João Gaspar Marques

Hospital de Dona Estefânia – Centro Hospitalar de Lisboa Central Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

Alergia alimentar em crianças em idade pré-escolar





Dr. João Gaspar Marques
(Mestrando em Investigação Clínica)

Prof. Doutor Pedro Martins
(Orientador de Mestrado)

TESE DE MESTRADO

MESTRADO EM INVESTIGAÇÃO CLÍNICA / CLINICAL RESEARCH MASTER
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA/
NORTHEASTERN UNIVERSITY

DOCUMENTO E CURRICULUM VITAE DISPONÍVEIS EM:



ÍNDICE

1. Notas Introdutórias	7
1.1. Prêambulo	7
1.2. Publicações	7
2. Resumo	8
3. Introdução e Objectivos	9
3.1. Introdução	9
3.2. Objectivos	13
4. MATERIAL E MÉTODOS	14
4.1. População e Desenho do Estudo	14
4.2. Avaliação de Alergia Alimentar e Anafilaxia	16
4.3. Análise Estatística	17
5. RESULTADOS	18
5.1. ALERGIA ALIMENTAR REPORTADA	19
5.2. FACTORES ASSOCIADOS A ALERGIA ALIMENTAR	22
6. Discussão	23
7. Considerações Finais	27
8. Bibliografia	28
9. Anexos	32
ANEXO 1	32
ANEXO 2	33
ANEXO 3	36
ANEXO 4	38

14

ÍNDICE DE TABELAS E FIGURAS

FIGURAS

FIGURA 2. METODOLOGIA E CRONOGRAMA DO PROJECTO ENVIRH	15
TABELAS	
Tabela 1. Características sócio-demográficas das crianças avaliadas	18
Tabela 2. Prevalência reportada de alergia alimentar por faixa etária	19
Tabela 3. Frequência reportada de alergia alimentar por alimento	20
TABELA 4. RELAÇÕES ENTRE AS DIFERENTES COVARIÁVEIS ESTUDADAS E ALERGIA	
ALIMENTAR ACTUAL REPORTADA	22

FIGURA 1. DISTRIBUIÇÃO DOS INFANTÁRIOS AVALIADOS NO PROJECTO ENVIRH

LISTA DE ABREVIATURAS

AA: ALERGIA ALIMENTAR

CNPD: Comissão Nacional de Protecção de Dados

DP: DESVIO-PADRÃO

ENVIRH: Environment and Health in Children Day Care Centres

EUA: ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA

HLA: HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN

IC: Intervalo de Confiança

IGE: IMUNOGLOBULINA E

IL: INTER-LEUCINA

ISAAC: THE INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD

OR: Odds-Ratio

SPSS: STATISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCES

TH: T-HELPER

ORIENTADOR

Professor Doutor Pedro Martins, Professor Auxiliar Convidado do Departamento de Fisiopatologia, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

FINANCIAMENTO

A presente dissertação foi desenvolvida no âmbito do Projecto ENVIRH, financiado pela Fundação para a Ciência e Tecnologia (PTDC/SAU-ESA/100275/2008).

AGRADECIMENTOS

Todo o trabalho subjacente ao documento que surge agora como matéria de tese de mestrado, foi em grande parte resultado da colaboração de um conjunto de pessoas às quais gostaria de expressar o meu agradecimento:

Ao Professor Doutor Pedro Martins, pelo todo o apoio e dinamismo que prestou na orientação deste trabalho. A sua pro-actividade e capacidade de trabalho servem como exemplo na busca da constante aquisição de novas competências e melhoria do desempenho científico.

Ao Professor Doutor Nuno Neuparth pela iniciativa e pioneira visão na promoção, planeamento e organização deste tipo de projectos multidisciplinares, promovendo o conhecimento de uma forma incansável e apaixonada.

A todos os meus colegas do Serviço de Imunoalergologia do Hospital de Dona Estefânia, pela simpatia e amizade ao longo dos anos. Em especial à actual Directora, Dr.ª Paula Leiria-Pinto, pelo seu apoio.

A todo o corpo docente do Departamento de Fisiopatologia da Faculdade de Ciências Médicas, pelo apoio e amizade demonstradas.

Às crianças e aos pais das crianças que participaram no estudo e que sempre demonstraram uma enorme simpatia e boa vontade.

Aos meus pais, à minha esposa Ana e ao meus filho Francisco, que souberam compreender as minhas faltas, sendo fundamental todos o seu apoio.

