



Asma Brônquica

Asma no Idoso

Introdução

A longevidade constitui-se no maior triunfo da humanidade e em um de seus maiores desafios. A Organização Mundial de Saúde (OMS) descreve como idoso qualquer pessoa acima de 60 anos de idade, embora nem sempre a idade cronológica seja um marcador preciso para as mudanças que acompanham o envelhecimento, pois o processo de envelhecimento é contínuo e sem limites definidos - dissociação entre idades biológica e cronológica. Existem importantes variações no estado de saúde, participação e nível de independência entre pessoas mais velhas e da mesma idade.

Segundo a OMS a proporção da população de ≥ 60 anos cresce mais rapidamente do que qualquer outro grupo etário. Entre 1970 e 2025 é esperado um crescimento de 694 milhões. Em 2025 existirão 1.200 bilhão de idosos no mundo. Para 2050 esta expectativa é de 2 bilhões, com 80% vivendo em países em desenvolvimento (1). Nos Estados Unidos (EUA), nas duas últimas décadas, a população acima de 85 anos aumentou em 40% (2).

O Brasil já começa a apresentar tendências de envelhecimento populacional. Conforme a Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio – Pnad 2002 - divulgada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) (3), no Brasil de 1992 para 2002 o número de pessoas com 60 anos ou mais de idade cresceu de 7,9% para 9,3%, enquanto o de crianças de zero a quatro anos caiu de 10,6% para 8,7% no mesmo período. A evolução do processo de envelhecimento da população também pode ser acompanhada por meio do indicador que relaciona o número de pessoas de 60 anos ou mais de idade para cem crianças de 10 anos ou mais de idade. Este indicador estava em 35,6 em 1992, passou para 43,5 em 1997 e atingiu 51,2 em 2002.

Na Tabela 1 são apresentados os dados atuais e a projeção para 2025 do número de pessoas acima de 60 anos em países com mais de 100 milhões de habitantes.

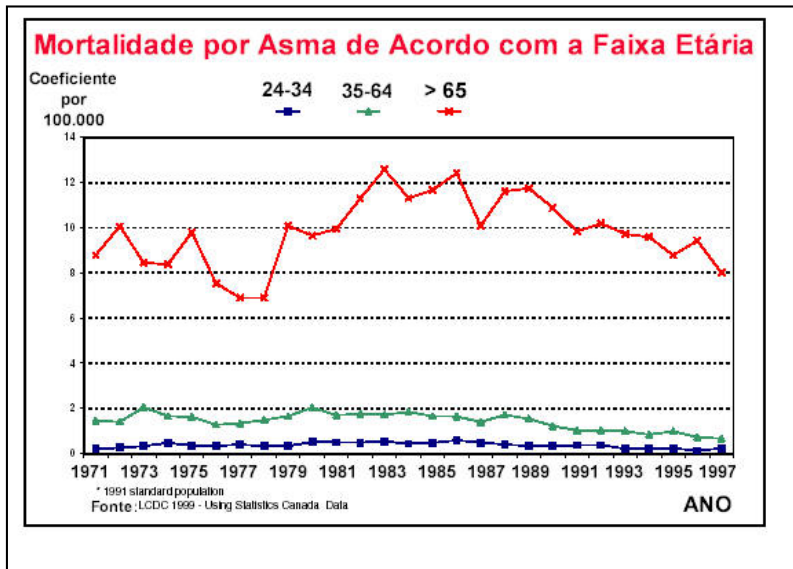
Tabela 1

| | 2002 | 2025 |
|----------------|-------------|-------------|
| China | 134,2 | 287,5 |
| Índia | 81,0 | 168,5 |
| Estados Unidos | 46,9 | 86,1 |
| Japão | 31,0 | 43,5 |
| Rússia | 26,2 | 32,7 |
| Indonésia | 17,1 | 35,0 |
| Brasil | 14,1 | 33,4 |
| Paquistão | 8,6 | 18,3 |
| México | 7,3 | 17,6 |

| | | |
|------------|-----|------|
| Bangladesh | 7,2 | 17,7 |
| Nigéria | 5,7 | 11,4 |

Nos países desenvolvidos, onde a taxa de fertilidade é cada vez menor, a população de idosos já ultrapassou a população jovem com menos de 15 anos, enquanto que em países pobres, essa média está prevista para daqui a 50 anos.

