



IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA DE CRIANÇAS ASMÁTICAS EXPOSTAS AO TABAGISMO PASSIVO DOMICILIAR

Impact on the quality of life of asthmatic children exposed to secondhand smoke at home

RESUMO

A asma é uma doença crônica que afeta o sistema respiratório e pode ter um impacto significativo na qualidade de vida das crianças que sofrem com ela, pois afeta sua capacidade de realizar atividades físicas e sociais. Crianças com asma que são expostas à fumaça do cigarro em casa ou em outros locais fechados podem ter uma qualidade de vida (QV) significativamente pior do que as crianças que não são expostas à fumaça. No presente estudo, foi avaliado o impacto na QV de crianças com asma em função do tabagismo passivo domiciliar. Voluntários de 7 a 17 anos de idade responderam um questionário ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) para diagnóstico de asma em crianças e foram questionados sobre a presença de fumantes em domicílio. As crianças classificadas como asmáticas responderam ao PAQLQ-A (*Pediatric Asthma Quality Of Life Questionnaire - Adapted*). Foram distribuídos 540 questionários, e 257 foram corretamente preenchidos. Nesta amostra, a prevalência de asma foi de 21,01% pelo escore global do ISAAC. Observou-se que, entre as crianças asmáticas, 66,67% estavam expostas à fumaça do cigarro em casa, enquanto, entre as crianças não asmáticas, 62,56% não eram expostas. Foi observada uma associação entre os sintomas de asma e o tabagismo passivo domiciliar, com diferença significativa através do teste de oddis ratio em um intervalo de confiança de 95% ($p < 0,001$). Na avaliação da QV, verificou-se que em todos os domínios do PAQLQ-A, as crianças expostas ao tabagismo passivo domiciliar apresentaram piora significativa ($p < 0,05$) quando comparadas às não expostas, indicando uma piora global na QV dessas crianças. Desta forma, foi possível concluir que o tabagismo, além de contribuir como fator desencadeante da asma, interfere de forma significativa na QV de crianças, especialmente as portadoras de asma.

Palavras-chave: Asma; Tabaco passivo; Qualidade de vida.

ABSTRACT

Asthma is a chronic disease that affects the respiratory system and can have a significant impact on the quality of life (QOL) of children who suffer from it, as it affects their ability to perform physical and social activities. Children with asthma who are exposed to second-hand smoke at home or in other enclosed spaces may have significantly worse QOL than children who are not exposed. In the present study, the impact on the QOL of children with asthma due to second-hand smoke at home was evaluated. Volunteers aged 7 to 17 years old answered an ISAAC questionnaire (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) for the diagnosis of asthma in children and were asked about the presence of smokers at home. Children classified as asthmatic answered the PAQLQ-A (*Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire - Adapted*). Five hundred and forty questionnaires were distributed, and 257 were correctly filled out. According to the results the prevalence of asthma was 21.01% consistent with the global score of ISAAC. It was observed that among asthmatic children, 66.67% were exposed to second-hand smoke at home, while among non-asthmatic children, 62.56% were not exposed to second-hand smoking at home. An association was observed between asthma symptoms and second-hand smoking at home, with a significant difference through the oddis ratio test in a confidence interval of 95% ($p < 0.001$). In the evaluation of the QOL, it was found that in all domains of the PAQLQ-A, children exposed to second-hand smoking at home presented a significant worsening ($p < 0.05$) when compared to non-exposed children, indicating a global worsening in the QOL of these children. Thus, it was possible to conclude that smoking, in addition to contributing as a triggering factor for asthma, significantly interferes with the QOL of children, especially those with asthma.

Keywords: Asthma; Passive tobacco; Quality of life.

S.M. Scolfaro *

Universidade Brasil – Programa de Bioengenharia- Instituto Científico e Tecnológico, São Paulo, SP, Brasil

R.H. Marque*

ORCID Id: 0000-0002-6623-3152
Universidade Brasil – Programa de Bioengenharia- Instituto Científico e Tecnológico, São Paulo, SP, Brasil

S.C. Nunez

ORCID Id: 0000-0003-2101-8333
Universidade Brasil – Programa de Bioengenharia- Instituto Científico e Tecnológico, São Paulo, SP, Brasil

R.H. Marque*

ORCID Id: 0000-0002-6623-3152
Universidade Brasil – Programa de Bioengenharia- Instituto Científico e Tecnológico, São Paulo, SP, Brasil

***Autor correspondente**

ricardohmarques@yahoo.com.br



1 INTRODUÇÃO

O consumo do tabaco é observado desde os primórdios da existência do homem, tendo sido encontrados vestígios de seu consumo desde a África e Ásia menor, bem como no continente americano há 4 a 6 milhares de anos antes de Cristo ¹. O cigarro, semelhante ao consumido na atualidade surgiu apenas no final do século XIX, porém, o seu consumo era um hábito pouco comum até o início do século XX, de tal forma, que por volta de 1880, 58% dos consumidores de tabaco utilizavam-no mascando fumo, 38% fumavam charuto ou cachimbo, 3% aspiravam o rapé e apenas 1% fumavam cigarro ². Em 2015, estimativas apontaram que haviam 933 milhões de fumantes no mundo sendo que neste mesmo ano de 2015 aproximadamente 6,4 milhões de mortes foram atribuídas ao tabagismo em todo o mundo, representando um aumento de 4,7% nas mortes atribuídas ao tabagismo desde 2005 ^{3,4}. Os riscos para a saúde decorrem tanto do consumo direto do tabaco como também da exposição, o fumo passivo ⁵.