1. NOTAS INTRODUTÓRIAS

1.1 Preâmbulo

A prevalência da doença alérgica tem aumentado drasticamente nas últimas décadas, sobretudo em idade pediátrica. Apesar deste aumento, mesmo nos países ditos desenvolvidos, os cuidados médicos continuam fragmentados e longe do desejável. O interesse pessoal pela Imunoalergologia surgiu desde tenra idade, no papel de doente e da relação médico-doente. A curiosidade e o interesse ficou, mais tarde a escolha foi simples. Esta experiência, apesar de muitas vezes impossível de replicar em outras áreas da Medicina, constitui, sem dúvida alguma, uma mais valia na dia-a-dia do Médico.

A presente tese pretende descrever o resultado da investigação realizada no âmbito do Mestrado em Investigação Clínica, enquadrado no Projecto ENVIRH, financiado pela Fundação para a Ciência e Tecnologia.

1.2 PUBLICAÇÕES

O trabalho desenvolvido na presente tese de Mestrado, deu origem às seguintes publicações:

Publicações sob a forma de artigo original

Gaspar-Marques J, Carreiro-Martins P, Papoila AL, Caires I, Pedro C, Araujo-Martins J, et al. Food Allergy and Anaphylaxis in Infants and Preschool-Age Children. *Clinical pediatrics* 2014; 53(7):652-7.

Publicações sob a forma de resumo

Marques J, Belo J, Martins J, Caires I, Araújo-Martins J, Pedro C, Rosado-Pinto J, Neuparth N, Leiria-Pinto P. Anafilaxia e alergia alimentar em crianças com idade inferior a 6 anos. Rev Port Imunoalergologia 2012; 20 (S5): 25.

2. RESUMO

Os dados acerca da prevalência de alergia alimentar (AA) em lactentes e crianças em idade pré-escolar e factores de risco associados são escassos. Neste estudo, 19 infantários de Lisboa e Porto foram seleccionados após estratificação e análise de clusters. Foi aplicado um questionário adaptado do estudo ISAAC a uma amostra de crianças que frequentavam esses infantários. Os outcomes avaliados foram AA reportada e anafilaxia. Foi utilizada uma análise de regressão logística para explorar quais os potenciais factores de risco para AA reportada. Dos 2228 questionários distribuídos, 1217 foram incluídos na análise (54,6%). A idade mediana das crianças foi de 3,5 anos e 10,8% foram descritas como alguma vez tendo tido AA. Em 5,7% das crianças foi reportada AA actualmente. Três (0,2%) das crianças tiveram quadros clínicos compatíveis com anafilaxia. História parental de AA reportada, história pessoal de dermatite atópica e parto pré-termo foram factores descritos como aumentando a possibilidade de AA actual reportada. Identificou-se uma elevada prevalência de AA percepcionada pelos pais em crianças de idade pré-escolar. A identificação de factores de risco pode contribuir para a melhoria da prevenção de AA.

3. INTRODUÇÃO E OBJECTIVOS

3.1 Introdução

Actualmente, a definição de alergia alimentar(AA) compreende um efeito adverso de saúde que ocorre na sequência de uma resposta imune específica e reprodutível aquando da exposição ao alimento[1]. Este conceito é distinto da intolerância alimentar que envolve reacções não-imunes, nomeadamente metabólicas, tóxicas, farmacológicas e outras com mecanismos inespecíficos[1].

Assim sendo, a AA pressupõe sempre a ocorrência de uma resposta imune dirigida a um determinado alimento[2]. Esta definição engloba, de acordo com diversas recomendações internacionais, reacções que podem ser IgE-mediadas, não-lgE mediadas, ou uma combinação de ambas[3-5]. A AA pode causar reacções alérgicas potencialmente fatais e diminuir a qualidade de vida dos indivíduos atingidos[6]. Nas últimas décadas, a prevalência de AA tem aumentado em diversas regiões a nível mundial[7]. Embora haja mais de 170 alimentos descritos como potencialmente alergénicos, a maioria das reacções são desencadeadas por um número restrito de alimentos, havendo variações geográficas entre regiões[6]. No Canadá, por exemplo, num estudo recente[8], utilizando como parâmetro de avaliação a frequência de alergia alimentar reportada e excluindo os casos pouco prováveis pela características clínicas da reacção descritas no questionário, os alimentos mais frequentemente envolvidos foram, em idade pediátrica, o leite (2,2%), amendoim (1,8%) e frutos secos (1,7%). Em adultos, nesse mesmo estudo[8], os alimentos mais frequentemente envolvidos foram o marisco (1,9%), frutos frescos (1,6%) e vegetais (1,3%).