A Asma e o Idoso



A prevalência da asma no idoso é semelhante à dos grupos jovem e de meia-idade, oscilando entre 4,5-8%. Um dos primeiros trabalhos avaliando os idosos foi efetuado em 1969 na Austrália. Em uma análise de 11.000 pacientes com asma, apenas 15% relatavam início da doença entre 45 e 59 anos de idade, enquanto que menos de 3% referiam o começo após os 60 anos (4). Posteriormente, outra publicação evidenciou que tanto a prevalência como a incidência da asma no idoso eram superiores às relatadas (5). Após estudo longitudinal durante quatro anos em Tucson – ARIZ. – EUA, constatou-se prevalência superior aos 6,5% para asma acima dos 60 anos, para ambos os sexos (5). Dados de 1995 do *National Health Interview Survey* nos EUA (6) evidenciaram uma prevalência total de asma de 56,8 por 1.000. A maior taxa encontrava-se

na população jovem abaixo de 18 anos com 74,9 por 1.000, no grupo entre 45 a 64 anos 51,6 por 1.000 e para aqueles \geq 65 anos 39,8/1.000. Deve ser levada em conta a variação deste índice de região para região e de uma forma mais ampla de país para país. Bauer *et al.* estudando a população de Rochester – EUA, demonstraram na faixa acima de 65 anos uma taxa de 0,1% de casos novos de asma por ano, entre 1964-1983 (7).

As taxas de mortalidade por asma no idoso não são precisas, oscilando em 10/100.000 (8,9) (**Figura 1**).

O não-diagnóstico da asma que é um problema em todos os grupos etários, é maior nos idosos, pois o tempo em anos de doença não detectada é superior. Muitos fatores podem tornar mais difícil o diagnóstico na terceira idade, dentre eles:

- Sintomas não específicos também referidos por outras doenças (p. ex. DPOC, ICC).
- Outras doenças mimetizando os sintomas da asma (p. ex. embolia pulmonar, refluxo gastroesofágico, obstrução endobrônquica e de vias respiratórias altas etc).
- Dificuldades na distinção entre asma e DPOC, principalmente em fumantes e ex-fumantes.
- Menor percepção da dispnéia pelo idoso e conseqüente retardo na procura de cuidados médicos.
- Declínio significativo da função cognitiva.
- Menor probabilidade de atopia no idoso.

— Achar que todos os sintomas estão relacionados à velhice.

A asma do idoso pode ser classificada em dois grupos: 1) Asma recorrente, com início na juventude, que persiste ou volta a manifestar-se na terceira idade, havendo relatos de retorno da doença aos 80 ou mesmo aos 90 anos de idade (10-13) e, 2) Asma de início tardio, após os 60 anos de idade, ou posterior.

À medida que o indivíduo envelhece, a asma tende a tornar-se mais persistente e a apresentar aumento progressivo no grau de obstrução (14,15). Os idosos com asma apresentam maior utilização da rede de saúde, maior número de internações hospitalares e em UTI (16), tempo de permanência internado mais longo, com maior risco de morte por asma (17,18). Em um estudo, aproximadamente 25% dos pacientes idosos com asma procuraram serviços de emergência e destes, 50% foram hospitalizados (2). Cerca de 60% dos pacientes apresentam co-morbidades que potencialmente influenciam ou complicam o manejo da asma, com maior frequência para doenças respiratórias como a rinite alérgica, episódios de bronquite aguda, bronquite crônica e pneumonias (19), além de diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, arritmias cardíacas, artrites, osteoporose etc.

Diagnóstico

O diagnóstico da asma no idoso é similar ao de qualquer outra faixa de idade. É baseado na anamnese, na presença de sinais e sintomas típicos da doença (dispnéia, sibilos, opressão torácica e tosse) e nos exames da função pulmonar. Existem, entretanto, certas peculiaridades que devem ser salientadas.

— Acredita-se que aproximadamente 50% dos casos de asma com início na terceira idade ocorram durante ou imediatamente após uma infecção respiratória.

— O tempo médio de infecção pelo rinovírus que em crianças e adultos oscila entre 9,5 e 11 dias é mais longo no idoso, alcançando 16 dias.

— Os eventos que desencadeiam exacerbações agudas de asma em qualquer idade são os mesmos, porém a sensibilidade aos alérgenos inalados é menos prevalente no idoso, especialmente na asma de início tardio. A asma no idoso parece ser por natureza menos alérgica. A proporção de pacientes com asma que são atópicos varia inversamente com a idade: 80% nas crianças, 50% entre 20-40 anos e menos de 20% após os 50 anos (20).

