

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**THIAGO GAMA DE OLIVEIRA**

**ANÁLISE DAS CAUSAS MÚLTIPLAS DE ÓBITO POR ASMA E  
ASMA GRAVE EM SERGIPE DE 2002 A 2012.**

**Aracaju  
2015**

THIAGO GAMA DE OLIVEIRA

**ANÁLISE DAS CAUSAS MÚLTIPLAS DE ÓBITO POR ASMA E  
ASMA GRAVE EM SERGIPE DE 2002 A 2012.**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina.

**Orientadora: Prof. Dra. Anna Klara Bohland**

**Aracaju**

**2015**

THIAGO GAMA DE OLIVEIRA

ANÁLISE DAS CAUSAS MÚLTIPLAS DE ÓBITO POR ASMA E ASMA GRAVE EM  
SERGIPE DE 2002 A 2012.

Aracaju, \_\_\_\_\_ de outubro de 2015

---

Autor: Thiago Gama de Oliveira

---

Orientadora Prof. Dra. Anna Klara Bohland  
DME/ CCBS/ Universidade Federal de Sergipe

Aracaju  
2015

THIAGO GAMA DE OLIEVIRA

ANÁLISE DAS CAUSAS MÚLTIPLAS DE ÓBITO POR ASMA E ASMA GRAVE EM  
SERGIPE DE 2002 A 2012.

Monografia apresentada ao colegiado do curso de  
Medicina da Universidade Federal de Sergipe,  
como requisito parcial para obtenção do título de  
bacharel em Medicina.

Aracaju, \_\_\_\_\_ de outubro de 2015

---

Examinador

Universidade Federal de Sergipe

## **AGRADECIMENTO**

A Deus, grande médico divino que, com sua extrema bondade, conceda-me agora a oportunidade de ver um grande sonho tornando-se realidade.

Aos meus Pais e Irmãos, pelo apoio incondicional durante toda minha existência.

Ao Paciente, portador de enorme generosidade, que me proporcionou grande aprendizado ao longo de todo o curso.

À mestre, Dra. Anna Klara Bohland, meus sinceros agradecimentos a esta grande profissional que soube compreender minhas aflições e que, com muita paciência, conduziu o presente trabalho.

Ao Dr. Marcos Albuquerque, pela sua generosidade.

À Dra. Maria Luiza Dórea, pela sua receptividade e disponibilidade dispensadas aos seus alunos.

Enfim, a todos eles, dedico meu carinho e gratidão neste momento.

## **LISTA DE QUADROS**

QUADRO 1 - Classificação da asma quanto à gravidade – Pág. 20

QUADRO 2 - Classificação da asma quanto do nível de controle – Pág. 20

QUADRO 3 - Etapas propostas para tratamento da asma – Pág. 24

QUADRO 4 - Etapas propostas para tratamento da asma e sua aplicação em relação aos níveis atuais de controle da doença – Pág 24

QUADRO 5 - Etapas propostas para tratamento da asma e sua aplicação em relação aos níveis atuais de controle da doença – Pág 25

## **LISTA DE GRÁFICOS**

GRÁFICO 1 - Número de mortes por asma anuais. Sergipe, 2002 a 2012 – Pág. 39

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Número e coeficientes de mortalidade (por 100.000 habitantes) por causa múltipla de asma segundo o ano e o sexo. Sergipe, 2002 a 2012 – Pág. 39

TABELA 2 - Coeficientes de mortalidade por asma segundo o ano e a idade. Sergipe, 2002 a 2012 – Pág. 40

TABELA 3 - Casos de óbito segundo cor da pele, escolaridade e estado marital ignorados segundo ano. Sergipe, 2002 a 2012 – Pág. 42

TABELA 4. Número de óbitos por asma segundo o ano e município de ocorrência e de residência. Sergipe, 2002 a 2012 – Pág 42

TABELA 5. Distribuição do número de causas preenchidas na Declaração de óbito, dos óbitos cuja causa múltipla foi asma segundo ano do óbito e respectivas médias anuais. Sergipe, 2002 a 2012 – Pág 43

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

<b>ISAAC</b>	<b>International Study of Asthma and Allergies in Childhood</b>
<b>SUS</b>	<b>Sistema Único de Saúde</b>
<b>OMS</b>	<b>Organização Mundial de Saúde</b>
<b>DATASUS</b>	<b>Departamento de dados do Sistema Único de Saúde</b>
<b>IBGE</b>	<b>Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística</b>
<b>CDC</b>	<b>Centers for Disease Control and Prevention</b>
<b>CID</b>	<b>Código Internacional de Doenças</b>
<b>SIM</b>	<b>Sistema de Informação sobre Mortalidade</b>

## SUMÁRIO

1. Revisão de Literatura	11
1.1 Introdução	11
1.2 Epidemiologia	12
1.3 Etiopatogenia e Fisiopatologia	13
1.4 Quadro Clínico	17
1.5 Diagnóstico	18
1.6 Tratamento	19
1.7 Prognóstico	25
2. Normas de Publicação do Jornal Brasileiro de Pneumologia	27
3. Artigo Científico: Análise das causas múltiplas de óbito por asma em Sergipe, de 2002 a 2012.	34
Resumo	36
Abstract	36
Introdução	37
Método	38
Resultados	38
Discussão	43
Referências	49
Revisão Bibliográfica	51

# 1. REVISÃO DA LITERATURA

## 1.1 INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória de caráter crônico, caracterizada por resposta exagerada das vias aéreas inferiores e por obstrução variável à passagem de ar, reversível naturalmente ou com tratamento, e que apresenta episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, dor torácica e tosse, principalmente à noite e ao amanhecer quando o paciente acorda (SOUZA CA et al, 2012) (MAUAD T et al, 2008) (MACEDO LB et al, 2012) (SILVA ECF et al, 2013). Esta doença é resultante de uma interação entre a genética predisponente do paciente e da exposição ambiental a substâncias consideradas alérgicas ou irritantes que levam ao desenvolvimento e à manutenção dos sinais e sintomas (SOUZA CA et al, 2012). Estes afetam a qualidade de vida dos indivíduos portadores, tanto em termos físicos, como emocionais, além do gasto gerado para a saúde pública com tratamentos prolongados e aumento de consultas e internações (ANTUNES AA, 2013).

A doença asmática possui elevada prevalência em todo o mundo, afetando de 0 a 30% dos indivíduos, a depender da região do globo terrestre (OLIVEIRA LSC, 2010). Vinte a 30% das crianças e adolescentes das grandes cidades apresentam sinais e sintomas indicativos de asma, e estima-se que existam mais de 10 milhões de asmáticos, de todas as idades (MASOLI M et al, 2004). Há, também, uma tendência de crescimento da morbidade e mortalidade por asma em vários países, inclusive no Brasil (PONTE E et al, 2004).

No nosso país, calculam-se 350 mil internações anuais pela rede SUS e sete mortes por dia por conta da asma. Grande parte dessas internações e mortes poderia ser evitada se os pacientes recebessem o controle efetivo da doença e o tratamento adequado. Este controle começa por identificar os agentes iniciadores da crise, conhecer as doenças associadas que desencadeiam ou mantêm os sinais e sintomas da asma como rinossinusites, polipose nasal e doença do refluxo gastroesofágico, assim como cuidados básicos de prevenção, diminuindo a exposição a agentes tóxicos ou nocivos. O tratamento baseia-se na administração de drogas anti-inflamatórias (corticosteróides inalados) para prevenção de sinais e sintomas e medicações de alívio (b2 agonistas) para controle das crises da doença (PONTE E et al, 2004).

## 1.2 EPIDEMIOLOGIA

A asma é uma enfermidade de abrangência global e sua prevalência, de uma maneira geral, está aumentando tanto em crianças como em adultos (BÁRTHOLO TP et al, 2013) (CAMPOS HS, 2003). Foi notada uma tendência crescente nas taxas de prevalência em todo o mundo a partir dos anos 60, especialmente entre as décadas de 80 e de 90, mais evidenciada em regiões de grande desenvolvimento (SILVA EM et al, 2013).

Há cerca de 300 milhões de pessoas portadoras de asma em todo o mundo (MASOLI M et al, 2004) (SOUZA CA et al 2012) (MAUAD T et al, 2008) e para 2025, é esperado um incremento de mais de 100 milhões de pessoas (SILVA EM et al, 2013) (Campos HS, 2009) (MASOLI M et al, 2004). Há uma variação na distribuição e prevalência, sendo que se verifica uma taxa próxima a zero em algumas regiões e a 30% em outras (OLIVEIRA LSC, 2010). Os principais fatores responsáveis por essa variação, certamente, incluem urbanização crescente e estilo de vida ocidental (SILVA EM et al, 2013), as diferenças genéticas entre as diversas etnias, as características ambientais locais e os meios diagnósticos empregados (OLIVEIRA LSC, 2010). Estudos epidemiológicos como o ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) realizados em diversos países, incluindo o Brasil, notificaram uma prevalência de asma em crianças de seis e sete anos entre 4,7% e 28,2%, e em crianças de 13 e 14 anos, as taxas ficaram entre 4,8% e 27% (SOUZA CA et al 2012). O Brasil apresenta uma média de incidência de 20%, ficando em oitavo lugar na incidência da doença (SILVA ECF, 2008).

No nosso país, são realizadas 350.000 internações por asma durante um ano, sendo considerada a quarta causa de hospitalização pelo SUS e a terceira causa entre crianças e adultos jovens (SOUZA-MACHADO A, 2007) (SILVA ECF, 2008). Os custos do SUS (Sistema Único de Saúde) com internação pela doença foram de 76 milhões de reais em 1996, 2,8% do custo total em um ano e o terceiro maior valor gasto com uma doença (SILVA ECF, 2008). De 2000 a 2010, foram realizadas mais mil hospitalizações por dia, o que representou um custo em torno de 100 milhões de reais por ano ao SUS (OLIVEIRA LSC, 2010). A doença apresenta um grande impacto econômico e social, gerando uma perda considerável de dias de escola e trabalho. Estudos norte-americanos calcularam em seis bilhões de dólares o custo anual com a doença (SOUZA-MACHADO A, 2007).

Segundo as estimativas da OMS (Organização Mundial de Saúde), a asma é responsável por cerca de 250 mil mortes anuais em todo o mundo (MASOLI M et al, 2004). Nas últimas três décadas, a asma foi responsável por seis a sete mortes por dia. Das mortes por asma 30% ocorreram entre crianças com menos de 15 anos, sendo que os menores de um ano compõem a maioria dos casos e mais de 50% das mortes por asma foram notificadas no grupo etário maior que 55 anos, 70% das mortes ocorreram em hospital, o que pode refletir falhas no acesso da população a um tratamento ambulatorial efetivo, falhas no atendimento emergencial ou subnotificação das mortes fora do ambiente hospitalar (OLIVEIRA LSC et al, 2010).

### **1.3 ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA**

O mecanismo fisiopatológico mais importante da asma é a inflamação brônquica junto com as alterações estruturais da via aérea inferior, geralmente dos bronquíolos, dos brônquios e da traqueia (SILVA ECF, 2008) (MAUAD T et al, 2008) (GALVÃO CES et al, 2005). Na asma grave e fatal, foi demonstrada a presença de infiltrado inflamatório em todos os compartimentos das vias aéreas e, inclusive, no tecido pulmonar, evidenciada desde a mucosa nasal até o parênquima pulmonar periférico (MAUAD T et al, 2008). O processo inflamatório é resultante da interação entre células pró-inflamatórias, mediadores e células que compõem a estrutura das vias aéreas e está presente desde as formas leve da doença até as mais graves (SILVA ECF et al, 2013).

A etiologia da asma é multifatorial. Estão envolvidas causas individuais, biológicas ou genéticas, ambientais e comportamentais (CORDEIRO AJL, 2011) (SILVA ECF, 2008), (MAUAD T et al, 2008) (GALVÃO CES et al, 2005). Diversos genes têm sido associados a diferentes apresentações fenotípicas da asma, e que quando expostos a condições ambientais favoráveis à doença, apresentam grande risco de iniciar a sintomatologia da asma (SILVA ECF, 2008). Alguns genes já foram identificados como prováveis candidatos a predispor o desenvolvimento de asma, e estão divididos em quatro grandes grupos (SILVA ECF et al, 2013):

(a) associados à imunidade inata e imunoregulação (p.ex. CD14, TLR2, 4, 6, 10, IL-10, TGF-beta e HLA DR, DQ e DP);

(b) associados à atopia, diferenciação Th2 e suas funções (p.ex. GATA-3, IL-4, IL-4R, FcεRI, IL-5, IL-5R e STAT-6);

(c) associados à biologia epitelial e imunidade das mucosas (p.ex. genes de quimiocitocinas CCL5/RANTES, CCL11, CCL24, CCL26, filagrina e outros);

(d) associados à função pulmonar e remodelamento brônquico (ADAM-33, DPP-10 e HLA-G dentre outros).