A anafilaxia induzida por alimentos é uma reacção alérgica grave, de início rápido, que pode em último caso conduzir à morte[9] e é a causa mais frequente de anafilaxia em idade pediátrica[10-12]. A anafilaxia IgE-mediada induzida por alimentos envolve a libertação sistémica de mediadores inflamatórios, a partir de mastócitos e basófilos, em indivíduos previamente sensibilizados. Os critérios clínicos actualmente publicados de definição de anafilaxia em idade pediátrica incluem um início agudo do quadro clínico e dois ou mais dos seguintes

achados: envolvimento mucocutâneo, compromisso respiratório/cardiovascular e sintomas gastrointestinais persistentes[13].

Actualmente, a determinação da prevalência de AA é um exercício metodológico desafiante. A forma mais específica de determinar a ocorrência de AA é através da realização de provas de provocação em dupla ocultação e controladas por placebo[6]. No entanto, a utilização desta metodologia em estudos de prevalência é difícil, dado que a sua realização é morosa e nem todos os alimentos são passíveis de ser facilmente ocultados[6]. Por outro lado, é fundamental que seja medido o número de reacções a alimentos percepcionadas pelos cuidadores das crianças, pois será uma medida de cálculo potencial de utilização dos recursos de saúde em resposta a estas[14].

Tal como acontece na AA no geral, a avaliação do risco de anafilaxia induzida por alimentos em idade pediátrica é também dificultada por diversos factores, nomeadamente a escassez de dados e as relevantes diferenças metodológicas entre os diversos estudos disponíveis[13]. Por exemplo, alguns estudos reportam que a incidência de anafilaxia é superior em idade pediátrica comparativamente a adultos[15], enquanto outros reportam que é inferior[16]. Para além disso, têm sido utilizadas metodologias bastante diversas na investigação da epidemiologia da anafilaxia. A título de exemplos, num rastreio realizado em todas as crianças francesas em idade escolar, estimou-se que uma em cada 1000 crianças tinha um plano individualizado de actuação em caso de emergência[17].

Quanto à prevalência de AA reportada pelos pais também há publicações disponíveis, mas os resultados são díspares e erráticos[14, 18-20]. Num estudo de grandes dimensões realizado nos Estados Unidos da América (EUA), que incluiu 40104 crianças, obteve-se uma prevalência de AA em idade pediátrica de 8,0%[20]. Num outro estudo, envolvendo uma coorte de 757 crianças com 11 anos de idade, no Reino Unido, foi reportada uma prevalência de AA num único ponto temporal de 11,6% nas crianças com 11 anos de idade e de 12,4% nas crianças com 15 anos de idade[18]. Numa avaliação realizada em França, que teve por base a aplicação de um questionário, a prevalência calcula de AA actual

em crianças com seis anos de idade foi de 6,8% e nas crianças entre os 11 e os 14 anos de 3,4%. A prevalência reportada de AA auto-percepcionada ao longo da vida varia entre 2,4 e 12,4%[19].

Em idade pré-escolar os estudos disponíveis são reduzidos. Os dados recolhidos no estudo de grandes dimensões realizado nos EUA, previamente citado[20], identificaram uma taxa de prevalência de percepção parental de AA de 6,3% entre as 5429 crianças entre os 0 e dois anos de idade, de 9,2% entre as 5910 crianças entre os três e os 5 anos de idade. Um outro estudo realizado na Finlândia, descreveu uma prevalência combinada (percepção parental e diagnóstico médico) de AA ao longo da vida de 30% em crianças com idades entre um e quatro anos[21]. No Reino Unido, um estudo observou uma incidência cumulativa de 26% de AA percepcionada pelos pais em crianças até um ano de idade e de 34% nas crianças com três anos de idade. Nesse mesmo estudo, por outro lado, a incidência de AA confirmada por prova de provocação controlada e história clínica claramente sugestiva foi de 3% e 5%, respectivamente[22].

Para além do impacto actual conhecido da AA em idade pediátrica em termos de saúde pública, o número de crianças com AA parece estar a aumentar[23]. Assumindo o aumento de prevalência da AA, as políticas de prevenção desta, através de evicção alergénica durante a gravidez, aleitamento materno e infância, têm sido vistas como políticas de saúde pública efectivas na prevenção de alergias, embora haja pouco suporte epidemiológico que as suporte[24].