— A associação da asma com marcadores alérgicos não é clara no idoso. Pacientes idosos quase não demonstram sensibilidade aos aeroalérgenos nos testes cutâneos (4,12).

— A frequência de testes cutâneos positivos no idoso com asma é menor do que no jovem, entretanto, é mais frequente no velho com asma do que no idoso sem a doença (21).

— A IgE sérica total e a eosinofilia discriminam melhor a asma no idoso do que os testes cutâneos (21-23).

— Mudanças fisiológicas que ocorrem no pulmão com o progredir da idade podem interagir com aquelas relacionadas à fisiopatologia da asma, agravando-a.

— A obstrução irreversível é mais provável de ocorrer se a asma no idoso for severa e prolongada.

— A asma é frequentemente desencadeada nos pacientes idosos pelo uso de β -bloqueadores prescritos

para doenças cardiovasculares, que são mais prevalentes neste grupo etário, como a hipertensão arterial, a insuficiência coronariana e a hipertensão arterial. Sob a forma de colírios, os β -bloqueadores são administrados para o tratamento da hipertensão intra-ocular, havendo relatos de parada respiratória em decorrência de sua absorção sistêmica (24) e morte por mal asmático (25).

— A avaliação funcional pulmonar é necessária para o diagnóstico da doença, quantificação da obstrução, diagnóstico das exacerbações e modulação do tratamento. O exame mais adequado é a espirometria através da avaliação da capacidade vital forçada (CVF) e do volume expiratório no 1º segundo (VEF_1). O pico de fluxo expiratório (PFE) deve ser utilizado para a monitorização ambulatorial. A capacidade de difusão pelo monóxido de carbono (DLCO) pode ser utilizada na diferenciação entre a asma e o enfisema, principalmente nos idosos fumantes. Deve ser ressaltado que a execução dos testes funcionais não é uma tarefa fácil nos pacientes com idade avançada, em decorrência dos distúrbios cognitivos e em certas ocasiões pela própria debilidade física. Nestes casos, pode-se lançar mão da impedância respiratória pela técnica de oscilação forçada (26). Os resultados por esta técnica se correlacionam com os índices espirométricos e com a medida da resistência das vias aéreas, medida através da pletismografia corporal (27).

Diagnóstico Diferencial

Quanto ao diagnóstico diferencial, considerar a DPOC, doenças intersticiais pulmonares, bronquiectasias, doenças cardíacas, obstrução de vias aéreas superiores, carcinoma broncogênico, refluxo gastresofágico, aspiração etc (Tabela 2).

Tabela 2: Diagnóstico Diferencial da Asma no Idoso

| |
|--|
| DPOC |
| Doença Pulmonar Intersticial |
| Insuficiência Cardíaca Congestiva |
| Obstrução Respiratória Alta |
| Bronquiectasias |
| Embolia Pulmonar |
| Refluxo Gastresofágico |
| Carcinoma Broncogênico |
| Doenças Reumáticas (LES, AR, Sjögren, Esclerodermia) |
| Vasculites (Churg-Strauss, Wegner) |

De todas as doenças a que mais cria dificuldades na diferenciação diagnóstica é a DOPC. Quando o início da asma ocorre na idade adulta em pacientes fumantes ou ex-fumantes, a distinção nem sempre é clara. Na Inglaterra, onde a prevalência da asma é de 10-15% da população e onde cerca 30% fumam, estima-se que 20% possam evoluir para a DPOC, e um número também significativo para as duas condições associadas (28). Um fator importante é a atopia, pois a grande maioria dos asmáticos são atópicos, apresentando por vezes outras doenças como a rinite alérgica e o eczema, devendo ser ressaltado, entretanto, que nem todo atópico apresenta asma. A asma caracteriza-se pela hiper-responsividade brônquica que predispõe o paciente ao broncoespasmo quando exposto a agentes desencadeantes como a inalação de poeira doméstica, polens, pêlos, substâncias excretadas por animais, irritantes (fumaça de cigarro, poluição ambiental, *smog*, gás natural, propano), pó de giz, odores fortes, aerossóis químicos, mudanças de temperatura e pressão do ambiente, etc. Os sintomas da asma variam de um dia para outro, o que não é comum na DPOC que se caracteriza principalmente pela dispnéia durante o exercício.

