite alérgica nas crianças que apresentaram episódios recorrentes de prurido ocular, hiperemia de conjuntiva, edema palpebral, lacrimejamento e com secreção mucopurulenta ocasional (10, 191).

g) Otite Média Serosa (O.M.S.)

Todas as crianças que apresentaram à otoscopia membrana timpânica retraída, opacificada, não permitindo visualizar as estruturas habituais, com ou sem queixas de perda de audição, foram incluídas neste diagnóstico (217).

h) Refluxo Gastroesofágico (R.G.E.)

Vários métodos de investigação são utilizados para o diagnóstico de R.G.E. (16, 19, 42, 98, 176, 178). Usamos o esofagograma com manobras específicas para pesquisa desta patologia (16, 40, 42).

i) Tuberculose Pulmonar

Na avaliação deste diagnóstico verificou-se a presença ou ausência dos critérios abaixo discriminados (75, 117, 129, 130):

- 1- História clínica com baixo ganho ou perda de peso,
- 2- Antecedentes familiares positivos.
- 3- Sintomas pulmonares recorrentes: tosse e/ou chiado e/ou pneumonias de repetição.

- 4- Resultados da reação tuberculínica (Teste de Mantoux) maior que 15mm quando havia vacinação prévia com B.C.G. intra-dérmico e maior que 10mm quando não havia.
- 5- Radiografia de tórax com imagens sugestivas de adenopatia.
- 6- Velocidade de hemossedimentação do sangue aumentada.
- 7- Isolamento do Bacilo de Koch no escarro e/ou suco gástrico.

j) Amigdalites de Repetição

Este diagnóstico foi definido em pacientes que relataram três ou mais episódios de infecções de amígdalas no intervalo de 12 meses, havendo sempre história de confirmação médica na ocasião da infecção.

k) Deformidade de Tórax

Todos os pacientes com deformidades torácicas adquiridas após início da primeira crise asmática, foram considerados para estudo excluindo-se portanto, deformidades congênitas.

Procurou-se observar as duas modalidades de alterações de parede torácica.

- Pectus Carinatum

Também conhecido como peito de pombo, cifose esternal, tórax em cunha, proeminência esternal, peito de frango ou tórax em quilha; apresentando duas formas mais conhecidas:

A primeira, com acentuada proeminência do manúbrio, e as vezes do gradeado costal proximal, seguidos por uma depressão curta e angular do esterno. As cartilagens costais vão em direção à porção rebaixada do esterno, inclinando-se por baixo.

A segunda, que é verdadeiramente o tórax em quilha, o esterno mostra-se muito proeminente na sua parte média e inferior, mais que na superior, formando o tórax piramidal. Depressões do gradeado costal, podem existir em vários graus, uni e bilateralmente (92, 205).

- Pectus Excavatum

Também conhecido como peito em funil, lordose esternal, tórax infudibuliforme, depressão esternal, tórax de sapateiro. Consiste numa concavidade na região esternal na maioria das vezes localizadas na região próxima ao apêndice xifóide, podendo vir associado ao pectus carinatum.

1- Pneumonias de Repetição

Este diagnóstico foi definido naqueles pacientes que relataram três (3) ou mais episódios de pneumonia e, cuja confirmação era feita através de exame clínico e radiológico(216).

7- FATORES DESENCADEANTES E/OU AGRAVANTES DAS CRISES DE ASMA BRÔNQUICA

Consideraram-se aqueles fatores que são os mais referidos pelos indivíduos portadores de asma brônquica (207).

- a) Mudança de temperatura do ambiente
- b) Aspiração de poluentes atmosféricos

- c) Infecções das vias aéreas
- d) Exercícios físicos
- e) Perturbações emocionais

8- ANTECEDENTES ALÉRGICOS FAMILIARES

Pesquisaram-se antecedentes alérgicos familiares nos pais, tios em primeiro grau e avós que apresentaram ou apresentavam uma ou mais das seguintes patologias: asma, rinite alérgica, urticária e dermatite atópica.

9- INTERNAÇÕES HOSPITALARES

Neste item foram estudados os pacientes que necessitaram de internação hospitalar para tratamento de crise asmática, por não ter ocorrido melhora com o tratamento da crise em ambulatório ou Pronto Socorro.

10- AMIGDALECTOMIA E/OU ADENOIDECTOMIA

Foram consideradas as crianças submetidas a esta(s) cirurgia(s) antes ou após terem iniciado seus sintomas de asma brônquica.

11- PERÍODO DE INÍCIO E/OU DE MAIOR INTENSIDADE DA CRISE ASMÁTICA

Relacionou-se o período noturno e diurno.

12- ALEITAMENTO MATERNO

Levantou-se a idade em meses de duração desta variável, considerando:

- 1º) aquelas que não foram amamentadas
- 2º) aquelas que foram amamentadas no máximo até o 3º mês de vida
- 3º) aquelas que foram amamentadas mais que 3 meses

13- RENDIMENTO ESCOLAR

Em relação ao rendimento escolar, pesquisamos:

- a) crianças que não freqüentavam escola
- b) crianças com rendimento escolar normal:
 - b₁- sem queixas dos professores
 - b₂- com notas adequadas para aprovação
 - b₃- com baixo índice de faltas
- c) crianças com rendimento escolar prejudicado
 - c₁- com queixas freqüentes dos professores
 - c₂- com alto índice de faltas às aulas
 - c₃- com reprovação pela doença
 - c₄- com notas não adequadas para aprovação devido à doença

B- EXAMES LABORATORIAIS

1- Citologia do Muco Nasal

Após o trabalho de Eyerman , descrito por KAUFMAN (125), em 1927, vários estudos têm sido relatados evidenciando a importância dos eosinófilos no muco nasal (59). O número destas células, na citologia nasal, para sugerir atopia, varia muito conforme cada autor, 4%, 5%, 6% e 10% (39, 59, 125, 169,264).

No presente trabalho utilizamos os valores sugeridos por CARNEIRO-SAMPAIO e colaboradores, da seguinte forma:

- 1- Números de 10 células presentes no esfregaço: pouco sugestivo de alergia-Resultado negativo.
- 2- Dez ou mais células presentes no esfregaço: Altamente sugestivo de alergia - Resultado positivo.

2- Hemograma

O número de eosinófilos no sangue periférico, sugestivo de alergia, varia de autor para autor (26, 74, 111 , 113, 152, 184, 194).

Adotamos o critério de que:

- 1- Valores menores que 500 células por milímetros cúbicos é pouco sugestivo de alergia.
- 2- Valores iguais ou maiores que 500 células por milímetro cúbico é altamente sugestivo de alergia (152).

3- Raio X de Tórax

Para a pesquisa de sinais de superdistensão pulmonar, foram pesquisados ao Raio X de tórax:

- alterações no diafragma,
- alterações no espaço retroesternal
- alterações na silhueta cardio-vascular (83, 110, 163, 187, 208, 234, 258).

Estas alterações são geralmente interpretadas como perda transitória ou permanente de retração do ôrgão e/ou aumento de seu volume e diminuição de complacência.

Alterações no diafragma:

O aprisionamento de ar em lactentes e crianças mais que nos adultos, está associado a uma depressão notável das cúpulas diafragmáticas que passam de convexas a cõncavas, alterando o ângulo costo-frênico, que pode chegar a atingir um ângulo reto.

Alterações no espaço retro-esternal:

A visulaização, na projeção lateral, da separação das estruturas cardio-vasculares de esterno, indica aumento na profundidade de espaço aéreo retro-esternal quando há retenção global de ar nos pulmões.

Alterações na silhueta cardíaca:

Quando o diafragma está deprimido, o coração tende a apresentar-se alongado, estreito e em posição central.

4- Parasitológico de Fezes

O resultado do exame de fezes foi agrupado em:

- 1- Resultado negativo
- 2- Helmintos - presença de um ou mais gênero de helmintos
- 3- Protozoários - presença de giardia
- 4- Protozoários e Helmintos - presença de giardia e um ou mais gênero de helmintos.

15- TESTES ALÉRGICOS

Consideraram-se os pacientes submetidos a testes alérgicos com antígenos de lã, pêlos, fungos e pó.

A intensidade da resposta intra-dérmica a estes antígenos foi medida da seguinte forma:

- +: pápula de 1 a 3 milímetros
- ++: pápula de 4 a 6 milímetros
- +++: pápula de 7 a 9 milímetros
- ++++: pápula de 10 ou mais milímetros

O resultado foi considerado negativo, quando não houve formação de pápula.

III- ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos resultados foi realizada através do seguinte procedimento:

χ^2 como medida de associação dos resultados (BANCROFF, 1966; BERQUÔ, 1970).

Nas decisões sobre significância, adotou-se o nível crítico de 5% para o risco da falsa rejeição de hipótese nula.

Os valores de χ^2 são apresentados na exposição dos resultados encontrados para cada variável.

RESULTADOS

Os resultados obtidos para a análise do presente trabalho decorrem do estudo de 503 crianças cuja idade mínima era de 2 anos e a máxima de 16 anos. A idade média foi de 8,3 anos com desvio padrão de 3.5 .

Das 503 crianças, 19,3% apresentaram-se com severidade de grau I; 30.2% grau II; 42.0% grau III; e 8.5% grau IV.

Procurou-se estudar a associação entre a gravidade da asma brônquica (graus I, II, III, IV) e as variáveis que serão descritas a seguir.

1- IDADE ATUAL

Considerou-se a idade no ano de 1984.

2- SEXO

Do total de 503 crianças, encontrou-se 65.8% do sexo masculino e 34.2% do sexo feminino.

A relação M/F foi de 1.9 .

A distribuição dos pacientes por sexo, nos vários graus de gravidade da asma brônquica pode ser vista na TABELA I.

Na análise estatística para os vários graus de gravidade da doença, constatou-se um $X^2 = 4.39$ (X^2 crítico

para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., 7.8) não significativo, evidenciando que na população estudada não existe uma associação entre gravidade da asma brônquica e sexo. Em todos os graus a relação M/F é muito próxima de 2:1.

3- COR

Das 503 crianças estudadas, 85.1% eram brancas e 14.9%, não brancas.

A distribuição dos pacientes por cor branca que constituía 85,1% do total e não branca 14,9%, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA II.

Para os vários graus de gravidade da doença, constatou-se um $X^2 = 8.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0.05$ e 3g.l., = significativo, mostrando que nesta população existe associação entre a gravidade da asma e a cor da criança. A porcentagem de não brancos foi maior nos graus mais graves.

Ao se fazer o agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV), encontrou-se um $X^2 = 7.8$ (X^2 crítico para $\alpha = 0.05$ e 1g.l., = 3.8) significativo, confirmando o mesmo comportamento encontrado anteriormente.

4- PROCEDÊNCIA

Na população estudada de 503 crianças, 56.7% eram procedentes de Campinas (52.9% de área urbana e 3.8% de área rural) e 43.3%, procedentes de outras cidades (40.1% de área urbana e 3.2% de área rural).

A distribuição dos pacientes por procedência, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser visto na TABELA III.

Para análise estatística, foi necessária agrupar os pacientes provenientes de área rural levando em conta graus menos graves (I e II) e os mais graves (III e IV) (restrição de Cochran).

Encontrou-se um $X^2 = 0.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., $= 3.8$) não significativo, evidenciando que na população estudada, não existe associação entre gravidade da asma brônquica e procedência.

Isto posto, concluiu-se que a maioria dos pacientes, 93.0%, provém de área urbana.

5- IDADE DE INÍCIO DOS SINTOMAS

Entre as 498 crianças estudadas, 52.4% iniciaram seus sintomas durante o primeiro ano de vida; 30.3% entre o primeiro e o 3º ano; 10.2% entre o 3º e o 5º ano; 4.8% entre o 5º e o 7º ano; 1.2% entre o 7º e o 9º ano e somente 1% após o 9º ano de vida.

A TABELA IV demonstra a distribuição dos pacientes por idade de início dos sintomas, nos vários graus da asma brônquica.

O agrupamento das crianças que iniciaram seus sintomas antes do 1º ano e as que iniciaram após o 1º ano, mostrou um $X^2 = 5.7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0.05$ e 3g.l., $= 7.8$) não significativo.

Da mesma forma, o agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos mais graves (III e IV) que iniciaram seus sintomas antes do 1º ano de vida mostrou um $X^2 = 0.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) não significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre a gravidade da asma brônquica e a idade de início dos sintomas.

Em todos os graus de gravidade, a maioria das crianças iniciou os seus sintomas antes do 1º ano de vida.

6- PATOLOGIAS ASSOCIADAS

a) Rinite Alérgica

O diagnóstico de rinite alérgica foi investigado em 500 crianças, sendo que 88.8% apresentaram essa patologia.

A distribuição dos pacientes com rinite alérgica nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Va.

Para a análise estatística empregou-se o teste de X^2 , cujo valor observado 3.7, mostrou que nesta população, não existe associação entre gravidade de asma e rinite alérgica (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7,8).

Os agrupamentos:

1º) dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV) mostrou um $X^2 = 3.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) não significativo;

29) dos graus I e dos graus II, III e IV mostrou um $X^2 = 3.1$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

Podemos dizer que na população estudada, todos os graus de asma brônquica apresentaram uma alta porcentagem de rinite alérgica.

b) Sinusopatia

Pelo menos 1 episódio de sinusopatia foi encontrado em 327 crianças (66,4%) das 503 estudadas.

A distribuição destes pacientes nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser visto na TABELA Vb.

Para análise estatística, empregou-se o teste de X^2 cujo valor observado 4.3 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não é significativo, mostrando que, na população estudada, não existe associação entre gravidade de asma brônquica e sinusopatia.

O agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV), mostrou $X^2 = 0.4$, também não significativo.

c) Dermatite Atópica

O diagnóstico de dermatite atópica foi investigado em 481 crianças, sendo que 20.6% relataram apresen-

tar ou ter apresentado esta patologia.

A distribuição destes pacientes nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vc.

Não existe associação entre a gravidade da asma brônquica e a presença de dermatite atópica, visto que o valor observado do teste de X^2 foi 3.9 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7), portanto não significativo. O agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos mais graves (III e IV) mostrou um $X^2 = 2.3$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

d) Urticária

Das 477 crianças estudadas, 14.7% relataram ter apresentado pelo menos um (1) episódio de urticária. A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vd.

O teste de X^2 cujo valor observado 3.8 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não é significativo, mostrando que, na população estudada, não existe associação entre gravidade da asma brônquica e urticária.

Os agrupamentos dos graus menos graves (I e II) e dos mais graves (III e IV) mostrou um $X^2 = 3.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

e) Hipertrofia de Adenóides

O diagnóstico de hipertrofia de adenóides foi investigado em 338 crianças, sendo que 49,4% mostraram alterações ao Rx de Cavum.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Ve.

Para análise estatística, empregou-se o teste de X^2 cujo valor observado 0.5 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não é significativo, mostrando que na população estudada, não existe associação entre gravidade de asma brônquica e hipertrofia de adenóides.

Os agrupamentos dos graus menos graves (I e II) e dos graus graves (III e IV) mostrou um $X^2 = 0.4$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

f) Conjuntivite Alérgica

Na população estudada de 472 crianças, 32.2% eram portadoras de diagnóstico compatível com conjuntivite alérgica.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vf.

Empregou-se o teste de X^2 no estudo estatístico, cujo valor observado 3.4 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não é significativo, mostrando que, na população

ção estudada, não existe associação entre gravidade de asma brônquica e conjuntivite alérgica.

Os agrupamentos dos graus menos graves (I e II) e dos mais graves (III e IV), mostrou um $X^2 = 2.5$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

g) Otite Média Serosa (O.M.S.)

De 472 crianças entre as quais se pesquisou o diagnóstico de otite média serosa 29.7% apresentaram esta patologia.

A distribuição destes pacientes nos vários graus de gravidade de asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vg.

O teste de X^2 , cujo valor observado 3.1 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não é significativo, mostrando que na população estudada não existe associação entre gravidade de asma brônquica e O.M.S.

Os agrupamentos dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV) mostrou $X^2 = 0,7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

h) Refluxo Gastroesofágico

Das 127 crianças estudadas, 7.1% apresentaram diagnóstico confirmado radiologicamente de R.G.E.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade de asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vh.

Necessitou-se agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochran), encontrando-se um $X^2 = 0.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.L., = 3.8) não significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre gravidade da asma brônquica e refluxo gastroesofágico.

i) Tuberculose Pulmonar

Em nenhum paciente foi encontrado o bacilo de Koch no escarro e/ou lavado gástrico.

O diagnóstico de tuberculose pulmonar foi investigado em 338 crianças, tendo sido encontrado em 6,5% dos pacientes.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vi.

Para a análise estatística, foi necessário agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), restrição de Cochran), encontrando-se um $X^2 = 0.4$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8), não significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre tuberculose pulmonar e gravidade da asma brônquica.

j) Amigdalites de Repetição

Na população estudada de 443 crianças, 49% relataram ter tido amigdalites de repetição.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA Vj.

Para análise estatística, empregou-se o teste de X^2 , cujo valor mostrado 5.8 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8), não é significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre amigdalites de repetição e gravidade da asma brônquica.

No agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV), encontrou-se um $X^2 = 3.1$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) também não significativo.

k) Deformidades do Tórax

Entre as 475 crianças estudadas, observou-se que 16% apresentaram deformidades de tórax adquiridas. Apenas 2 crianças apresentaram pectus excavatum, enquanto todas as outras apresentaram pectus carinatum ou tórax piramidal.

A distribuição desses pacientes, nos vários graus de gravidade de asma brônquica, é mostrada na TABELA Vk.

Para análise estatística, foi necessário agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochran) encontrando-se um $X^2 = 13.3$, altamente significativo (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8), evidenciando que, na população estudada, existe associa

ção entre gravidade da asma brônquica e alterações da parede torácica, ou seja, os graus mais graves da doença apresentam maior incidência de deformidades de tórax.

1) Pneumonias de repetição

Constatou-se que 65.1% das crianças referiram ter apresentado pelo menos 1 (um) episódio de pneumonia após ter iniciado suas crises de asma.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA VI.

Para análise estatística, empregou-se o teste de X^2 cujo valor encontrado 29.4 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l., = 12.6) é altamente significativo.

Ao se fazer agrupamento dos pacientes que não tiveram pneumonias com aqueles que tiveram 1 ou mais, encontrou-se um $X^2 = 9.0$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) também significativo, mostrando que, na população estudada, existe associação entre a gravidade da asma brônquica e o antecedente de pneumonia.

7- FATORES DESENCADEANTES E/OU AGRAVANTES DA CRISE DE ASMA BRÔNQUICA

Em relação aos fatores desencadeantes e/ou agravantes das crises de asma brônquica, 88.9% das crianças rela

taram as mudanças de temperatura ambiental; 85.9%, o contato com poluentes atmosféricos; 67.4%, a presença de infecções nas vias aéreas; 41.9%, a realização de exercícios físicos e 30.1%, perturbações do estado emocional.

A análise de cada um destes fatores, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, é descrita a seguir:

a) Mudanças de Temperatura do Ambiente

Queixas de início e/ou piora das crises de asma, em função das mudanças de temperatura ambiental, foram encontradas em 88.9% das 503 crianças.