Os fatores ambientais relacionados ao desenvolvimento da asma envolvem os alérgenos inaláveis, a chamada poeira doméstica que contém substâncias do corpo e fezes de ácaros, antígenos fúngicos de insetos como baratas, pelos de animais domésticos, principalmente cães e gatos, pólen de plantas e os vírus respiratórios, principalmente as infecções pelo vírus influenza e pelo vírus sincicial respiratório (SILVA ECF et al, 2013) (GALVÃO CES et al, 2005) (IV DIRETRIZES BRAS., 2006). Frio, fumaça de cigarro, gases e poluentes em suspensão no ar, também funcionam como iniciadores ou facilitadores da sensibilização aos alérgenos e, conseqüentemente, provocam a hiper-reatividade brônquica em pessoas predispostas (SILVA ECF, 2008) (GALVÃO CES et al, 2005).

Em indivíduos que possuem predisposição genética para a asma, primeiramente ocorre a fase de sensibilização (SILVA ECF, 2008), (MAUAD T et al, 2008) (CORDEIRO AJL, 2011), (GALVÃO CES et al, 2005). É quando este indivíduo tem contato pela primeira vez com o alérgeno. Após este contato, grandes quantidades de anticorpos IgE específicos para o alérgeno específico são produzidas e ficarão alojadas na membrana dos mastócitos. Quando este indivíduo for novamente exposto ao alérgeno, a sua via aérea irá apresentar uma resposta de hiper-reatividade mediada por IgE. Num segundo contato, a ligação do antígeno (alérgeno) com o anticorpo irá provocar a degranulação dos mastócitos que se encontram na via aérea, liberando mediadores inflamatórios pré-formados (já estocados em seus grânulos), como a histamina e o fator ativador de plaquetas (PAF), e mediadores neoformados, produzidos a partir do ácido aracônico liberado da membrana celular, como prostaglandinas e leucotrienos (IV DIRETRIZES BRAS., 2006). Os efeitos destas substâncias são vasodilatação e extravasamento celular, o que gera edema da parede brônquica, hipersecreção de muco e broncoconstrição, responsáveis pelas manifestações clínicas da crise de asma (dispneia, tosse, sibilos, dor torácica) (SILVA ECF, 2008).

A ativação dos mastócitos gera uma produção imensa de substâncias pró-inflamatórias de interleucinas, citocinas que ativam e atraem outras células como linfócitos Th2, eosinófilos, basófilos, plaquetas, dentre outras células, que também produzem mais substâncias pró-inflamatórias amplificando e agravando o processo inflamatório (GALVÃO CES et al, 2005) (IV DIRETRIZES BRAS., 2006). Embora o padrão inflamatório seja predominantemente Th2, na doença mais grave pode ocorrer uma mistura dos padrões Th1 e Th2, assim como mais células CD8+, com fenótipo citotóxico (MAUAD T et al, 2008). A presença da via Th17 como novo fator contribuidor do processo inflamatório vem sendo estudada (ANTUNES AA, 2013).

Os mastócitos produzem interleucinas (IL-3, IL-5), e fator estimulador de crescimento de granulócitos e monócitos (GM-CSF). Os linfócitos Th2 produzem citocinas, como IL-4, IL-5, IL-13, entre outras. A IL-4 tem papel importante no aumento tanto da produção de IgE específica como da expressão de receptores de alta e baixa afinidade para IgE por muitas células inflamatórias, como mastócitos, basófilos e eosinófilos. A IL-5 é importante na atração, ativação e aumento da sobrevivência de eosinófilos, principal célula efetora da lesão tecidual através da liberação de proteínas catiônicas que agredem a matriz extracelular e as células epiteliais. A IL-13 age de forma análoga a IL-4, aumentando a produção de IgE específica por linfócitos B diferenciados em plasmócitos, tanto em nível local como a distância. Vários mediadores inflamatórios e citocinas também são liberados por outras células ativadas, como macrófagos (fator de necrose tumoral – TNF $\alpha$ , IL-6, óxido nítrico), pelos linfócitos T (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5 e GM-CSF), pelos eosinófilos (proteína básica principal - MBP, proteína catiônica eosinofílica - ECP, peroxidase eosinofílica - EPO, PGs, LTs e citocinas), pelos neutrófilos (elastase) e pelas células epiteliais (endotelina-1, LTs, PGs, óxido nítrico) (IV DIRETRIZES BRAS., 2006) (SILVA ECF, 2008). Além disso, o endotélio vascular ativado tem um papel importante no recrutamento de células inflamatórias através do aumento da expressão de moléculas de adesão como ICAM-1 e VCAM-1 (SILVA ECF et al, 2013). Todos esses mediadores produzidos pelas respectivas células causam alterações e danos à integridade epitelial, anormalidades no sistema nervoso local e no tônus da via aérea, alterações na permeabilidade vascular, grande produção de muco, alterações na função mucociliar e aumento da reatividade patológica da musculatura lisa da via aérea, levando à hiper-responsividade brônquica. (ANTUNES AA, 2013).

Neste processo inflamatório crônico, as células epiteliais e miofibroblastos, presentes abaixo do epitélio, se ativam e proliferam iniciando a deposição intersticial de colágeno e proteoglicanos na lâmina reticular da membrana basal, o que explica o seu aparente espessamento e as lesões irreversíveis que podem ocorrer em pacientes com asma mais grave ou de longa evolução (MAUAD T et al, 2008). Outras alterações, incluindo hipertrofia e hiperplasia do músculo liso, elevação no número de células caliciformes, aumento das glândulas e vasos sanguíneos submucosos e alteração no depósito/degradação dos componentes da matriz extracelular, são constituintes do remodelamento que interfere na arquitetura da via aérea, podendo levar à irreversibilidade da obstrução brônquica nos casos graves e de longa evolução (SILVA ECF, 2008) (MAUAD T et al, 2008). Todas estas alterações estruturais ocorrem devido à ativação e desregulação da atividade normal da chamada unidade trófica epitélio-mesenquimal, representada pelo epitélio brônquico, os miofibroblastos da camada subepitelial e o músculo liso brônquico. Estudos recentes, inclusive, demonstraram a capacidade de a célula muscular lisa ativada transformar-se, também, numa célula com atividade pró-inflamatória, produzindo citocinas e adquirindo a capacidade de expressar diversas moléculas de superfície importantes na manutenção da inflamação crônica (SILVA ECF et al, 2013).

A fibrose subepitelial está presente, em graus variáveis, em todos os indivíduos com asma, mesmo antes do surgimento de sintomas (CORDEIRO AJL, 2011). Há hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa brônquica, que se correlaciona com a gravidade e o tempo de doença (SILVA ECF, 2008). Estas alterações, associadas à proliferação vascular e ao aumento de tamanho das glândulas submucosas, colaboram para o progressivo espessamento da parede brônquica, denominado de remodelamento brônquico, e redução da reversibilidade da obstrução ao fluxo aéreo (CORDEIRO AJL, 2011) (SILVA ECF, 2008).

Em casos de morte por asma, observa-se grande quantidade de muco rico em eosinófilos na luz brônquica, cristais de Charcot-Layden (agregados de proteínas catiônicas eosinofílicas), espirais de Curchmann (aglomerados de eosinófilos moldados), extensa lesão epitelial, e intenso infiltrado de linfócitos e eosinófilos na submucosa, além de exagerado aumento da musculatura lisa brônquica, de glândulas da submucosa brônquica e extensa fibrose com espessamento subepitelial, ou seja, extenso remodelamento da via aérea inferior (SILVA ECF, 2013).

## 1.4. QUADRO CLÍNICO

Os sinais e sintomas da asma são clássicos: dispneia, tosse, sibilância (chiado), sensação de aperto no peito ou desconforto torácico, principalmente à noite ou pela manhã ao acordar (SILVA ECF, 2008) (GALVÃO CES et al, 2005) (IV DIRETRIZES BRAS., 2006).

Estes sinais e sintomas apresentam frequência e intensidade variáveis entre diferentes pacientes e variam conforme a sazonalidade (MERINO ÁG et al, 2013). Três episódios ou mais de sibilância em um ano, em lactentes ou crianças pequenas têm grandes chances de indicar asma, principalmente se houver história de asma materna, dermatite atópica e se os episódios não tiverem associação com infecção de via aérea superior (MERINO ÁG et al, 2013) (SILVA ECF, 2008).

Os pacientes asmáticos podem apresentar, independente da gravidade da doença: pregas palpebrais, linhas de Dennie-Morgan, “olheira alérgica”, eczemátides e hiperqueratose pilosa. O exame do sistema respiratório geralmente não apresenta alterações em pacientes com leve a moderada. Já em pacientes com asma grave e de persistente duração pode ocorrer alterações semelhantes à doença pulmonar obstrutiva crônica, tais como deformidade torácica pela hiperinsuflação pulmonar crônica, aumento do diâmetro ântero-posterior, diminuição da expansibilidade, hipertimpanismo na percussão e redução do murmúrio vesicular na ausculta do tórax (GALVÃO CES et al, 2005).

No período de exacerbação da doença, pode-se encontrar tosse seca ou com secreção mucóide ou viscóide, semelhante à clara de ovo, dispneia com tempo expiratório prolongado, uso de musculatura acessória da respiração, sibilos unilaterais ou bilaterais, roncos difusos. Nos casos mais graves podem ser percebidas cianose e agitação psicomotora em decorrência da hipoxemia, e diminuição dos sibilos até “silêncio respiratório”, evoluindo para torpor e coma, resultantes da hipercapnia e fadiga respiratória (SILVA ECF et al, 2013).

## 1.5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da asma leva em conta em três dados: a avaliação clínica obtida pela anamnese, o teste de sensibilidade alérgica e, em crianças maiores e adultos, provas de função pulmonar (SILVA ECF, 2008) (GALVÃO CES, 2005).

Segundo a IV DIRETRIZES BRAS., de 2006, é necessário realizar algumas perguntas ao paciente a fim de identificar a doença, suspeitando ou confirmando, desta maneira, o diagnóstico clínico da asma. Abaixo segue um modelo de questionamentos que podem ser feitos:

- Apresentou episódios de falta de ar (dispneia)?
- Apresentou crises ou momentos de chiado no peito (sibilância)?
- Apresentou tosse persistente, particularmente, à noite ou ao acordar pela manhã?
- Acorda por tosse ou falta de ar?
- Apresenta tosse, sibilância ou aperto no peito após exercício físico?
- Apresenta tosse, sibilância ou aperto no peito após exposição a alérgenos como mofo, poeira domiciliar e contato com animais, ou a irritantes como fumaça de cigarro e perfumes ou após resfriados ou alterações emocionais como riso ou choro?
- Usa alguma medicação quando os sintomas ocorrem? E com que frequência?
- Há alívio dos sintomas após o uso de medicação?
- Tem antecedentes familiares de doenças alérgicas ou asma?
- Tem ou já teve sintomas de rinite alérgica ou dermatite atópica?

O segundo momento do estabelecimento do diagnóstico da doença envolve a identificação de IgE específica para alérgenos inaláveis, a chamada poeira doméstica que contém substâncias do corpo e fezes de ácaros, antígenos fúngicos de insetos como baratas, pelos de animais domésticos, principalmente cães e gatos dentre outros (IV DIRETRIZES BRAS., 2006) (GALVÃO CES, 2005). Esta identificação, preferencialmente, deve ocorrer através do teste cutâneo de leitura imediata ou Prick Test (SILVA ECF, 2008). É um método mais rápido, sensível e de melhor custo-benefício, se realizado de adequadamente por um profissional capacitado (GALVÃO CES, 2005). A dosagem sérica de IgE, por coleta sanguínea, poderá ser utilizada caso o teste cutâneo não seja possível devido ao uso crônico

de anti-histamínicos, presença de dermatite extensa ou durante o período em que a doença esteja descontrolada (SILVA ECF, 2008).