Vários são os critérios utilizados para definir fumante ou tabagista. Segundo critérios utilizados pela Organização Pan-Americana de saúde (OPAS) considera fumante o indivíduo que fumou mais de 100 cigarros, ou cinco maços de cigarros, em toda a sua vida e fuma atualmente ⁶. Tal critério também foi utilizado para o Inquérito Domiciliar realizado pelo Instituto Nacional do Câncer (INCA) em 2004 ⁷, pelo *Behavioral Risk Factor Surveillance System* (BRFSS) e pelo *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) ⁸. Outros estudos consideram como fumantes pessoas que declaram consumir, pelo menos, um cigarro por dia (alguns destes estudos exigem que esse hábito exista por, no mínimo, um ano), independentemente se estas preenchem ou não os critérios diagnósticos da CID-10 ou do DSM-V ⁹⁻¹¹.

Independente da definição de fumante, cabe salientar que uma parte importante da fumaça que é liberada em função da combustão do cigarro, espalha-se pelo ambiente e, desta forma, pode ser potencialmente inalada por outras pessoas, podendo assim, serem consideradas como fumantes. Mais uma vez existem inúmeras definições para esta condição, tais como: fumo de tabaco ambiental (FTA), tabagismo passivo, fumante passivo, fumante involuntário, dentre outras ¹². Para facilitar a compreensão, neste trabalho vamos adotar o termo tabagismo passivo.

O tabagismo passivo é provocado, em aproximadamente 85% das vezes, pela chamada corrente de fumaça lateral ou secundária, isto é, pela inalação da fumaça que é liberada diretamente pela ponta do cigarro durante a sua combustão, e aproximadamente 15% pela corrente de fumo



terciária, isto é, pela fumaça que, depois de inalada, é exalada pelo fumante. A corrente secundária pode conter seis vezes mais nicotina, quatro vezes mais alcatrão, sete vezes mais monóxido de carbono, setenta e três vezes mais amônia e cinquenta vezes mais compostos cancerígenos que a corrente primária ou que a corrente terciária. Deste modo, o fumante passivo é aquele que, não sendo fumante por vontade própria, é obrigado a respirar pela via atmosférica o ar que contém o fumo do tabaco, pela gravidez e/ou pelo aleitamento materno ¹³⁻¹⁷. Apesar disso, há muito mais informação sobre a parte aspirada pelo filtro pelo fumante (corrente primária) que sobre a parte emitida no ambiente (corrente secundária) ¹⁸⁻²⁰. A exposição pode se dar tempos após o fumo pela deposição da fumaça, pois os gases adsorvem-se nas superfícies e delas são reemitidos no ar. As partículas depositam-se nas superfícies e delas voltam à suspensão ou reagem com outros compostos. Paredes, mobília, tapetes, roupas e objetos tornam-se fontes de exposição por semanas/meses ²¹.

O tabagismo produz efeitos deletérios sobre o organismo, causando diferentes malefícios à saúde, sendo as alterações do aparelho respiratório as mais importantes dentre elas a asma ²²⁻²⁷. A asma é uma doença crônica inflamatória onde a inflamação crônica está associada à hiperresponsividade das vias aéreas que tem como conseqüência episódios periódicos de sibilos, dispnéia, tiragem intercostal, tosse e variável limitação de fluxo aéreo expiratório, ocorrendo de forma mais frequente à noite e início da manhã ²⁸. Na asma, diversas células e seus elementos participam do processo fisiopatológico da doença, em particular eosinófilos, macrófagos, neutrófilos e linfócitos. Além disso, também pode ser observada em alguns pacientes a produção de secreção, principalmente seguida de exacerbações em sua forma crônica e persistente ²⁸⁻²⁹. Existem muitos fatores genéticos e ambientais relacionados à obstrução das vias aéreas, que estão frequentemente relacionados à presença de hipersensibilidade e/ou hiperreatividade a uma variedade de estímulos desencadeada principalmente em função da exposição alérgica a antígenos provenientes de diversas fontes. A atopia à aeroalérgenos comuns é o mais forte indício de fator predisponente para o desenvolvimento da asma ^{4,28,30,31}. Entre os fatores ambientais destacam-se aqueles relacionados às baratas, ácaros, pelos de animais domésticos, pólen e a compostos químicos irritantes como perfumes, solventes orgânicos, pesticidas e metais, inalação de poluentes atmosféricos e fumaça de cigarro ³²⁻³³.

A prevalência da asma infantil na América Latina varia muito (de 4% a 30%), mas está acima de 10% em praticamente todos os países ³⁴⁻³⁶. No Brasil a asma é a doença crônica de maior



prevalência na infância, atingindo cerca de 10% das crianças brasileiras³⁷. No ano de 2011, dados do Sistema Único de Saúde indicam registro de 160.000 hospitalizações por asma, o que colocou essa doença como a quarta causa de internações em todas as idades³⁸. O Brasil ocupa a oitava posição mundial em prevalência de asma, com estimativas para crianças e adolescentes escolares variando de menos que 10 a mais do que 20% em diversas cidades estudadas, dependendo da região e da faixa etária consideradas³⁹.

A evolução da asma pode variar de acordo com a idade de início dos sintomas e o fator etiológico^{40,41}. Geralmente entre 30 e 80% das crianças com asma apresentam o início dos sintomas ao longo dos primeiros três anos de vida^{42,43}. Embora a asma possa se manifestar já nos primeiros meses de vida, nessa fase é difícil se estabelecer um diagnóstico definitivo. Várias outras causas podem se exteriorizar por tosse e/ou sibilância recidivantes.