As provas de função pulmonar contribuem para o diagnóstico e para distinguir uma doença da outra. Embora ambas sejam doenças obstrutivas, as provas funcionais podem ser normais nos asmáticos leve intermitentes e leve persistentes. A obstrução na DPOC se deve primariamente à obstrução fixa das vias aéreas e ao conseqüente aumento na resistência das mesmas, sempre progressiva. A asma caracteriza-se pela reversibilidade da obstrução ao uso de broncodilatadores, muitas vezes com resultados espetaculares, e normalização dos parâmetros, ao contrário da DPOC, que responde mal aos broncodilatadores e o seu VEF₁ permanece sempre abaixo dos 75-80% do valor teórico. Os asmáticos no período intercrises podem apresentar provas funcionais normais. O pico de fluxo expiratório (PFE) na asma apresenta uma variabilidade > 20% no decurso do dia, o que não ocorre na DPOC. Quando as provas funcionais não forem capazes de estabelecer o diagnóstico, pode-se indicar o teste de provocação brônquica com a metacolina. Na asma a resposta é considerada positiva se o VEF₁ cair mais de 20% ou quando de queda > 45% na condutância específica.

Quanto às doenças intersticiais pulmonares, os pacientes relatam dispnéia aos esforços e raramente sibilos. Quando evoluem para fibrose, a ausculta pulmonar caracteriza-se por estertores inspiratórios grosseiros, principalmente nas bases. A espirometria, ao contrário da asma, evidencia uma síndrome restritiva. A tomografia computadorizada com cortes finos de alta resolução demonstra o infiltrado intersticial, permitindo muitas vezes a possibilidade do diagnóstico etiológico.

Outra patologia que produz sibilância e em muitas ocasiões confunde-se com a asma, principalmente nas salas de emergência, é a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), em decorrência de falência ventricular esquerda. Tanto a asma como a ICC provocam dispnéia, sibilos, ortopneia e opressão torácica. Sabe-se na atualidade que as vias aéreas na ICC também são hiper-responsivas, e talvez este seja outro fator com implicações na fisiopatologia da dispnéia. Snashall e Chung (29) avaliaram a obstrução brônquica em pacientes com ICC e estenose mitral através de testes de provocação com metacolina, acetilcolina e histamina, tendo obtido resultados consistentes que comprovavam a hiper-responsividade em 69% dos pacientes examinados. Embora em situações de emergência às vezes seja difícil o diagnóstico, o exame físico permite diagnosticar a ICC devido à turgência jugular, ausculta da 3ª ou 4ª bulhas cardíacas e a presença de edema de membros inferiores. Uma radiografia de tórax na maioria das vezes demonstra cardiomegalia e padrão de congestão vascular com inversão do fluxo. O ecodoppler cardíaco à beira do leito pode determinar em muitas das vezes a etiologia da ICC. Deve ser salientado que muitas vezes ocorre melhora da sintomatologia da insuficiência cardíaca após uso de broncodilatadores e aminofilina.

Várias condições que determinam obstrução de vias aéreas superiores configuram um grupo de doenças que pode se confundir com a asma, dentre elas os tumores, que são mais comuns nesta faixa etária, estenoses, pólipos, paralisia das cordas vocais, edema de laringe, epiglote, malformações vasculares, amiloidose, granulomas, disfunção das cordas vocais etc. Pacientes com neoplasia de traquéia são freqüentemente tratados como asmáticos por longos períodos até que o diagnóstico correto seja efetuado (30-32). As metástases podem determinar obstrução e sibilância (31), sendo os tumores primários mais comuns, os linfomas e os adenocarcinomas de mama e cólon.

A embolia pulmonar, mais comum nos idosos deve ser sempre considerada. O início é súbito com dor torácica, dispnéia com sibilos e gasometria arterial semelhante à da asma. Os sintomas não melhoram com broncodilatador. Obesidade, passado recente de cirurgia, longa permanência no leito, hipercoagulabilidade associada ou não ao câncer, ICC e reposição hormonal com estrogênios constituem-se em fatores de risco para a embolia pulmonar.

Estima-se que a prevalência de refluxo ácido gastroesofágico (RAGE) no idoso seja maior do que 20%. O RAGE no idoso pode ser a causa primária da tosse, sibilos e dispnéia ou ser o responsável pelo agravamento de asma prévia. Pacientes com RAGE, associado à asma, ou asma desencadeada por RAGE manifestam os mesmos sintomas, porém 25-30% se apresentam com refluxo gastroesofágico silencioso, ou assintomático (33). Kennedy (34) em 1962 pela primeira vez relatou esta associação entre refluxo gastroesofágico silencioso e asma.