Os estudos epidemiológicos de base populacional geraram diversas novas teorias relativas a factores de risco, incluindo factores modificáveis, entre os quais a dieta materna e infantil, obesidade e a idade de introdução dos alimentos[25]. Detalhando estes factores de risco para AA, podemos descrever os mais estudados, incluindo o género (o sexo masculino em idade pediátrica tem sido apontado como factor de risco) a raça e etnia (raça negra e asiática têm sido apontadas como tendo risco acrescido comparativamente aos indivíduos de raça caucasiana), genéticos (associações familiares, HLA e genes específicos), outras doenças alérgicas concomitantes (sobretudo a dermatite atópica), défice

de vitamina D, consumo reduzido de ómega-3, consumo reduzido de antioxidantes, utilização de antiácidos (pela menor digestão dos alergénios), obesidade (pelo estádio inflamatório subjacente) e a idade e via de exposição aos alimentos (aumento do risco por atraso na introdução de alimentos, com possível sensibilização ambiental)[24, 26]. Estas teorias também necessitam de confirmação através de mais estudos epidemiológicos.

O curso natural da AA e a resolução desta tem vindo a ser caracterizada e foi recentemente revista[6]. No geral, a AA, em idade pediátrica, ao leite, ovo, trigo e soja, tipicamente desaparece durante a infância, enquanto a alergia ao amendoim, frutos secos, peixe e crustáceos tipicamente persistem. O prognóstico também depende da forma de apresentação da AA; por exemplo, a esofagite eosinofílica relacionada com alimentos dificilmente se resolve. Há evidência recente de que as taxas de resolução da AA têm vindo a diminuir em alimentos em que tipicamente havia resolução, nomeadamente, na alergia ao leite, ovo, trigo e soja[7].

A possibilidade de predizer precocemente a futura aquisição de tolerância seria útil no acompanhamento dos doentes com AA. Poderia orientar o clínico para a possibilidade de intervenções imunoterapêuticas e orientações personalizadas acerca do prognóstico. Níveis mais elevados de IgE-especifícias aparentemente associam-se a pior prognóstico, comparativamente a indivíduos com valores mais reduzidos. Por outro lado, reduções neste parâmetro ao longo do tempo podem indiciar aquisição de tolerância. Actualmente, esta é uma área de franca investigação, estando a tentar desenvolver-se marcadores de prognóstico a longo prazo[7]. Tal facto, aumenta ainda mais a necessidade de investigação das causas e mecanismos de AA.

A patogénese da AA parece envolver uma interligação complexa entre factores ambientais e genéticos, subjacente às manifestações das diversas formas de distúrbios alérgicos induzidos por alimentos. Existem diversas revisões que abordam o papel das células apresentadoras de antigénios, da resposta humoral, vias de sinalização, estádios inflamatórios de base, microbiota e função das células efectoras, na resposta imunitária a antigénios da dieta[7]. O

conhecimento das interacções gene-ambiente é fundamental no estudo da patogénese da AA. Por exemplo, o aleitamento materno pode associar-se a aumento do risco de sensibilização, mas este efeito está dependente de variações genéticas funcionais no receptor β1 da IL-12, no toll-like receptor 9 e nos genes da linfopoietina estromal tímica. Outros genes potencialmente envolvidos são polimorfismos do gene da IL-4. O microbioma é um importante ambiente "interno" de exposição ambiental e a terapêutica com prebióticos e probióticos abre novas opções terapêuticas. Está já demonstrado que a suplementação com probioticos, num ensaio controlado[27], se associou a menor produção de IL-5 e IL-10 após exposição antigénica. Para além disso, a forma de preparação e processamento dos componentes não-proteicos dos alimentos pode também ter alguma relevância na patogénese da alergia alimentar. Este conceito pode ir para além da noção de que a temperatura destrói alergénios alimentares relevantes (por exemplo, as estruturas terciárias das proteínas do ovo ou leite) ou formando alergénios mais potentes (como acontece no caso do amendoim tostado). Por exemplo, algumas células T natural-killer podem ser activadas por esfingo-lípidos apresentados através de moléculas CD1d, produzindo citocinas Th2, podendo fazer com que estes componentes desencadeiem uma resposta alérgica dirigida ao alimento[27].

3.2 OBJECTIVOS

Dadas as lacunas de conhecimento atrás citadas, o objectivo do estudo realizado foi estimar a prevalência reportada de AA em crianças de idade préescolar e identificar potenciais factores de risco de AA.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 POPULAÇÃO E DESENHO DO ESTUDO

Este estudo tratou-se de um estudo transversal realizado em Portugal no âmbito do Projecto ENVIRH (*Environment and Health in Children Day Care Centres* - PTDC/SAU-ESA/100275/2008). O Projecto ENVIRH, financiado pela Fundação para a Ciência e Tecnologia. tinha como objectivo avaliar a associação entre a qualidade do ar interior em infantários e a saúde infantil. Na primeira fase deste Projecto, foram selecionados aleatoriamente, após estratificação por freguesia, 45 infantários de Lisboa e Porto.