A espirometria deve ser realizada em crianças maiores e em adultos, pois estes já podem ser treinados para execução dos procedimentos exigidos. Durante o exame, é administrado broncodilatador por via inalatória para o diagnóstico funcional e classificação inicial da gravidade da asma (Galvão ECS, 2005). “São indicativos de asma: obstrução das vias aéreas caracterizada por redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) para abaixo de 80% do previsto e da sua relação com a capacidade vital forçada para abaixo de 75% em adultos e de 86% em crianças; obstrução ao fluxo aéreo, que desaparece ou melhora significativamente após o uso de broncodilatador (aumento do VEF1 de 7% em relação ao valor previsto e de 200 mL em valor absoluto, após inalação de beta-2 agonista de curta duração)” (IV DIRETRIZES BRAS., 2006). A variação diurna exagerada do pico de fluxo expiratório (PFE) pode ser utilizada para documentar a obstrução variável do fluxo aéreo e também serve como diagnóstico funcional de doença (CORDEIRO AJL, 2011) (SILVA ECF, 2008).

## **1.5. TRATAMENTO**

A asma é uma doença multifatorial, complexa e de apresentação fenotípica variada, o que sugere diferentes respostas a um mesmo tratamento. Com base nesta informação, tem sido proposto o manejo individualizado, visando o melhor controle da doença (BÁRTHOLO TP et al, 2013).

O tratamento inclui drogas que aliviam os sinais e sintomas de urgência, as chamadas drogas SOS, dentre elas os betabloqueadores de curta duração, e as drogas de manutenção, as quais se destacam os corticosteroides (GALVÃO CES, 2005). No entanto, antes de iniciarmos o tratamento, deve ser feito um trabalho educacional, explicando o que é a doença, visando o controle dos fatores de exposição que deflagram e mantém a asma e como usar a medicação de forma correta a fim de se obter o melhor resultado (BÁRTHOLO TP et al, 2013).

É importante ressaltar que antes, também, de começar o tratamento deve-se classificar a asma quanto à gravidade, fato este que possibilitará o dimensionamento da doença e uma abordagem mais eficiente (SILVA ECF, 2008) (GALVÃO CES et al, 2005). Os quadros 1 e 2

demonstram classificações da gravidade e do nível de controle propostos pela IV diretrizes para o manejo da asma (IV DIRETRIZES BRAS., 2006).

Quadro 1. Classificação da asma quanto à gravidade.

Sintomas	Intermitente	Persistente		
		Leve	Moderada	Grave
	Raros	Semanais	Diários	Diários ou contínuos
Despertares Noturnos	Raros	Mensais	Semanais	Quase diários
Necessidade de $\beta_2$ alívio	Rara	Eventual	Diário	Diário
Limitação de atividades	Nenhuma	Presente nas exacerbações	Presente nas exacerbações	Contínua
Exacerbações	Raras	Afeta atividades e o sono	Afeta atividades e o sono	Frequentes
VEF1 ou PFE	$\geq 80\%$ predito	$\geq 80\%$ predito	60-80 % predito	$\leq 60\%$ predito
Variação do VEF1 ou PFE	< 20 %	<20-30%	> 30 %	>30%

Fonte: IV diretrizes para o manejo da asma.

Os objetivos principais do tratamento da asma são controlar os sintomas, prevenir a limitação crônica ao fluxo aéreo, secundária ao remodelamento brônquico, permitir atividades normais (trabalho, escola e lazer), manter a função pulmonar normal ou a melhor possível, evitar crises, idas à emergência e hospitalizações, reduzir a necessidade do uso de broncodilatador para alívio, minimizar efeitos adversos da medicação e prevenir a morte (BÁRTHOLO TP et al, 2013) (SILVA ECF, 2008) (GALVÃO CES et al, 2005).

Quadro 2. Classificação da asma quanto do nível de controle.

PARÂMETRO	CONTROLADO	PARCIALMENTE CONTROLADO	NÃO CONTROLADO
Sintomas diurnos	Raros	2 ou mais / semana	3 ou mais parâmetros presentes em qualquer semana
Despertares Noturnos	Nenhuma	pelo menos 1	
Necessidade de medicamentos de resgate	Nenhuma	2 ou mais por semana	
Limitação de atividades	Nenhuma	Presente em qualquer momento	
PFE ou VEF1	Normal ou próximo do normal	< 80% do previsto ou da melhor medida pessoal.	
Exacerbação	Nenhuma	Afeta atividades e o sono	Afeta atividades e o sono

Fonte: IV diretrizes para o manejo da asma.

O tratamento de manutenção baseia-se em medidas de controle ambiental, para diminuir a exposição aos alérgenos e irritantes inaláveis, farmacoterapia, para redução da inflamação e hiper-responsividade brônquica e, em casos selecionados, imunoterapia, para reduzir a sensibilidade alérgica (SILVA ECF, 2008). Além disso, o tratamento de doenças e condições associadas, como rinossinusite, DRGE, obesidade, ansiedade e depressão ajudam o controle da doença (BÁRTHOLO TP et al, 2013) (GALVÃO CES et al, 2005).

O controle ou higiene ambiental agrupa uma série de medidas que requerem um alto nível de educação e adesão do paciente, e que devem ser implementadas em conjunto, independente da gravidade da doença, no domicílio e, se possível, no local de trabalho (SILVA ECF, 2008). Diversas medidas são listadas a seguir (SILVA ECF 2008) (GALVÃO CES 2005):

- Retirar tapetes/carpetes – o piso deve ser liso para acumular menos poeira e facilitar a limpeza;
- Retirar cortinas de pano – ideal não tê-las ou trocá-las por persianas de PVC, metal ou madeira, de fácil limpeza, pois com o tempo é difícil manter uma rotina de retirada frequente das cortinas para a lavagem;
- Não guardar livros e bichos de pelúcia no quarto de dormir, pois são fonte de acúmulo de poeira e de crescimento de fungos, que servem de alimentos para os ácaros;
- Colocar capas impermeáveis e fechadas no travesseiro e colchão, cuja espuma é amplamente colonizada por ácaros e fungos. Desta forma impede-se que os ácaros cheguem à roupa de cama, deixando nelas as bolotas fecais ricas em alérgenos, as quais serão aspiradas durante o sono. Estas medidas, em geral, são bem aceitas pelos pacientes, mas questões relativas ao custo econômico delas podem atrapalhar a adesão dos pacientes;
- Limpar diariamente o piso e os móveis com pano úmido para retirar a poeira acumulada – não usar vassoura ou espanador, pois estes dispersam as partículas alergênicas de menor tamanho no ar, que são as derivadas de fungos e animais domésticos;
- Trocar a roupa de cama uma a duas vezes por semana – se possível lavá-la com água quente (> 55° C), assim como casacos e cobertores que ficaram guardados

por muito tempo antes de usá-los, pois os ácaros são sensíveis a estas temperaturas;

- Não ter animais com pelos dentro de casa (cães e gatos), que também produzem alérgenos (dos pelos, caspa da pele, urina e secreções), e também servem de carreadores de outros alérgenos na sua pelagem. Na prática é muito difícil conseguir que portadores de animais de estimação desfaçam-se dos mesmos. Em estudo realizado em nosso Serviço, apenas 10% dos pacientes aderiram a esta medida específica<sup>6</sup>. Desta forma, costumamos orientar os portadores de animais e, caso não se desfaçam dos mesmos, estabeleçam limites rígidos e permanentes impedindo a frequência deles ao quarto de dormir e a móveis estofados;
- Dedetizar regularmente a casa e evitar alimentar-se no quarto de dormir, para evitar a infestação de baratas;
- Não fumar ativa ou passivamente, o que envolve a colaboração de familiares e colegas de trabalho;

Dedicar um tempo para instruir os pacientes portadores de asma e sua família, de forma individualizada, explicando sobre o que é a doença, sobre sua etiologia, formas corretas de utilizar a medicação e como utilizar os dispositivos inalatórios apresentou benefícios terapêuticos, sendo eficaz na redução do número de exacerbações, faltas na escola e no trabalho, diminuição do número de internações e dos atendimentos em emergências (MACEDO LB, 2012) e, conseqüentemente, diminuição da mortalidade pela doença (SILVA EM et al, 2013). Programas de combate à asma realmente produzem bons resultados. No município do Rio de Janeiro, de acordo com dados do Ministério da Saúde, as internações reduziram em 56,3% no intervalo de 2004 a 2009, por crianças com até 14 anos. Neste período, foi implementado o programa RespiraRio (SILVA EM et al, 2013).

A reabilitação respiratória pode contribuir para a melhora da evolução da doença, da resposta ao tratamento farmacológico e para a qualidade de vida do doente, e está recomendada para todos pacientes em que os sinais sintomas trazem impacto significativo ao seu bem-estar, independente da gravidade (ASSIS EV et al, 2015).

Os esportes aeróbicos e ao ar livre, de acordo com o interesse, idade e capacidade física é muito importante. A natação aumenta a capacidade cardiorespiratória e mantém o

indivíduo mais tempo longe dos ambientes fechados, ricos em alérgenos de poeira doméstica, ácaros e pelos de animais, mas não é uma opção “terapêutica” específica para a asma (SILVA MCR et al, 2015). É recomendado pela *American Thoracic Association* (ATS) o treinamento entre 60% e 75% da frequência cardíaca máxima, por 20 a 30 minutos, realizado de 2 a 5 cinco vezes por semana. Para pacientes que não toleram 20 minutos de atividade contínua, é sugerida a alternativa de 2 a 3 minutos de exercícios de alta intensidade (SILVA ECF, 2008).

As drogas para asma se pertencem a duas categorias (MEIRELES CG et al, 2013), conforme o objetivo da sua utilização:

1) Medicamentos para as crises, utilizados para cessar a crise, devem ser sempre utilizados no momento de exacerbação da doença: são os beta 2-agonistas de curta duração, como o salbutamol, fenoterol e a terbutalina. São medicamentos de escolha para alívio rápido dos sinais e sintomas da asma, sendo mais efetivos quando administrados por via inalatória, tendo início de ação em alguns minutos e tempo de duração de três a quatro horas.

2) Medicamentos de manutenção, utilizados para prevenir as crises e controle da doença: são os corticosteroides inalatórios (beclometasona, budesonida e fluticasona), corticosteroides sistêmicos, cromonas (cromoglicato dissódico), antagonistas de receptores de leucotrienos (montelucaste), beta 2-agonistas de longa duração (formoterol e salmeterol), usados em associação com os corticoides inalatórios, teofilina de liberação lenta, bambuterol e, mais recentemente, o anticorpo anti-IgE (omalizumabe).

Os medicamentos com efeitos anti-inflamatórios são os mais eficazes, particularmente os corticóides inalatórios, e sua introdução precoce preserva a função pulmonar em longo prazo e, se não previne, ao menos minimiza o remodelamento das vias aéreas. É fundamental enfatizar e explicar aos pacientes as diferenças entre tratamento broncodilatador sintomático e tratamento de manutenção regular (MEIRELES CG et al, 2013).

Deve-se iniciar o tratamento de acordo com a classificação da gravidade da asma. Uma vez obtido o controle por período de três (nos casos leves) a seis meses (nos casos moderados a graves), pode-se tentar reduzir as doses das medicações, mantendo-se o paciente monitorizado e sempre deixando os corticoides inalatórios por último (BÁRTHOLO TP et al, 2013) (GALVÃO ECS 2005) (MEIRELES CG et al, 2013). Os Quadros 3 e 4 resumem etapas propostas para tratamento da asma e sua aplicação em relação aos níveis atuais de controle da doença.

Quadro 3. Etapas propostas para tratamento da asma.

Gravidade	Alívio	Primeira Escolha	Alternativa	Uso de Corticoide Oral
Intermitente	Beta2 de curta duração	Sem necessidade de medicamento de manutenção		
Persistente Leve	Beta2 de curta duração	CI dose baixa	Montelucaste Cromonas *	Corticosteroide Oral nas exacerbações graves
Persistente Moderada	Beta2 de curta duração	CI dose moderada (*) a alta ou CI dose baixa a moderada, associado a LABA	Baixa a moderada dose de CI associada Anti-leucotrieno ou Teofilina	Corticosteroide Oral nas exacerbações graves
Persistente Grave	Beta2 de curta duração	CI dose alta (*) CI dose alta +LABA	Alta dose de CI + LABA, associado Anti-leucotrieno ou Teofilina	Cursos de Corticoide Oral a critério do médico, na menor dose para se atingir o controle

Fonte: SILVA ECF et al, 2013.