A distribuição dos pacientes que tiveram as suas crises de asma iniciadas e/ou pioradas com este fator pode ser vista na TABELA VIa.

Para análise estatística, foi necessário agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochran), encontrando-se um $X^2 = 8.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.4) significativo, mostrando que, na população estudada, existe associação entre o início e/ou piora das crises de asma brônquica, com as mudanças de temperatura e a gravidade da doença.

Os graus mais graves ressaltaram mais a relação do início e/ou a piora de suas crises com as mudanças de temperatura.

b) Poluentes Atmosféricos

Na população estudada de 503 crianças, 85.9% referiram o início e/ou piora de suas crises de asma, em fun

ção de poluentes atmosféricos.

A distribuição dos pacientes que apresentaram as suas crises de asma iniciadas e/ou pioradas com este fator, pode ser vista na TABELA VIb.

Foi necessário, para análise estatística, agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochran), encontrando-se um $X^2 = 7.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) altamente significativo, mostrando que, na população estudada, existe associação entre início e/ou piora das crises de asma brônquica com aspiração de poluentes atmosféricos e a gravidade da asma.

Os graus (III e IV), mais graves, apresentaram o mesmo comportamento: $X^2 = 0.003$ (X^2 crítico para $\alpha = 0.05$ e 1g.l., = 3.4), queixando-se mais do início e/ou piora de sua doença com a aspiração de poluentes atmosféricos.

c) Infecções das Vias Aéreas (I.V.A.)

Queixas de início e/ou piora de crises de asma com infecções de vias aéreas, foram encontradas em 67.4 das 503 crianças pesquisadas.

A distribuição dos pacientes que apresentaram as suas crises de asma iniciadas e/ou pioradas com este fator pode ser vista na TABELA VIc.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 19.8$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) altamente significativo, evidenciando que na população estudada, existe associação entre gravidade da

asma brônquica e piora com I.V.A.

Os graus II, III e IV, apresentaram o mesmo comportamento $X^2 = 0.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 2g.l., = 5.9).

d) Exercícios Físicos

Em relação a esta variável, constatamos que 41.9% das 503 crianças pesquisadas apresentaram queixas de início e/ou piora de suas crises de asma em função de exercícios físicos.

A distribuição dos pacientes que tiveram as suas crises de asma iniciadas e/ou pioradas com este fator, pode ser vista na TABELA VIId.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 44.5$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) altamente significativo, evidenciando que, na população estudada, existe associação entre a gravidade de asma brônquica e o início e/ou piora das crises com exercícios. Os graus (III e IV), graus mais graves, apresentaram o mesmo comportamento $X^2 = 0.02$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8).

A realização de exercícios físicos iniciou e/ou agravou mais as crises de asma das crianças dos graus (III e IV).

e) Perturbações Emocionais

Queixas de perturbações emocionais iniciando e/ou piorando crises de asma brônquica, foram encontradas em 30.6% das 503 crianças investigadas.

A distribuição dos pacientes que tiveram as suas crises de asma iniciadas e/ou pioradas com este fator, pode ser vista na TABELA VIe.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 19.0$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) altamente significativo, evidenciando que, na população estudada, existe associação entre a gravidade de asma brônquica e o início e/ou piora das crises com perturbações emocionais. Os graus (III e IV) apresentaram o mesmo comportamento $X^2 = 0.3$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8), não significativo.

A análise estatística do agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV) mostrou um $X^2 = 14.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) altamente significativo.

Os graus mais graves de asma brônquica tendem a piorar mais que os graus menos graves, frente a perturbações emocionais.

8) ANTECEDENTES ALÉRGICOS FAMILIARES

Esta variável foi pesquisada em 476 crianças sendo que 87.0% referiram antecedentes alérgicos em parentes prô

ximos (pai, mãe, avós e tios).

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da doença, pode ser vista na TABELA VII.

Para análise estatística, foi necessário agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochram) encontrando-se um $X^2 = 0.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) não significativo, mostrando que, na população estudada, não existe associação entre a gravidade da asma brônquica e antecedentes alérgicos.

Todos os graus de gravidade da doença apresentam uma alta prevalência de antecedentes alérgicos familiares.

9) INTERNAÇÕES HOSPITALARES

Na população estudada de 484 crianças, 59.9% relataram pelo menos 1 internação em hospital.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA VIII.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 56.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l., = 12.6) altamente significativo, evidenciando que, na população estudada, existe associação entre gravidade da asma brônquica e número de internações hospitalares.

Na análise estatística do agrupamento das crianças que tiveram 1 ou mais internações, encontrou-se um $X^2 = 27.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) também altamente significativo, mostrando que, na população estudada, os

graus mais graves da asma brônquica apresentam número maior de internações hospitalares quando comparados com os graus menos graves.

10- AMIGDALECTOMIA E/OU ADENOIDECTOMIA

Em 480 crianças investigadas, constatamos que 10.2% referiram ter sido submetidas à cirurgia de amígdalas e/ou adenóides.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA IX.

Na análise estatística, para os vários graus de gravidade da doença, encontrou-se um $X^2 = 12.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) altamente significativo, mostrando que, na população estudada, existe associação entre gravidade da asma brônquica e o antecedente de adenoidectomia e/ou amigdalectomia.

O comportamento dos graus (I, II e III), quando comparados entre si, mostrou um $X^2 = 4.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 2g.l., = 5.9, não significativo).

O agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV), mostrou um $X^2 = 5.0$ (crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) significativo. Os graus mais graves de asma brônquica sofreram mais cirurgias de amígdalas e adenóides que os graus menos graves.

11- PERÍODO DE INÍCIO E/OU DE MAIOR INTENSIDADE DA CRISE

Na população estudada de 482 crianças, 79.5% relataram que suas crises eram iniciadas e/ou pioradas, com maior intensidade da tosse, no período noturno. 1.6% relataram o mesmo para o período diurno e 18.9% não tinham período determinado para predomínio de início e/ou piora das suas crises.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de asma brônquica, pode ser vista na TABELA X.

Para a análise estatística, necessitou-se fazer agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochran), comparando-se os pacientes que iniciavam e/ou pioravam crises nos períodos noturno ou diurno.

Encontrou-se um $X^2 = 0.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) não significativo, mostrando que, na população estudada, não existe associação entre gravidade da asma brônquica e período de início e/ou piora das crises.

Todos os graus apresentam o mesmo comportamento.

12- ALEITAMENTO MATERNO

Em relação a esta variável constatamos que, de 447 crianças, 25.3% não foram amamentadas ao seio; 44.3% foram até o máximo de 3 meses; 14.5% receberam leite materno entre 3 e 6 meses; 8.9% entre 6 e 12 meses e apenas 6.9% foram amamentadas mais de 12 meses.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA XI.

Para a análise estatística, as crianças foram agrupadas em 3 grupos descritos na página 41.

O teste de X^2 cujo valor encontrado 2.6 (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l., = 12.6) não é significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre gravidade da asma brônquica e período de aleitamento materno.

13- RENDIMENTO ESCOLAR

De 190 crianças investigadas 36.8% referiram rendimento escolar prejudicado pelas crises de asma.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da doença, pode ser vista na TABELA XII.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 13.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) altamente significativo, evidenciando que, na população estudada, existe associação entre a gravidade da

asma brônquica e rendimento escolar.

Os graus mais graves apresentam o rendimento escolar mais prejudicado.

14- EXAMES LABORATORIAIS

1- Citologia do Muco Nasal

Na população estudada de 201 crianças, 39.3% apresentaram mais que 10 eosinófilos no exame do muco nasal ; 15.4% apresentaram menos de 10 eosinófilos e , 45.3% não apresentaram eosinófilos no muco nasal.

A distribuição destas crianças , nos vários graus de gravidade da asma brônquica , pode ser vista na TABELA XIII.A.

Para análise estatística , as crianças foram agrupadas em 2 grupos, como descritos na página 42.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 3.4$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l. = 7.8) não significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre gravidade da

asma brônquica e número de eosinófilos no muco nasal.

O agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV) mostrou $X^2 = 0.2$, também não significativo.

2- Hemograma

De 448 crianças das quais foi colhido hemograma, 63.6% apresentaram mais de 500 eosinófilos no sangue periférico.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA XIII. B.

A análise estatística para os vários graus de gravidade da doença mostrou um $X^2 = 6.7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não significativo.

O agrupamento dos graus menos graves (I e II) e dos graus mais graves (III e IV) mostrou um $X^2 = 6.7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 3.8) significativo, evidenciando que, na população estudada, existe associação entre gravidade da asma brônquica e eosinofilia, sendo esta maior nos graus mais graves.

4- Parasitológico de Fezes

Na população estudada de 446 crianças, 68.6% apresentaram exames de fezes com resultado negativo; 21.5% apresentaram *Giardia Lamblia* e 16.6% apresentaram Helminthos.

A distribuição destas crianças, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA-

LA XIII.D.

Para análise estatística foi necessário agrupar os graus menos graves (I e II) e os graus mais graves (III e IV), (restrição de Cochran) encontrando-se um valor de $X^2 = 2.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não significativo, evidenciando que, na população estudada, não existe associação entre verminose e gravidade da asma brônquica.

O agrupamento dos pacientes com resultado negativo e dos pacientes com resultados positivos mostrou um $X^2 = 3.4$ também não significativo.

15- TESTES CUTÂNEOS

1- Antígenos de Lã

De 374 crianças submetidas a teste cutâneo com antígenos de lã, 80.2% apresentaram resultados positivos.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA XIV.A.

Para análise estatística empregou-se o teste de X^2 em 3 agrupamentos (restrição de Cochran):

1º grupo: Pacientes com testes negativos, pacientes com hipersensibilidade + e ++ e pacientes com hipersensibilidade +++ e ++++.

2º grupo: Pacientes com testes negativos e
pacientes com testes positivos.

3º grupo: Pacientes menos graves (graus I e
II) e mais graves (graus III e IV),
com testes negativos e positivos.

Os resultados obtidos foram, respectivamente:

$X^2 = 3.1$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l. ,
= 12.6) não significativo.

$X^2 = 2.0$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l.,
= 7.8) não significativo.

$X^2 = 0.7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l.,
= 3.8) não significativo.

2- Antígenos de Pelos

De 374 crianças submetidas a teste cutâneo
com antígenos de pelos 60.1% apresentaram resultados positi-
vos.

A distribuição destes pacientes, nos vários
graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABE-
LA XIV.B.

Para análise estatística empregou-se o tes-
te de X^2 em 3 agrupamentos (restrição de Cochran):

1º grupo: Pacientes com testes negativos ,
pacientes com hipersensibilida-
de + e ++ e pacientes com hiper-
sensibilidade +++ e ++++.

2º grupo: Pacientes com testes negativos e
pacientes com testes positivos.

3º grupo: Pacientes menos graves (graus I e
II) e mais graves (graus III e
IV) com testes negativos e positi-
vos.

Os resultados obtidos foram, respectivamente:

$\chi^2_1 = 5.4$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l. ,
= 12.6) não significativo.

$\chi^2_2 = 0.3$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l. ,
= 7.8) não significativo.

$\chi^2_2 = 0.3$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l. ,
= 3.8) não significativo.

3- Antígenos de Fungos

Nas crianças submetidas ao teste cutâneo com
antígenos de fungos, 13.9% apresentaram resultados positivos.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA XIV.C.

Para análise estatística empregou-se o teste de X^2 em 3 agrupamentos (restrição de Cochran):

1º grupo: Pacientes com testes negativos e com testes positivos.

2º grupo: Pacientes menos graves (graus I e II) e mais graves (graus III e IV) com testes negativos e positivos.

3º grupo: Pacientes dos graus I, II e III e pacientes do grau IV com testes negativos e positivos.

Os resultados obtidos foram respectivamente:

$X_1^2 = 5.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8) não significativo.

$X_2^2 = 1.5$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) não significativo.

$X_3^2 = 5.0$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) não significativo.

Os graus I, II e III tem o mesmo comportamento.

O grau IV apresenta hipersensibilidade maior a antígeno de fungos que os outros graus de gravidade da asma brônquica.

4- Antígenos de Pó Domiciliar

Na população estudada, 91.2% das crianças apresentaram resultados positivos ao teste cutâneo com antígenos de Pó.

A distribuição destes pacientes, nos vários graus de gravidade da asma brônquica, pode ser vista na TABELA XIV.D.

O teste de X^2 foi empregado em 2 agrupamentos (restrição de Cochran).

1º grupo: Pacientes menos graves (graus I e II) e mais graves (graus III e IV) com testes negativos e positivos.

2º grupo: Pacientes menos graves (graus I e II) e mais graves (graus III e IV) com testes negativos e pacientes com hipersensibilidade + e ++ e +++ e ++++.

Os resultados obtidos foram respectivamente:

$X^2_1 = 1.4$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l. ,
= 3.8) não significativo.

$\chi^2_2 = 1.5$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 2g.l., = 6.0) não significativo.

Todos os graus apresentaram um comportamento semelhante para o teste cutâneo com antígenos de Pó.

TABELA I - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR SEXO, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	MASCULINO	FEMININO	TOTAL
I	64 66.0%	33 34.0%	97
II	104 68.4%	48 31.6%	152
III	130 61.6%	81 38.4%	211
IV	33 76.7%	10 23.3%	43
TOTAL	331 65.8%	172 34.2%	503

$\chi^2 = 4.39$ (χ^2 critico para $\alpha = 0.05$ e 3g.L., = 7.8)

TABELA II - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR COR, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	BRANCO	NÃO BRANCO	TOTAL
I	88 90,7%	9 9,3%	97
II	135 88,8%	17 11,2%	152
III	172 81,5%	39 18,5%	211
IV	33 76,7%	10 23,3%	43
TOTAL	428 85,1%	75 14,9%	503

$X^2 = 8.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e $3g.l.$, = 7.8)

TABELA III - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR PROCEDÊNCIA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAUS DA ASMA	CAMPINAS				OUTRAS CIDADES		TOTAL
	URBANA	RURAL	URBANA	RURAL	URBANA	RURAL	
I	57 58.8%	2 2.1%	31 32.0%	7 7.2%			97
II	83 54.6%	5 3.3%	62 40.8%	2 1.3%			152
III	111 52.6%	11 5.2%	83 39.3%	6 2.8%			211
IV	15 34.9%	1 2.3%	26 60.5%	1 2.3%			43
	266 52.9%	19 3.8%	202 40.1%	16 3.2%			503

Realizado agrupamento $X^2 = 0.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8)

TABELA IV - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR IDADE DE INÍCIO DOS SINTOMAS, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	IDADE DE INÍCIO								TOTAL
	1º ANO	1-3 ANOS	3-5 ANOS	5-7 ANOS	7-9 ANOS	>9 ANOS			
I	39 42.0%	28 30.1%	10 10.7%	11 11.8%	1 1.1%	4 4.3%			93
II	84 55.3%	49 32.2%	13 8.5%	3 2.0%	3 2.0%	0 0.0%			152
III	117 55.7%	56 26.7%	25 11.9%	9 4.3%	2 0.9%	1 0.5%			210
IV	21 48.8%	18 41.9%	3 7.0%	1 2.3%	0 0.0%	0 0.0%			43
TOTAL	261 52.4%	151 30.3%	51 10.2%	24 4.8%	6 1.2%	5 1%			498

Realizado agrupamento $X^2 = 5.7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l. = 7.8)

TABELA Va - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM RINITE ALÉRGICA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM RINITE	SEM RINITE	TOTAL
I	89 93,7%	6 6,3%	95
II	132 88,0%	18 12%	150
III	188 88,3%	25 11,7%	213
IV	35 83,3%	7 16,7%	42
TOTAL	444 88,8%	56 11,2%	500

$\chi^2 = 3.7$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA V₆ - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM SINUSOPATIA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM SINUSOPATIA	SEM SINUSOPATIA	TOTAL
I	42 70.0%	18 30.0%	60
II	58 61.0%	37 39.0%	95
III	91 65.5%	48 34.5%	139
IV	26 78.8%	7 21.2%	33
TOTAL	217 66.4%	110 33.6%	327

$\chi^2 = 4.3$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA Vc - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM DERMATITE ATÓPICA NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM ECZEMA	SEM ECZEMA	TOTAL
I	17 19.3%	71 80.7%	88
II	24 16.7%	120 83.3%	144
III	51 24.6%	156 75.4%	207
IV	7 16.7%	35 83.3%	42
TOTAL	99 20.6%	382 79.4%	481

$\chi^2 = 3.9$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3 g.l., = 7.8)

TABELA Vd - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM URTICÁRIA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA, AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM URTICÁRIA	SEM URTICÁRIA	TOTAL
I	12 13.9%	74 86.0%	86
II	15 10.3%	130 89.6%	145
III	36 17.6%	168 82.3%	204
IV	7 16.7%	35 83.3%	42
TOTAL	70 14.7%	407 85.3%	477

$X^2 = 3.8$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA Ve - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM HIPERTROFIA DE ADENOIDES, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM HIPERTROFIA DE ADENOIDES	SEM HIPERTROFIA DE ADENOIDES	TOTAL
I	33 50.8%	32 49.2%	65
II	47 51.6%	44 48.3%	91
III	72 48.3%	77 51.7%	149
IV	15 45.4%	18 54.5%	33
TOTAL	167 49.4%	171 50.6%	338

$X^2 = 0.5$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8

TABELA V_f - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM CONJUNTIVITE ALÉRGICA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM CONJUNTIVITE	SEM CONJUNTIVITE	TOTAL
I	23 26,1%	65 73,9%	88
II	43 30,3%	99 69,7%	142
III	74 36,5%	129 63,5%	203
IV	12 30,8%	27 69,2%	39
TOTAL	152 32,2%	320 67,8%	472

$\chi^2 = 3.4$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA Vg - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM OTITE MÉDIA SEROSA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA, AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM OTITE	SEM OTITE	TOTAL
I	30 33,7%	59 62.3%	89
II	33 24,1%	104 75.9%	137
III	63 30.9%	141 69.1%	204
IV	14 33.3%	28 66.7%	42
TOTAL	140 29.7%	332 70.3%	472

$X^2 = 3.1$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA Vh - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM REFLUXO	SEM REFLUXO	TOTAL
I	0 0.0%	7 100.0%	7
II	4 9.8%	37 90.2%	41
III	4 9.3%	39 90.7%	43
IV	1 2.8%	35 97.2%	36
TOTAL	9 7.1%	118 92.9%	127

$X^2 = 0.2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8) (Agrupamento)

TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM TUBERCULOSE PULMONAR NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA, AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM TUBERCULOSE	SEM TUBERCULOSE	TOTAL
I	3 4,1%	70 95,9%	73
II	10 8,5%	108 91,5%	118
III	11 6,5%	157 93,5%	168
IV	2 5,3%	36 94,7%	38
TOTAL	26 6,5%	371 93,5%	397

Realizado agrupamento (restrição de Cochran) $X^2=0.04$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1 g.l., = 3.8)

TABELA VL - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM PNEUMONIA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRONQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL DO DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984,