Estudos clínicos e dados epidemiológicos apoiam a hipótese do papel ativo do cigarro no desenvolvimento e na gravidade da asma, demonstrando que a exposição prolongada à fumaça do cigarro pode ser muito mais irritativa em indivíduos asmáticos quando comparada a indivíduos não-asmáticos, provavelmente devido à amplificação do processo inflamatório^{44,45}.

O tabagismo ativo interage com o fenótipo da asma, causando sintomas alérgicos mais graves e maior declínio na função pulmonar^{46,47}. De maneira semelhante, o fumo passivo pode potencializar o déficit da função pulmonar, bem como a eficácia terapêutica, além de colaborar para uma sintomatologia exacerbada em indivíduos já sensibilizados⁴⁸.

A gravidade da asma tem forte e direta correlação com o tabagismo, e alguns estudos sugerem até um risco de aumento de incidência de asma brônquica em pessoas que fumaram por 3 anos ou mais⁴⁸. Adolescentes que começaram a fumar têm um risco potencial aumentado de desenvolver asma, embora haja pouca informação a respeito do efeito do tabagismo ativo em adolescentes já sensibilizados a algum tipo de alérgeno⁴⁸.

A dimensão da complexidade da interação asma-cigarro apresenta tantos desafios como controvérsias. Alguns estudos experimentais demonstram que o cigarro contém propriedades antiinflamatórias, agindo como um fator de inibição da infiltração eosinofílica presente no quadro asmático⁴⁹⁻⁵². Outros, por sua vez, mostram que todas as características da asma - inflamação típica com resposta predominante Th2, hiperresponsividade e remodelamento pulmonar - evoluem de maneira simultânea e concorrem para um agravamento do quadro fisiopatológico^{48,53,54}.

A despeito das divergências, a maioria das pesquisas realizadas concentrou-se na análise



isolada de um dos elementos envolvidos, seja a sensibilização, o processo inflamatório, o remodelamento pulmonar e/ou a resposta brônquica exacerbada, nesta situação de dupla agressão ao sistema respiratório ^{49-53,55,56}, havendo necessidade de estudos que avaliem mais globalmente a relação entre exposição ao cigarro e inflamação alérgica.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Foram convidados a participar do estudo, todas as crianças e adolescentes entre 7 e 17 anos de idade das escolas E.M. Prof. Rodolpho Mehlmann, E.E. Prof. Camilo F. de Mello e E.E. Vereador Narciso Yague Guimaraes situadas na cidade de Mogi das Cruzes. Todos receberam uma cópia do termo de consentimento livre e esclarecido, e foram orientados que o termo fosse assinado pelos responsáveis.

Para rastrear a prevalência da asma nesta população, foi entregue a cada um dos participantes questionário do estudo ISAAC ⁵⁷, referente a asma, este módulo do questionário é composto de 8 questões. Os questionários foram distribuídos pelo pesquisador nas classes para serem respondidos pelos alunos na sua presença; dúvidas sobre o questionário, eram esclarecidas pelo pesquisador no ato de seu preenchimento. Nesses encontros cuidou-se para que, em nenhum momento, fosse mencionado o termo asma. O pesquisador se referia ao estudo como “um estudo de doenças respiratórias, conforme a orientação fornecida pelo manual do ISAAC ⁵⁷.”

Além das oito questões referentes aos sintomas e ao diagnóstico de asma, que compõem o módulo de asma do questionário foi verificada a presença de fumantes em ambiente domiciliar.

O diagnóstico de asma foi avaliado por pelo escore global do ISAAC, obtido empregando-se as pontuações das questões do questionário ISAAC e utilizando uma nota de corte asmáticas (pontuação ≥ 5) e não asmáticas (pontuação ≤ 5), para separar os “asmáticos” dos “não-asmáticos” ⁵⁷. As perguntas do questionário ISAAC e as notas utilizadas para o cálculo do escore global do ISAAC foram descritas por no *Global Initiative for Asthma* ²⁸. Após agrupados como descrito anteriormente, os voluntários foram novamente separados em dois grupos: asmáticos compartilhando domicílio com fumantes e asmáticos sem fumantes compartilhando domicílio.

Apenas aos asmáticos foi aplicado o questionário, “*Pediatric Asthma Quality Of Life Questionnaire- Adapted*” (PAQLQ-A) (58). O PAQLQ-A é aplicável a crianças de 7 a 17 anos e



tem o objetivo de avaliar a qualidade de vida (QV) em asmáticos. Para isso, o questionário se estrutura em três domínios: sintomas (10 itens), limitação nas atividades físicas (5 itens) e função emocional (8 itens). Todos os itens do PAQLQ são respondidos da mesma forma, através uma escala Likert de 7 pontos, que varia de 1 (gravemente afetado) a 7 (não afetado). Os itens são então somados e suas médias representam os escores (total e por domínio).

A análise estatística foi realizada a partir do software Sigmaplot13 (Jandel Scientific, Corp. San Diego-CA). A normalidade dos dados foi verificada através do teste de Shapiro-Wilk. Os resultados foram expressos em média±desvio padrão. Foi considerado como significativo valor de $p < 0,05$ nas comparações pelo teste *T-student* e associação pelo qui-quadrado.

Todos os procedimentos neste trabalho foram apreciados e aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Mogi das Cruzes (parecer número 467.492).