Quadro 4. Etapas propostas para tratamento da asma e sua aplicação em relação aos níveis atuais de controle da doença.

Etapas do tratamento				
Educação em asma				
Controle ambiental - nos casos de asma atópica				
Beta 2 agonistas de curta duração sempre que necessário				
Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4	Etapa 5
	Selecione uma das opções abaixo	Selecione uma das opções abaixo	Adicionar 1 ou mais em relação à etapa 3	Adicionar 1 ou mais em relação à etapa 4
Opção Preferencial	CI Baixa dose	CI baixa dose + LABA	Moderada ou alta dose de CI + LABA	Corticoide Oral dose baixa
	CI baixa dose + LABA			
	Moderada ou alta dose de CI + LABA			
Outras Opções	Inibidores de Leucotrieno	CI dose moderada Ou CI baixa dose + Anti-leucotrieno Ou CI dose baixa + Teofilina	Inibidores de Leucotrienos OU teofilina	Anti-IgE

Fonte: SILVA ECF et al, 2013.

Quadro 5. Etapas propostas para tratamento da asma e sua aplicação em relação aos níveis atuais de controle da doença.

Etapas de controle	Conduta
Controlado	Manter o paciente na mais baixa etapa de controle
Parcialmente controlado	Considerar aumentar a etapa de controle
Não controlado	Considerar aumentar a etapa até a obtenção do controle a etapa de controle
Exacerbação	Condutas apropriadas para a ocorrência

Fonte: SILVA ECF et al, 2013.

Observa-se que em 5 a 10% dos pacientes não ocorre reversibilidade total dos sinais e sintomas, mesmo com o uso regular de corticosteroide inalatório, associado aos broncodilatores ou aos antileucotrienos, fazendo com que outras medidas terapêuticas sejam necessárias para o controle da doença nesses pacientes, como por exemplo, o uso de corticosteróides por via oral. Pacientes com asma de início tardio e com presença eosinofílica tissular importante apresentam resistência à terapia com corticóides (MAUAD T et al, 2008).

As principais causas de insucesso no tratamento da asma estão relacionadas a fatores como: não adesão ao tratamento pelo paciente, exposição constante à fatores desencadeantes, não reconhecer os sintomas da agudização, má identificação dos sintomas pelos médicos, indicação inadequada de broncodilatores, falta de treinamento das técnicas inalatória e falta adequada da distribuição dos medicamentos (MACEDO LB, 2012).

## 1.6. PROGNÓSTICO

Aproximadamente 60% das crianças que apresenta sibilos recorrentes associados à infecção viral do trato respiratório nos primeiros três anos de vida e não são consideradas atópicas, não apresentarão mais a sintomatologia durante a vida. Os outros 40%, geralmente com asma alérgica, continuarão apresentando os sinais e sintomas da asma e poderão evoluir para remissão ao final da infância ou adolescência ou, ainda, continuar apresentando a asma na fase adulta, com períodos de melhora ou piora, sendo necessário controle ambiental, educacional e terapêutico a longo prazo (SILVA EM et al, 2013).

A imunoterapia pode ser uma excelente alternativa na asma leve a moderada, contribuindo para uma melhor evolução da doença em pacientes que não estão obtendo resultados satisfatórios com a terapêutica medicamentosa, sendo responsável por um melhor prognóstico. A terapia anti-IgE tem um amplo potencial modificador do prognóstico na asma

grave de difícil controle. Os pacientes com asma grave não alérgica e de início em idade mais avançada, assim como os com asma associada à sensibilidade ao ácido acetil-salicílico ou com micoses broncopulmonares alérgicas, tendem a um pior prognóstico, com sintomatologia mais intensa e duradoura, função respiratória mais comprometida, maior necessidade de medicamentos e limitação de vida mais intensa, e não obterão resultados satisfatórios com a imunoterapia (SILVA ECF et al, 2013).

## 2. Normas de publicação do Jornal Brasileiro de Pneumologia

O Jornal Brasileiro de Pneumologia (J Bras Pneumol) ISSN-1806-3713, publicado bimestralmente, é órgão oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, e é destinado à publicação de trabalhos científicos referentes à Pneumologia e áreas correlatas. Todos os manuscritos, após aprovação pelo Conselho Editorial serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento.

Os artigos que não apresentarem mérito, que contenham erros significativos de metodologia, ou não se enquadrem na política editorial da revista, serão rejeitados diretamente pelo Conselho Editorial, não cabendo recurso. Os artigos podem ser escritos em português, espanhol ou inglês. Na versão eletrônica do Jornal ([www.jornaldepneumologia.com.br](http://www.jornaldepneumologia.com.br), ISSN-1806-3756) todos os artigos serão disponibilizados tanto numa versão em língua latina como também em inglês. A impressão de figuras coloridas é opcional e os custos relativos a esse processo serão transferidos aos autores. Favor entrar em contato com a secretaria do Jornal por e-mail ou telefone, para esclarecimentos adicionais.

O Jornal Brasileiro de Pneumologia apóia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informações sobre estudos clínicos em acesso aberto. Sendo assim, somente serão aceitos para publicação, a partir de 2007, os artigos de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

Dentro desse contexto, o Jornal Brasileiro de Pneumologia adota a definição de ensaio clínico preconizada pela OMS, que pode ser assim resumida: "qualquer pesquisa que prospectivamente designe seres humanos para uma ou mais intervenções visando avaliar seus efeitos em desfechos relacionados à saúde. As intervenções incluem drogas, células e outros produtos biológicos, procedimentos cirúrgicos, radiológicos, dispositivos, terapias comportamentais, mudanças de processos de cuidados, cuidados preventivos, etc".

## **Critérios de autoria**

A inclusão de um autor em um manuscrito encaminhado para publicação só é justificada se ele contribuiu significativamente, do ponto de vista intelectual, para a sua realização. Fica implícito que o autor participou em pelo menos uma das seguintes fases: 1) concepção e planejamento do trabalho, bem como da interpretação das evidências; 2) redação e/ou revisão das versões preliminares e definitiva; e 3) aprovou a versão final.

A simples coleta e catalogação de dados não constituem critérios para autoria. Igualmente, não devem ser considerados autores, auxiliares técnicos que fazem a rotina, médicos que encaminham pacientes ou interpretam exames de rotina e chefes de serviços ou departamentos, não diretamente envolvidos na pesquisa. A essas pessoas poderá ser feito agradecimento especial. Os conceitos contidos nos manuscritos são de responsabilidade exclusiva dos autores.

Com exceção de trabalhos considerados de excepcional complexidade, a revista considera o número máximo aceitável de autores. No caso de maior número de autores, enviar carta a Secretaria do Jornal descrevendo a participação de cada um no trabalho.

## **Apresentação e submissão dos manuscritos**

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir do sistema de submissão ScholarOne: <https://mc04.manuscriptcentral.com/jbpneu-scielo>. As instruções e o processo de submissão estão descritos abaixo:

Ainda que os manuscritos sejam submetidos eletronicamente, deverão ser enviadas pelo correio Carta de Transferência de Copyright e Declaração de Conflitos de Interesses, assinadas por todos os autores, conforme modelo disponível aqui: **Declaração de Conflito de Interesse"**

Pede-se aos autores que sigam rigorosamente as normas editoriais da revista, particularmente no tocante ao número máximo de palavras, tabelas e figuras permitidas, bem como às regras para confecção das referências bibliográficas. A não observância das instruções redatoriais implicará na devolução do manuscrito pela Secretaria da revista para que os autores façam as correções pertinentes antes de submetê-lo aos revisores. Instruções especiais se aplicam para a confecção de Suplementos Especiais e Diretrizes e devem ser consultadas pelos autores antes da confecção desses documentos na homepage do jornal. A

revista reserva o direito de efetuar nos artigos aceitos adaptações de estilo, gramaticais e outras.

Com exceção das unidades de medidas, siglas e abreviaturas devem ser evitadas ao máximo, devendo ser utilizadas apenas para termos consagrados. Estes termos estão definidos na Lista de Abreviaturas e Acrônimos aceitos sem definição. Clique aqui ([Lista de Abreviaturas e Siglas](#)). Quanto a outras abreviaturas, sempre defini-las na primeira vez em que forem citadas, por exemplo: proteína C reativa (PCR). Após a definição da abreviatura, o termo completo não deverá ser mais utilizado. Com exceção das abreviaturas aceitas sem definição, elas não devem ser utilizadas nos títulos e evitadas no resumo dos manuscritos se possível. Ao longo do texto igualmente evitar a menção ao nome de autores, dando-se sempre preferência às citações numéricas, apenas.

Quando os autores mencionarem qualquer substância ou equipamento incomum, deverão incluir o modelo/número do catálogo, o nome da fabricante, a cidade e o país, por exemplo: "... esteira ergométrica (modelo ESD-01; FUNBEC, São Paulo, Brasil)..."

No caso de produtos provenientes dos EUA e Canadá, o nome do estado ou província também deverá ser citado; por exemplo: "... tTG de fígado de porco da Guiné (T5398; Sigma, St. Louis, MO, EUA) ..."

### Preparo do manuscrito

	Artigo				Image	Comunicação Breve	Carta ao Editor	Correspondência	Pneumologia
	Original	Revisão / Atualização	elato / Caso	de nsai / Pictórico	em				
N.º máximo de autores		5		5	5	5	3	3	
N.º máximo de palavras	50 com estrutura	250 sem estrutura	50 sem estrutura	50 sem estrutura	100 sem estrutura	-	-	-	
N.º máximo de palavras	1.000	5.000	1.500	1.000	1.500	1000	500	200	
N.º máximo de referências	10	60	10	10	20	10	3	3	
N.º de tabelas		8		2	1	2	1	3	

A página de identificação deve conter o título do trabalho, em português e inglês, nome completo e titulação dos autores, instituições a que pertencem, endereço completo, inclusive telefone, fax e e-mail do autor principal, e nome do órgão financiador da pesquisa, se houver. Essa página deve ser enviada como um arquivo a parte, separado do manuscrito principal. (enviar como TITLE PAGE).

**Resumo:** Deve conter informações facilmente compreendidas, sem necessidade de recorrer-se ao texto, não excedendo 250 palavras. Deve ser feito na forma estruturada com: Objetivo, Métodos, Resultados e Conclusões. Quando tratar-se de artigos de Revisão e Relatos de Casos o Resumo não deve ser estruturado. Para Comunicações Breves não deve ser estruturado nem exceder 100 palavras.

**Abstract:** Uma versão em língua inglesa, correspondente ao conteúdo do Resumo deve ser fornecida.

**Descritores e Keywords:** Deve ser fornecido de três a seis termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho.

**Texto:**

**Artigos originais:** O texto deve ter entre 2000 e 3000 palavras, excluindo referências e tabelas. Deve conter no máximo 6 tabelas e/ou figuras. O número de referências bibliográficas não deve exceder 40. A sua estrutura deve conter as seguintes partes: Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Agradecimentos e Referências. A seção Métodos deverá conter menção a aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, ou pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Animais, ligados a Instituição onde o projeto foi desenvolvido. Nessa seção também deve haver descrição da análise estatística empregada, com as respectivas referências bibliográficas. Ainda que a inclusão de subtítulos no manuscrito seja aceitável, o seu uso não deve ser excessivo e deve ficar limitado às sessões Métodos e Resultados, somente.

**Revisões e Atualizações:** Serão realizadas a convite do Conselho Editorial que, excepcionalmente, também poderá aceitar trabalhos que considerar de grande interesse. O texto não deve ultrapassar 5000 palavras, excluindo referências e tabelas. O número total de ilustrações e tabelas não deve ser superior a 8. O número de referências bibliográficas deve se limitar a 60.

**Ensaios pictóricos:** Serão igualmente realizados a convite, ou após consulta dos autores ao Conselho Editorial. O texto não deve ultrapassar 3000 palavras, excluídas

referências e tabelas. O número total de ilustrações e tabelas não deve ser superior a 12 e as referências bibliográficas não devem exceder 30.