GRAU DA ASMA	NUMERO DE PNEUMONIAS REFERIDAS			TOTAL
	NENHUMA	1 OU 2	3 OU MAIS	
I	39 47.0%	34 41.0%	10 12.1%	83
II	54 34.5%	53 33.8%	50 31.8%	157
III	67 32.2%	53 26.2%	82 40.6%	202
IV	9 21.4%	11 26.2%	22 52.4%	42
TOTAL	169 34.9%	151 31.2%	164 33.9%	484

X² = 29.4 (X² crítico para α = 0,05 e 6g.l., = 12.6)

TABELA Vj - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM EPISÓDIOS DE AMIGDALITES DE REPETIÇÃO, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA - ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP , 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	COM AMIGDALITES	SEM AMIGDALITES	TOTAL
I	42 49.4%	43 50.6%	85
II	58 43.3%	76 56.7%	134
III	96 51.9%	89 48.1%	185
IV	25 64.1%	14 35.9%	39
TOTAL	221 49.9%	222 50.1%	443

$X^2 = 5.8$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8

TABELA V_k - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM DEFORMIDADES DE TÓRAX, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	T Ó R A X		TOTAL
	COM DEFORMIDADE	SEM DEFORMIDADE	
I	4 4.5%	84 95.5%	88
II	17 12.7%	117 87.3%	134
III	35 16.7%	175 83.3%	210
IV	20 46.5%	23 53.5%	43
TOTAL	76 16.0%	399 84.0%	475

$\chi^2 = 13.3$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8)

TABELA VI_a - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM QUEIXAS DE INÍCIO E/OU PIORA DE SUAS CRISES DE ASMA BRÔNQUICA EM FUNÇÃO DE MUDANÇAS DE TEMPERATURA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA DOENÇA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	MUDANÇA DE TEMPERATURA		TOTAL
	INICIA E/OU PIORA A CRISE	NAO INICIA E/OU NAO PIORA A CRISE	
I	71 73.2%	26 26.8%	97
II	139 92.1%	12 7.9%	151
III	198 93.4%	14 6.6%	212
IV	39 90.7%	4 9.3%	43
TOTAL	447 88.9%	56 11.1%	503

Realizado agrupamento $\chi^2 = 8.6$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e $1g.1., = 3.4$)

TABELA VIb - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM QUEIXAS DE INÍCIO E/OU PIORA DE SUAS CRISES DE ASMA BRÔNQUICA EM FUNÇÃO DA EXPOSIÇÃO A POLUENTES DO AR, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA DOENÇA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	EXPOSIÇÃO DE POLUENTES		TOTAL
	INICIA E/OU PIORA A CRISE	NAO INICIA E/OU NAO PIORA A CRISE	
I	80 82.5%	17 17.5%	97
II	122 80.8%	29 19.2%	151
III	189 89.1%	23 10.9%	212
IV	41 95.4%	2 4.6%	43
TOTAL	432 85.9%	71 14.1%	503

Realizado agrupamento $X^2 = 7.9$ (X^2 para $\alpha = 0,05$ e 1g.1., = 3.8)

TABELA VIc - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM QUEIXAS DE INÍCIO E/OU PIORA DE SUAS CRISES DE ASMA BRÔNQUICA EM FUNÇÃO DA PRESENÇA DE INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS (I.V.A.), NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA DOENÇA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS		
	INICIAM E/OU PIORAM A CRISE	NÃO INICIAM E/OU NÃO PIORAM A CRISE	TOTAL
I	47 48.5%	50 51.5%	97
II	107 70.9%	44 29.1%	151
III	153 72.2%	59 27.8%	212
IV	32 74.4%	11 25.6%	43
TOTAL	339 67.4%	164 32.6%	503

$X^2 = 19.8$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA VIa - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM QUEIXAS DE INÍCIO E/OU PIORA DE SUAS CRISES DE ASMA BRÔNQUICA EM FUNÇÃO DA REALIZAÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA DOENÇA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	EXERCÍCIOS				TOTAL
	INÍCIAM E/OU PIORAM A CRISE		NÃO INÍCIAM E/OU NÃO PIORAM A CRISE		
I	19 19.6%	78 80.4%		97	
II	50 33.1%	101 66.9%		151	
III	118 55.7%	94 44.3%		212	
IV	24 55.8%	19 44.2%		43	
TOTAL	211 41.9%	292 58.1%		503	

$X^2 = 44.5$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA VIe - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM QUEIXAS DE INÍCIO E/OU PIORA DE SUAS CRISES DE ASMA BRÔNQUICA EM FUNÇÃO DE PERTURBAÇÕES EMOCIONAIS, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA DOENÇA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO. DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	PERTURBAÇÕES EMOCIONAIS			TOTAL
	INÍCIAM E/OU PIORAM A CRISE	NÃO INÍCIAM E/OU NÃO PIORAM A CRISE		
I	15 15,5%	82 84,5%		97
II	41 27,1%	110 72,9%		151
III	83 39,1%	129 60,9%		212
IV	15 34,9%	28 65,1%		43
TOTAL	154 30,6%	349 69,4%		503

$X^2 = 19.0\%$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA VII - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM ANTECEDENTES ALÉRGICOS POSITIVOS, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA, AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA ALERGIA E PNEUMOLOGIA-INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP ; 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	ANTECEDENTES ALÉRGICOS		TOTAL
	POSITIVOS	NEGATIVOS	
I	76 85.4%	13 14.6%	89
II	123 86.0%	20 14.0%	143
III	176 86.7%	27 13.3%	203
IV	39 95.1%	2 4.9%	41
TOTAL	414 87.0%	62 13.0%	476

Realizado agrupamento $X^2 = 0.6$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l.; = 3.8)

TABELA VIII - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM ANTECEDENTES DE INTERNAÇÕES HOSPITALARES, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	NÚMERO DE INTERNAÇÕES				TOTAL
	NENHUMA	1 A 3	4 OU MAIS		
I	54 60.0%	27 30.0%	9 10.0%		90
II	65 44.5%	56 38.4%	25 17.1%		146
III	66 32.2%	76 37.1%	63 30.7%		205
IV	9 20.9%	8 18.6%	26 60.5%		43
TOTAL	194 40.1%	167 34.5%	123 25.4%		484

$X^2 = 56.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l., = 12.6)

TABELA IX - DISTRIBUICAO DOS PACIENTES COM ANTECEDENTES DE AMIGDALECTOMIA E/OU ADENOIDECTOMIA, NOS VARIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRONQUICA. AMBULATORIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/ UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	ADENOIDECTOMIA E/OU AMIGDALECTOMIA		TOTAL
	SIM	NAO	
I	9 10.8%	74 89.2%	83
II	7 4.8%	139 95.2%	146
III	23 11.1%	185 89.9%	208
IV	10 23.3%	33 76.7%	43
TOTAL	49 10.2%	431 89.8%	480

X² = 12.8 (X² crítico para α = 0,05 e 3g.l., = 7.8)

TABELA X - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM QUEIXAS DE INÍCIO E/OU PIORA DE SUA CRISE DE ASMA EM UM DOS PERÍODOS DO DIA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA DOENÇA .
 AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA
 HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	PERÍODO DE INÍCIO E/OU PIORA DA CRISE			TOTAL
	DIURNO	NOTURNO	DIURNO E NOTURNO	
I	2 2.2%	64 72.0%	23 25.8%	89
II	3 2.0%	124 84.3%	20 13.6%	147
III	2 1.0%	164 79.6%	40 19.4%	206
IV	1 2.5%	31 77.5%	8 20.0%	40
TOTAL	8 1.6%	383 79.5%	91 18.9%	482

Realizado agrupamento $X^2 = 0,2$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1g.l., = 3.8)

TABELA XI - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES QUE FORAM AMAMENTADOS AO SEIO MATERNO, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATORIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTO DE PEDIATRIA - FCM/HC/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	PERÍODO DE AMAMENTAÇÃO						TOTAL
	NÃO MAMOU	1 DIA → 3M	3 → 6 MESES	6 → 12 MESES	MAIS DE 12 MESES		
I	24 28,6%	33 39,3%	15 17,9%	8 9,5%	4 4,8%		84
II	31 23,5%	59 44,7%	23 17,4%	11 8,3%	8 6,1%		132
III	46 23,8%	89 46,1%	24 12,4%	18 9,3%	16 8,3%		193
IV	12 31,3%	17 44,7%	3 7,9%	3 7,9%	3 7,9%		38
TOTAL	113 25,3%	198 44,3%	65 14,5%	40 8,9%	31 6,9%		447

Realizado agrupamento $\chi^2 = 2.6$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 6g.l., = 12.6

TABELA XII - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM RENDIMENTO ESCOLAR PREJUDICADO, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	RENDIMENTO ESCOLAR		TOTAL
	NORMAL	PREJUDICADO	
I	32 82.0%	7 18.0%	39
II	31 68.9%	14 31.1%	45
III	49 57.6%	36 42.4%	85
IV	8 38.1%	13 61.9%	21
TOTAL	120 63.2%	70 36.8%	190

$\chi^2 = 13.9$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e $3g.l. = 7.8$)

TABELA XIIIa - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM EOSINÓFILOS NO MUCO NASAL, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA, AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1986.

GRAU DA ASMA	EOSINÓFILOS NO MUCO NASAL			TOTAL
	NEGATIVO	≤ 10	≥ 10	
I	24 46.1%	11 21.1%	17 32.7%	52
II	23 39.0%	8 13.6%	28 47.6%	59
III	41 51.2%	10 12.5%	29 36.2%	80
IV	3 30.0%	2 20.0%	5 50.0%	10
TOTAL	91 45.3%	31 15.4%	79 39.3%	201

Realizado agrupamento $X^2 = 3.4$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e $3g.1.=7.8$)

TABELA XIIIb - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM EOSINOFILIA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	CONTAGEM DE EOSINÓFILOS NO SANGUE		TOTAL
	$\leq 500\text{mm}^3$	$> 500\text{mm}^3$	
I	34 40.0%	45 57.0%	79
II	57 42.2%	78 57.8%	135
III	60 30.8%	135 69.2%	195
IV	12 30.8%	27 69.2%	39
TOTAL	163 36.4%	285 63.6%	448

$X^2 = 6.7$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3.g.l. = 3.8)

TABELA XIIIc - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE RADIOGRAFIAS TORÁCICAS COM IMAGEM DE HIPERINSUFLAÇÃO, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA, AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA - DEPTO DE PEDIATRIA - HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1986.

GRAU DA ASMA	RX DE TÓRAX		TOTAL
	COM HIPERINSUFLAÇÃO	SEM HIPERINSUFLAÇÃO	
I	10 17.5%	47 82.5%	57
II	26 22.2%	91 77.3%	117
III	49 30.1%	114 69.9%	163
IV	20 50.0%	20 50.0%	40
TOTAL	105 27.9%	272 72.1%	377

$\chi^2 = 15.0$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

TABELA XIIIa - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM VERMINOSE, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC(FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	RESULTADOS DO PARASITOLÓGICO DE FEZES				TOTAL
	NEGATIVO	GIARDIA	GIARDIA + HELMINTOS	HELMINTOS	
I	51 63.0%	10 12.3%	8 9.9%	12 14.8%	81
II	94 68.1%	21 15.2%	10 7.2%	13 9.4%	138
III	130 69.1%	31 16.5%	10 5.3%	17 9.0%	188
IV	31 79.5%	4 10.3%	2 5.1%	2 5.1%	39
TOTAL	306 68.6%	66 14.8%	30 6.7%	44 9.9%	446

Realizado agrupamento $X^2 = 2.9$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e $3g.l.$, = 7.8)

TABELA XIVa - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DE LA, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FMUNICAMP 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DE LA					TOTAL
	NEGATIVA	+	++	+++	++++	
I	11 16.2%	10 14.7%	37 54.4%	9 13.2%	1 1.5%	68
II	20 19.0%	17 16.2%	54 51.4%	13 12.4%	1 0.9%	105
III	37 28.8%	25 15.4%	77 45.5%	23 14.2%	0 0.0%	162
IV	6 15.4%	6 15.4%	19 48.7%	8 20.5%	0 0.0%	39
TOTAL	74 19.8%	58 15.5%	187 50.0%	53 14.2%	2 0.5%	374

Realizado agrupamento $X^2 = 2.0$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

+ - pápula de 1 a 3mm
 ++ - pápula de 4 a 6mm
 +++ - pápula de 7 a 9mm
 ++++ - pápula > 10mm

TABELA XIVb - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DE PELOS, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA - HC/FCM UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DE ASMA	HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENO DE PELOS DE ANIMAIS					TOTAL
	NEGATIVA	+	++	+++	++++	
I	27 39,7%	8 11,8%	22 32,3%	11 16,2%	0 0,0%	68
II	43 40,9%	9 8,6%	30 28,6%	21 20,0%	2 1,9%	105
III	61 37,6%	22 13,6%	41 25,3%	38 23,5%	0 0,0%	162
IV	15 38,5%	6 15,4%	8 20,5%	8 20,5%	2 5,1%	39
TOTAL	146 39,9%	45 12,0%	101 27,0%	78 20,8%	4 1,1%	374

Realizado agrupamento $\chi^2 = 0.3$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 3g.l., = 7.8)

+ - pápula de 1 a 3mm
 ++ - pápula de 4 a 6mm
 +++ - pápula de 7 a 10mm
 ++++ - pápula > 10mm

TABELA XIVc - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DE FUNGOS, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓRIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA HC/FCM / UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DE FUNGOS					TOTAL
	NEGATIVA	+	++	+++	++++	
I	59 85.8%	4 5.9%	5 7.3%	0 0.0%	0 0.0%	68
II	94 89.5%	5 4.8%	6 5.7%	0 0.0%	0 0.0%	105
III	140 86.4%	19 11.7%	0 0.0%	3 1.8%	0 0.0%	162
IV	29 74.3%	6 15.4%	2 5.1%	2 5.1%	0 0.0%	39
TOTAL	322 86.1%	34 9.1%	13 3.5%	5 1.3%	0 0.0%	374

Realizado agrupamento $\chi^2 = 5.6$ (χ^2 crítico para $\alpha = 0.05$ e 3g.l. = 7.8)

+ = pápula de 1 a 3mm
 ++ = pápula de 4 a 6mm
 +++ = pápula de 7 a 10mm
 ++++ = pápula > 10mm

TABELA IVa - DISTRIBUICAO DOS PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DO
 PÓ DOMICILIAR, NOS VÁRIOS GRAUS DE GRAVIDADE DA ASMA BRÔNQUICA. AMBULATÓ
 RIO DE IMUNOLOGIA-ALERGIA E PNEUMOLOGIA INFANTIL - DEPTº DE PEDIATRIA -
 HC/FCM/UNICAMP, 1980 A 1984.

GRAU DA ASMA	HIPERSENSIBILIDADE CUTÂNEA A ANTÍGENOS DE PÓ DOMICILIAR					TOTAL
	NEGATIVA	+	++	+++	++++	
I	4 5.9%	1 1.5%	22 32.3%	39 57.3%	2 2.9%	68
II	8 7.6%	6 5.7%	20 19.0%	59 56.2%	12 9.5%	105
III	18 11.1%	6 3.7%	26 16.0%	97 59.9%	15 9.3%	162
IV	3 7.7%	3 7.7%	6 15.4%	21 53.8%	6 15.4%	39
	33 8.8%	16 4.3%	74 19.8%	216 57.7%	35 9.4%	374

Realizado agrupamento $X^2 = 1.4$ (X^2 crítico para $\alpha = 0,05$ e 1.g.l., = 3.8)

+ = pápula de 1 a 3mm
 ++ = pápula de 4 a 6mm
 +++ = pápula de 7 a 9mm
 ++++ = pápula 10mm

>

DISCUSSÃO

SEXO

Um aspecto epidemiológico intrigante da asma na criança é sua preponderância em meninos menores de 10 anos de idade (28, 30, 37, 56, 77, 79, 105, 124, 126, 140, 164, 165, 166, 182, 185, 186, 201, 210, 226, 227, 229, 232, 241, 242, 245, 260).

As proporções entre o sexo masculino e feminino varia de 4:1 a 3:2, embora a maioria dos investigadores tem mostrado uma relação 2:1 (28, 30, 37, 56, 57, 77, 79, 80, 102, 124, 126, 149, 182, 185, 192, 201, 225, 229, 241, 244, 245, 260, 265).

Na adolescência, discordando de WILLIAMS e McNICOL, a maior parte dos trabalhos mostra uma incidência mais acentuada nas meninas, sendo que os meninos apresentam uma taxa de remissão espontânea maior (252).

Para outros, a asma não somente é mais freqüente nos meninos, mas também é mais severa e, freqüentemente, persiste após 10 anos de idade (53, 71, 124, 264).

Em nosso estudo, a maior freqüência da asma brônquica no sexo masculino foi encontrada nos quatro graus de severidade da doença, em proporções não significativamente diferentes. Este achado discorda do trabalho de WILLIAMS E McNICOL que mostra que nos casos mais severos a relação masculino/feminino aumenta.

Embora fatores hormonais tenham sido propostos, as razões para explicar as variações na prevalência da asma nos dois sexos em diferentes idades permanecem desconhecidas (232).

COR

Nós encontramos uma diferença estatisticamente significativa na prevalência dos pacientes de cor não branca entre as formas mais graves desta síndrome. Na literatura, não conseguimos encontrar resultados que compararam estas variã-veis.

Por outro lado, alguns autores encontraram uma maior frequência de asma brônquica entre negros (149). RHYNE e colaboradores citados por MAK, e outros, como HILL citado por MAK não notaram diferenças na prevalência entre crianças brancas e negras de HUSTON.

Os autores que encontraram maior incidência de asma brônquica entre negros não conseguiram esclarecer os fatores que levaram a esta diferença.

PROCEDÊNCIA

Embora a frequência da asma seja, geralmente, mais alta em países urbanizados do que em países rurais, não está claro se esta diferença está relacionada só com a poluição do ar (76).

Por outro lado, trabalhos que comparam incidência de doenças respiratórias em populações rurais e urbanas (185), têm mostrado uma incidência maior destas doenças em indiví-duos de área urbana.

É provável que os lactentes, principalmente após apresentarem infecções virais, em contato com a poluição , possam vir apresentar episódios repetidos de sibilos.

É provável que alguns fatores vinculados à área urbana, possam predispor um lactente para quadros de "chiados" recorrentes.

A limitação de espaço para morar bem, imposta pela cidade, contribui para que a criança permaneça mais tempo em ambientes pequenos inadequados, expondo-se permanentemente à "poeira domiciliar" ou a fumaça de cigarros no caso de terem pais fumantes. As crianças, que por outro lado necessitam frequentar creches são mais susceptíveis às infecções de vias aéreas não somente pela facilidade epidemiológica na creche, mas também por sua frequente e variável exposição em transportes coletivos e mudanças de ambiente.

Outro aspecto relevante na vida urbana é a suspensão precoce do leite materno, impedindo a aquisição passiva de fatores humorais e celulares do sistema imune, favorecendo o lactente a um contato com proteínas alimentares estranhas além de aumentar a sua susceptibilidade às infecções.