3 RESULTADOS

Foram distribuídos 540 questionários e entre os voluntários a taxa de retorno do questionário ISAAC foi de 47,59%, obtendo-se 257 questionários adequadamente preenchidos. A prevalência de asma foi de 21,01% (54 voluntários) obtida através do diagnóstico pelo escore global do ISAAC. Observamos que a maioria das crianças eram do sexo masculino (61,11%), com idade média nos asmáticos foi de $9,61 \pm 1,73$ anos. Não observamos diferença significativa na comparação da idade ($p = 0,86$) entre crianças, de ambos os sexos, expostas ($9,72 \pm 1,56$ anos) e não expostas ($9,56 \pm 1,83$ anos) ao tabagismo passivo domiciliar.

Em relação ao tabagismo passivo domiciliar foi observado que as crianças asmáticas 66,67% (36 crianças) estavam expostas em domicílio a fumaça do cigarro e 33,33% (18 crianças) não estavam expostas. Observamos ainda que nas crianças não asmáticas 37,44% (76 crianças) são expostas em domicílio à fumaça do cigarro e 62,56% (127 crianças) não são expostas ao tabagismo passivo domiciliar. A prevalência da associação entre os sintomas de asma, e o tabagismo passivo domiciliar, mostraram associação significativa entre os mesmos. A razão das chances (OR) foi igual a 3,7599 com o intervalo de confiança (IC) 95% de 1.955 – 7.230 e $p < 0,001$ para associação entre asma e o tabagismo passivo domiciliar.



Foi possível observar que a exposição ao tabagismo passivo domiciliar provocou um aumento significativo na probabilidade do diagnóstico de asma pelo escore do ISSAC (Tabela 1).

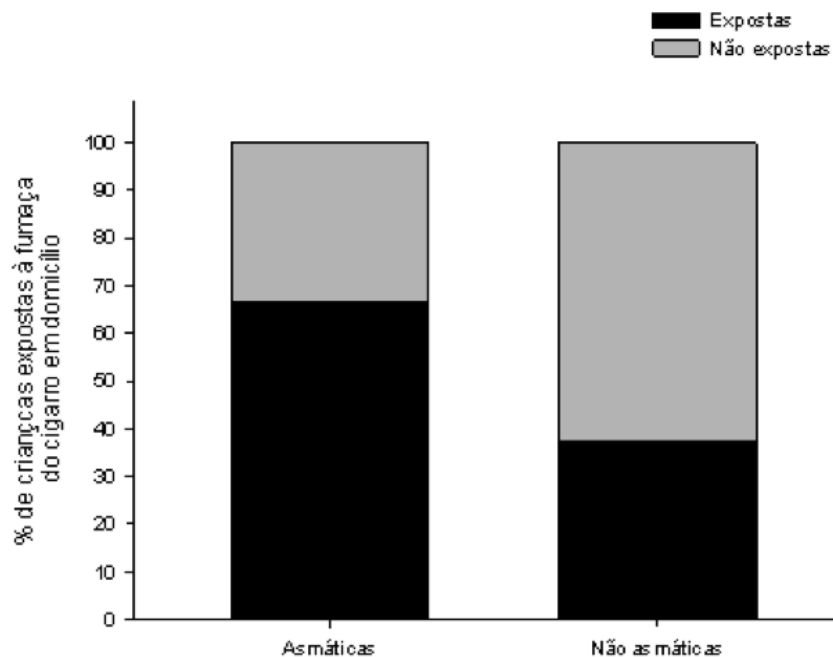
Tabela 1. Incidência de diagnóstico de asma em crianças expostas ao tabagismo passivo domiciliar

Exposição ao tabagismo passivo domiciliar	Asma			Probabilidade de diagnóstico de asma
	Sim	Não	Total	
Expostas	36	76	112	0,321*
Não expostas	18	127	145	0,124
Total	54	203	257	0,211

Fonte: Autoria própria

A análise do risco relativo demonstrou forte associação ($RR=2.5893$ - $IC95\%: 1.56-4.31$) entre a presença da asma e a exposição em domicílio à fumaça do cigarro ($P = 0.0003$) (Figura 1).

Figura 1. Gráfico de barras representando o percentual de crianças expostas a fumaça de cigarro em domicílio