**Relatos de Casos:** O texto não deve ultrapassar 1500 palavras, excluídas as referências e figuras. Deve ser composto por Introdução, Relato do Caso, Discussão e Referências. Recomenda-se não citar as iniciais do paciente e datas, sendo mostrados apenas os exames laboratoriais relevantes para o diagnóstico e discussão. O número total de ilustrações e/ou tabelas não deve ser superior a 3 e o limite de referências bibliográficas é 20.

Quando o número de casos apresentados exceder 3, o manuscrito será classificado como uma Série de Casos, e serão aplicadas as mesmas regras de um artigo original.

**Comunicações Breves:** O texto não deve ultrapassar 1500 palavras, excluindo as referências e tabelas. O número total de tabelas e/ou figuras não deve exceder 2 e o de referências bibliográficas 20. O texto deverá ser confeccionado de forma corrida.

**Correspondência:** Serão consideradas para publicação comentários e sugestões relacionadas a matéria anteriormente publicada, não ultrapassando 500 palavras no total.

**Imagens em Pneumologia:** o texto deve ser limitado ao máximo de 200 palavras, incluindo título, texto e até 3 referências. É possível incluir até o máximo de 3 figuras, considerando-se que o conteúdo total será publicado em apenas uma página.

**Tabelas e Figuras:** Tabelas e gráficos devem ser apresentados em preto e branco, com legendas e respectivas numerações impressas ao pé de cada ilustração. As tabelas e figuras devem ser enviadas no seu arquivo digital original, as tabelas preferencialmente em arquivos Microsoft Word e as figuras em arquivos Microsoft Excel, Tiff ou JPG. Fotografias de exames, procedimentos cirúrgicos e biópsias onde foram utilizadas colorações e técnicas especiais serão consideradas para impressão colorida, sem custo adicional aos autores. As grandezas, unidades e símbolos devem obedecer às normas nacionais correspondentes (ABNT: <http://www.abnt.org.br>).

**Legendas:** Legendas deverão acompanhar as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações) e tabelas. Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a suas citações no texto. Além disso, todas as abreviaturas e siglas empregadas nas figuras e tabelas devem ser definidas por extenso abaixo das mesmas.

**Referências:** Devem ser indicadas apenas as referências utilizadas no texto, numeradas com algarismos arábicos e na ordem em que foram citadas. A apresentação deve estar baseada no formato Vancouver Style, atualizado em outubro de 2004, conforme os

exemplos abaixo. Os títulos dos periódicos citados devem ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela List of Journal Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine disponibilizados no endereço [www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)

Para todas as referências, cite todos os autores até seis. Acima desse número, cite os seis primeiros autores seguidos da expressão et al.

### **Exemplos:**

#### **Artigos**

1. Neder JA, Nery LE, Castelo A, Andreoni S, Lerario MC, Sachs AC et al. Prediction of metabolic and cardiopulmonary responses to maximum cycle ergometry: a randomized study. *Eur Respir J*. 1999;14(6):1204-1.

#### **Resumos**

2. Singer M, Lefort J, Lapa e Silva JR, Vargaftig BB. Failure of granulocyte depletion to suppress mucin production in a murine model of allergy [abstract]. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:A863.

#### **Capítulos de livros**

3. Queluz T, Andres G. Goodpastures syndrome. In: Roitt IM, Delves PJ, editors. *Encyclopedia of Immunology*. 1st ed. London: Academic Press; 1992. p. 621-3.

#### **Publicações oficiais**

4. World Health Organization. Guidelines for surveillance of drug resistance in tuberculosis. WHO/Tb, 1994;178:1-24.

#### **Teses**

5. Martinez TY. Impacto da dispnéia e parâmetros funcionais respiratórios em medidas de qualidade de vida relacionada a saúde de pacientes com fibrose pulmonar idiopática [thesis]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1998.

#### **Artigos Publicados na Internet**

6. Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* [serial on the Internet]. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12]; 102(6): [about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

### **Home pages**

7. Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>

### **Outras situações**

8. Na eventualidade do surgimento de situações não contempladas por estas Instruções Redatoriais, deverão ser seguidas as recomendações contidas em International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Updated October 2004. Disponível em <http://www.icmje.org/>.

### **Toda correspondência para a revista deve ser encaminhada para:**

Prof. Dr. Rogério Souza, Editor-chefe do jornal Brasileiro de Pneumologia, SCS Quadra 01, Bloco K, Salas 203/204 - Ed. Denasa. CEP: 70.398-900 - Brasília - DF  
Telefones/Fax: 0xx61-3245-1030, 0xx61-3245-6218

Email do Jornal Brasileiro de Pneumologia: [jpneumo@jornaldepneumologia.com.br](mailto:jpneumo@jornaldepneumologia.com.br)  
(Assistente Editorial Luana Campos).

3. Artigo científico: Análise das causas múltiplas de óbito por asma e asma grave em Sergipe de 2002 a 2012.

**ANÁLISE DAS CAUSAS MÚLTIPLAS DE ÓBITO POR ASMA E ASMA GRAVE EM SERGIPE DE 2002 A 2012.**

**Thiago Gama de Oliveira<sup>1</sup>, Anna Klara Bohland<sup>2</sup>**

1- Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe

2- Médica Docente da Universidade Federal de Sergipe

[thiagogama.med@gmail.com](mailto:thiagogama.med@gmail.com)<sup>1</sup>, [anna.bohland@uol.com.br](mailto:anna.bohland@uol.com.br)<sup>2</sup>

Os autores, Thiago Gama de Oliveira e Anna Klara Bohland, possuem curriculum Lattes

**1- Autor; 2- Orientadora.**

**Declaração de conflito de interesses:** nada a declarar;

**Universidade Federal de Sergipe**

**Correspondência e contatos pré-publicação:** Thiago Gama de Oliveira; R. José Oliva do Nascimento, 82, Ed. Parque da Sementeira, Apt. 1303, Bairro Jardins, Aracaju, Sergipe; Telefones: (079) 3217-3717 e (079) 91694753; Email: thiagogama.med@gmail.com

**Contagem total das palavras do texto, excluindo resumo, referências bibliográficas, tabelas e legendas das figuras: 3369**

**Contagem total das palavras do resumo: 232**

**Número de tabelas: 5**

**Número de figuras: 1**

ANÁLISE DAS CAUSAS MÚLTIPLAS DE ÓBITO POR ASMA E ASMA GRAVE EM  
SERGIPE DE 2002 A 2012

**Thiago Gama de Oliveira<sup>1</sup>, Anna Klara Bohland<sup>2</sup>**

- 1- Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe
- 2- Médica Docente da Universidade Federal de Sergipe

[thiogogama.med@gmail.com](mailto:thiogogama.med@gmail.com)<sup>1</sup>, [anna.bohland@uol.com.br](mailto:anna.bohland@uol.com.br)<sup>2</sup>

Os autores, Thiago Gama de Oliveira e Anna Klara Bohland, possuem Curriculum Lattes

**1- Autor; 2- Orientadora.**

**Declaração de conflito de interesses:** nada a declarar;

**Universidade Federal de Sergipe**

**Correspondência e contatos pré-publicação:** Thiago Gama de Oliveira; R. José Oliva do Nascimento, 82, Ed. Parque da Sementeira, Apt. 1303, Bairro Jardins, Aracaju, Sergipe;  
Telefones: (079) 3217-3717 e (079) 91694753; Email: thiogogama.med@gmail.com

**Contagem total das palavras do texto, excluindo resumo, referências bibliográficas, tabelas e legendas das figuras: 3369**

**Contagem total das palavras do resumo: 232**

**Número de tabelas: 5**

**Número de figuras: 1**

## **RESUMO**

**Introdução.** As análises de mortalidade, em geral, baseiam-se na causa básica de morte. O estudo das causas múltiplas de morte permite uma análise, de modo mais satisfatório, das doenças e complicações no momento do óbito.

**Objetivo.** Avaliar as declarações de óbito que têm a asma como causa básica ou associada de morte, em Sergipe no período de 2002 a 2012.

**Método.** Através de um estudo observacional e transversal, com dados coletados do Ministério da Saúde, foram estudados: causa básica, causa associada, sexo, idade, raça, estado marital, escolaridade, local de ocorrência e de residência do falecido e o número médio de causas por atestado de óbito.

**Resultados.** No período de 2002 a 2012 foram registradas, no estado de Sergipe, 618 mortes por asma, sendo que 61,2% pertenciam ao sexo feminino. Os maiores coeficientes de óbito foram observados nos extremos de vida, ou seja, nos menores de 1 ano e acima dos 60 anos. Dos 618 óbitos, 45,1% pertenciam à cor parda, 53,6% possuíam companheiro e grande parcela tinha o ensino fundamental I (41%). Uma parcela considerável foi atendida fora de sua região de saúde (57,4%). Foram registrados, em média, 3,4 diagnósticos por declaração de óbito. A observação por causas múltiplas incrementou a mortalidade pela doença em 43,7%. A análise por causas múltiplas revelou uma dimensão mais real da doença, auxiliando na criação de programas de promoção de saúde e prevenção em saúde pública.

**Descritores.** Asma. Causas de morte. Coeficiente de mortalidade.

## **ABSTRACT**

**Introduction.** the analyses of mortality, in general, are based on the root cause of death. The study of the multiple causes of death allows a more satisfactory analysis of diseases and complications at the time of death.

**Objective:** evaluate the claims of death that have asthma as root cause or associated, in Sergipe in the period 2002 to 2012.

**Method.** through an observational and transverse study, with data collected by the Brazil's ministry health, were studied: root cause, associated cause, sex, age, race, marital status, education, place of occurrence and residence of the deceased and the average number of causes per death certificate.

**Results.** In the period 2002 to 2012 were recorded, in the State of Sergipe, 618 deaths for asthma and 61,2% were female sex. The highest coefficients of death were observed in the extremes of life, in the under 1 year and over 60 years. Of the 618 deaths, 45.1% belonged to brown color, 53.6% have companion and large portion was the elementary school (41%). A considerable portion was met out of your health region (57%). Were recorded, on average, 3.4 diagnostic statement. The observation of multiple causes increased mortality by disease at 43.7%. Multiple causes analysis revealed a more dimension of the disease, assisting in the implementation of programs of health promotion and prevention in public health.

**Keywords.** Asthma. Cause of death. Mortality rate.

## INTRODUÇÃO

A asma é uma patologia pulmonar de caráter inflamatório e crônico e que apresenta abrangência mundial. A sua prevalência se encontra em elevação, porém a mortalidade devido à doença apresenta-se em declínio<sup>1</sup>. A mortalidade por asma é considerada um evento não muito comum, entretanto a sua maior parte pode ser evitada com acompanhamento médico adequado e aderência ao tratamento pelo doente<sup>2, 3, 4, 5, 6</sup>.

Em estudo realizado em 20 países da Europa e Ásia e nos Estados Unidos, no período de 1960-2005, foi observada <sup>1</sup> uma queda nas taxas de mortalidade a partir de 1985, atingindo um índice de 0,23/100 mil habitantes entre 2004 e 2005. Análise semelhante feita, no Brasil, no período de 1980-1998 e foi observado um declínio na taxa de mortalidade que variou de 1,93/100.000 habitantes em 1980 para 1,41/100.000 habitantes em 1998 <sup>1</sup>. A terapia com uso de corticoides, instituição de programas de controle da asma em diversas cidades brasileiras com distribuição de medicação gratuita e diminuição do tabagismo são fatores que poderiam explicar as reduções das taxas de mortalidade<sup>1</sup>.

As análises sobre mortalidade, de uma maneira geral, baseiam-se somente em uma variável, a chamada causa básica de morte<sup>6</sup>. Na maior parte das vezes, as mortes relacionadas às doenças crônicas resultam de estados mórbidos múltiplos e nem sempre podem ser caracterizadas adequadamente por meio da causa básica somente<sup>2, 6</sup>. Estes mesmos autores<sup>2, 6</sup>, alertaram para a subnotificação, em atestados de óbito, de doenças crônicas em favorecimento das causas agudas, fato este que corrobora a subestimação de mortes por asma. O óbito representa a etapa final de um longo processo mórbido que, geralmente, envolve muitas condições patológicas, reveladas pelo preenchimento correto das causas associadas na declaração de óbito<sup>7</sup>.

Entendendo que uma única causa não resume todas as circunstâncias do evento mórbido que culminou a morte, o estudo das causas múltiplas de morte pode analisar, de modo mais satisfatório, as doenças e complicações no momento do óbito<sup>1, 7</sup>. A análise de todas as linhas do atestado de óbito gera uma riqueza de informações crucial ao entendimento do caso<sup>7</sup>.