Segundo um estudo do "National Health Survey", realizado em 1970 nos Estados Unidos, em indivíduos que migraram do meio rural para o urbano e foram devidamente acompanhados, a prevalência da doença pareceu estar relacionada com a adoção do estilo de vida da área urbana, com a exposição a um meio mais contaminado pelo próprio homem (77).

Em nosso estudo 93% dos pacientes eram provenientes de áreas urbanas e, para todos os graus de gravidade da asma brônquica, não houve associação deste fator com a severidade desta patologia.

Notamos, no entanto, que um número proporcionalmente maior de indivíduos portadores de asma brônquica grau IV era proveniente de zona urbana de outras cidades, enquanto que para os grupos de severidade I e II foram os pacientes de Campinas que proporcionalmente mais contribuíram.

Este fato, estatisticamente significativo, pode ser explicado, em parte, pelas características do nosso Serviço por ser local de referência para atenção médica terciária das cidades da região.

Por outro lado, a facilidade de acesso a consulta médica, na cidade de Campinas, possibilita um controle mais eficiente da doença.

IDADE DE INÍCIO DOS SINTOMAS

Embora a asma possa ocorrer em qualquer idade, ela usualmente inicia nos primeiros cinco anos de vida, sendo que a maioria das crianças apresenta as primeiras crises de chiado na fase de lactente (4, 21, 28, 53, 55, 59, 77, 96, 120, 122, 148, 160, 180, 192, 225, 227, 232, 233, 241).

Durante a adolescência a probabilidade de desenvolver asma é menor (233).

Os indivíduos que iniciam quadros asmatiformes na 1ª e 2ª décadas da vida, têm demonstrado fatores alérgicos como

principal etiologia. Por outro lado, os quadros asmáticos iniciados após a 2ª década parecem estar associados a outros fatores (71, 200, 233).

WILLIAMS e McNICOL descrevem uma relação entre a idade de início e frequência das crises com a persistência de sibilos em anos posteriores. Na opinião desses autores:

1º Quanto mais precoce o início dos sintomas, maior a probabilidade de persistência dos mesmos.

2º Quanto maior a frequência de crises no primeiro ano, maior o número de crises com intervalo menor em anos posteriores.

3º As formas leves de asma acometem mais meninas que meninos ocorrendo o contrário nas formas graves.

FORD em revisão de 11.551 pacientes asmáticos, encontrou 24% com idade de início dos sintomas antes dos 5 anos de idade, 16% entre 5 e 14 anos, 27% entre 15 e 29 anos, 14% entre 30 a 44 anos, 15% entre 45 e 49 anos e 3% com 60 anos ou mais. Ele mesmo questiona que os pacientes que relatam asma em idades mais avançadas poderiam ter tido esta síndrome na infância.

SELANDER, analisando 1092 crianças que foram tratadas durante 9 anos no Flensburg Childrens Hospital, verificou que 47% tiveram seus sintomas iniciados no 1º ano, e 87% dos pacientes, tiveram sintomas iniciados antes de 5 anos de idade.

Em nosso estudo, a distribuição dos pacientes por idade de início dos sintomas, nos vários graus de gravidade da asma brônquica foi semelhante. Estes achados discordam de McNICOL

e WILLIAMS (163) que relataram início de sintomatologia mais precoce nos casos de asma mais graves, e concordam com os achados de DAWSON ET AL que, classificando os episódios asmáticos em leves, moderados e severos, relataram início dos sintomas precoces em épocas semelhantes nos vários graus de severidade desta patologia.

PATOLOGIAS ASSOCIADAS

RINITE ALÉRGICA

A presença de rinite alérgica nos pacientes asmáticos é maior que 50% em numerosos trabalhos publicados (39, 162, 210, 244, 245).

A análise de 1125 pacientes alérgicos em Iowa nos Estados Unidos, mostrou que 78% dos pacientes com asma extrínseca tinham sintomas nasais e 38% dos pacientes com rinite alérgica apresentavam sintomas asmáticos (243).

McNICOL e WILLIAMS encontraram uma associação de rinite alérgica e gravidade da asma brônquica em crianças australianas.

Em nossos pacientes, observamos 88.8% de rinite alérgica, mas a distribuição destes pacientes nos vários graus de gravidade da asma brônquica não mostrou associação entre severidade da síndrome e esta patologia.

SINUSOPATIA

A sinusopatia dos seios paranasais tem sido descrita freqüentemente em pacientes asmáticos havendo em alguns trabalhos referência de mais de 50% de incidência (18, 39, 174, 197, 210, 245).

Freqüentemente existe infecção dos seios da face, que pode piorar ou precipitar crises de asma provavelmente por quatro mecanismos (195, 238).

1º material mucopurulento pode gotejar dos seios nasais e envolver a traquéia e os brônquios resultando bronquite e asma.

2º hipersensibilidade aos produtos bacterianos dos seios.

3º mecanismo reflexo de broncoespasmo.

4º bloqueio beta adrenérgico.

Estes pacientes podem apresentar crises severas de tosse e chiado no peito e responder pouco a broncodilatadores quando estão com sinusite. Após tratamento adequado da sinusite, a resposta a drogas broncodilatadoras é mais satisfatória (18, 88, 199).

Estas observações sugerem que algum componente do complexo asma sinusite em pacientes com alergia respiratória possam ter etiologia bacteriana (88).

Os sinais mais comuns da sinusite bacteriana são: tosse persistente principalmente à noite, descarga pós nasal e rinorréia. Outros achados incluem: cefaléia, hipoacusia, febre, obstrução nasal, fungação, celulite facial, sibilos, edema de partes moles da face, etc (13, 69, 88, 134, 188, 237). É interessante notar que as infecções dos seios da face em crianças frequentemente ocorrem sem febre e sem dor (18).

Em nosso trabalho, a incidência de sinusopatia foi semelhante à de rinite alérgica tendo sido encontrada em 66.4% das crianças estudadas. Este achado está de acordo com o

referido por outros pesquisadores que mostram uma incidência de mais de 50% de sinusopatia em indivíduos asmáticos.

Como o epitélio respiratório é praticamente o mesmo na cavidade nasal e nos seios maxilares (118, 238), era de se esperar uma incidência de sinusopatia próxima a da rinite.

É provável que alguns pacientes tenham realizado raio X de seios da face em períodos assintomáticos obtendo raios X normais.

DERMATITE ATÓPICA

A dermatite atópica ou eczema atópico, começa na infância e geralmente no período de lactente. Raro nos dois primeiros meses de vida, tem seu início freqüentemente associado à interrupção da amamentação ao seio materno, trazendo muita discussão sobre a proteção do leite materno no aparecimento desta patologia (244).

Sua incidência, na população geral, tem sido estimada entre 1 a 3% (204). É freqüentemente associada à asma brônquica, acometendo de 6 a 63% destes pacientes (244).

Evidências epidemiológicas também sugerem que, assim como a asma, algumas crianças são mais propensas a desenvolver eczema do que outras.

Nesta patologia, a história familiar é positiva para asma, rinite ou eczema em 55 a 66% dos pacientes. Em populações onde a asma é pouco freqüente, a dermatite atópica também o é e a distribuição por sexo, na infância, é a mesma para as duas patologias (244).

McNICOL e WILLIAMS estudando 315 crianças com asma encontraram variação estatisticamente significativa entre gravidade da asma brônquica e presença de eczema, tendo as formas mais graves de asma apresentado incidência maior de eczema.

Tal fato não foi encontrado em nosso trabalho onde 20.6% das crianças apresentam ou apresentaram dermatite atópica e a incidência em todos os graus de severidade da asma foi em torno de 20%.

URTICÁRIA

A urticária é outra doença que acomete pacientes atópicos.

A freqüência da história de urticária em pacientes atópicos relatada por outros investigadores varia de 2,9% a 14%. Na população geral, varia de 3,2% a 12.8%. Assim, fica difícil chegar a uma conclusão sobre associação entre urticária e alergia respiratória (244).

Estudo de LUBS citado por SMITH demonstra que, em 14.000 gêmeos da Suécia, a urticária ocorreu mais freqüentemente em famílias de pessoas asmáticas.

Nosso trabalho, assim como o de McNICOL & WILLIAMS, não mostrou associação significativa entre grau de severidade da asma e antecedente pessoal de urticária.

HIPERTROFIA DE ADENÓIDES

Sintomas que resultam de anormalidades do trato respiratório superior na infância, são comumente confundidos com asma.

Dependendo do grau de obstrução, os achados podem variar de simples roncos de transmissão, respiração bucal,

até insuficiência respiratória grave, com dispnéia e estridor.

Esta escala de variação da gravidade dos sintomas varia e piora na vigência de infecção.

Embora raramente encontrado, os casos graves de hipertrofia de adenóides e amígdalas são causa importante de obstrução das vias aéreas superiores, podendo, produzir hipoventilação, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, cor pulmonale e morte se não tratado.

Não encontramos nenhum trabalho na literatura comparando severidade da asma brônquica e hipertrofia de adenóides, como também não encontramos diferenças significativas entre estas duas patologias.

As dificuldades na medida do tamanho das adenóides são muitas e variam conforme a técnica adotada.

CONJUNTIVITE ALÉRGICA

A conjuntivite alérgica é um exemplo de reação conjuntival aguda aos estímulos antigênicos do ar. É uma reação mediada por IgE com os antígenos mais comuns, de plantas, poeiras, pó de casa, pelos de animais etc.

Os pacientes apresentam edema, hiperemia, prurido, lacrimejamento e as vezes secreção purulenta. Nestes casos, história familiar de patologia semelhante é freqüente (47).

Obtivemos 32.2% de pacientes com queixas compatíveis com conjuntivite alérgica mas não obtivemos associação entre esta patologia e a gravidade da asma brônquica.

O exame de conjuntiva e da região periocular poderá ajudar a esclarecer o diagnóstico e, por se tratar de procedimento simples, deve ser realizado em toda criança atópica.

OTITE MÉDIA SEROSA

A otite média serosa é uma afecção não infecciosa do ouvido médio causada por disfunção da trompa de Eustáquio (198, 217).

O sinal mais comum da otite média serosa consiste na perda parcial da audição, podendo trazer à criança distúrbios de conduta e de aprendizado (198). Através da otoscopia podemos observar uma membrana timpânica abaulada mas, na maioria das vezes, estará retraída e opacificada com perda da visibilidade das estruturas do ouvido médio.

A incidência desta patologia é muito elevada, chegando a 25% de crianças pequenas em áreas urbanas (217). Com a obstrução da trompa de Eustáquio, o ar do ouvido médio é reabsorvido, diminuindo a pressão neste local, que vai sendo preenchido por material transudato, proveniente do revestimento mucoso do ouvido médio. Este líquido é estéril, mas é um ótimo meio de cultura, podendo levar a episódios de otite média aguda.

Em nossa pesquisa encontramos 29.7% de crianças com o diagnóstico de otite média serosa e não houve diferença estatisticamente significativa nos graus de severidade da asma brônquica para esta afecção.

Em função da alta incidência de rinite acometendo estas crianças, nós esperávamos valores maiores, o que pode ser explicado pelo fato de muitos casos de rinite não serem perenes, do exame não ser positivo no dia da consulta e também pela omissão do exame otológico no dia da consulta.

Assim, nos pacientes com quadros de rinite, julgamos de grande importância a realização da otoscopia, que é um exame simples e deve ser feito de rotina, obtendo subsídios para evitar complicações como da hipoacusia.

REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO

O refluxo gastro-esofágico em lactentes e crianças tem sido relatado como causador de apnéia, morte súbita, pneumonias de repetição, vômitos recorrentes, bronquites recorrentes, tosse crônica, síndrome asmática, sangramentos, anemia, estenose esofágica, diminuição da velocidade de crescimento, etc (7, 33, 40, 51, 70, 78, 178, 262).

A associação mais comum é entre refluxo e doença respiratória crônica.

Estas crianças mostram sintomas como tosse e sibilos, febre, dispnéia, tendo às vezes RX com infiltrados intersticiais, consolidações ou atelectasia (78).

Graus leves de refluxo podem constituir um fenômeno normal no recém nascido onde o esfíncter esofágico inferior é menor e tem uma pressão também menor (40, 51).

Acredita-se que a patogenia do desencadeamento das crises asmáticas decorrentes do refluxo gastro-esofágico seja pela ação direta do conteúdo gástrico por microaspirações traqueobrônquica (151).

Outro mecanismo possível seria a irritação de terminações nervosas do esôfago por refluxo, desencadeando bronco constrição via nervo vago (151, 176).

Navarro e colaboradores, na Espanha, estudaram 20 crianças menores de 3 anos com episódios de sibilos de repetição, encontrando refluxo em 12 (60%) delas. CASAR e colaboradores, no Chile, encontraram 49.1% de refluxo gastro-esofágico em 458 lactentes com episódios recidivantes de sibilos. Outros autores Chilenos, DANUS e colaboradores, relataram 60.4% de refluxo gastro-esofágico em 43 crianças asmáti-

cas em idades menores que 5anos. Nos Estados Unidos, BERQUIST e colaboradores, analisando 82 pacientes com sintomas respiratórios recorrentes diagnosticaram refluxo em 49.0%.

Um outro trabalho feito por GOMEZ e colaboradores, na Espanha, em pacientes com bronquite crônica e enfisema, mostrou uma incidência de alterações a nível da união gastro-esofágica de 48.7%. Destes, 34.1% tinham hérnia de hiato, 9.7% divertículo de esôfago e 4.8% só refluxo.

BACULARD e colaboradores, na França, citam numerosos trabalhos onde a constatação de refluxo gastro-esofágico é frequente na exploração de uma síndrome asmatiforme de 30 a 65% dos casos nos adultos e de 47 a 51% em crianças, ou de 47 a 63% também em crianças segundo HUGHES. STEIN (247), acredita que esta incidência de refluxo gastro-esofágico em asmáticos deve ser menor do que o que se encontra nestes trabalhos uma vez que não foram excluídos pacientes que estavam fazendo uso de medicamentos que atuam no esfíncter esofágico inferior.

Nós encontramos apenas 9 casos (7.1%) de refluxo comprovados radiologicamente em 127 crianças maiores que 2 anos, não havendo associação com a gravidade da asma brônquica. Isto se deve provavelmente ao fato de que utilizamos apenas o esofagograma como método diagnóstico, cujo poder de resolução é baixo, havendo necessidade de se realizar outras técnicas para uma conclusão mais correta (8, 19, 40, 42, 70, 78, 98, 262).

TUBERCULOSE PULMONAR

A tuberculose apesar de ter diminuído muito em países desenvolvidos, permanece ainda um sério problema de saúde

pública em países subdesenvolvidos, ou em desenvolvimento (130, 146).

Na infância, ela pode produzir sintomas semelhantes à asma brônquica e deve ser um diagnóstico diferencial importante desta patologia (117).

Estes sintomas são resultantes da compressão extrínseca por adenopatia hilar ou mediastínica (146, 147).

Nós encontramos evidências de tuberculose pulmonar em 6.5% de nossas crianças, não havendo associação estatística entre a severidade da sintomatologia asmática e a presença de tuberculose.

AMIGDALITES DE REPETIÇÃO

Nós obtivemos queixas de amigdalites de repetição em 49.9% das crianças onde esta variável foi pesquisada. Não houve associação com a severidade da asma brônquica.

Não conseguimos encontrar, na literatura, trabalhos que associaram estas duas variáveis.

DEFORMIDADE DE TÓRAX

As deformidades torácicas mais freqüentemente encontradas são o pectus carinatum, o tórax piramidal e o pectus excavatum.

McNICOL e WILLIAMS encontraram associação significativa entre severidade da asma brônquica e deformidades torácicas tipo tórax piramidal e pectus carinatum.

Em nosso trabalho, esta associação foi muito significativa. GILLAM e colaboradores estudaram as relações entre

deformidade torácica, obstrução brônquica, hiperinsuflação e crescimento nas crianças com asma, encontrando também significância com a severidade desta patologia.

Segundo esses autores, estes parâmetros são muito importantes para os critérios de classificação da asma crônica, e sugerem que o tórax em barril é uma consequência da hiperinsuflação persistente por obstrução brônquica.

PNEUMONIAS DE REPETIÇÃO

A asma brônquica é uma das principais causas de pneumonias de repetição na infância (62, 133, 183). KJELLMAN, estudando 125 crianças asmáticas, encontrou 14 (11.2%) que apresentavam pneumonias de repetição, havendo associação entre esta variável e a severidade da asma brônquica. Nossos resultados estão de acordo com os dados encontrados por este autor.

EIGEN e colaboradores estudaram 81 crianças com pneumonias de repetição. Nenhuma delas era portadora de mucoviscidose ou deficiência imunológica. Vinte apresentaram causas bem definidas para as pneumonias. Das outras 61 crianças, 49% tinham história de alergia ou antecedentes paternos de asma; 31% tinham asma e 18% estavam em crises com sibilos no dia da consulta.

FATORES DESENCADEANTES E/OU AGRAVANTES

Os fatores desencadeantes e/ou agravantes de crises asmáticas mais comuns são: irritantes respiratórios, fatores emocionais, infecção, mudanças de temperatura e exercícios físicos (1, 37, 44, 58, 128, 139, 170, 207, 226, 240, 244). Es-

tes fatores também são chamados de fatores de risco, fatores de gatilho, fatores predisponentes etc. Embora alguns destes fatores possam agir isoladamente é mais comum que eles atuem em combinações (46).

Os pacientes asmáticos, tendo como característica fundamental e comum a todos eles a hiperreatividade brônquica, quando submetidos a estes fatores, fazem broncoconstricção, induzida, às vezes, por mecanismos, diferentes. Muitos destes mecanismos ainda não estão bem esclarecidos (168).

CHOBOT e colaboradores, estudaram 400 crianças em que a asma começou antes de 3 anos de idade e concluíram que a alimentação desempenhava um papel pouco significativo quando comparado com os inalantes e as infecções.

É interessante ressaltar que os cinco fatores por nós estudados, apresentaram comportamento semelhante, ou seja, associaram-se mais aos asmáticos graves, provavelmente em decorrência da hiperreatividade brônquica já previamente existente. E também que as infecções virais são mais comuns na criança pequena enquanto os problemas emocionais tornam-se mais significativos no escolar e adolescente. Em ordem decrescente de porcentagem de queixas tivemos: mudanças de temperatura 88.9%; poeiras domiciliares, 85.9%; infecções de vias aéreas, 67.4%; exercícios físicos, 41.9%; emoções, 30.6%.

Em ordem decrescente de significância estatística (x²) obtivemos: Exercícios, 44.5 ; infecção de vias aéreas, 19.8 ; emoções, 19.0 ; mudanças de temperatura, 8.6 ; pó domiciliar, 7.9, definido estes fatores como os principais desendeantes e agravantes da síndrome asmatiforme.

MUDANÇAS CLIMÁTICAS

Muitas crianças queixam que mudanças climáticas influenciam em sua asma (122).

Encontramos início ou piora das crises com mudanças de temperatura em 88.9% de nossos pacientes sendo estatisticamente significativa a associação desta variável com a severidade da asma brônquica.