Estudos em animais e humanos estabeleceram pelo menos três mecanismos que podem determinar a asma induzida pelo RAGE:

- 1 Tono vagal exacerbado, decorrente da estimulação dos receptores do esôfago inferior pelo refluxo ácido (35).
- 2 Intensificação da hiper-responsividade brônquica.
- 3 Microaspiração de ácido, determinando broncoconstrição e edema da mucosa (36,37).

O câncer de pulmão é uma doença com maior incidência no idoso. Raramente ocorre antes dos 40 anos. A média de idade do diagnóstico ocorre entre os 65-70 anos, com mais da metade dos casos incidindo em pessoas de 65 a 75 anos (38). Nos Estados Unidos, entre 1985 e 1995, a proporção de casos de câncer de pulmão em pacientes com ≥ 70 anos aumentou de 35 para 43% (39). O câncer de pulmão pode se manifestar clinicamente através de dispnéia e sibilos. A dispnéia é determinada pela obstrução da luz brônquica que produz alterações da relação ventilação-perfusão. Os sibilos à ausculta pulmonar comumente são localizados, ao contrário da asma quando são difusamente distribuídos.

As manifestações pulmonares das doenças reumáticas podem em muitas circunstâncias mascarar a asma. A artrite reumatóide (AR), talvez a mais importante das doenças reumáticas no idoso, acometendo 1% da população geral, é uma doença sistêmica com proeminente manifestação pleuropulmonar. Embora sua incidência seja maior no sexo feminino, as manifestações pulmonares são mais freqüentes nos homens. A obstrução crônica das vias aéreas é um achado comum na AR (39-43). Em um estudo, Geddes *et al.* (40) compararam um grupo de cem pacientes com AR e radiografias de tórax normais, com um grupo controle de 84 indivíduos com parâmetros semelhantes para idade, sexo e hábito tabágico. Os índices espirométricos de obstrução (VEF_1 , VEF_1 / CVF e $FEF_{25-75\%}$) foram significativamente menores no grupo com AR, com prevalência para obstrução no grupo com AR de 38%. Em um estudo mais recente, avaliando uma série de cem pacientes com AR, a prevalência de obstrução brônquica (definida como redução no VEF_1 , VEF_1 / CVF e $FEF_{25-75\%}$ ou $FEF_{25-75\%} / CVF$) em 81 pacientes não-fumantes foi de 16% (43). Hassan *et al.* demonstraram um aumento da hiper-responsividade brônquica em pacientes com AR (41). Nesta série, 55% dos pacientes com AR apresentavam responsividade a metacolina, quando comparado a 16% nos controles. Além disso, 18% dos pacientes referiam história consistente para obstrução, com sibilos.

A manifestação brônquica da Síndrome de Sjögren é determinada por patologia glandular e extraglandular. A insuficiência glandular determina dissecação traqueobrônquica (45-47) e a extraglandular uma infiltração linfocítica das vias aéreas, com aspecto histopatológico de bronquiolite folicular, produzindo sintomas e sinais de doença obstrutiva brônquica. Hiper-responsividade também foi relatada nestes pacientes (48,49). Na aplicação do teste de provocação à metacolina, aproximadamente 50% dos pacientes com Síndrome de Sjögren primária ou secundária (associada a esclerose sistêmica) (48,49) apresentavam hiper-responsividade, quando comparados a 6,5% dos controles (49).

A esclerodermia, doença menos comum, se apresenta em 25% dos casos com início após os 60 anos, em sua forma clínica difusa. A maioria dos pacientes apresenta distúrbio da motilidade esofágica, com dilatação, o que favorece a pneumonites de aspiração. Aproximadamente 70% dos pacientes apresentam evidência de doença intersticial, que evolui para fibrose, e doença vascular, com hipertensão arterial pulmonar. A dispnéia aos esforços é o sintoma mais comum, ocorrendo em 60% (variando de 21% a 88%) dos pacientes (51-53), enquanto que 11-18% (53,54) apresentam tosse seca, não-produtiva, mais comum nos fumantes. Sibilos ocorrem em cerca de 19% dos casos, independente do hábito tabágico (53). A distinção da asma através das provas de função respiratória pode ser difícil, embora na esclerodermia em sua forma difusa, exista predomínio restritivo em 30-60% dos casos.