Ao incluir as causas múltiplas nos estudos, talvez se possa chegar a taxas mais fidedignas sobre a mortalidade pela doença e, conseqüentemente, conhecer outras patologias envolvidas e que levaram ao óbito, gerando melhores subsídios para o planejamento e

execução das ações de prevenção em saúde pública<sup>1</sup>. Portanto, o objetivo do presente trabalho é avaliar os certificados de óbito que têm a asma como causa básica ou associada de morte, no estado de Sergipe no período de 2002 a 2012.

## **MÉTODO**

O método trata-se de um estudo observacional retrospectivo e descritivo. As informações foram coletadas do Sistema de Informação sobre Mortalidade do departamento de informática do SUS<sup>8</sup>, referentes aos casos de asma e asma grave, como causa básica ou associada de óbito, registrados no estado de Sergipe, no período de 2002 a 2012. Os dados sobre a população foram obtidos dos Censos Populacionais do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), disponibilizados pelo DATASUS<sup>8</sup>.

A análise foi realizada pelo programa Epi Info 7.1.5<sup>9</sup>. do *Centers for Disease Control and Prevention* norte americano. Foram estimados os coeficientes, números e percentuais de casos.

Foram considerados os óbitos classificados como asma (J45) e asma grave (J46) da Classificação Internacional de Doenças (CID 1)<sup>10</sup>. Foi também verificado o número médio de causas por declaração de óbito, uma vez que este indicador nos informa o quanto o modelo de causas múltiplas apresenta ganho de causas quando comparado ao modelo que utiliza apenas a causa básica de óbito<sup>2</sup>. As demais variáveis do presente estudo foram: causa básica, causa associada (causa contribuinte e causa consequencial), sexo, idade, raça, estado marital, escolaridade, local de ocorrência e de residência do falecido. O presente estudo foi submetido ao comitê de ética da Universidade Federal de Sergipe (CAEE: 48591215.3.0000.5546).

## **RESULTADOS**

No período de 2002 a 2012 foram registradas, no estado de Sergipe, 113.371 mortes. Destas, 618 faziam menção à asma em quaisquer linhas da declaração de óbito: quando a asma foi considerada causa básica, tem-se 430 mortes e quando a doença é considerada causa associada somam-se mais 188 óbitos (Figura 1). O que incrementou a taxa de óbito pela doença em 43,7%.

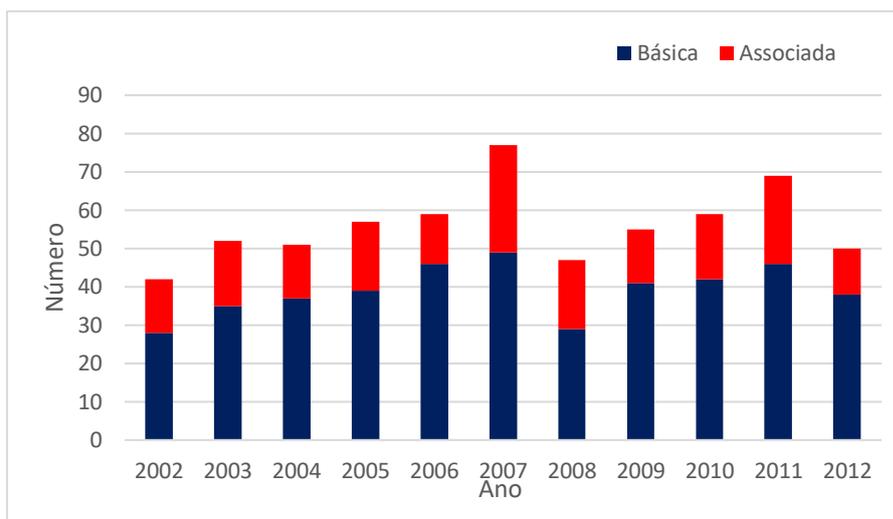


Gráfico 1. Número de mortes por asma anuais. Sergipe, 2002 a 2012

Fonte: DATASUS, 2015.

As principais doenças que foram preenchidas como causa básica (Tabela 1), quando a asma foi causa associada, envolveram as doenças cardiovasculares (78), outras doenças pulmonares (48), endócrinas (18), neoplasias (13) e causas infecciosas (12).

Tabela 1. Número de declarações de óbito segundo causa em que a asma foi considerada causa múltipla (básica ou associada). Sergipe, 2002 a 2012.

Ano	Básica				Associada								Total
	Asma	Outras do pulmão	Infecciosas	Câncer	Endócrinas	Mentais	Coração	Digestivo	Pele	Geniturinário	Gravidez	Externas	
2002	28	5	-	-	1	-	7	1	-	-	-	-	42
2003	35	8	1	-	-	-	7	1	-	-	-	-	52
2004	37	4	-	1	2	-	4	-	-	1	-	2	51
2005	39	5	1	1	1	1	8	-	-	-	1	-	57
2006	46	3	3	1	1	-	5	-	-	-	-	-	59
2007	49	5	1	3	1	-	17	1	-	-	-	-	77
2008	29	5	1	2	1	1	5	2	-	-	-	1	47
2009	41	3	-	-	3	-	5	2	-	1	-	-	55
2010	42	3	2	1	3	-	7	1	-	-	-	-	59
2011	46	5	1	2	2	-	1-	1	1	1	-	-	69
2012	38	2	2	2	3	-	3	-	-	-	-	-	50
Total	430	48	12	13	18	2	78	9	1	3	1	3	618

Fonte: DATASUS, 2015.

Das 618 mortes registradas (Tabela 2), 378 pertenciam ao sexo feminino. Ao relacionar a quantidade de mortes com a população, em todos os anos, observou-se o maior coeficiente de mortalidade no sexo feminino.

Os coeficientes, por 100.000 habitantes, variaram de 1,2 a 3,1 para os homens, 2,4 a 4,6 para as mulheres. O coeficiente médio para os homens foi de 2,2, para as mulheres foi de 3,4. No entanto, no último ano do estudo houve uma redução considerável no número de mortes masculinas, enquanto que este número se manteve praticamente estável para o sexo feminino.

Tabela 2. Número e coeficientes de mortalidade (por 100.000 habitantes) por causa múltipla de asma segundo o ano e o sexo. Sergipe, 2002 a 2012.

Ano	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	Nº	Coeficiente	Nº	Coeficiente	Nº	Coeficiente
2002*	15	1,7	26	2,8	42	2,3
2003	18	2,0	34	3,6	52	2,8
2004	17	1,8	34	3,5	51	2,7
2005	22	2,3	35	3,5	57	2,9
2006	23	2,3	36	3,5	59	2,9
2007	29	2,9	48	4,6	77	3,8
2008	23	2,3	24	2,4	47	2,4
2009	22	2,2	33	3,2	55	2,7
2010	27	2,7	32	3,0	59	2,9
2011	31	3,1	38	3,5	69	3,3
2012	12	1,2	38	3,5	50	2,4

\*excluído 1 caso cujo sexo foi ignorado.

Fonte: DATASUS, 2015.

Quando à idade, observou-se uma estabilidade da mortalidade pela doença coeficiente geral. As maiores taxas de óbito são observadas nos extremos de vida, ou seja, nos menores de um ano e nos acima de 50 anos, aumentando progressivamente atingindo o pico nos maiores que 80 anos. A partir dos 40 anos até os 60 anos, tem-se um aumento gradual e considerável e a partir dos 70 em diante têm-se aumentos drásticos culminando com as maiores taxas de óbito.

Tabela 2. Coeficientes de mortalidade por asma segundo o ano e a idade. Sergipe, 2002 a 2012.

Ano	Idade											Total
	< 1	1 a 4	5 a 9	10 a 19	20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79	80 e +	
2002	5.0	1.8	1.5	-	-	1,5	1,7	5,2	8,3	16,9	32,8	2,3
2003	4.9	3.0	1.5	0.2	0,3	0,4	2,3	6,0	15,0	26,1	32,4	2,8
2004	2.4	4.1	0.0	-	-	1,9	0,6	3,4	9,4	25,8	64,0	2,7
2005	7.0	1.1	0.5	0.4	0,6	0,7	2,7	5,8	7,8	22,8	79,9	2,9
2006	-	2.3	0.5	0.4	0,6	0,7	2,7	6,5	15,4	20,2	70,0	2,9
2007	4.7	4.7	1.0	0.3	0,3	0,7	3,1	6,2	7,8	30,7	95,9	3,8
2008	0.0	0.6	1.0	-	-	1,0	1,8	5,5	4,4	18,2	59,4	2,4
2009	2.5	1.2	0.0	0.8	0,8	0,3	1,3	6,7	8,5	19,6	61,8	2,7
2010	9.3	2.2	0.6	-	0,0	1,3	1,2	2,4	9,7	25,5	60,3	2,9
2011	8.3	0.7	0.6	0.5	0,5	0,6	1,6	4,2	12,5	32,5	63,2	3,3
2012	-	0.7	1.1	-	-	0,3	2,4	3,6	4,8	10,7	80,1	2,4

Fonte: DATASUS, 2015.

A análise por cor de pele/raça evidenciou que dos 618 óbitos, 279 (%) pertenciam à cor parda, 170 à branca (%), 52 à preta (%), quatro possuíam à amarela (%) e um pertencia à raça indígena (%). Do total, 112 mortes não tiveram a cor da pele informada no atestado de óbito (Tabela 3).

Quanto à informação sobre o estado marital, 331 (%) possuíam companheiro e 186 (%) não possuíam, revelando que a maior parte tinha a quem socorrer no caso de uma emergência. Neste caso, observou-se um grande número de casos ignorados: 101 (Tabela 3), fato esse que diminui a acurácia da análise.

Com relação ao o grau de escolaridade observou-se que uma grande parte dos pacientes que vieram a óbito tinha o ensino fundamental I (166 mortes ou 41%) e outra parcela considerável tinha o ensino fundamental II (124 mortes ou 30%). Contabilizando as informações, tem-se que 68 possuíam o ensino médio (17%), 30 tinham o ensino superior incompleto (7%) e apenas 15 (3,5%) possuíam o terceiro grau completo. Os sem escolaridade somaram apenas um e 214 foi o total de casos ignorados (Tabela 3).

Tabela 3. Casos de óbito segundo cor da pele, escolaridade e estado marital ignorados segundo ano. Sergipe, 2002 a 2012.

Ano	Percentual de casos de ignorados			
	Cor da pele	Escolaridade	Estado marital	
2002		35,7	45,2	21,4
2003		25,0	42,3	26,9
2004		31,4	51,0	19,6
2005		29,8	45,6	12,3
2006		15,3	35,6	10,2
2007		14,3	42,9	23,4
2008		10,6	38,3	4,3
2009		7,3	16,4	10,9
2010		11,9	15,3	16,9
2011		10,1	27,5	17,4
2012		16,0	24,0	14,0
Total		18,1	34,6	16,3

Fonte: DATASUS, 2015.

Quando se compara o local de residência da vítima e o local onde foi atendida (Tabela 4), observa-se que em média 58,7% de ocorrências do interior foram atendidas em hospitais da capital, no período estudado. Os índices variaram de 20,0%, em 2012, a 120,0%, em 2005.

Tabela 4. Número de óbitos por asma segundo o ano e município de ocorrência e de residência. Sergipe, 2002 a 2012.

Ano	Município de residência		Município de ocorrência		Percentual de não residentes que se deslocou para na Capital
	Aracaju	Outro	Aracaju	Outro	
2002	15	27	24	18	60,0
2003	13	39	20	32	53,8
2004	19	32	24	27	26,3
2005	10	47	22	35	120
2006	14	45	22	37	57,1
2007	17	60	28	49	64,7
2008	11	36	16	31	45,5
2009	13	42	17	38	30,8
2010	14	45	27	32	92,9
2011	12	57	21	48	75,0
2012	10	40	12	38	20,0

TOTAL	148	470	233	385	57.4
-------	-----	-----	-----	-----	------

Fonte: DATASUS, 2015

Com relação ao número de linhas preenchidas na declaração de óbito, nota-se que em 204 das 618 mortes, três linhas foram preenchidas, 141 tinham cinco linhas preenchidas e em 144, duas linhas foram preenchidas. Apenas em 20 delas havia uma linha preenchida. O número médio de linhas preenchidas de 2002 a 2012 foi de 3,4 linhas (Tabela 5).