As variações climáticas podem desencadear ou agravar quadros asmáticos de maneira primária ou secundária. Com elas, trazem alterações de umidade, de temperatura e do potencial antigênico do ar. Geralmente, quando a temperatura é mais baixa e a umidade maior, há possibilidade do aparecimento ou agravamento da crise asmática.

GREENBURG e colaboradores mostraram que o número de casos atendidos em pronto socorros aumenta muito no início do inverno.

O frio também favorece as infecções respiratórias e, com estas, sobrevirão os acessos (145, 212).

IRRITANTES RESPIRATÓRIOS

A poeira domiciliar é aceita como a fonte de alérgenos mais importante no desenvolvimento da asma infantil (73, 175, 195, 233, 261).

Animais de estimação também desenvolvem papel importante, principalmente nas crianças com alto grau de sensibilidade.

A sensibilidade a bolor e pólen é mais comum nas crianças maiores (233).

Outros irritantes presentes no ar poluído, na fumaça de cigarro, na queima de substâncias a céu aberto, nas substâncias de escapamento de automóveis, areias e poeiras advindas de tempestades, etc. têm sido descritos como responsáveis por grande número de episódios de sibilos em crianças (25, 45, 59, 73, 93, 132, 196, 212).

GIRSH e colaboradores, na Filadélfia, encontraram uma incidência de asma três vezes maior nos dias que apresentavam altas taxas de poluição. Quando, a esta variável se associava um aumento de pressão barométrica, a incidência de crises asmáticas aumentava nove vezes.

Encontramos 85.9% de crianças que referiram início e ou piora das suas crises de asma quando expostas a poluentes do ar, principalmente à poeira domiciliar. Esta queixa foi significativamente maior nos casos mais graves.

Isto nos leva a crer que a higiene do ambiente embora seja tarefa às vezes difícil, deve ser um dos alvos mais importantes no tratamento desta enfermidade.

INFEÇÕES DE VIAS AÉREAS

Embora numerosos investigadores tenham documentado que as infecções virais sejam causas comuns de sibilos em crianças (1, 31, 37, 44, 46, 63, 64, 67, 80, 85, 105, 131, 159, 170, 171, 180, 181, 188, 213, 235, 236, 254, 266), a associação entre infecção e atopia, especialmente na asma, ainda não está completamente conhecido (9, 17, 137, 198).

Vários autores, citados por SMITH, conseguiram isolar vírus em 24% a 55% dos pacientes com exacerbações de quadros asmáticos, sendo provável que a hiperreatividade brônquica favoreça a instalação destas infecções e vice-versa.

O início clínico e as evidências imunológicas de alergia coincidem freqüentemente com infecções das vias aéreas por parainfluenza ou vírus sincicial respiratório, principalmente no primeiro ano de vida (31, 86, 148, 244). Há relato de que crianças que apresentam estas infecções e níveis elevados de IgE desenvolvem asma brônquica em 50% dos casos.

Durante epidemias pelo vírus sincicial respiratório, uma pequena porcentagem de crianças desenvolve bronquiolite e entre estas, 20% a 60%, continuam com episódios de sibilos durante a infância, havendo na maioria dos casos história familiar de asma ou atopia (15, 159, 211, 213, 233).

O mecanismo da produção de sibilos pelos vírus, poderia ser explicado pela produção de IgE específica ou por imune-complexos. Eles causam dano à membrana mucosa do brônquio, podendo lesar ou estimular receptores irritantes, diminuir a resposta beta adrenérgica, provocar um reflexo bronco constritor e aumentar a liberação de mediadores (14, 41, 63, 233, 249).

Em nosso estudo, constatamos que 67,4% das crianças apresentaram queixas de início e/ou piora de suas crises de asma em presença de infecções respiratórias. A associação destas duas afecções foi mais evidente nos asmáticos mais graves provavelmente pela maior hiperreatividade brônquica que estes pacientes apresentam.

EXERCÍCIOS FÍSICOS

Numerosos autores têm relacionado o aparecimento de crises de asma com exercícios físicos (6, 68, 94, 95, 126, 141, 228).

Segundo SIEGUEL (233), os exercícios podem precipitar ou agravar as crises em 95% das crianças asmáticas e em 40% das crianças com rinite. Outro autor, KAWABORI, relata este fator como desencadeante de crise em 63% de pacientes asmáticos.

A ocorrência e a severidade da asma induzida por exercícios é afetada por muitos fatores como por exemplo o próprio tipo de exercício (natação raramente é problema), poluição, umidade e temperatura do ar, irritantes e exposição a alérgenos (233).

Acredita-se que o desencadeamento do componente broncoespástico decorra de um resfriamento das vias aéreas causado por uma hiperventilação com ar ambiente que precisa ser aquecido e umidificado pela mucosa brônquica. O resfriamento faz com que os mastócitos situados na luz ou próximos da superfície da mucosa eliminem seus grânulos com mediadores químicos armazenados (95).

Esta teoria é contestada por ANDERSON, SHEPPARD e LEE que acreditam que a perda de água por evaporação na mucosa brônquica induza a alterações de osmolaridade local tornando-se um estímulo mais potente a broncoconstrição do que o resfriamento da via aérea.

Não existe nenhuma razão para que as crianças com asma deixem de participar ativamente de exercícios ou de programas esportivos. Somente uma porcentagem muito pequena de crianças necessitam ser excluídas destes programas com exercícios e uma boa interação entre a criança, o médico, a família e o professor de educação física pode contribuir muito para mais um tipo de ajuda ao paciente asmático.

FATORES EMOCIONAIS

O fator psicológico isolado desencadeando asma brônquica é muito questionável e pouco encontrado na literatura, mas a sua associação com outros fatores é muito freqüente (1, 99, 122, 139, 207). REES, citado por JONES, observou em 388 crianças asmáticas como fatores freqüentes: a docilidade, a sensibilidade, a ansiedade, a meticulosidade, o perfeccionismo e a obsessão. No entanto, não detectou uma personalidade característica destas crianças. Na opinião destes autores estes pacientes podem utilizar sua asma como instrumento manipulador para conseguir atenção e proteção de seus pais cujas atitude podem variar de rejeição até super proteção.

Por outro lado, a asma associada a manifestações emocionais mais fortes como gargalhadas e choro, pode estar relacionada com a resposta à inalação de ar frio e seco e à inspiração profunda, e não à emoção em si (120, 207).

As famílias das crianças com asma grave exibem evidências de stress maior que outras famílias provavelmente em decorrência das flutuações na freqüência, intensidade e horário das crises e também pelas informações ambíguas e extremistas sobre a enfermidade e seu tratamento.

Em nosso estudo, pudemos observar que 30.6% das famílias queixaram de distúrbios emocionais desencadeando ou piorando crises asmáticas sendo mais comum nos graus mais severos da enfermidade.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Existem grandes evidências que fatores genéticos exerçam um papel importante na patogênese da asma. Entretanto , o modo de transmissão genética não é totalmente conhecido (232).

Segundo DERRICK (59) o fato de haver antecedentes familiares positivos por parte da mãe e pai traz a criança uma probabilidade de 57 a 59% de ter asma e de 32 a 36% se apenas um dos pais é asmático.

Vários autores têm sugerido a forma de herança através de um gen dominante simples com penetrância parcial e herança multigênica, mas até hoje ainda não foi possível distinguir entre estas alternativas (12).

Evidências de antecedentes alérgicos positivos são encontradas na proporção de 40 a 87% das crianças asmáticas (1, 22, 30, 32, 33, 96, 135, 148, 150, 180, 230, 241, 250) e estas crianças, usualmente, desenvolvem sinais e sintomas no primeiro ano de vida (86).

Alguns trabalhos realizados com gêmeos monozigóticos mostram discordância e outros concordância de sintomatologia, evidenciando que fatores ambientais exercem um papel importante no desenvolvimento desta patologia (112, 144, 233).

Por outro lado, a frequência de antecedentes alérgicos positivos é muito maior em grupos de asmáticos que na população sadia (150, 231).

SIBBALD (229) não encontrou nenhuma base genética para as diferenças na prevalência da asma nos dois sexos mas, como WILLIAMS e McNICOL, encontrou grande semelhança nos antecedentes familiares de atopia em criança com asma atópica e com bronquite viral, sugerindo que estas doenças tenham um defeito genético comum, embora, nem todas as crianças com quadros de bronquites virais de repetição desenvolvam asma no futuro (95).

SMITH (244) estudando famílias de área rural verificou que, nas crianças com antecedentes familiares positivos para asma, 16% das meninas e 28% dos meninos apresentavam esta patologia. Nas famílias sem antecedentes familiares positivos apenas 0.8% das meninas e 1.5% dos meninos apresentaram a enfermidade.

Este mesmo autor estudou 1125 crianças menores que 10 anos com asma brônquica e verificou que 87% delas tinham parentes próximos com esta patologia (pais, tios, avós). O mesmo foi encontrado em nosso estudo.

SMITH menciona ainda que vários autores têm chegado à conclusão de que apesar da asma ser mais freqüente no sexo masculino as mães parecem passar mais a doença aos filhos do que os pais.

Nós encontramos antecedentes alérgicos positivos em 87% de nossas crianças, não havendo associação entre este fator e a severidade da asma brônquica.

INTERNAÇÕES HOSPITALARES

Um trabalho realizado por MICÔ em um Hospital Pediátrico de Cuba durante o ano de 1972 chama a atenção para os altos índices de internações de pacientes asmáticos . Segundo este autor, 650 crianças com esta patologia internaram-se 1002 vezes, correspondendo a 10.1% de todas as internações neste ano.

BALDWIN e colaboradores estudaram 434 pacientes adultos e crianças, sendo a maioria adultos, que internaram por asma, seguindo-os por 15 anos constatando que: 72% não mais reinternaram, 16% internaram só mais uma vez e 4% tiveram 4 ou mais internações.

No que concerne ao nosso estudo pudemos observar que 59.9% das nossas crianças relataram pelo menos uma internação hospitalar, havendo associação muito significativa entre esta variável e a severidade da asma brônquica.

Nós acreditamos que muitas destas internações são desnecessárias e que um melhor conhecimento desta patologia e melhor atendimento nas salas de pronto socorro possam contribuir para diminuir o número de internações.

AMIGDALECTOMIA E/OU ADENOIDECTOMIA

Nenhuma técnica envolvendo a assistência à saúde da criança tem provocado mais calorosa controvérsia entre os profissionais de saúde do que a remoção cirúrgica de amígdalas e adenóides (189).

Apesar do declínio recente, as cirurgias de amígdalas e adenóides constituem a causa mais comum de cirurgia em crianças (189).

Segundo AVERY, citado por PARADISE, a existência de franca alergia respiratória que não tenha sido tratada pelo menos por seis meses constitui uma contra-indicação para a cirurgia de amígdalas e adenóides, a menos que existam sintomas obstrutivos urgentes.

Lamentavelmente, temos observado que muitas crianças são submetidas desnecessariamente a cirurgias de amígdalas quando vão operar as adenóides, "para aproveitar" a oportunidade.

Nós encontramos uma associação significativa entre estas cirurgias e a severidade da asma brônquica, sendo que os graus mais graves foram mais freqüentemente operados.

Apesar do fato de que a cirurgia de adenóides quando bem indicada possa melhorar sintomas asmáticos, muitas vezes isto é atribuído às amígdalas que também são retiradas.

Acreditamos que ponderações mais rigorosas nos riscos e benefícios destas cirurgias, bem como a indicação de cada uma delas em separado possam trazer benefícios às crianças atópicas.

PERÍODO DE INÍCIO E/OU PIORA DA ASMA

A predominância dos sintomas noturnos na asma brônquica tem sido reconhecida desde 1698, mas poucos estudos têm sido relatados sobre os possíveis mecanismos envolvidos (52, 106, 108, 246, 259).

Segundo UNGER, as causas da piora da asma no período noturno podem ser divididas em intrínsecas e extrínsecas.

Causas extrínsecas incluiriam exposições e antígenos da cama, fungos e poeiras do quarto.

Causas intrínsecas incluiriam diminuição da função pulmonar e hormônios adrenais.

A posição horizontal causa estreitamento da árvore brônquica, acúmulo de secreções e pressões das vísceras abdominais no diafragma.

MONTPLAISIR e colaboradores referem que os sintomas asmáticos são mais comuns à noite e, quando começam durante o dia, pioram à noite. Também, os casos de morte por asma geralmente ocorrem à noite ou logo de manhã.

Não encontramos associação entre severidade da asma brônquica e piora em um dos períodos do dia, visto que a maioria piorava ou iniciava suas crises mais no período noturno.

ALEITAMENTO MATERNO

Existem controvérsias se o aleitamento materno exclusivo ou dieta de eliminação podem prevenir, adiar ou modificar o começo de doenças atópicas nas crianças (136).

Alguns autores sugerem que as crianças só alimentadas ao seio, filhas de mães atópicas, desenvolvem sintomas as-

máticos menos freqüentemente que as crianças alimentadas com outros leites (136). MARTINS FILHO mostra em seu livro que patologias respiratórias infecciosas são mais comuns em pacientes não amamentados ao seio materno.

Alguns autores têm mostrado que a alergia alimentar manifesta-se mais freqüentemente com eczema e transtornos gastrointestinais do que com asma (35, 101, 173, 207), mas juntamente com a rinite alérgica a asma pode ser a única manifestação de alergia alimentar sendo que a maioria dos sintomas anafiláticos por alimentos é vista no aparelho respiratório (101).

GROGAM, citando a si próprio e outros autores, refere que a alergia ao leite de vaca deve ser considerada em todo paciente com anemia recorrente, asma brônquica ou no bebê chador, otite média ou outros sintomas respiratórios crônicos.

LECHUGA e colaboradores encontraram menor tempo de aleitamento materno em asmáticos que em grupo controle.

No trabalho realizado por BLAIR que seguiu 178 asmáticos durante 20 anos, ele comparou crianças não amamentadas ao seio, amamentadas até 1 semana e amamentadas mais que oito semanas mostrando que, quanto maior o período de amamentação maior a proteção contra a severidade dos ataques asmáticos.

Nós não encontramos esta associação, mas 70.6% de nossas crianças ou não foram amamentadas ou o foram até no máximo três meses. Embora alguns estudos (103, 215), não mostraram proteção do leite materno no aparecimento de alergia, até que haja evidências contrárias nós sugerimos que todas as crianças, não somente aquelas com pais atópicos, devem ser ex

clusivamente alimentadas ao seio no mínimo nos primeiros 3 meses e de preferência até muito mais.

RENDIMENTO ESCOLAR

PARCEL e colaboradores encontraram uma associação significativa entre absenteísmo escolar e gravidade da asma brônquica. Eles também concluíram que em idades maiores a ausência à escola é menos freqüente que em idades menores e que os indivíduos asmáticos faltam mais às aulas que os não portadores.

MAK e colaboradores, apesar de não citarem a severidade da asma, referem que pelo menos 50% destes pacientes faltam mais que 6 dias por ano devido à doença.

Nós encontramos 36.8% de queixas de rendimento escolar prejudicado havendo uma associação muito significativa entre esta variável e a severidade da asma brônquica.

A asma na criança é a maior causa de ausência a escola (233), só nos Estados Unidos, em 1975, a asma causou 28 milhões de faltas escolares.

ANDERSON também relatou absenteísmo escolar em 58% de crianças inglesas com asma, sendo que 12% destas crianças perderam mais que 30 dias de aula por ano.

À medida que o número de dias perdidos aumentava as crianças passavam a ter mais problemas emocionais e desajustes educacionais.

EOSINÓFILOS NA SECREÇÃO NASAL

Embora alguns autores usem a contagem de eosinófilos no muco nasal como método auxiliar no diagnóstico diferencial dos quadros obstrutivos brônquicos da criança, ela tem sido mais utilizada para efetivar os casos de rinite alérgica.

Observamos que 39.3% dos pacientes apresentaram valores considerados significativos de atopia sem haver no entanto associação desta variável com a severidade da asma brônquica, confirmando que nesta população não houve influência da rinite alérgica na intensidade da asma.

Como muitos casos de rinite não são perenes e muitos pacientes com asma têm longos períodos livres de sintomas, poderiam explicar a baixa positividade de 39.3%. Mesmo assim, acreditamos que por ser um método simples e barato, a pesquisa de eosinófilos no muco nasal é um auxílio diagnóstico importante nos casos de rinite alérgica e asma brônquica.

EOSINOFILIA EM SANGUE PERIFÉRICO

Embora identificado há mais de 100 anos, o eosinófilo não tem ainda o seu papel bem definido na saúde e na doença (111, 222).

As propriedades benéficas dos eosinófilos incluem:

- Fagocitose dos grânulos dos mastócitos
- Fagocitose dos complexos IgE - antígeno
- Inibição da liberação dos mediadores dos mastócitos
- Ação helmintotóxica

Alguns autores, citados por SCHATZ e colaboradores, relatam que os eosinófilos na doença pulmonar têm importantes implicações em seu mecanismo etiológico, diagnóstico e terapêutico. Para eles, a presença e a extensão da eosinofilia, refletem a reversibilidade da obstrução das vias aéreas. A eosinofilia periférica acima de 400 células por mm^3 , associada à obstrução de vias aéreas, significa a presença de reversibilidade, enquanto a eosinofilia de mais de 1.200 células por mm^3 em geral indica a necessidade da terapêutica com corticóides. O alívio do broncoespasmo produzido pela terapêutica é acompanhada de simultânea diminuição de eosinófilos no sangue periférico (222).

Nós encontramos uma alta incidência de eosinofilia, 63.6% acima de 500 células por mm^3 em nossas crianças. Houve associação significativa desta variável com os graus de severidade da asma brônquica (TABELA XIIIb).

Nossos resultados coincidem com os de McNICOL e WILLIAMS (161) e os de GOMEZ (97), que também encontraram maior incidência de eosinofilia entre as formas mais graves.

Por outro lado, a alta incidência de eosinofilia também pode estar somada à variação diurna do número de eosinófilos que aumenta no sangue periférico no período da manhã e diminui à tarde (26). As coletas de sangue nos nossos pacientes foram realizadas no período da manhã. Outro fator que também pode ter contribuído é a presença de verminose.

Apesar de existirem outras situações como: infecções granulomatosas, aspergilose broncopulmonar alérgica, sarcoidose, larva migrans visceral, linfoma, síndrome de Löfler, drogas, verminose, etc, que aumentam o número de eosinófilos no sangue periférico (49, 113), nós procuramos afastar todas elas e acreditamos que a contagem de eosinófilos ainda é um método útil na ajuda diagnóstica do paciente asmático.

IMAGENS DE HIPERINSUFLAÇÃO AO RAIOS X DE TÓRAX

O diagnóstico de asma é clínico, e é raro que seja feito radiologicamente (187).

Em pacientes classificados como portadores de asma leve, isto é, crises de curta duração que duram menos de três dias e longos períodos de acalmia, as radiografias são praticamente normais. As alterações mais acentuadas são encontradas particularmente, em crianças que sofrem de asma grave ou moderada, porém constante.

Aqueles com sintomas intermitentes têm quadros radiológicos variáveis: às vezes são normais, mesmo durante uma crise asmática (187).