Na pessoa idosa, a broncoaspiração pode causar ou exacerbar a tosse e a dispnéia, sintomas da asma. Os fatores que

contribuem para a aspiração no velho são a diminuição do reflexo do vômito, alterações no estado mental determinado por sedantes, álcool e doenças neuropsiquiátricas.

Exacerbação da Asma no Idoso

Os pacientes com asma são mais susceptíveis a infecções virais respiratórias do que os não-asmáticos, apresentando uma resposta nitidamente mais forte (55). Estudos epidemiológicos prospectivos evidenciam que 80% das exacerbações de asma em crianças em idade escolar e 50% de todas as exacerbações em adultos estavam associadas a infecções virais do trato respiratório superior, sendo o rinovírus humano considerado como o principal vírus associado a exacerbações em asmáticos (56). Existem poucas dúvidas de que a maioria dos vírus (adenovírus, influenza, vírus sincicial respiratório, parainfluenza) infecta o trato respiratório baixo (57). Existem evidências muito claras de que isto ocorra também com os rinovírus. Pattermore (58) detectou vírus em secreções brônquicas em mais de 40% das exacerbações de asma em crianças e em mais de 20% das exacerbações em adultos.

As complicações decorrentes das exacerbações da asma desencadeadas por vírus em idosos são sempre mais intensas do que nas outras faixas etárias, causando agravamento da asma por até várias semanas, fato decorrente da maior debilidade inerente a idade e possíveis co-morbidades associadas, principalmente cardiopulmonares.

No que concerne aos idosos além do rinovírus, principal agente imputado nas exacerbações da asma, deve ser salientada as infecções pelo vírus influenza A (não-pan-endêmica) e pelo vírus sincicial respiratório (VSR). A infecção pelo VSR determina importante doença nesta faixa etária, semelhante a da influenza, com a agravante de que ainda não dispomos de vacina para atenuar tal problema. A infecção pelo VSR tem sido reconhecida como complicante em pacientes idosos, principalmente naqueles com alto risco, incluindo-se os pacientes com asma. Thompson *et al.* estimaram que o VSR é o responsável por aproximadamente 10.000 mortes anualmente nos Estados Unidos, em pessoas acima de 65 anos (59).

Recente publicação de Falsey *et al.* (60) relata o acompanhamento durante quatro invernos consecutivos de três grupos de uma população ≥ 65 anos, um grupo de de alto risco cardiopulmonar, um de pacientes internados devido a condições cardiopulmonares agudas e um grupo controle. Avaliaram infecções pelos vírus sincial respiratório e influenza A, através de cultura, RT-PCR (*Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction*) e estudos sorológicos. Concluíram que a infecção pelo VSR era a responsável por 10,6% de hospitalizações por pneumonia, 11,4% devido à DPOC, 5,4% à ICC e 7,2% devido à asma. A busca para uma vacina contra o VSR é estimulada, visando minimizar estes números, objetivando uma eficácia semelhante a da vacinação contra o vírus influenza A, que reduz a taxa de hospitalização em 40-50% (61,62) com conseqüente redução da mortalidade.

[» Tratamento da Asma :: Situações Específicas - Tratamento da Asma no Idoso](#)

[Informações Médicas](#)

[Home](#)

[Anterior << Asma na Infância](#)

[Próximo >> Asma e Tabagismo](#)

Bibliografia:

- 01.WHO (2002) Active Ageing – A Police Framework. A Contribution of the World Health Organization to the second United Nations World Assembly on Ageing. Madrid, Spain, April, 2002.
- 02.Montanaro, A. – Asthma in the Elderly. In: Raymond G. Slavin, Robert E. Reisman. *Asthma*. Philadelphia: American College of Physicias; 2002:157-171.
- 03.Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios: Síntese de Indicadores 2002/IBGE, Coordenação de Trabalho e Rendimento - Rio de Janeiro: IBGE, 2003, 203 p.
- 04.Ford RM. Etiology of asthma: A review of 11.551 cases (1958 to 1968). *Med J Aust* 1969; 1:628-631.
- 05.Dodge R, Burrows B. The prevalence and incidence of asthma and asthma-like symptoms in a general population sample. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:567-

575.

06.National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Data Fact Sheet, January, 1999.

07.Bauer BA, Reed CE, Yunginger JW, Wollan PC, Silverstein MD. Incidence and outcomes of asthma in the elderly. A population-based study in Rochester, Minnesota. *Chest* 1997; 111:303-10.