Tabela 5. Distribuição do número de causas preenchidas na Declaração de óbito, dos óbitos cuja causa múltipla foi asma segundo ano do óbito e respectivas médias anuais. Sergipe, 2002 a 2012.

Ano	1	2	3	4	5	6	7	8	10	12	Total de causas	Média
2002	2	10	15	10	5	-	-	-	-	-	42	3,1
2003	3	16	15	6	8	3	-	1	-	-	52	3,3
2004	2	9	19	16	2	1	2	-	-	-	51	3,4
2005	1	24	15	12	3	1	1	-	-	-	57	3,0
2006	-	18	23	12	4	1	-	1	-	-	59	3,2
2007	4	18	19	21	10	2	1	2	-	-	77	3,5
2008	1	11	9	11	4	9	2	-	-	-	47	3,9
2009	2	6	20	15	6	3	1	-	1	1	55	3,8
2010	2	7	26	9	10	5	-	-	-	-	59	3,6
2011	2	13	31	14	6	3	-	-	-	-	69	3,3
2012	1	12	12	15	5	3	2	-	-	-	50	3,6
Total	20	144	204	141	63	31	9	4	1	1	618	3,4

Fonte: DATASUS, 2015.

## DISCUSSÃO

Os coeficientes de mortalidade por asma, em Sergipe, revelam uma ligeira alta no período de 2002 a 2012. Estas taxas são maiores do que a média nacional encontrada nos diversos estudos analisados, fato este que se deve à inclusão, no presente estudo, da análise da doença como causa associada.

O presente trabalho revelou um coeficiente de mortalidade médio, considerando todos os óbitos, de 2,8. Santo<sup>2</sup>, num estudo nacional em 2006, verificou um índice de 1,53 para estudos que avaliaram, somente, a causa básica e 2,3 para estudos avaliando causas múltiplas. A observação das demais linhas do atestado, além da causa básica, incrementou a taxa de óbito, no nosso estudo, em 43,7%. Silva<sup>1</sup> et al, em 2013, observaram que no município do

Rio de Janeiro entre 2000 e 2009, houve uma elevação de 48,7% no total de mortes por esta doença. Santo<sup>2</sup>, em 2006, percebeu um aumento de 49,7% ao analisar óbitos em sete estados brasileiros. Análises feitas ainda por Santo<sup>2</sup> constataram que também houve aumento quando as causas múltiplas foram estudadas na Inglaterra (80,1% de 1979 a 1983; 41,8% de 1984 a 1992 e 88,4% de 1993 a 1998) na Austrália (200% em 2000), no Rio Grande do Sul (62% em 1999 e 75,4% em 2000), em São Paulo (54,7% em 1999 e 53,1% em 2000) e em Minas Gerais (45,5% em 1999 e 58% em 2000).

Alguns autores<sup>1, 2</sup> relataram aumento nos índices de morbidade e mortalidade por asma e referem que estresse, poluição do ar, alterações climáticas, dentre outras causas, poderiam ser algumas das hipóteses para explicar, em parte, essa situação. Outros revelam diminuição ou estabilidade das mortes pela doença<sup>3</sup>. Poderiam explicar os decréscimos na mortalidade, a difusão maior e a padronização do uso dos corticoides inalatórios, principalmente a partir da década de 90, os avanços no diagnóstico e maior conhecimento sobre a asma, a conscientização maior dos profissionais, dos pacientes e familiares das medidas educacionais para controle da alergia e cobertura vacinal contra o vírus *influenza*, agente deflagrador dos sinais e sintomas<sup>1</sup>.

Fato é que a asma apresenta baixos índices de mortalidade, que são mortes evitáveis, porém, de maneira geral, vem delineando uma curva de ascensão no gráfico de óbitos, elucidada por novos estudos incluindo-a como causa associada e pela melhoria das informações e da disponibilidade de dados estatísticos<sup>10</sup>.

As principais doenças que foram preenchidas como causa básica, quando a asma foi considerada causa associada, envolvem as doenças cardiovasculares (78), outras doenças pulmonares (48), endócrinas (18), neoplasias (13) e causas infecciosas (12), dados estes que estão de acordo com análises anteriores em que doenças do aparelho cardiovascular e respiratório predominam<sup>1</sup>. De modo análogo ao presente trabalho, Hanssell *et al*<sup>12</sup>, 2003 perceberam que em estudos feitos na Inglaterra e país de Gales, entre 1993 e 1999, as causas básicas mais frequentes, quando a asma estava associada, incluíam as doenças do aparelho circulatório, neoplasias e doenças do sistema respiratório, assim como foi observado no estudos de Santo<sup>2</sup>. No estudo realizado por Omachi *et al*<sup>13</sup>, 2008, nos Estados Unidos durante dois anos, as doenças respiratórias (63%) foram as principais causas, básica ou associadas, de pacientes asmáticos. No Brasil, Santo<sup>2</sup>, em 2006, constatou que 58,5% das causas associadas

às mortes por asma correspondiam à insuficiência respiratória, 24,3% à parada cardiorrespiratória, 15,1% à pneumonia e 9,4% à doença pulmonar obstrutiva crônica.

Merece destaque, a elevada proporção de menção de insuficiência respiratória e parada cardiorrespiratória nos óbitos por asma, o que revela a gravidade das crises com alto risco de morte assim como a falta de conhecimento dos responsáveis pelo preenchimento do atestado de óbito, já que tal fato não é adequado para fins estatísticos<sup>2</sup>.

O conhecimento das causas associadas é importante para se evitar a morte<sup>14</sup>. A prevenção e o tratamento das complicações do processo asmático, bem como de outras afecções contribuintes, postergam a morte do paciente e aumentam a sobrevida dos doentes<sup>2, 12, 15</sup>. No estudo de SILVA *et al*<sup>1</sup>, 2013, houve um predomínio de óbito pelo gênero feminino. Da mesma forma que foi relatado na análise do *National Asthma Survey* nos Estados Unidos, realizada entre os anos de 1980 e 2004<sup>1</sup>. No estudo do CDC<sup>16</sup>, em 2012, nos Estados Unidos, também se verificou esse fato, relatando a maior mortalidade para o sexo feminino, chegando a ser 30% superior em relação ao sexo masculino. Chatkin *et al* apud<sup>3</sup>, em Pelotas, Rio Grande do Sul, no período de 1981 a 2003, verificaram uma taxa de mortalidade pela doença 10% maior entre as mulheres do que entre os homens, constatando o mesmo declínio nos homens e tendência à estabilização ou elevação discreta em mulheres<sup>1</sup>. Para Santo *et al*<sup>2</sup>, considerando causas múltiplas, o índice para as mulheres foi de 2,46 e para os homens foi de 2,09. No presente estudo foi de 3,3 para as mulheres e 2,2 para os homens.

Oliveira *et al*<sup>11</sup>, em estudo realizado na cidade de Cascavel, no Paraná, no período de 2005-2009, constatou predomínio da morte em homens em 2005 e 2008, predomínio da morte em mulheres em 2006 e 2007 e em 2009 não houve diferença entre os gêneros. Não houve diferença de índices de mortalidade entre os dois sexos, para Rio <sup>6</sup>. Percebe-se que as diferentes conclusões envolvem, principalmente, o tempo de estudo e o espaço amostral. Quanto menor o tempo e a amostra, mais discrepantes e inconclusivas são as taxas de mortalidade. Compartilhamos, no atual estudo, a ideia de que há um predomínio de óbitos de mulheres, quando se avaliam todas as faixas etárias e algumas hipóteses foram formuladas para explicar essa prevalência de morte no sexo feminino: maior hiperresponsividade brônquica nas mulheres, índices de tabagismo estáveis ou em ligeira elevação enquanto que para os homens se observa uma redução, maior frequência de asma entre as mulheres, além do aumento da prevalência da asma na mulher a partir da puberdade<sup>1</sup>.

Quando o parâmetro é a idade, observa-se a maior mortalidade nos extremos de vida. Portanto, de 0 a 1 ano e acima dos 50 anos, aumentando gradativamente atingindo as maiores índices nos indivíduos acima de 80 anos. Observa-se, também, uma maior taxa de hospitalização e conseqüente mortalidade das crianças, principalmente nos menores de um ano<sup>3, 4, 6</sup> e nos acima de 50 anos<sup>3, 4</sup> em decorrência da fragilidade orgânica e da superposição de ocorrência de outras patologias nos idosos ou confusão de diagnóstico<sup>3, 4</sup>, sendo que nos dois agrupamentos etários o diagnóstico diferencial é, por vezes, mais difícil, podendo a asma ser confundida com outras doenças como bronquiolite, bronquite, infecções respiratórias agudas em crianças e doença pulmonar obstrutiva crônica, tumores, doenças cardíacas e infecções respiratórias em idoso<sup>4</sup>. Campos <sup>3</sup>, em 2003, observou num estudo realizado na Nova Zelândia, dentre a faixa etária de 55-70 anos, 25% das mortes imputadas à asma provavelmente refletiam confusão com outras doenças obstrutivas respiratórias.

Num estudo realizado por Prietsh *et al*<sup>5</sup>, em 2004, o coeficiente médio da mortalidade de indivíduos de 1 a 20 anos incompletos, no período de 1980 a 2007 no Brasil, foi de 0,52. A média obtida pelo atual estudo, para o grupo etário em questão foi de 0,84. Portanto maior que média nacional. No estudo de Prietsch *et al*<sup>5</sup>, o índice de mortalidade levou em conta apenas a asma como causa básica e o tempo de análise foi de 27 anos. No presente estudo, abordou-se a mortalidade por asma como causa associada e o tempo de análise foi de 11 anos. Nos dois trabalhos houve uma redução da mortalidade para o grupo etário. Diante disso, é possível supor que existiu um avanço da melhoria nos serviços de saúde, na atenção à saúde básica, avanços no programa de saúde da família e a ação de agentes comunitários mais consistentes, assim como a redução da mortalidade se deve, também, a melhor fidedignidade do diagnóstico da criança sibilante e à inclusão dos pacientes em programas de controle de asma de forma mais precoce.

A presente análise constatou a predominância de morte pelos indivíduos de cor parda. A tendência de estudos mundiais confere à raça negra o título de maior prevalência de asma grave e do maior índice de mortalidade<sup>3, 15, 16</sup>, chegando a ser três vezes superior ao índice visto em indivíduos brancos<sup>15</sup>. No nosso país há uma dificuldade em se definir a cor da pele ou raça devido a grande miscigenação e ao preconceito vigente, fato que interfere na exata correlação mortalidade/cor de pele ou raça.

Saber o grau de escolaridade dos pacientes permite mensurar o quanto se tem de informação sobre a doença, sobre sua gravidade e sua adesão tratamento. Presume-se que

quanto maior é a escolaridade, mais informado é o paciente sobre a doença e seu tratamento. O que se verificou neste estudo foi que uma grande parte dos pacientes que vieram a óbito tinha apenas o ensino fundamental I (41%) e outra parcela considerável tinha apenas o ensino fundamental II (30%) e apenas 15 (3,5%) possuíam o terceiro grau completo. A asma é uma doença extremamente dependente do nível de informação, por se tratar de uma doença crônica. Ela exige um bom entendimento acerca das orientações médicas a serem seguidas e dedicação ao tratamento. As taxas de mortalidade, certamente, poderiam ser menores se melhor instruídos e dedicados fossem pacientes.

Quando se compara o local de residência da vítima e o local onde foi atendida, observa-se que em todos os anos houve pacientes que foram levados para atendimento na capital num primeiro ou num segundo momento do atendimento. Isso revela a falta ou ineficiência de atendimento na rede de saúde do interior, a falta de confiança no serviço daquela localidade, ou a alta gravidade da ocorrência que não suportaria um atendimento local.

No presente estudo, o número médio de causas mencionadas no atestado de óbito, considerando causas múltiplas, foi em torno de 3,4, mesmo número encontrado por Silva *et al*<sup>1</sup>, em 2013 e superior à média do Brasil em 2003, que foi de 2,81, na análise de Santo<sup>17</sup>, em que se avaliou todas as doenças. Neste estudo, realizado por Santo<sup>17</sup>, em 2007, 96% dos óbitos apresentaram mais de uma causa na declaração de óbito, o que significa que haveria perda de informação se apenas a causa básica fosse analisada, corroborando os estudos com causas múltiplas.