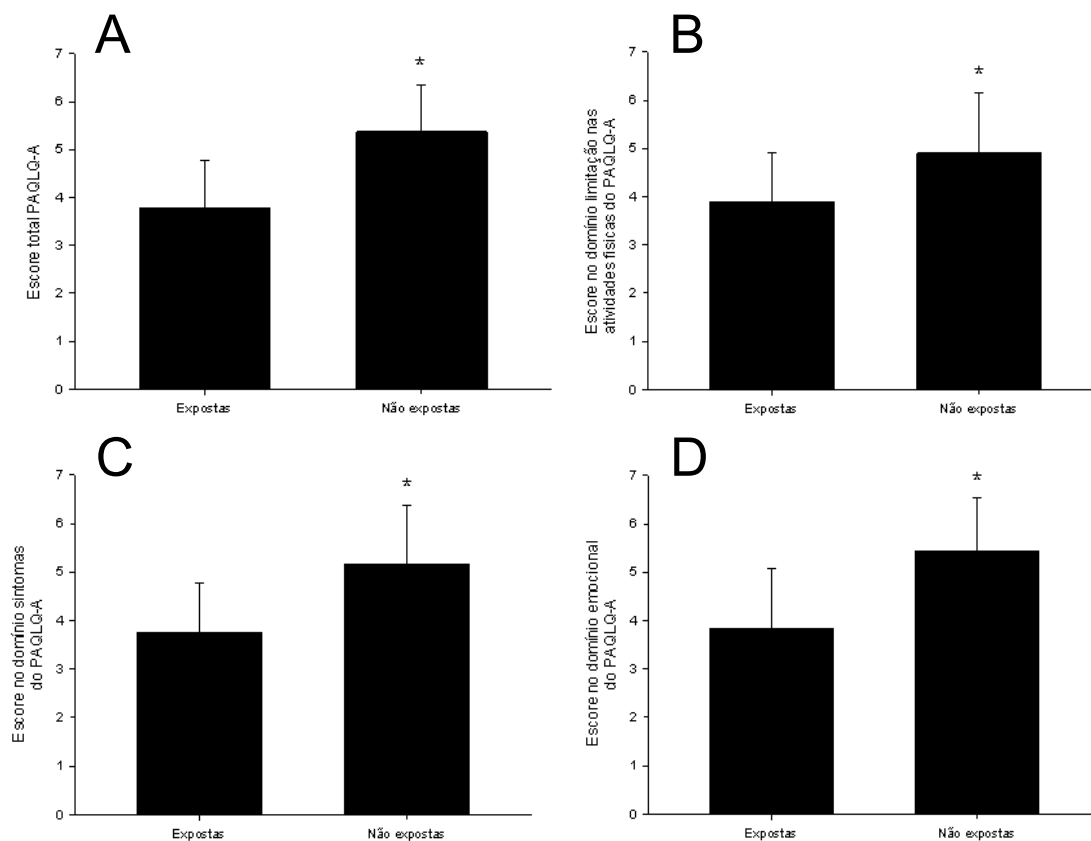


(asmáticas expostas 66,67%, asmáticas não expostas 33,33%, não asmáticas expostas 37,44% e não asmáticas não expostas 62,56%). * $P < 0,05$ em relação a presença de asma e exposição à fumaça de cigarro em domicílio.

Fonte: Autoria própria

Na avaliação da QV o escore “*Total*” do PAQLQ-A apresentou piora significativa ($p < 0,001$) entre as crianças expostas ($3,77 \pm 1,01$) e não expostas ($5,37 \pm 0,98$) ao tabagismo passivo domiciliar indicando uma piora global na qualidade de vida das crianças expostas a fumaça do cigarro em domicílio (Figura 2 A). No domínio “*limitação das atividades físicas*” o escore nas crianças expostas foi de $3,88 \pm 1,02$ sendo significativamente menor ($p = 0,002$) que o escore das crianças não expostas ($4,90 \pm 1,25$) ao tabagismo passivo domiciliar (Figura 2B). Em relação ao domínio “*sintomas*” do PAQLQ-A observamos diferença significativa ($p = 0,002$) entre as crianças expostas ($3,76 \pm 1,01$) e não expostas ($5,16 \pm 1,21$) ao tabagismo passivo domiciliar (Figura 2C). No domínio “*emocional*” do PAQLQ-A, o escore apresentou a maior diferença ($p = 0,002$) entre as crianças expostas ($3,85 \pm 1,22$) e não expostas ($5,43 \pm 1,10$) atingindo uma redução de 29,1% no escore entre os grupos estudados (Figura 2D).

Figura 2. Gráficos de barras representando a média \pm desvio-padrão do escore “*total*”



(A) PAQLQ-A nas crianças asmáticas expostas ($3,77 \pm 1,01$) e nas crianças não expostas ($5,37 \pm 0,98$) ao tabagismo passivo domiciliar; média \pm desvio-padrão do escore no domínio “*limitação das atividades físicas*” (B) do PAQLQ-A nas crianças asmáticas expostas ($3,88 \pm 1,02$) e não expostas ($4,90 \pm 1,25$); média \pm desvio-padrão do escore no domínio “*sintomas*” (C) do PAQLQ-A entre as crianças asmáticas expostas ($3,76 \pm 1,01$) e não expostas ($5,16 \pm 1,21$) ao tabagismo passivo domiciliar; média \pm desvio-padrão do escore no domínio “*emocional*” (D) do PAQLQ-A entre as crianças asmáticas expostas ($3,85 \pm 1,22$) e não expostas ($5,43 \pm 1,10$) ao tabagismo passivo domiciliar * $P < 0,05$ em todas as comparações entre os grupos.

Fonte: Autoria própria



4 DISCUSSÃO

A asma é uma das principais doenças nas crianças, sendo certamente a principal doença respiratória crônica sendo responsável por até 30% das limitações de atividades em crianças ⁵⁹. Sua importância, tanto para o indivíduo como para a sociedade, decorre do fato de ser doença potencialmente grave, cuja prevalência tem aumentado em vários países do mundo em especial nos países desenvolvidos de língua inglesa e na América Latina ⁶⁰. O estudo ISAAC, demonstrou que, no Brasil, a prevalência de asma variou no período de 1995 a 2002, de 21,3% para 24,4% (ISAAC fase 1 e fase 3). Na Fase 3, a prevalência média de asma foi de 24,3% (oscilando de 16,5 a 31,2%) para crianças e de 19,0% (oscilando de 11,8 a 30,5%) para adolescentes, sem relação com o nível socioeconômico ⁶¹. Barreto e colaboradores, em 2014, publicaram um estudo objetivando descrever as prevalências de asma no Brasil, regiões e capitais, segundo a Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PeNSE). Os resultados apontaram para a alta prevalência de sintomas de asma (23,2%) e de relato de diagnóstico de asma no passado (12,4%) em escolares de 13 a 15 anos de idade ⁶². Nossos resultados apresentaram uma prevalência de asma de 21,01% (54 voluntários) obtida através do diagnóstico pelo escore global do ISAAC demonstrando que nossa amostra apresenta similaridade com outros dados epidemiológicos realizados no Brasil.