De um modo geral, de 25 a 30% de todas as radiografias torácicas em asmáticos são anormais ou, aproximadamente, 70 a 75 por cento dos pacientes asmáticos têm radiografias normais (110, 187, 218, 267).

As radiografias de Tórax das crianças asmáticas revelam em ordem decrescente de aparecimento, os laudos de: normal, hiperinsuflação, espessamento peribronquico, opacificações pulmonares, atelectasias lineares, atelectasias focais, pneumomediastino e pneumotórax (218, 267).

Nossos resultados coincidem com os de outros trabalhos da literatura, (160, 187, 265, 267), que relatam a presença de hiperinsuflação com maior frequência nas formas graves da doença (TABELA XIIIc).

VERMINOSE

Os resultados obtidos em nosso estudo se aproximam muito do trabalho de MADAMBA e colaboradores que mostraram a *Giardia lamblia* como o parasita mais freqüente nos asmáticos (13,7%) tendo os helmintos uma incidência de 9.7%.

KAYHAN e TELATAR (127) citando outros autores chegam a mencionar uma incidência de 40 a 93% de *Ascaris lumbricoides* em grupos de asmáticos, o que foi muito criticado por FARZAN (72).

Nós concordamos com a opinião deste autor e acreditamos que a asma e a severidade dela não deva ter uma associação direta com verminose, mas que a migração larvária de alguns helmintos pode desencadear quadros semelhantes e agravar a asma brônquica.

TESTES INTRA-DÉRMICOS

Alérgenos de poeira domiciliar foram os que mostraram maior porcentagem de positividade nos testes cutâneos: 91,2%, seguido de lâ, 80,2%; pêlos, 60,1% e fungos, 13,9%.

Nossos dados estão de acordo com o referido por outros autores que citam a poeira domiciliar como o maior potencial antigênico para as crises de asma (2, 21, 28, 96, 219, 227, 261).

Por outro lado, BLAIR (22), McNICOL e WILLIAMS (161) encontraram associação significativa entre a severidade da asma brônquica e testes alérgicos em crianças. Nós não constatamos tal observação.

Devido à grande variação antigênica da poeira domiciliar vários autores têm procurado identificar os alérgenos mais freqüentes e muitos citam os restos ácaros, como os *Dermatophagoides*,

farinal e pteronyssimus, como potencialmente antigênicos.

A poeira de casa não é o agente único e exclusivo da asma mas tem sua grande importância na orientação diagnóstico-terapêutica (21).

CONCLUSÕES

A ANÁLISE DOS RESULTADOS PARA A NOSSA POPULAÇÃO
DE ASMÁTICOS PERMITE CONCLUIR QUE:

Os mais graves: graus III e IV foram os que mais procuraram o ambulatório especializado .

O sexo masculino foi mais acometido que o feminino.

As crianças brancas apresentaram-se com menor gravidade quando comparadas com as não brancas.

As crianças de área urbana foram mais afetadas que as de área rural.

Lactentes com episódios de sibilos recorrentes devem ser potencialmente tidos como asmáticos e devem ser investigados.

Não associada à gravidade da asma estas crianças apresentaram elevada incidência de rinite alérgica (88,8%), sinusopatia (66,4%) e hipertrofia de adenóides (49,4%).

Não associada à gravidade da asma estas crianças apresentaram incidência de urticária em 14,7%, dermatite atópica em 20,6%, conjuntivite alérgica em 32,2% e otite média serosa em 29,7%, valores estes, maiores que os encontrados na população normal.

Pneumonias recorrentes, deformidades da parede do tórax, maior número de internações hospitalares e mau ren

dimento escolar foram mais encontrados nos graus mais graves da doença.

Os fatores emocionais, poluentes, mudanças climáticas, infecções e exercícios físicos desencadearam e/ou iniciaram crises mais freqüentemente nos asmáticos mais graves.

Existe um componente hereditário significativo para a asma brônquica que não guarda relação com a gravidade da mesma.

As cirurgias de amígdalas e adenóides foram mais realizadas nos pacientes mais graves.

A maioria dos pacientes (79,5%), independentemente da gravidade, inicia e/ou piora suas crises no período noturno.

O aleitamento materno foi muito pouco realizado nestes pacientes em todos os graus de gravidade da doença. 69,6% ou não mamou ou o fez só até 3 meses.

Eosinófilos no sangue periférico em número maior ou igual a 500 células/mm³ é um exame auxiliar importante de ajuda na caracterização de quadros asmáticos e sua presença é mais significativa nos pacientes mais graves.

A Giardia Lamblia foi o parasita mais encontrado em todos os graus de gravidade da doença.

Pacientes asmáticos graves apresentaram maiores índices de alterações nas radiografias de tórax.

Os testes alérgicos foram pouco expressivos para indicar a gravidade da asma.

A tuberculose pulmonar e o refluxo gastroesofágico não guardaram relação com a gravidade da asma, mas apresentaram incidência em torno de 7% nestas crianças justificando a sua investigação em crianças com sibilos recorrentes.

RESUMO

Neste trabalho foram avaliadas retrospectivamente 503 crianças de 2 a 16 anos, portadoras de síndrome asmatiforme.

Estudamos as variáveis clínicas e laboratoriais disponíveis encontrando que:

As variáveis; deformidade de tórax; pneumonias de repetição; início e/ou piora das crises com: mudanças climáticas, irritantes respiratórios, infecções de vias aéreas, exercícios físicos, fatores emocionais; internações hospitalares; amigdalectomia e/ou adenoidectomia; rendimento escolar; eosinofilia e Raio X de tórax, apresentaram associação estatisticamente significativa com a severidade da asma brônquica.

As variáveis: sexo, procedência, idade de início de sintomas, rinite alérgica, sinusopatia, dermatite atópica, urticária, hipertrofia de adenóides, conjuntivite alérgica, otite média serosa, refluxo gastroesofágico, tuberculose pulmonar, amigdalites de repetição, antecedentes alérgicos, período de início e/ou piora da crise, alimentação ao peito, eosinófilos no muco nasal, parasitológico de fezes e testes intra-dérmicos não apresentaram associação estatisticamente significativa com a severidade da asma brônquica.

B I B L I O G R A F I A

- 01- AAS, R. - Allergic asthma in childhood. Review article.
Arch. Dis. Childh., 44(1): 1 - 10, 1969.
- 02- ADERELE, W.I. & ODUWOLE, O. - Skin sensitivity reactions
in Nigerian children with bronchial asthma. Trans. R.
Soc. Trop. Med. Hyg., 75(5): 675 - 679, 1981.
- 03- ALPERS, J.H. - The definition of asthma. The Lancet, 19:
876, 1968.
- 04- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. - Management of asthma .
Pediatrics, 68(6): 874 - 879, 1981.
- 05- AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. AMERICAN THORACIC
SOCIETY. - Pulmonary terms and symbols. A report of
the ACCP-ATS joint committee on pulmonary nomenclature.
Chest, 67: 583 - 593, 1975.
- 06- ANDERSON, S.D. - Is there a unifying hypothesis for
exercise-induced asthma? J. Allergy Clin. Immunol.,
73: 660 - 665, 1984.
- 07- BACH, C. - Reflux gastro-oesophagien du nourrisson. La
Revue de Pediatrie, 17(11): 621 - 625, 1981.

- 08- BACULARD, A.; GOUTET, J.M.; MOING, G.L.; MOUGENOT, J.F. ;
VALDES, J.C. & TOURNIER, R. - Syndrome asthmatique et
reflux gastro-oesophagien chez l'enfant de plus de 30
mois. Annales de Pédiatrie, 33(1): 19 - 26, 1986.
- 09- BAKER, J.; HONG, R.; DICK, E. & REED, C. - Asthma, IgA
deficiency, and respiratory infections. J. Allergy
Clin. Immunol., 58(6): 713 - 721, 1976.
- 10- BALLOW, M. - Allergic rhinitis and conjunctivitis. Postgraduate
Medicine, 6(1): 197 - 206, 1984.
- 11- BANCROFT, H. - Introducción a la bioestadística. 6ª ed.
Buenos Aires, Universitaria Buenos Aires, 1969.
- 12- BAZARAL, M.; ORGEL, H.A. & HAMBERGER, R.N. - Genetics of
IgE and allergy: Serum IgE levels in twins. J. Allergy
Clin. Immunol., 54(5): 288 - 304, 1974.
- 13- BECHARA, J.K. & CORREDOR, R.T. - La sinusitis como causa
frecuente de la bronquitis crónica. Bol. Med. Hosp.
Infant Mèx., 37(2): 301 - 308, 1980.
- 14- BELLANTI, J.A. - Immunologic factors in infectious diseases
of the airways and lungs in infants and children with
particular emphasis on bronchiolitis. Pediat. Res. ,
11: 224 - 227, 1977.

- 15- BELLON, G.; GILLY, R. & GALY, P. - Insuffisance respiratoire chronique de l'enfant consecutive a une atteinte virale de la bronchiole et de la petite bronche. Pédiatrie , 33(4): 335 - 345, 1978.
- 16- BENNET, J. - Le reflux gastro-oesophagien. Le point de vue du radiologiste. La Revue de Pediatrie, 17(11): 627 - 634, 1981.
- 17- BERKOVICH, S.; MILLIAN, S.M. & SNYDER, R.D. - The association of viral and mycoplasma infections with recurrence of wheezing in the asthmatic child. Annals of Allergy , 28(2): 43 - 49, 1970.
- 18- BERMAN, S.Z.; MATHISON, D.A.; STEVENSON, D.D.; USSELMAN , J.A.; SHORE, S. & TAN, E.M. - Maxillary sinusitis and bronchial asthma: Correlation of roentgenograms , cultures and thermograms. J. Allergy Clin. Immunol., 53(5): 311 - 317, 1974.
- 19- BERQUIST, W.E.; RACHELEFSKY, G.S.; KADDEN, M.; SIEGEL, S. C.; KATZ, R.M.; FONKALSRUD, E.W. & AMENT, M.E. - Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and cronic asthma in children. Pediatrics, 68(1): 29-35, 1981.
- 20- BERQUÔ, E. - Bioestatística, São Paulo, 1970.

- 21- BEZERRA, M.L.C.; ALVES JUNIOR, J.B.; RÊGO FILHO, O.F. & RIOS, J.B.M. - Avaliação clínica da asma na criança. Jornal de Pediatria, 48(2): 113 - 117, 1980.
- 22- BLAIR, H. - Natural history of wheezing in childhood. Journal of the Royal Society of Medicine, 72: 42 - 48, 1977.
- 23- BLAYLOCK, W.K. - Atopic dermatitis: Diagnosis and pathobiology. J. Allergy Clin. Immunol., 57(1): 62 - 79, 1976.
- 24- BLAZER, S.; NAVEH, Y. & FRIEDMAN, A. - Foreign body in the airway. A reveiw of 200 cases. Am. J. Dis. Child. , 134: 68 - 71, 1980.
- 25- BLUE, J.A. - Cigarette asthma and Tobacco allergy. Annals of Allergy, 28: 110 - 115, 1970.
- 26- BLUMBERG, M.Z. & BUCKLEY, J.M. - The total eosinophil count in asthmatic children. J. Allergy Clin. Immunol., 57(5): 493 - 498, 1976.
- 27- BOGGS, P.B.; STEPHENS, A.L.; BHAT, K.D. & VEKOVIVUS, W.A. A classification system for asthmatic patients: clinical physiological correlation. Annals of Allergy, 47: 307-310, 1981.

- 28- BOTEY, J.; ESGUERRI, J.L.; MARIN, A.; RAGA, E. & ZUBIZARRETA, A. - Asma bronquial en el segundo y tercer año de la vida. Allergol. et Immunopathol., 8: 147 - 156, 1980.
- 29- BOWEN, A.D.; MEDINA, J.L.; FUJIOKA, M.; OH, K.S. & YOUNG, L.W. - Imagens radiológicas em otorrinolaringologia. In: Clínicas Pediátricas da América do Norte. Simpósio sobre otorrinolaringologia pediátrica. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, 945 - 982, 1981.
- 30- BRASHER, G.W. - Clinical aspects of infantile asthma. Annals of Allergy, 35: 216 - 220, 1975.
- 31- BRASHER, G.W. - Etiologic factors in infantile asthma. Annals of Allergy, 37: 246 - 249, 1976.
- 32- BRASHER, G.W. & DEITERMAN, L.H. - Salivary IgA and infection in children with atopy. Annals of Allergy, 30: 241 - 244, 1972.
- 33- BRIERI, G.G.; LAGOS, A.Q.; PACHECO, J.Z. & LABBE, A.A. - Asma bronquica en el niño menor de dos años. Bol. Med. Hosp. Infant., 36(4): 679 - 687, 1979.
- 34- BRODER, I.; HIGGINS, M.W.; MATHEWS, K.P. & JACOB, B.K. Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community, Tecumseh, Michigan. Natural history. J. Allergy Clin. Immunol., 54(2): 100 - 110, 1974.

- 35- BUCKLEY, R.H. - Food Allergy. Jama, 248(20): 2627 - 2631, 1982.
- 36- BUCKLEY, R.H. & MATHEWS, K.P. - Common allergy skin diseases. Jama, 248(20): 2611 - 2622, 1982.
- 37- BUSINCO, L. & BUSINCO, E. - Aspetti clinici e diagnostici dell'asma bronchiale infantile. Minerva Pediatrica , 33: 751 - 757, 1981.
- 38- CARNEIRO, J.F. - Classificações da asma. Pesq. Méd. Porto Alegre, 9(2): 261 - 275, 1973.
- 39- CARNEIRO-SAMPAIO, M.M.S.; ZEBRAK, N.S.; CORADETTE, E. ; BOGUS, L.C. & SAMPAIO, P.L. - Estudo de alguns aspectos otorrinológicos em crianças asmáticas. I- Prevalência de rinossinusopatia. Pediatr. (S.Paulo), 2: 137 - 142, 1980.
- 40- CASAR, C.; DIAZ, A.; CERUTI, E.; DANUS, O. & VILDOSOLA, C. Bronquitis obstructiva recidivante del lactente. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx., 36(4): 653 - 663, 1979.
- 41- CARVALHO, L.P. - Conceito, classificação e etiologia da asma brônquica. Pediatria Moderna, 16: 7 - 17, 1981.
- 42- CERUTTI, E.; DANUS, O.; VILDOSOLA, C. & LARRAIN, F. - Investigación radiológica y manométrica del reflujo

gastroesofágico en lactentes normales. Bol. Med. Hosp. Inf., 36(4): 521 - 528, 1979.

43- COGSWELL, J,J, - The wheezy child. The Practitioner., 217: 371 - 376, 1976.

44- CHAI, H. - Intermediary mechanisms in asthma. Some informal comments on the pathogenesis of the breathing disturbances.. Clinical Pediatrics, 13(5): 409 - 412, 1974.

45- CHIARAMONTE, L.T.; BONGIORNO, J.R.; BROWN, R. & LAANO, M. E. - Air pollution and obstructive respiratory disease in children. New York State Journal of Medicine, 70: 394 - 398, 1970.

46- CHOBOT, R.; UVITSKY, I.H. & DUNOY, H. - The relationship of the etiologic factors in asthma in infants and children. The Journal of Allergy, 22(2): 106 - 110, 1951.

47- COHEN, E.J. & ALLANSMITH, M.R. - Ocular allergy. In: Allergy, Principles and Practice. The C.V. Mosby Company, Volume Two, Second edition, St-Louis, Missouri, U.S.A. , Chapter 62, pag. 1379, 1983.

48- COOKSON, J.B. & MATAKA, G. - Prevalence of chronic bronchitis in Rhodesian Africans. Thorax, 33: 328 - 334, 1978.

- 49- CORRAO, W.M. - Asthma: A diagnostic dilemma. Comprehensive Therapy, 6(4): 37 - 42, 1980.
- 50- CROSS, C.E. - Mecanismos patogênicos na asma. In: Asma brônquica: Diagnóstico e tratamento. Livraria Roca Ltda. Rio de Janeiro, 4: 53 - 71, 1984.
- 51- DANUS, O.; CASAR, C.; LARRAIN, A. & POPE, C.E. - Esofageal reflux - an unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children. The Journal of Pediatrics, 89 (2): 220 - 224, 1976.
- 52- DAVIES, R.J.; GREEN, M. & SCHOFIELD, N.M. - Recurrent nocturnal asthma after exposure to grain dust. Am. Rev. Respir. Dis., 114: 1011 - 1019, 1976.
- 53- DAWSON, B.; ILLSLEY, R.; HOROBIN, G. & MITCHELL, R. - A survey of childhood asthma in Aberdeen. The Lancet, 19: 827 - 830, 1969.
- 54- DEES, S.C. - Asma. In: Transtornos pulmonares alteraciones de las vias respiratorias en los niños. Barcelona. Saloat Editores, S.A., 35: 440, 1977.
- 55- DEES, S.C. - The asthmatic child. Development and course of asthma in children. Am. J. Dis. Child., 93: 228 - 233, 1957.

- 56- DERRICK, E.H. - Childhood asthma in Brisbane: Epidemiological observations. Aust. Paediat. J., 9: 135 - 146, 1973.
- 57- DERRICK, E.H. - The prevalence of asthma in Queensland . Med. J. Aust., 2: 1094, 1967.
- 58- DERRICK, E.H. - Some factors that precipitate asthmatic attacks. Aust. N. Z. J. Med., 3: 620 - 622, 1973.
- 59- DERRICK, E.H. - The significance of the age of onset of asthma. The Medical Journal of Australia, 19: 1317 - 1319, 1971.
- 60- DODGE, R.R. & BURROWS, B. - The prevalence and incidence of asthma like symptoms in a general population sample. American Review of Respiratory Disease, 122: 575, 1980.
- 61- DUNNIL, M.S. - The pathology of asthma. In: Allergy Principles and Practice. Saint Louis. The C.V. Mosby Company, 37: 678, 1978.
- 62- EIGEN, H.; LAUGHLIN, J.J. & HOMRIGHAUSEN, J. - Recurrent pneumonia in children and its relationship to bronchial hyperreactivity. Pediatrics, 70(5): 698 - 704, 1982.
- 63- EISEN, A.H. - The role of infection in allergic disease. Pediatr. Clin. North Am., 16: 67 - 83, 1969.

- 64- EISEN, A.H. & BACAL, H.L. - The relationship of acute bronchiolitis to bronchial asthma a 4-to 14 year follow up. Pediatrics, 3: 859 - 860, 1963.
- 65- ELLIS, E.F. - Asthma. In: Pediatrics. Fifteenth edition, New York, Appleton-Century-Crofts, 11: 464 - 471, 1972.
- 66- ELLIS, E.F. - Allergic disorders. In: Textbook of Pediatrics Eleventh Edition W.B. Saunders Company, Philadelphia , pag. 611 - 647, 1975.
- 67- ELLIS, E.F. - Relationship between the allergic state and susceptibility to infections airway disease. Pediat. Res., 11: 227 - 229, 1977.
- 68- ELLSTEIN, R.S. - Asma desencadenada por ejercicio. Alergia, 25(2): 85 - 100, 1978.
- 69- ENGLISH, G.M. - Nasal polyps and sinusitis. In: Allergy, Principles and Practice, volume two, second edition . The C.V. Mosby Company, Saint Louis, Chapter 55, pag. 1215, 1983.
- 70- EULER, A.R.; BYRNE, W.J.; AMENT, M.E.; FONKALSRUD, E.W. ; STROBEL, C.T.; SIEGUEL, S.C.; KATZ, R.M. & RACHELEFSKY, G.S. - Recurrent pulmonary disease in children: A complication of gastroesophageal reflux. Pediatrics , 63(1): 47 - 51, 1979.