Deve-se ressaltar que os vieses inerentes ao sistema de mortalidade produzido a partir de dados provenientes dos atestados de óbito são reconhecidos em todo o mundo o que exige muito cuidado na análise e na interpretação desses dados<sup>1</sup>. A única estatística consistente e realmente válida é aquela baseada em dados de necropsia<sup>5</sup>. Vários fatores interferem na distância entre os dados reais e os encontrados: diferenças na acurácia diagnóstica de acordo com o grau de desenvolvimento da região, cuidado no preenchimento do atestado, interpretação dos dados<sup>5, 18</sup>. A acurácia do atestado de óbito foi objeto de estudo na Inglaterra. Nele observou-se que proporção significativa (18%) das mortes por asma era erradamente atribuída à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou a doenças cardiovasculares<sup>18</sup>. Este mesmo estudo<sup>18</sup> fez referência a um estudo canadense que verificou 16% das mortes prováveis por asma eram atribuídas a doenças cardiovasculares e

mencionou, também, um estudo americano que chegou a 58% de falso negativo para diagnóstico de mortalidade por asma, como causa básica.

A qualidade dos registros sobre a causa básica de morte e a exatidão dos diagnósticos feitos pelos médicos são essenciais para a fidedignidade das estatísticas de mortalidade. Falhas no certificado de óbito, como campos não preenchidos, contribuem para a não completude das variáveis sociodemográficas do sistema de informação sobre mortalidade (SIM). As alterações nas classificações das doenças e diagnósticos inconclusivos também podem inferir na validade das informações obtidas na declaração de óbito e podem resultar em superestimação ou subestimação da mortalidade por asma<sup>1</sup>.

O presente estudo, baseado em causas múltiplas, verificou um aumento da mortalidade quando comparado com análises por causas básicas. Nele, pôde-se observar que a mortalidade é maior nos extremos de idade, entre os menores de um ano e maiores de 50 anos, no gênero feminino, sem companheiro, nos indivíduos de cor parda e de baixa escolaridade. O número de linhas de causas preenchidas na declaração de óbito foi 3,4, e as causas mais associadas, quando a asma foi considerada a doença básica, envolviam doenças cardiovasculares, outras patologias respiratórias e as doenças endócrinas. Foi visto, ainda, que parte dos atendimentos ocorria no interior, mas que eram tratados na capital.

As evidências deste trabalho e de estudos semelhantes indicam que a análise por múltiplas causas permite conhecer o processo mórbido que contribuiu para o óbito do paciente e que podem se relacionar com a doença de base sendo importante para proporcionar um ganho de sobrevida ao paciente e que, somente com a análise por causa básica, ficaria desconhecido. A utilização da análise das causas múltiplas deveria ser considerada nas estatísticas de mortalidade pela doença, visando ao conhecimento da real dimensão da doença e auxiliando na criação de programas de promoção de saúde e de prevenção de doenças no âmbito da saúde pública.

## Referências

1. Silva EM et al. Mortalidade relacionada à asma no Município do Rio de Janeiro, Brasil, no período de 2000-2009: análise de causas múltiplas. *Caderno de Saúde Pública*. 2013;29(4):667-680.
2. Santo AH. Mortalidade relacionada à asma, Brasil, 2000: um estudo usando causas múltiplas de morte. *Caderno de saúde pública, Rio de Janeiro*. 2006;22(1):41-52.
3. Campos HS. Mortalidade por asma no Brasil, 1980-1998. *Revista Pulmão RJ*. 2003;vol 12(4):208-216.
4. Noronha MF et al. Óbitos por asma nos hospitais do sistema único de saúde. *Boletim de pneumologia sanitária*. 2002;vol 10 n°1:41-48.
5. Prietsch SOM et al. Mortalidade por asma em crianças brasileiras de até 19 anos de idade no período entre 1980 a 2007. *Jornal de pediatria*. 2012;vol88 n°5:384-388.
6. Rio EMB et al. Mortalidade por asma no município de São Paulo, 1993 a 1995: análise por causa múltipla de morte. *Caderno de saúde pública, Rio de Janeiro*. 2003; 19(5):1541-1544.
7. Siviero P et al. Análise da mortalidade: modelo de causa básica e modelo de causas múltiplas. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2013.
8. Ministério da Saúde (BR), Informações em Saúde. DATASUS; 2015.
9. Epi Info™ 7 [internet]. Version 7.1.5. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention;2014 [acesso em 15 jul 2015]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/epiinfo>
10. Organização Mundial da Saúde. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: 10ª rev. 1995. São Paulo: Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português. São Paulo (SP); 1995.
11. Oliveira LSC et al. Taxa de mortalidade por asma de acordo com os atestados de óbito nos moradores em Cascavel/PR no período de Jan/05 a dez/09. *Revista Pulmão RJ*. 2010;19(1-2):8-12.
12. Hansell AL et al. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J*. 2003; 22:809-14.
13. Omachi TA et al. Risk factors for death in adults with severe asthma. *Annals of Allergy, Asthma Immunology*. 2008;101:130-136.

14. Harrison B et al. An ongoing confidential enquiry into asthma deaths in Eastern region of the UK, 2001-2003. *Prim Care Respir J.* 2005;14(6):303-13.
15. Souza-Machado A et al. Causas de óbitos entre asmáticos graves admitidos no Programa de Controle da Asma e da Rinite Alérgica na Bahia\*. *Jornal Brasileiro de Pneumologia.* 2007;33(4):372-379.
16. Akinbami LJ et al. Trends in Asthma Prevalence, Health Care Use, and Mortality in the United States, 2001–2010. *NCHS Data Brief, CDC US.* 2012;n°94:1-7.
17. Santo AH. Potencial epidemiológico da utilização das causas múltiplas de morte por meio de suas menções nas declarações de óbito, Brasil, 2003. *Rev Panam Salud Pública.* 2007;22:178-86.
18. Guite HF, Burney PG. Accuracy of recording of deaths from asthma in the UK: the false negative rate. *Thorax.* 1996;51(9):924-928.

## **Revisão bibliográfica**

IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. J Bras Pneumol. 2006;32(supl 7):S447-S474.

Akinbami LJ et al. Trends in Asthma Prevalence, Health Care Use, and Mortality in the United States, 2001–2010. NCHS Data Brief, CDC US. 2012;n°94:1-7.

Antunes AA. Determinação de citocinas da via Th17 e da atividade imunomoduladora de novos derivados tiazolidínicos em PBMCs de crianças asmáticas [tese]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco. 2013.

Assis EV et al. Reabilitação pulmonar em crianças asmáticas: revisão de literatura. Fiep bulletin. 2015. Volume 85 - Special Edition - Article I. available from: <http://www.fiepbulletin.net>

Bártholo TP et al, A dinâmica do tratamento e do controle da asma. Revista HUPE. 2013;12(2):78-87.

Burney P et al. The global burden of chronic respiratory disease in adults. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 2015; 19(1):10–20.

Campos HS. Mortalidade por asma no Brasil, 1980-1998. Revista Pulmão RJ. 2003;vol 12(4):208-216.

Campos HS. A asma e a DPOC na visão do pneumologista. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2009;35(4):301-309.

Cordeiro AJL. Remodelagem das vias aéreas na Asma: fisiopatologia, prevenção e terapêutica futura. Porto, Portugal: Universidade do Porto; 2011.

Epi Info™ 7 [internet]. Version 7.1.5. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2014 [acesso em 15 jul 2015]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/epiinfo>

Galvão CES, Castro FFM. As alergias respiratórias. Rev Med. São Paulo. 2005 jan.-mar.;84(1):18-24.

Garcia GF et al. Perfil clínico e epidemiológico de pacientes internados por asma em hospital público de Minas Gerais, Brasil. Rev Med Minas Gerais. 2014;24(3):317-322.

FitzGerald JM et al. Global strategies for asthma management and prevention: 2015 updates. Global Initiatives for Asthma, 2015

- Guite HF, Burney PG. Accuracy of recording of deaths from asthma in the UK: the false negative rate. *Thorax*. 1996;51(9):924-928.
- Harrison B et al. An ongoing confidential enquiry into asthma deaths in Eastern region of the UK, 2001-2003. *Prim Care Respir J*. 2005;14(6):303-13.
- Hansell AL et al. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J*. 2003; 22:809-14.
- Macedo LB et al. Efeito dos programas educacionais em pacientes com asma: uma revisão sistemática. *ASSOBRAFIR Ciência*. 2012; 3(2): 43-52.
- Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R; Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy*. 2004;59(5):469-78.
- Mauad T et al. Imunologia e remodelamento na asma grave. *Gaz. Med. Bahia* 2008; 78 (supl 2):75-85.
- Meireles CG et al. Tratamento medicamentoso da asma em crianças e suas principais reações adversas. *Rev. Bras. Farm.* 2013;94 (2): 102-108.
- Menegassi VS. Resposta à corticoterapia sistêmica oral nas exacerbações moderadas a graves de asma: influência da presença de eosinofilia no escarro induzido. Santa Catarina: Universidade Federal de Santa Catarina;2004.
- Merino ÁG et al. Diagnóstico del asma. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl*. 2013;(22):89-95.
- Ministério da Saúde (BR), Informações em Saúde. DATASUS; 2015.
- Moorman JE et al. National surveillance for asthma-United States, 1980-2004. *MMWR Surveill Summ*. 2007;56(SS08):1-14.
- Noronha MF et al. Óbitos por asma nos hospitais do sistema único de saúde. *Boletim de pneumologia sanitária*. 2002;vol 10 n°1:41-48.
- Oliveira LSC et al. Taxa de mortalidade por asma de acordo com os atestados de óbito nos moradores em Cascavel/PR no período de Jan/05 a dez/09. *Revista Pulmão RJ*. 2010;19(1-2):8-12.
- Omachi TA et al. Risk factors for death in adults with severe asthma. *Annals of Allergy, Asthma Immunology*. 2008;101:130-136.

Organização Mundial da Saúde. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: 10ª rev. 1995. São Paulo: Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português. São Paulo (SP); 1995.

Ponte E et al. Programa de controle da asma e da rinite alérgica na Bahia (ProAR) – Um modelo de integração entre assistência, ensino e pesquisa. *Revista Bahiana de Saúde Pública*. 2004;V28:n1:124-132.

Prietsch SOM et al. Mortalidade por asma em crianças brasileiras de até 19 anos de idade no período entre 1980 a 2007. *Jornal de pediatria*. 2012;vol88 n°5:384-388.

Rio EMB et al. Mortalidade por asma no município de São Paulo, 1993 a 1995: análise por causa múltipla de morte. *Caderno de saúde pública, Rio de Janeiro*. 2003; 19(5):1541-1544.

Santo AH. Mortalidade relacionada à asma, Brasil, 2000: um estudo usando causas múltiplas de morte. *Caderno de saúde pública, Rio de Janeiro*. 2006;22(1):41-52.

Santo AH. Potencial epidemiológico da utilização das causas múltiplas de morte por meio de suas menções nas declarações de óbito, Brasil, 2003. *Rev Panam Salud Pública*. 2007;22:178-86.

Silva ECF et al. Patogenia da asma. *Revista HUPE, Rio de Janeiro*. 2013; 12(2): 31-40.

Silva ECF. Asma brônquica. *Revista do hospital Universitário Pedro Ernesto*. 2008; 7 jul/dez; 33-57.

Silva EM et al, Mortalidade relacionada à asma no Município do Rio de Janeiro, Brasil, no período de 2000-2009: análise de causas múltiplas. *Caderno de Saúde Pública*. 2013;29(4):667-680.

Silva MCR et al. Efeito de um programa de natação e ginástica respiratória no equilíbrio postural de adolescentes asmáticos. *R. bras. Ci. e Mov*. 2015; 23(2):123-129.

Siviero P et al. Análise da mortalidade: modelo de causa básica e modelo de causas múltiplas. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2013.

Souza CA et al, Prevalência de asma e fatores associados: estudo de base populacional em São Paulo, SP 2008-2009. *Revista Saúde Pública*. 2012;46(5):825-33.

Souza-Machado A et al. Causas de óbitos entre asmáticos graves admitidos no Programa de Controle da Asma e da Rinite Alérgica na Bahia\*. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2007;33(4):372-379.

Burney P et al. The global burden of chronic respiratory disease in adults. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2015; 19(1):10–20.

Hansell AL et al. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur Respir J*. 2003; 22:809-14.