08.Dautzenberg, B. – Guide pratique de l'asthme. 2 eme édition. Paris: MMI Éditions; 1999.

09.The National Asthma Control Task Force. The Prevention and Management of Asthma in Canada: a major challenge now and in the futur. 2000; Catalogue N° H49-138/2000E.

10.Broder I, Barlow PP, Horton RJM. The epidemiology of asthma and hay fever in a total community, Tecumseh, Michigan: I. Description of study and general findings. *J Allergy* 1962; 33:513-523.

11.Burr ML, Charles TJ, Roy K, Seaton A. Asthma in the elderly: an epidemiological survey. *Br Med J* 1979; 1:1041-1044.

12.Derrick EH. The significance of the age of onset of asthma. *Med J Aust* 1971; 1:1317-1319.

13.Lee HY, Stretton TB. Asthma in the elderly. *Br Med J* 1972; 4:93-95.

14.Finucane KE, Greville HW, Browne PJ. Irreversible airflow obstruction. Evolution in asthma. *Med J Aust* 1985; 142:602-604.

15.Traver GA, Cline MG, Burrows B. Asthma in the elderly. *J Asthma* 1993; 30:81-91.

16.Tuuponen T, Keistinen T, Kivela S. Hospital admissions for asthma in Finland during 1972-86 of adults aged 65 years and over. *Age Ageing* 1993; 22:97-102.

17.Robin E. Death from bronchial asthma. *Chest* 1988; 93:614-618.

18.Sly R. Increases in deaths from asthma. *Ann Allergy* 1984; 53:20-25.

19. Enright PL, McClelland L, Newman AB, Gottlieb DJ, Lebowitz MD. Underdiagnosis and undertreatment of asthma in the elderly. *Chest* 1999; 116:603-613.

20.Burney PG, Britton JR, Chinn S et al. Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population: results from a community study. *Thorax* 1987; 42:38-44.

21.Burrows B, Martinez FD. Bronchial responsiveness, atopy, smoking, and chronic obstructive pulmonary disease [editorial]. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1515-1517.

22.Burrows B, Lebowitz MD, Barbee RA, Cline MG. Findings before diagnoses of asthma among the elderly in a longitudinal study of a general population sample. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88:870-877.

23.Tollerud DJ, O'Connor GT, Sparrow D, Weiss ST. Asthma, hay fever, and phlegm production associated with distinct patterns of allergy skin test reactivity, eosinophilia, and serum IgE levels. The Normative Aging Study. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:776-781.

24.Prince DS, Carliner NH. Respiratory arrest following first dose of timolol ophtalmic solution. *Chest* 1983; 84:640-641.

25.Braman SS. Asthma in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993; 14 (3):413-422.

26.Corvalhaes-Neto N, Lorino H, Gallinari C et al. Cognitive function and assessment of lung function in the elderly. *Am J Respir Care Med* 1995; 152:1611-1615.

27.Chalker RB, Cell RR. Special considerations in the elderly patients. *Clin Chest Med* 1993; 14 (3):437-452.

28.McConnell WD, Holgate ST. – The Definition of Asthma: Its Relationship to Other Chronic Obstructive Lung Diseases. In: T.J.H. Clark, S. Godfrey, T.H. Lee, N. C. Thomson. *Asthma* . 4th edition. London: Arnold; 2000:1-31.

29.Snashall PD, Chung KF. Airway obstruction and bronchial hiperresponsiveness in left ventricular failure and mitral stenosis. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:945.

30.Houston HW, Payne WS, Harrison EG Jr, et al. Primary cancers of trachea. *Arch Surg* 1969; 99:132.

31.Garces M, Tsai E, Marsan RE. Endotracheal metastasis. *Chest* 1974; 65:350.

32.Hakami M, Pai RP, Fine G et al. Fibrous histiocytoma of trachea. *Chest* 1975; 68 :367.

33.Simpson WG. Gastroesophageal reflux disease and asthma: diagnosis and management. *Arch Intern Med* 1995; 155:798.

34.Kennedy JH. Silent gastroesophageal reflux: an important but little known course of pulmonary complications. *Dis Chest* 1962; 42:42.

35.Mansfield LE, Stein MR. Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism. *Ann Allergy* 1978; 41:224.

36.Holmes PW, Campbell AM, Barter CE, et al. Changes of lung volumes and lung mechanics in asthma and normal subjects. *Thorax* 1978; 33:394.