- 71- FAGERBERG, E. - Studies in bronchial asthma. Acta Allergológica, 11: 327 - 342, 1957.
- 72- FARZAN, S. - Intestinal parasites and asthma. New Engl. J. Med., 282(22): 1273, 1970.
- 73- FEINSILVER, O. - The causes of asthma. Annals of Allergy, 33: 6 - 10, 1974.
- 74- FELARCA, A.B. & LOWELL, F.C. - The total eosinophil count in a nonatopic population. J. Allergy, 40(1): 16 - 20, 1967.
- 75- FERNANDEZ, L.F.P.; SANZ, C.R.; CIANEZ, R.G. & NUNEZ, A.F. Bases para el diagnostico de la tuberculosis pulmonar en el niño. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx., 41(3): 155 - 161, 1984.
- 76- FIFE, D.; TWAROG, F.J. & GEHA, R.S. - Evaluation of clinical data in childhood asthma. Am. J. Dis. Child., 137 : 945 - 948, 1983.
- 77- FIFE, D. & SPEIZER, F.E. - Epidemiologia da asma. In: Asma brônquica, diagnóstico e tratamento. Livraria Rocca Ltda., São Paulo, 1984.
- 78- FOGLIA, R.P.; FONKALSRUD, E.W.; AMENT, M.E.; BYRNE, W.J.; BERQUIST, W.; SIEGEL, S.C.; KATZ, R.M. & RACHELSKY, G.S. - Gastroesophageal fundoplication for the management

of chronic pulmonary disease in children. The American Journal of Surgery, 140: 72 - 79, 1980.

79- FORD, R.M. - Aetiology of asthma: A review of 11.551 cases (1958 to 1968). The Medical Journal of Australia, 1: 628 - 631, 1969.

80- FOUCARD, T. - A follow-up study of children with astmatoid bronchitis. Acta Paediat. Scand., 62: 633 - 644, 1973.

81- FRASER, J.P. - Sinusitis crônica. In: Otorrinolaringologia Pediatrica. Barcelona, Salvat Editores S.A., 85: 1023 - 1040, 1977.

82- FRASER, P. & DOLL, R. - Geographical variations in the epidemic of asthma deaths. Brit. J. Prev. Soc. Med., 25: 34 - 36, 1971.

83- FRASER, R.G. & PARÊ, J.A.P. - Diagnóstico das Doenças do Tórax. São Paulo, Editora Manole, Segunda Edição, 1981.

84- FRATES Jr., R.C. - Diagnóstico diferencial de sibilos na criança. In: Asma brônquica: Diagnóstico e Tratamento Editora Rocca Ltda. São Paulo, 8: 117, 1984.

85- FREEMAN, G.L. & TODO, R.H. - The role of allergy in viral respiratory tract infections. American Journal of Diseases of children, 104: 44 - 48, 1982.

- 86- FRICK, O.L.; GERMAN, D.F. & MILLIS, J. - Development of allergy in children. J. Allergy Clin. Immunol., 63(4): 228 - 241, 1979.
- 87- FRICK, O.L. - Hipersensibilidade imediata. In: Imunologia básica e clínica. Editora Guanabara Koogan. 29 edição. Rio de Janeiro, 22: 244 - 264, 1980.
- 88- FRIEDMAN, R.; ACKERMAN, M.; WALD, E.; CASSELBRANT, M. ; FRIDAY, G. & FIREMAN, P. - Asthma and bacterial sinusitis in children. J. Allergy Clin. Immunol., 74: 185 - 189, 1984.
- 89- FUJIOKA, M.; YOUNG, L.W. & GIRDANY, B.R. - Radiographic evaluation of adenoidal size in children: Adenoidal nasopharyngeal ratio. American Journal of Roentgenology, 133: 401 - 404, 1979.
- 90- GELLER, M. - Rinite. Rev. Bras. Clin. Terap., 13: 430 - 434, 1984.
- 91- GERSHWIN, M.E. - Asma brônquica. Diagnóstico e Tratamento. São Paulo. Livraria Rocca, 1984.
- 92- GILLAM, G.L.; McNICOL, K.N. & WILLIAMS, H.E. - Chest deformity, residual airways obstruction and hyperinflation, and growth in children with asthma.II: Significance of chronic chest deformity. Archives of Disease of Childhood, 45: 789 - 799, 1970.

- 93- GIRSH, L.S.; SHUBIN, E.; DICK, C. & SCHULANER, F.A. - A study on the epidemiology of asthma in children in Philadelphia. The relation of weather and air pollution to peak incidences of asthmatic attacks. J. Allergy, 39(6): 347 - 357, 1967.
- 94- GODFREY, S. & KONIG, P. - Exercise-induced bronchial lability in wheezy children and their families. Pediatrics, 56 (Suppl): 851 - 855, 1975.
- 95- GODFREY, S. - Asma induzida por exercício. In: Asma brônquica, diagnóstico e tratamento. Livraria Rocca, São Paulo, S.P., 1984.
- 96- GOMEZ, G.; IBÁÑEZ, S. & LAMA, V. - Asma bronquial infantil: aspectos clínicos y laboratorio. Rev. Chilena de Pediatría, 46(3): 219 - 223, 1975.
- 97- GOMEZ, M.L.D.; SOTES, M.R. & NUÑEZ, O. - Relación entre la hernia de hiato y la patologia respiratoria. Revista Clinica Espanhola, 154(5): 221 - 223, 1979.
- 98- GOODALL, R.J.R.; EARIS, J.E.; COOPER, D.N.; ALAN, B. & TEMPLE, J.G. - Relationship between asthma and gastro-oesophageal reflux. Thorax, 36: 116 - 121, 1981.
- 99- GRAHAM, P.J.; RUTTER, M.L.; YULE, W. & PLESS, I.B. - Childhood asthma: A psychosomatic disorder? Some epidemiological considerations. Brit. J. Prev. Soc. Med., 21: 78 - 85, 1967.

- 100- GREENBURG, L.; FIELD, F.; REED, J.I. & ERHARDT, C. L.
Asthma and temperature change. Arch. Environ. Heath.,
12: 561 - 563, 1966.
- 101- GROGAN, F.T. - Food allergy in children after infancy.
Pediatric Clinics of North America, 16(1): 217 - 225,
1969.
- 102- HAGY, G.W. & SETTIPANE, G.A. - Risk factors for developing
asthma and allergic rhinitis. A 7-year follow-up study
of college students. J. Allergy Clin. Immunol., 58(2):
330 - 336, 1976.
- 103- HALPERN, S.R.; SELLARS, W.A.; JOHNSON, R.B.; ANDERSON, D.
W.; SAPERSTEIN, S. & REISCH, J.S. - Development of
childhood allergy in infants fed breast, Soy, or cow
milk. J. Allergy Clin. Immunol., 51(3): 139 - 151,
1973.
- 104- HANIFIN, J.M. - Atopic dermatitis. J. Allergy Clin.
Immunol., 73(2): 211 - 222, 1984.
- 105- HENDERSON, F.W.; CLYDE, W.A.; COLLIER, A.M. & DENNY, F.W.
The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis
in pediatric practice. The Journal of Pediatrics, 95
(2): 183 - 190, 1979.

- 106- HETZEL, M.R. & CLARK, T.J.H. - Does sleep cause nocturnal asthma? Thorax, 34: 749 - 754, 1979.
- 107- HETZEL, J.L. - Asma brônquica. In: Compêndio de Pneumologia. Fundo Editorial - By K-Prociencx. São Paulo , 12: 163 - 173, 1981.
- 108- HETZEL, M.R. & CLARK, T.J.H. - Diurnal variations of asthma. Br. J. Dis. Chest., 71: 87 - 92, 1977.
- 109- HILMAN, B.C. - The allergic child. Annals of Allergy , 25: 620 - 628, 1977.
- 110- HODSON, M.E.; SIMON, G. & BATENN, J.C. - Radiology of uncomplicated asthma. Thorax, 29: 296 - 303, 1974.
- 111- HONSIGER, R.W.; SILVERSTEIN, D. & ARSDEL, P.P.V. - The eosinophil and allergy: why? J. Allergy Clin. Immunol., 49(3): 142 - 145, 1972.
- 112- HOPP, R.J.; BEWTRA, A.K.; WATT, G.D.; NAIR, N.M. & TOWNLEY, R.G. - Genetic analyses of allergic disease in twins. J. Allergy Clin. Immunol., 73: 265 - 270, 1984.
- 113- HORN, B.R.; ROBIN, E.D.; THEODORE, J. & KESSEL, A.V. - Total eosinophil count in the management of bronchial asthma. The New England Journal of Medicine, 292(22): 1152 - 1155, 1972.

- 114- HOWELL, J.B.L. - Una definicion clinica del asma. Allergy, 21: 27 - 31, 1972.
- 115- HUGHES, D.M.; SPIER, S.; RIVLIN, J. & LEVISON, H. - Gastroesophageal reflux during sleep in asthmatic patients. The Journal of Pediatrics, 102: 666 - 672, 1983.
- 116- ICZKOVITZ, J.M. & GERSHWIN, M.E. - Imunologia do pulmão. In: Asma brônquica: Diagnóstico e tratamento. Livra-
ria Rocca Ltda., São Paulo - SP, 2: 13 - 31, 1984.
- 117- ISLAM, N. - The diferential diagnosis of bronchial asthma in children. Tropical Doctor, 6: 105 - 107, 1976.
- 118- JAFFE, B.F. - Chronic sinusitis in children. Clinical Pediatrics, 13(11): 944 - 948, 1974.
- 119- JEANS, W.D.; FERNANDO, D.C.J. & MAW, A.R. - How should adenoidal enlargement be measured? A radiological study based on interobserver agreement. Clinical Radiology, 32: 337 - 340, 1981.
- 120- JOHNSTONE, D.E. - Some aspects of the natural history of asthma. Annals of Allergy, 49: 257 - 264, 1982.

- 121- JOHNSTONE, D.E. - Food allergy in children under two years of age. Pediatric Clinics of North America, 16(1) : 211 - 216, 1969.
- 122- JONES, R.S. - Asma infantil. Barcelona, Salvat Editores, S.A., 1978.
- 123- KAPLAN, A.P. - Urticaria and angioedema. In: Allergy Principles and Practice. Saint Louis. The C.V. Mosby Company, 58: 1080 - 1099, 1978.
- 124- KARETZKY, M.S. - Asthma in the South Bronx: Clinical and epidemiologic characteristics. J. Allergy Clin. Immunol., 60(6): 383 - 390, 1977.
- 125- KAUFMAN, H.S.; ROSEM, I.; SHAPOSHNIKOV, N. & WAI, M. - Nasal eosinophilia. Annals of Allergy, 49: 270 - 271 , 1982.
- 126- KAWABORI, I.; PIERSON, W.E.; CONQUEST, L.L. & BIERMAN, C.W. - Incidence of exercise - induced asthma in children. J. Allergy Clin. Immunol., 58(4): 447 - 455, 1976.
- 127- KAYHAN, B.; TELATAR, H. & KARACADAG, S. - Bronchial asthma associated with intestinal parasites. American Journal of Gastroenterology, 69: 605 - 606, 1978.

- 128- KEENEY, E.L. - The history of asthma from Hippocrates to Meltzer. Journal of Allergy, 35: 215 - 226, 1960.
- 129- KENDIG, E.J. - Tuberculosis. In: Transtornos pulmonares. Barcelona, Salvat Editores S.A., 46: 670 - 724, 1977.
- 130- KENDIG Jr., E.L. - Tuberculosis among children in the United States: 1978. Pediatrics, 62(2): 269 - 270 , 1978.
- 131- KHAN, A. - The syndrome of asthma, recurrent viral infections and T-cell immunodeficiency: investigations and management. Annals of Allergy, 43(2): 69 - 72 , 1979.
- 132- KHAN, A.U. - The role of air pollution and weather changes in childhood asthma. Annals of Allergy, 39: 397 - 400, 1977.
- 133- KJELLMAN, B. - Bronchial asthma and recurrent pneumonia in children. Acta Paediatrica Scandinavica, 56: 651-659, 1967.
- 134- KOGUTT, M.S. & SWISCHUK, L.E. - Diagnosis of sinusitis in children. Pediatrics, 52(1): 121 - 124, 1973.

- 135- KUBO, S.; FUNABASHI, S.; VEHARA, S.; TOBA, T.; MURAMATSU, Y. & KYOKO, S. - Clinical aspects of asthmatic bronchitis and chronic bronchitis in infants and children. The Journal of Asthma Research, 15(3): 99 - 132, 1978.
- 136- KUZEMKO, J.A. - Natural history of childhood asthma. The Journal of Pediatrics, 97(6): 886 - 892, 1980.
- 137- KUZEMKO, J.A. - Asthma in children. Pitman Medical , Peterborough Great Britain, 1976.
- 138- LANDAU, L.I. - Avaliação e tratamento ambulatorial da asma. In: Clínicas Pediátricas da América do Norte. Rio de Janeiro, Interamericana, 597 - 598, 1979.
- 139- LASK, B. - Emotional considerations in wheezy children. Journal of the Royal Society of Medicine, 72: 56 - 59, 1979.
- 140- LECHUGA, L.M.; OCAMPO, F.A. & PEIMBERT, E.R. - Valoracion de algunos factores pré, neo y postnatales en el niño asmático. Allergia, 22(2), 1973.
- 141- LEE, H.T.; NAGAKURA, T.; PAPAGEORGIOU, N.; CROMWELL, O.; LIKURA, Y. & KAY, A.B. - Mediators in exercise induced asthma. J. Allergy Clin. Immunol., 73(5) :

- 142- LEFFERT, F. - Asthma: A modern perspective. Pediatrics,
62(6): 1061 - 1069, 1978.
- 143- LEWIS, R.A. & ROBIN, J.L. - Arachidonic acid derivatives
as mediators of asthma. J. Allergy Clin. Immunol. ,
76: 259 - 264, 1985.
- 144- LOCKEY, R.F.; RUCKNAGEL, D.L. & VANSELOW, N.A. - Familial
occurrence of asthma, nasal polyps , and aspirin
intolerance. Annals of Internal Medicine, 78: 57 - 63,
1973.
- 145- LOPEZ, M. & SALVAGGIO, J.E. - Climate - weather air pollution.
in: Allergy, principles and practice. St. Louis. The
C.V. Mosby Company. Toronto Second edition, 54: 1203-
1214, 1983.
- 146- LOWE, J.E.; DANIEL, T.M.; RICHER, C. & WOLFE, W.G.
Pulmonary tuberculosis in children. J.Thorac. Cardiovasc.
Surg., 80: 221 - 224, 1980.
- 147- LYNCH, J.P. & RAVIKRISHNAN, - Endobronchial mass caused
by tuberculosis. Arch. Int. Med., 140: 1090 - 1091 ,
1980.
- 148- MADAMBA, A.; CAGNANI, C.E.B. & OEHLING, A. - Etiological
factors in child bronchial asthma. Allergol. et
Immunopathol., 8: 673 - 678, 1980.

- 149- MAK, H.; JOHNSTON, P.; ABBEY, H. & TALANO, R.C. - Prevalence of asthma and healthy service utilization of asthmatic children in an inner city. J. Allergy Clin. Immunol., 70: 367 - 372, 1982.
- 150- MALLÉN, M.S. - Papel de la herencia en los padecimientos alérgicos. Alergia, 19(1): 1 - 13, 1971.
- 151- MANSFIELD, L.E. & STEIN, M.R. - Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism. Annals of Allergy, 41: 224 - 226, 1978.
- 152- MARKS, B.E. & HOLZEL, A. - Eosinophilia in childhood asthma. The Lancet, 21: 413 - 414, 1970.
- 153- MARKS, M.B. - Differential diagnosis of wheezing in children. Clinical Pediatrics, 13(3): 225 - 228 , 1974.
- 154- MARTÍN, J.P. & VALDOVINOS, H. - Clasificación dinámica del síndrome asmático en el niño. Alergia, 27(4): 159 - 170, 1980.
- 155- MARTINS FILHO, J. - Como e porque amamentar. Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda. São Paulo, 1984.
- 156- MATHEWS, K.E. - Respiratory atopic disease. JAMA, 248(20): 2587 - 2610, 1982.

- 157- MATHOV, H. - Classificacion del asma bronquial. Alergia, 28(1): 23 - 46, 1981.
- 158- McCOMBS, R.; LOWELL, F. & OHMAN, J. - Myths, morbidity , and mortlaity in asthma. JAMA, 242: 1521, 1979.
- 159- McINTOSH, K. - Bronchiolitis and asthma: Possible common pathogenic pathways. J. Allergy Clin. Immunol., 57(6): 595 - 604, 1976.
- 160- McNICOL, K.N. & WILLIAMS, H.E. - Spectrum of asthma in children - I. Clinical and physiological components. Bristish Medical Journal, 4: 7 - 11, 1973.
- 161- McNICOL, K.N. & WILLIAMS, H.E. - Spectrum of asthma in children - II. Allergic components. British Medical Journal, 4: 12 - 16, 1973.
- 162- McNICOL, K.N. & WILLIAM, H.E. - Spectrum of asthma in children - III. Psychological and social components. British Medical Journal, 4: 16 - 20, 1973.
- 163-McNICOL, K.N. & WILLIAMS, H.E. & GILLAM, G.L. - Chest deformity residual airways obstruction and hyperinflation, and growth in children with asthma. I: Prevalence findings from an epidemiological study. Archives of Diseases in childhood, 45: 783 - 788, 1970.

- 164- MEIJER, A. - High risk factors for childhood asthma .
Annals of Allergy, 37: 119 - 122, 1976.
- 165- MICALLEF, R.E. - Asthma: A look at the past. Br. J. Dis. Chest, 70: 112 - 116, 1976.
- 166- MICÓ, G.S. - Incidencia y edad de hospitalización más frecuentes en el asma bronquial. Allergol. et Immunopath., 3: 231 - 238, 1975.
- 167- MICÓ, A.R.; MARCO, M.R. & CANDELA, J.B. - Asma grave .
Revista Clínica Espanhola, 123(4): 347 - 356, 1971.
- 168- MIDDLETON, E.; ATKINS, F.M.; FANNING, M. & GEORGITIS, J. W. - Mecanismos celulares na patogenia e fisiopatologia da asma. In: Clínicas Médicas da América do Norte. Rio de Janeiro. Interamericana, 1023, 1981.
- 169- MILLER, R.E.; PARADISE, J.L.; FRIDAY, G.A.; FIREMAN, P. & VOITH, D. - The nasal smear for eosinophils. Am. J. Dis. Child., 136: 1009 - 1011, 1982.
- 170- MINOR, T.E.; DICK, E.C.; DeMEO, A.N.; OVELLETTE, J.J. ; COHEN, M. & REED, C.E. - Viruses as precipitants of asthmatic attacks in children. JAMA, 227(3): 292 - 298, 1974.