A OMS alerta para o fato de metade das crianças de todo o mundo estarem involuntariamente expostas ao tabagismo passivo. No Brasil, o número estimado é de 15 milhões de crianças ⁶³, fumantes passivas. Como as crianças passam a maior parte do tempo em ambientes fechados, a exposição ao FTA ocorre, sobretudo, em casa, em locais onde se prestam cuidados, em casa de familiares e dentro de automóveis. Quanto maior o número de pessoas fumantes na casa e quanto maior o número de cigarros fumados por essas pessoas, maior o risco de a criança adquirir uma doença respiratória e infecções agudas, além de sofrer agravos, se já apresentar alguma ⁶³.

Embora existam métodos mais acurados para aferir a exposição passiva ao tabaco, utilizou-se o questionário, por não ser invasivo, de baixo custo e de fácil execução ^{65,65}. Trabalhos realizados comparando valores da excreção urinária de cotinina (metabolito predominante da nicotina) com dados de questionário sobre o hábito de fumar dos pais mostraram-se fortemente correlacionados ^{66,67}.



Em nosso trabalho, o convívio domiciliar com fumantes foi observado em 66,67% das crianças asmáticas e apenas 33,33% das crianças asmáticas não estavam expostas. Observamos ainda que nas crianças não asmáticas 37,44% são expostas em domicílio à fumaça do cigarro e 62,56% não são expostas ao tabagismo passivo domiciliar e a partir destes dados foi possível observar em nossa amostra uma associação positiva entre asma e o tabagismo passivo domiciliar.

Estudos mostraram que pacientes com asma apresentam baixa QV autorrelatada ⁶⁸⁻⁷⁰. Mesmo sendo pior naqueles com asma grave, os relatos de baixa QV na asma moderada são consideráveis ⁵⁸. Qualquer que seja a gravidade da asma, há redução nos domínios físico, psicológico e social da avaliação da QV em geral, com a maioria dos asmáticos apresentando restrições em sua vida e pior status de saúde, comparados a indivíduos sem asma ⁷¹.

Em nossos dados foi possível observar um deterioramento significativo da QV tanto no escore “Total” bem como em cada um dos domínios “limitação das atividades físicas”, “sintomas e “emocional” do PAQLQ quando comparamos crianças expostas e não expostas ao tabagismo passivo domiciliar.

O tabagismo passivo é considerado um importante problema de saúde pública. É indispensável que, juntamente com as ações e campanhas antitabagistas, se dê ênfase à questão das crianças fumantes passivas. Além do esclarecimento da sociedade, é imprescindível que aqueles que cuidam da saúde infantil tenham como prática a avaliação individual da exposição ao fumo.

Apesar de todos os esforços realizado para a redução do número de fumantes no Brasil e no mundo através de campanhas de conscientização, estudos mostram que muitos fumantes ainda desconhecem o conceito de tabagismo passivo e que mesmo fumando em domicílio não acreditam que seus filhos sejam fumantes passivos ⁷².

Desta forma é fundamental que os pais saibam de todos os males que o tabagismo passivo causa aos seus filhos, mas é preciso, principalmente, que se busquem maneiras de auxiliar o fumante na difícil tarefa de deixar o seu vício ou de, pelo menos, diminuí-lo.

5 CONCLUSÃO

As crianças expostas ao tabagismo passivo domiciliar apresentaram um risco relativo aumentado para o diagnóstico de asma além de significativa redução da qualidade de vida em crianças asmáticas tanto no aspecto global de qualidade de vida, bem como, em cada um dos



domínios avaliados pelo PAQL-Q. Infelizmente o impacto das diferentes formas de tabagismo passivo, dentre eles o domiciliar, ainda não recebem a necessária atenção diante do grande potencial de provocar diversos malefícios à saúde.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram que não há conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Routh HB, Bhowmik KR, Parish JL, Parish LC. Historical aspects of tobacco use and smoking. *Clinics in dermatology*. 1998;16(5):539-44.
2. Martin EC, Cataldo Neto A, Chatkin JM. O tabagismo e a formação médica. 2003.
3. Collaborators GBDT. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990-2015: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2017;389(10082):1885-906.
4. Collaborators GBDRF, Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(10010):2287-323.
5. OMS. Report on the Global tobacco epidemic, 2013. Enforcing bans on tobacco advertising, promotion and sponsorship.: Organização Mundial de Saúde; 2013.
6. OPAS. Organización Panamericana de la Salud, Guías para el Control y Monitoreo de la Epidemia Tabaquica. Organización Panamericana de la Salud; 2001.
7. INCA. Inquérito domiciliar sobre comportamento de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Instituto Nacional do Câncer; 2004.
8. CDC. National Health and Nutrition Examination Survey. Center for Disease Control; 2007.