37.Moote DW, Lloyd DA, McCourtie DR, et al. Increase in gastroesophageal reflux during methacholine-induced bronchospasm. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78:619.

38.Bilello KS, Murin S, Matthay RA. Epidemiology, etiology, and prevention of lung cancer. *Clin Chest Med* 2002; 23 (1):1-25.

39. Stewart AK, Bland KI, McGinnis LS Jr. Clinical highlights from the National Cancer Data Base: 2000. *CA Cancer J Clin* 2000; 50:171-183.
40. Geddes DM, Webley M, Emerson PA. Airways obstruction in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1979; 38:222-225.
41. Hassan WU, Keaney NP, Holland CD et al. Bronchial reactivity and airflow obstruction in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1994; 53:511-514.
42. Mountz JD, Turner RA, Collins RL et al. Rheumatoid arthritis and small airways function. *Arthritis Rheum* 1984; 27:728-736.
43. Radoux V, Menard HA, Begin R et al. Airways disease in rheumatoid arthritis patients. *Arthritis Rheum* 1987; 30:249-256.
44. Vergnenegre A, Pugnere N, Antonini MT et al. Airway obstruction and rheumatoid arthritis. *Eur Respir J*, 1997; 10:1072-1078.
45. Constantopoulos SH, Papadimitriou CS, Moutsopoulos HM. Respiratory manifestations in primary Sjögren's syndrome. *Chest* 1985; 88:226-229.
46. Lahdensuo A, Korpela M. Pulmonary findings in patients with primary Sjögren's syndrome. *Chest* 1995; 108:316-319.
47. Papathanasiou MP, Constantopoulos SH, Tsampoulas C et al. Reappraisal of respiratory abnormalities in primary and secondary Sjögren syndrome. A controlled study. *Chest* 1986; 90:370-374.
48. Gudbjornsson B, Hedenstrom H, Stalenheim G et al. Bronchial hyperresponsiveness to metacholine in patients with primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum* 1991; 50:36-40.
49. La Corte R, Bajocchi G, Potena A et al. Bronchial hyperreactivity in systemic sclerosis patients: influence of associated Sjögren syndrome. *Ann Rheum Dis* 1995; 54:636-639.
50. Bridges AJ, Hsu K-C, Dias-Arias AA et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia and scleroderma. *J Rheumatol* 1992; 19:1136-1140.
51. Owens GR, Follansbee WP. Cardiopulmonary manifestations of systemic sclerosis. *Chest* 1987; 91:118-127.
52. Steen VD, Owens GR, Fino et al. Pulmonary involvement in systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum* 1985; 28:759-767.
53. Bjerke RD, Tashkin DP, Clements PJ et al. Small airways in progressive systemic sclerosis. *Am J Med* 1979; 66:201-209.
54. Greenwald GI, Tashkin DP, Gong H et al. Longitudinal changes in lung function and respiratory symptoms in progressive systemic sclerosis. *Am J Med* 1987; 83:8.
55. Bardin PG, Fraenkel D, Sanderson G et al. Increased sensitivity to the consequences of rhinoviral infection in atopic subjects. *Chest* 1995; 107(Suppl.3):157S.
56. Micillo E, Marcatili P, Palmieri S, Mazzarella G. Viruses and asthmatic syndromes. *Monaldi Arch Chest Dis* 1998; 53:88.
57. Johnston SL. Natural and experimental infection of lower respiratory tract. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:46.
58. Pattemore PK, Johnston SL, Bardin PG. Viruses as precipitants of asthma symptoms. I. Epidemiology. *Clin Exp Allergy* 1992; 22:325.
59. Thompson WW, Shay DK, Weintraub E, et al. Mortality associated with influenza and respiratory syncytial virus in the United States. *JAMA* 2003; 289:179.
60. Falsey AR, Patricia A, Hennessey PA, Formica MA, Cox C., Walsh EE. Respiratory syncytial virus infection in elderly and high-risk adults. *N Engl J Med* 2005; 352:17.
61. Foster DA, Talsma A, Furumoto-Dawson A et al. Influenza vaccine effectiveness in preventing hospitalization for pneumonia in the elderly. *Am J Epidemiol* 1992; 136:296.
62. Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994; 331:778.

[Informações Médicas](#)

[Home](#)

[Design by Walter](#)

[Serralheiro](#)

[Anterior << Asma na Infância](#)

[Próximo >> Asma e Tabagismo](#)