- 171- MITCHELL, I.; INGLIS, J.M. & SIMPSON, H. - Viral infection as a precipitant of wheeze in children. Archives of Disease in Childhood, 53: 106 - 111, 1978.
- 172- MONTPLAISIR, J.; WALSH, J. & MALO, J.L. - Nocturnal asthma: Features of attacks, sleep and breathing patterns. Am. Rev. Respir. Dis., 125: 18 - 22, 1982.
- 173- MOORE, W.J.; MIDWINTER, R.E.; MORRIS, A.F.; COLLEY, J.R. T. & SOOTHILL, J.F. - Infant feeding and subsequent risk of atopic eczema. Archives of Diseases in Childhood, 60: 722 - 726, 1985.
- 174- MULLARKEY, M.F. - Uma apreciação clínica da rinite. In: Clínicas Médicas da América do Norte. Alergia Clínica. Editora Interamericana Ltda. Rio de Janeiro , 985 - 994, 1981.
- 175- MURRAY, A.B. & FERGUSON, A.C. - Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy: a controlled trial . Pediatrics, 71(3): 418 - 422, 1983.
- 176- NAVARRO, J.M.; PERABA, J.G.; FELIPE, P.G. & TORRES, P.M. Reflujo gastroesofágico en niños asmáticos. Allergol. et Immunopathol., 9(4): 289 - 294, 1981.

- 177- NEGREIROS, E.B.; ALMEIDA, C.A. & UNGIER, C. - Alergia para clínicos e pediátras. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1977.
- 178- NELSON, H.S. - Gastroesophageal reflux and pulmonary disease. Review. J. Allergy Clin. Immunol., 73(5): 547 - 556, 1984.
- 179- NELSON, H.S. - The beta adrenergic theory of bronchial asthma. Pediatric Clinics of North America, 22(1) : 53 - 61, 1975.
- 180- OCAMPO, F.A.; PEIMBERT, E.R. & LECHUGA, L.M. - Estudio en 100 niños asmaticos del estado de Puebla. Alergia, 19(2): 67 - 78, 1971.
- 181- OEHLING, I.A. & CAGNANI, C.E.B. - The viral factor in the etiology of acute asthma attacks in children . Allergol et Immunopathol., 9(1): 29 - 36, 1981.
- 182- OGILVIE, A.G. - Asthma: A study in prognosis of 1.000 patients. Thorax, 17: 183 - 189, 1981.
- 183- OLIVEIRA FILHO, P.F. - Pneumonias de repetição: Diagnóstico diferencial. Jornal de Pediatria, 48(6): 335 - 338, 1980.

- 184- OTTESEN, E.A. & COHEN, S.G. - The eosinophil, eosinophilia, and eosinophil - related disorders. In: Allergy . Principles and practice. Saint Louis. The C. V. Mosby Company, 34: 584 - 632, 1978.
- 185- PADEGIMAS, B. & BAVKSIENE, L. - Allergic disorders in urban and rural populations. Allergol. et Immunopathol., 10(2): 121 - 124, 1982.
- 186- PALM, C.R.; MURCEK, M.A.; ROBERTS, T.R.; MANSMANN, H.C. & FIREMAN, P. - A review of asthma admissions and deaths at Children's Hospital of Pittsburgh from 1935 to 1968. The Journal of Allergy, 46(5): 257 - 269, 1970.
- 187- PALMER, P.E.S. - A radiologia da asma. In: Asma brônquica. Diagnóstico e tratamento. São Paulo, Livraria Rocca Ltda., 10: 149 - 174, 1984.
- 188- PALOMBINI, B.C. & ALVES, M.R.A. - Infecções bacterianas de vias aéreas superiores. Sua importância em pneumologia. Jornal Brasileiro de Medicina, 44(6): 93 - 118, 1983.
- 189- PARADISE, J.L. - Tonsilectomia e adenoidectomia. In : Clínicas Pediátricas da América do Norte. Simpósio sobre Otorrinolaringologia Pediátrica. Rio de Janeiro, Interamericana, 919 - 931, 1981.

- 190- PARCEL, G.S.; GILMAN, S.C.; NADER, P.R. & BUNCE, H. - A compararison of absentee rates of elementary schollchildren with asthma and nonasthmatic schollmates. Pediatrics, 64(6): 878 - 881, 1979.
- 191- PATTEN, J.T. & ALLANSMITH, M.R. - Ocular allergy. In: Allergy. Principles and practice. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, 60: 1116 - 1132, 1978.
- 192- PEARSON, R.S.B. - Natural history of asthma. Acta Allergologica, 12: 277 - 294, 1958.
- 193- PEARSON, F. C. B. - Asthma, allegy and prognosis. Proc. Roy. Soc. Med., 61: 9 - 12, 1968.
- 194- PÉREZ, A. O. - Diagnóstico y tratamiento del asma en el niño. Barcelona, Editorial Jims, 1976.
- 195- PHIPATANAKUL, C.S. & SLAVIN, R.G. - Bronchial asthma produced by paranasal sinusitis. Arch. Otolaringol., 100: 109 - 112, 1974.
- 196- PIERSON, W.E.; COVERT, D.S. & KOENIG, J.Q. - Air pollutants, bronchial hyperreactivity and exercice. J. Allergy Clin. Immunol., 73: 717 - 721, 1984.
- 197- PRICE, W.C. & SOLOW, I.A. - Allergy as a factor in childhood sinobronchitis. The Journal of Allergy, 22(1): 4 - 9, 1951.

- 198- PROCTOR, D.F. - The nose, paranasal sinuses, and middle ears. In: Allergy, principles and practice. Chapter 22, volume two, second edition. The C.V.Mosby Company, Saint Louis, pag. 419, 1983.
- 199- RACHELEFSKY, G.S.; KATZ, R.M. & SIEGEL, S.M. - Chronic sinusitis in children with respiratory allergy: the role of antimicrobials. J. Allergy Clin. Immunol. , 69: 302, 1982.
- 200- RACKEMANN, F.M. - A working classification of asthma . The Am. J. Med., 3: 601 - 606, 1947.
- 201- RACKEMANN, F.M. & EDWARDS, M.C. - Asthma in children. A follow-up study of 688 patients after an interval of twenty years. The New England Journal of Medicine , 246(21): 815 - 823, 1952.
- 202- RAMOS, M. de C. - Levantamento da prevalência de doenças respiratórias obstrutivas crônicas na cidade de Ribeirão Preto - São Paulo. Tese de doutoramento. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP, Departamento de Medicina Social.
- 203- RAMOS, M. de C. - Sintomas respiratórios na população da cidade de Ribeirão Preto - São Paulo (Brasil). Rev. Saúde Públ. S. Paulo, 17: 41 - 52, 1983.

- 204- RASMUSSEN, J.E. & PROVOST, T.T. - Atopic dermatitis. In: Allergy Principles and Practice. Saint Louis. The C.V. Mosby Company, 56: 1039 - 1054, 1978.
- 205- RAVITCH, M.M. - Congenital deformities of the chest wall and their operative correction. Philadelphia, London, Toronto. W.B. Saunders Company, 1977.
- 206- REED, C.E. & TOWNLEY, R.G. - Asthma - Classification and pathogenesis. In: Allergy Principles and Practice. Saint Louis. The C.V. Mosby Company, 36: 659 - 677 , 1978.
- 207- REES, J. - ABC da asma. Fatores precipitantes. British Medical Journal, 288: 1512, 1984.
- 208- REID, L. - Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. Thorax , 15: 762 - 768, 1960.
- 209- REY, L. - Como redigir trabalhos científicos. São Paulo Edgard Blücher, Ed. da Universidade de São Paulo , 1972.
- 210- RIBEIRO, J.D.; VILELA, M.M.S.; LAZARINI, S.; GUGLIELMI , A.A.; RIBEIRO, M.A.G.O.; ACETTI, N.B.M.; SANDOVAL, L. E.M. & CAMILO, M.V.F. - História natural da asma brônquica em crianças do ambulatório de pediatria do HC/ UNICAMP. XXIII Congresso Brasileiro de Pediatria , Salvador, 1983.

- 211- ROBINSON, L.D. - Allergy and infection. The Pediatric Clinics of North America, 24: 409 - 412, 1977.
- 212- ROCHA, J.M.M. - Influências climáticas e de poluição na asma brônquica. Pediatria Moderna, 16(2): 55 - 58 , 1981.
- 213- RONCHETTI, R.; LUCARINI, N.; LUCARELLI, P.; MARTINEZ, F.; MACRÍ, F.; CARAPELLA, E. & BOTTINI, E. - A genetic basis for heterogeneity of asthma syndrome in pediatric ages: Adenosine deaminase phenotypes. J. Allergy Clin. Immunol., 74(1): 81 - 84, 1984.
- 214- ROSEMBERG, J. - Tabagismo. Sério problema de saúde pública. Editora e Livraria Almed. 1ª Edição. São Paulo, 1981.
- 215- ROWNTREE, S.; GOGSWELL, J.J.; PLATTS-MILLS, T.A.E. & MITCHELL, E.B. - Development of IgE and IgG antibodies to food and inhalant allergens in children at risk of allergic disease. Archives of Disease in Childhood , 60: 727 - 735, 1985.
- 216- ROZOV, T. - Afecções respiratórias não específicas em pediatria. Monografias Médicas, Série "Pediatria", volume XVIII: 178 - 206, Editora Sarvier. São Paulo , 1981.

- 217- RUBEM, R.J. - El oído médio y la mastoides. In: Otorrinolaringologia Pediátrica. Barcelona, Salvat Editores, S.A., 69: 906 - 921, 1977.
- 218- RUSHTON, A.R. - The role of the chest radiograph in the management of childhood asthma. Clinical Pediatrics, 21(6): 325 - 328, 1982.
- 219- RUSSEL, G. & JONES, S.P. - Selection of skin tests in childhood asthma. Br. J. Dis. Chest., 70: 104 - 106, 1976.
- 220- SAMTER, M. Bronchial asthma: New definition for an old disease. Clinical Pediatrics, 13(5): 406 - 412, 1974.
- 221- SANERKIN, N.G. - Terminology and classification of bronchial asthma and chronic bronchitis: A reappraisal and redefinition. Annals of Allergy, 29: 187 - 194, 1971.
- 222- SCHATZ, M.; WASSERMAN, S. & PATTERSON, R. - Eosinófilos e doença pulmonar imunológica. In: Clínicas Médicas da América do Norte. Editora Interamericana Ltda. Rio de Janeiro. Pag. 1065, 1981.
- 223- SCHWARTZ, R.H. - Crianças portadoras de asma crônica: assistência pelo generalista e pelo especialista. In: Clínicas Pediátricas da América do Norte. Rio de Janeiro, Interamericana, 1: 93 - 112, 1984.

- 224- SEEBOHM, P.M. - Allergic and nonallergic rhinitis. In:
Allergy Principles and Practice. Saint Louis. The C.
V. Mosby Company, 48: 868 - 876, 1978.
- 225- SELANDER, P. - Asthamatic symptions in the first year of
life. Acta Paediatrica, 49: 265 - 269, 1960.
- 226- SEPULVEDA, R.M. - Asma bronquial, sus bases y diagnostico.
Rev. Med. Chile, 109: 757 - 761, 1981.
- 227- SETHI, J.P.; MÁTHUR, D.O.; BALDWA, V.S.; MÁTHUR, U.S. &
SOGANI, I.C. - Natural history of bronchial asthma in
India. The Journal of Asthma Research, 6(4): 187 - 197,
1967.
- 228- SHEPPARD, D. & ESCHENBACHER, W.L. - Respiratory water
loss as a stimulus to exercice-induced bronchoconstriction
J. Allergy Clin. Immunol., 73(5): 640 - 642, 1984.
- 229- SIBBALD, B. - Genetic basis of sex differences in the
prevalence of asthma. Br. J. Dis. Chest., 74: 93 - 94,
1980.
- 230- SIBBALD, B.; HORN, M.E.C. & GREGG, I. - A family study
of the genetic basis of asthma and wheezy bronchitis.
Archives of Disease in Childhood, 55: 354 - 357, 1980.

- 231- SIBBALD, B.; HORN, M.E.C.; BRAIN, E.A. & GREGG, I.
Genetic factors in childhood asthma. Thorax, 35 :
671 - 674, 1980.
- 232- SIEGEL, S.C.; KATZ, R.M.; RACHELEFSKY, G.S. - In: Allergy.
Principles and Practice. Saint Louis, The C.V.Mosby
Company, 39: 708 - 742, 1978.
- 233- SIEGEL, S.C. & RACHELEFSKY, G.S. - Asthma in infants and
children: Part I. The Journal of Allergy and Clinical
Immunology, 76(1): 1 - 14, 1985.
- 234- SIMON, G.; CONNOLLY, N.; LITTLEJOHNS, D.W. & McALLEN, M.
Radiological abnormalities in children with asthma
and their relation to the clinical findings and some
respiratory function tests. Thorax, 28: 115 - 123 ,
1973.
- 235- SIMON, G. & JORDAN, W.S. - Infections and allergic
aspects of bronchiolitis. The Journal of Pediatrics,
70(4): 533 - 538, 1967.
- 236- SIMS, D.G. - Infections in the wheezy child. Journal of
the Royal Society of Medicine, 72: 54 - 56, 1979.
- 237- SLAVIN, R.G. - Sinusitis. J. Allergic Clin. Immunol.,
73(5): 712 - 715, 1974.

- 238- SLAVIM, R.G. - Relationship of nasal disease and sinusitis to bronchial asthma. Annals of Allergy, 49: 76 - 80, 1982.
- 239- SLY, R.M. - Adverse effects and complications of treatment with beta-achenergetic agonist drugs. J. Allergy Clin. Immunol., 75(4): 443 - 449, 1985.
- 240- SLY, R.M. - Síndrome das vias aéreas hiperiritáveis. In: Asma brônquica: Diagnóstico e tratamento. Livraria Rocca Ltda. São Paulo, 1984.
- 241- SMITH, J.M.; ED, M.R.C.P.; D.P.H.D.T.M. & T.D.D. - Prevalence and natural history of asthma in school children. British Medical Journal, 1: 711 - 713 , 1961.
- 242- SMITH, J.M. - The prevalence of asthma and wheezing in children. Br. J. Dis. Chest., 70: 73 - 77, 1976.
- 243- SMITH, J.M. - Asthma. British Medical Journal, 2: 118 - 119, 1979.
- 244- SMITH, J.M. - Epidemiology and natural history of asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis (eczema) . In: Allergy Principles and Practice. Volume two . Second edition. The C.V. Mosby Company. St Louis . Toronto, 36: 771 - 809, 1983.

- 245- SOLÉ, D.; NASPITZ, C.K. & HILARIO, M.O.E. - Comportamento da asma brônquica em crianças. XXIII Congresso Brasileiro de Pediatria. Salvador, 1983.
- 246- SOUTAR, C.A.; COSTELLO, J.; IJADUOLA, O. & WARWICK, M.T. Nocturnal and morning asthma. Thorax, 30: 436 - 440, 1975.
- 247- STEIN, M.R. - Asthma and reflux. Pediatrics, 69(3): 384, 1982.
- 248- STELLMAN, J.L.; SPICER, J.E. & CAYTON, R.M. - Morbidity from chronic asthma. Thorax, 37: 218 - 221, 1982.
- 249- STEMPEL, D.A. & BOUCHER, R.C. - Infecção respiratória e reatividade das vias aéreas. In: Clínicas Médicas da América do Norte. Alergia Clínica. Rio de Janeiro. Editora Interamericana, 1055, 1981.
- 250- STERN, A.; FAGA, A. & PRIGAL, S.J. - A study of a large family with an unusually high incidence of asthma. Annals of Allergy, 31: 561 - 564, 1973.
- 251- STOLLEY, P.D. - Asthma mortality. Why the United States spared an epidemic of deaths due to asthma. American Review of Respiratory Disease, 105: 883 - 890, 1972.

- 252- STRACHAN, D.P. - Wheezing presenting in general practice.
Archives of Disease in Childhood, 60: 457 - 460, 1985.
- 253- SWINEFORD, O. - Definition of asthma. A critical review.
The Journal of Asthma Research, 2(4): 283 - 292, 1965.
- 254- SWINEFORD, O. - Infections asthma: an analysis of its
major problems. Annals of Allergy, 33: 37 - 40, 1974.
- 255- SZENTIVANYI, A. - The beta adrenergic theory of the atopic
abnormality in bronchial asthma. J. Allergy, 42(4):
203 - 232, 1968.
- 256- TAUSSIG, L.M.; SMITH, S.M. & BLUMENFELD, R. - Chronic
bronchitis in childhood: what is it? Pediatrics ,
67(1): 1 - 5, 1981.
- 257- THE LANCET - Death from asthma, 1412 - 1413, 1968 .
(Leading articles).
- 258- THONSON, K.R.; EYSEN, G.E. & FRASER, R.G. - Discrimination
of normal and overinflated lungs and prediction of
total lung capacity based on chest film measurements.
Radiology, 119: 721 - 723, 1976.
- 259- UNGER, D.L. - Why does asthma occur at night? Illinois
Medical Journal, 138(2): 123 - 124, 1970.

- 260- VALENZUELA, H.P.; GOMEZ, G.A. & GALLEGVILLOS, M.F. -
Prevalencia del asma bronquial en escolares de Santiago,
Chile. Rev. Med. Chile, 109: 259 - 266, 1981.
- 261- WARNER, J.O. & PRICE, J.F. - House dust mite sensitivity
in childhood asthma. Archives of Disease in Childhood,
53: 710 - 713, 1978.
- 262- WERLIM, S.L.; DODDS, W.J. & HOGAN, W.J. - Mechanisms of
gastroesophageal reflux in children. The Journal of
Pediatrics, 97(2): 244 - 249, 1980.
- 263- WESTPHAL, M.F. - Participação da mãe no cuidado da crian
ça com asma brônquica. São Paulo, 1982. Tese de dou
toramento - Faculdade de Saúde Pública da Univerisida
de de São Paulo.
- 264- WILLIANS, H.E. & McNICOL, K.N. - The spectrum of asthma
in children. Symposium on Pediatric Allergy. Pediatric
Clinics of North America, 22(1): 43 - 52, 1975.
- 265- WILLIANS, H.E. & McNICOL, K.N. - Prevalence natural history
and relationship of wheezy bronchitis and asthma in
children. Br. Med. J., 4: 321 - 325, 1969.

266- WITTIG, H.J.; CRANFORD, N.J. & GLASER, J. - The relationship between bronchiolitis and childhood asthma. A follow-up study of 100 cases of bronchiolitis in infancy. J. Allergy, 30(1): 19 - 22, 1959.

267- ZULKIFLI, A. & KAMAL, A.A. - Radiological changes in bronchial asthma. Med. J. Malaysia, 35(2): 164 - 165, 1980.