9. Sweeting H, West P. Social class and smoking at age 15: the effect of different definitions of smoking. *Addiction*. 2001;96(9):1357-9.
10. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *British journal of addiction*. 1991;86(9):1119-27.
11. Rondina RC, Gorayeb R, Botelho C, Silva AMCd. A relação entre tabagismo e características sociodemográficas em universitários. *Psicologia, Saúde & Doenças*. 2005;6:35-45.
12. Öberg M, Jaakkola MS, Prüss-Üstün A, Peruga A, Woodward A. Global estimate of the burden of disease from second-hand smoke. Geneva, Switzerland: Organização Mundial de Saúde; 2010.
13. OMS. International consultation on environmental tobacco smoke (ETS) and child health. Organização Mundial de Saúde; 1999.
14. Vierikko T, Jarvenpaa R, Uitti J, Virtema P, Oksa P, Jaakkola MS, et al. The effects of secondhand smoke exposure on HRCT findings among asbestos-exposed workers. *Respiratory medicine*. 2008;102(5):658-64.
15. Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention. *Eur Respir J*. 2006;28(2):397-408.
16. General OotS. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. In: Department of Health and Human Services CfDCaP, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, editor. Atlanta GA, US2006.
17. OMS. Tobacco smoke and involuntary smoking in: IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Organização Mundial de Saúde; 2004.
18. Bahl V, Shim HJ, Jacob P, 3rd, Dias K, Schick SF, Talbot P. Thirdhand smoke: Chemical dynamics, cytotoxicity, and genotoxicity in outdoor and indoor environments. *Toxicology in vitro : an international journal published in association with BIBRA*. 2016;32:220-31.
19. Schick S, Glantz S. Philip Morris toxicological experiments with fresh sidestream smoke: more toxic than mainstream smoke. *Tobacco control*. 2005;14(6):396-404.
20. Schick SF, Glantz SA. Sidestream cigarette smoke toxicity increases with aging and exposure duration. *Tobacco control*. 2006;15(6):424-9.



21. Matt GE, Quintana PJ, Hovell MF, Bernert JT, Song S, Novianti N, et al. Households contaminated by environmental tobacco smoke: sources of infant exposures. *Tobacco control*. 2004;13(1):29-37.
22. OMS. World no tobacco day 2006: Tobacco deadly in any form or disguise. Organização Mundial de Saúde; 2006.
23. OMS. Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008 – The MPOWER package. Geneva: Organização Mundial de Saúde; 2008.
24. SERVICES USDOHAH. The Health Consequences of Smoking: a Report of the Surgeon General. In: Department of Health and Human Services CfDCaPC, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, editor. Atlanta: U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; 2004.
25. SERVICES USDOHAH. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: a Report of the Surgeon General. In: Department of Health and Human Services CfDCaPC, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, editor. Atlanta: U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; 2010.
26. OMS. Warning about the dangers of tobacco. Geneva: Organização Mundial de Saúde; 2011.
27. Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. *British medical bulletin*. 1996;52(1):22-34.
28. GINA. Global Initiative for Asthma - Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2018 update). 2018.
29. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R, Global Initiative for Asthma P. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy*. 2004;59(5):469-78.
30. Dezateux C, Stocks J, Dundas I, Fletcher ME. Impaired airway function and wheezing in infancy: the influence of maternal smoking and a genetic predisposition to asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(2):403-10.
31. Sly PD, Boner AL, Bjorksten B, Bush A, Custovic A, Eigenmann PA, et al. Early identification of atopy in the prediction of persistent asthma in children. *Lancet*. 2008;372(9643):1100-6.



32. von Mutius E. The environmental predictors of allergic disease. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2000;105(1 Pt 1):9-19.
33. Veremchuk LV, Tsarouhas K, Vitkina TI, Mineeva EE, Gvozdenko TA, Antonyuk MV, et al. Impact evaluation of environmental factors on respiratory function of asthma patients living in urban territory. *Environmental pollution*. 2018;235:489-96.
34. Sole D, Rosario Filho NA, Sarinho ES, Camelo-Nunes IC, Barreto BA, Medeiros ML, et al. Prevalence of asthma and allergic diseases in adolescents: nine-year follow-up study (2003-2012). *Jornal de pediatria*. 2015;91(1):30-5.
35. Mancilla-Hernández EM, González-Solórzano EV, Medina-Ávalos MA, Barnica-Alvarado RH. Prevalence of asthma and its symptoms in schoolchildren from Cuernavaca, Morelos, Mexico. *Rev Alerg Mex*. 2016;63(4):351-7.
36. Kuschnir FC, Gurgel RQ, Sole D, Costa E, Felix MM, de Oliveira CL, et al. ERICA: prevalence of asthma in Brazilian adolescents. *Rev Saude Publica*. 2016;50 Suppl 1:13s.
37. Dariz LE, Rech V. Asma na infância. *Revista Médica Hospital São Vicente de Paulo*. 2013;38(1):20-4.
38. TISIOLOGIA SBDPE. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o manejo da Asma. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2012;38(1):S1-S46.
39. SAÚDE MRD. CADERNOS DE ATENÇÃO BÁSICA - DOENÇAS RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS. In: Saúde SdAaoa, editor. Brasília, DF.: Secretaria de Atenção à Saúde; 2010. p. 8-11.
40. Barnes PJ. Neuroeffector mechanisms: the interface between inflammation and neuronal responses. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 1996;98(5 Pt 2):S73-81; discussion S-3.
41. Holgate ST. The immunopharmacology of mild asthma. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 1996;98(5 Pt 2):S7-16; discussion S33-40.
42. Sporik R, Holgate ST, Cogswell JJ. Natural history of asthma in childhood--a birth cohort study. *Archives of disease in childhood*. 1991;66(9):1050-3.
43. Schuhl JF, Alves da Silva I, Toletti M, Telaine A, Prudente I, Holgado D. The prevalence of asthma in schoolchildren in Montevideo (Uruguay). *Allergologia et immunopathologia*. 1989;17(1):15-9.



44. Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J*. 2004;24(5):822-33.
45. Gilmour MI, Jaakkola MS, London SJ, Nel AE, Rogers CA. How exposure to environmental tobacco smoke, outdoor air pollutants, and increased pollen burdens influences the incidence of asthma. *Environmental health perspectives*. 2006;114(4):627-33.
46. Thomson NC, Spears M. The influence of smoking on the treatment response in patients with asthma. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2005;5(1):57-63.
47. Lazarus SC, Chinchilli VM, Rollings NJ, Boushey HA, Cherniack R, Craig TJ, et al. Smoking affects response to inhaled corticosteroids or leukotriene receptor antagonists in asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2007;175(8):783-90.
48. Moerloose KB, Pauwels RA, Joos GF. Short-term cigarette smoke exposure enhances allergic airway inflammation in mice. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;172(2):168-72.
49. Nouri-Shirazi M, Guinet E. A possible mechanism linking cigarette smoke to higher incidence of respiratory infection and asthma. *Immunology letters*. 2006;103(2):167-76.
50. Nouri-Shirazi M, Guinet E. Evidence for the immunosuppressive role of nicotine on human dendritic cell functions. *Immunology*. 2003;109(3):365-73.
51. Melgert BN, Postma DS, Geerlings M, Luinge MA, Klok PA, van der Strate BW, et al. Short-term smoke exposure attenuates ovalbumin-induced airway inflammation in allergic mice. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 2004;30(6):880-5.
52. Trimble NJ, Botelho FM, Bauer CM, Fattouh R, Stampfli MR. Adjuvant and anti-inflammatory properties of cigarette smoke in murine allergic airway inflammation. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 2009;40(1):38-46.
53. Min MG, Song DJ, Miller M, Cho JY, McElwain S, Ferguson P, et al. Coexposure to environmental tobacco smoke increases levels of allergen-induced airway remodeling in mice. *Journal of immunology*. 2007;178(8):5321-8.
54. Moerloose KB, Robays LJ, Maes T, Brusselle GG, Tournoy KG, Joos GF. Cigarette smoke exposure facilitates allergic sensitization in mice. *Respiratory research*. 2006;7:49.
55. Seymour BW, Pinkerton KE, Friebertshauser KE, Coffman RL, Gershwin LJ. Second-hand smoke is an adjuvant for T helper-2 responses in a murine model of allergy. *Journal of immunology*. 1997;159(12):6169-75.



56. Althuis MD, Sexton M, Prybylski D. Cigarette smoking and asthma symptom severity among adult asthmatics. *The Journal of asthma : official journal of the Association for the Care of Asthma*. 1999;36(3):257-64.
57. Sole D, Vanna AT, Yamada E, Rizzo MC, Naspitz CK. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) written questionnaire: validation of the asthma component among Brazilian children. *Journal of investigational allergology & clinical immunology*. 1998;8(6):376-82.
58. La Scala CS, Naspitz CK, Sole D. [Adaptation and validation of the Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire (PAQLQ) in Brazilian asthmatic children and adolescents]. *Jornal de pediatria*. 2005;81(1):54-60.
59. Taylor WR, Newacheck PW. Impact of childhood asthma on health. *Pediatrics*. 1992;90(5):657-62.
60. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J*. 1998;12(2):11.
61. Sole D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Mallozi MC. Asthma in children and adolescents in Brazil: contribution of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo*. 2014;32(1):114-25.
62. Barreto ML, Ribeiro-Silva Rde C, Malta DC, Oliveira-Campos M, Andreatzi MA, Cruz AA. Prevalence of asthma symptoms among adolescents in Brazil: National Adolescent School-based Health Survey (PeNSE 2012). *Revista brasileira de epidemiologia = Brazilian journal of epidemiology*. 2014;17 Suppl 1:106-15.
63. Rios S, Rosas M, Machado PPP. A Exposição ao Fumo Passivo e os Hábitos Tabágicos Numa Escola Secundária. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2005;5(1):143-60.
64. Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001;163(2):429-36.
65. Carvalho LMT, Pereira EDB. Morbidade respiratória em crianças fumantes passivas. *J Pneumol* 2002;28(1):8-14.



66. Henschen M, Frischer T, Pracht T, Spiekerkötter E, Karmaus W, Meinert R, et al. The internal dose of passive smoking at home depends on the size of the dwelling. *Environmental research*. 1997;72(1):65-71.
67. Slattery ML, Hunt SC, French TK, Ford MH, Williams RR. Validity of cigarette smoking habits in three epidemiologic studies in Utah. *Preventive medicine*. 1989;18(1):11-9.
68. Al-Akour N, Khader YS. Quality of life in Jordanian children with asthma. *International journal of nursing practice*. 2008;14(6):418-26.
69. Zandieh F, Moin M, Movahedi M. Assessment of quality of life in Iranian asthmatic children, young adults and their caregivers. *Iranian journal of allergy, asthma, and immunology*. 2006;5(2):79-83.
70. Juniper EF, Guyatt GH, Feeny DH, Ferrie PJ, Griffith LE, Townsend M. Measuring quality of life in children with asthma. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*. 1996;5(1):35-46.
71. Nogueira KT, Silva JR, Lopes CS. Quality of life of asthmatic adolescents: assessment of asthma severity, comorbidity, and life style. *Jornal de pediatria*. 2009;85(6):523-30.
72. de Carvalho Ribeiro FA, de Moraes MK, de Moraes Caixeta JC, da Silva JN, Lima AS, Parreira SL, et al. [Perception of parents about second hand smoke on the health of their children: an ethnographic study]. *Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo*. 2015;33(4):394-9.