Na figura abaixo é apresentada a distribuição geográfica dos infantários avaliados, nas cidades de Lisboa e Porto:



Figura 1 – Distribuição dos Infantários Avaliados no Projecto ENVIRH

Na segunda fase do mesmo Projecto, foram selecionados 19 infantários dos 45 infantários iniciais, utilizando como critério a análise de clusters da qualidade do ar interior avaliada na primeira fase. Em ambas as fases foram recrutadas amostras de conveniência das crianças que frequentavam os infantários seleccionados. Os dados apresentados nesta dissertação referem-se exclusivamente à segunda fase.

Na figura abaixo está explicada de forma sucinta a metodologia e cronograma seguidos no Projecto ENVIRH:



Figura 2 – Metodologia e Cronograma do Projecto ENVIRH

O estudo ENVIRH foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa (**Anexo 1**). A base de dados foi registada e aprovada pela Comissão Nacional de Protecção de Dados (CNPD) –

Anexo 2. Os pais foram informados acerca do estudo ENVIRH e deram consentimento assinado à participação – **Anexo 3**.

4.2 AVALIAÇÃO DA ALERGIA ALIMENTAR E ANAFILAXIA

No âmbito do Projecto ENVIRH foi distribuído a todas as crianças que frequentavam os infantários seleccionados um questionário para avaliação da saúde das crianças, para preenchimento pelos pais (n=2228). Este questionário foi uma adaptação do questionário utilizado no estudo ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Chilhood*). Este questionário incluiu questões para avaliar a prevalência reportada de AA e seus potenciais factores de risco. No **Anexo 4** é apresentada a fracção do questionário distribuído onde estão incluídas as questões relativas a AA.

Os parâmetros clínicos avaliados incluíram a descrição de algumas vez terem tido uma reacção de AA, terem AA actualmente ou terem tido anafilaxia. A definição de anafilaxia utilizada seguiu as recomendações da EAACI (*European Academy of Allergy and Clinical Immunology*) acerca da abordagem da anafilaxia em idade pediátrica: início súbito após exposição ao alimento (<30 minutos), envolvimento cutâneo e/ou mucocutâneo, e pelo menos uma manifestação de compromisso respiratório ou disfunção cardiovascular. As crianças poderiam ainda ter, para além dos critérios acima citados, sintomas gastrointestinais persistentes (vómitos).

As duas primeiras perguntas do questionário destinavam-se a avaliar se a criança alguma vez tinha tido uma reacção alérgica após ingestão de alimentos ("O seu filho teve alguma vez alergia a algum alimento?") e se ainda era alérgico aquando do momento de aplicação do questionário ("O seu filho é actualmente alérgico a algum alimento?"). Caso a resposta fosse positiva, o alimento envolvido poderia ser reportado numa questão de escolha múltipla possível, sendo as opções possíveis o leite, ovo, peixe, chocolate, laranja, soja, trigo, amendoim, morango, pêssego, frutos secos, marisco, kiwi e um campo livre para "Outros". De seguida eram aplicadas questões para caracterização da reacção

clínica ocorrida com o primeiro alimento envolvido: idade da primeira reacção, cronologia da reacção, sintomas apresentados, número de reacções e a aquisição de tolerância ao alimento envolvido.

4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A prevalência de parâmetros de avaliação clínicos foi estimada na amostra como a sua prevalência nesse momento do tempo, bem como os respectivos intervalos de confiança a 95% (IC95%). Realizou-se uma análise exploratória das variáveis de interesse (género, idade, dermatite atópica, peso à nascença <2,5 kg, idade gestacional à nascença <37 semanas, parto por cesariana, história de aleitamento materno, educação parental e história parental de AA. Foram calculados inicialmente os coeficientes de regressão brutos e os correspondentes *odds ratios* (ORs). Os ORs ajustados foram obtidos através de modelos de regressão logística multivariável. As variáveis associadas (p<0,25) com os parâmetros de avaliação clínicos na análise univariável foram incluídas nos modelos. Os ORs brutos e ajustados foram calculados com IC95%. Considerou-se como nível de significância α =0,05. A análise estatística foi realizada utilizando o software SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*; SPSS Inc, Chicago, IL) versão 20.0, para Windows.

5. RESULTADOS

Dos 2228 questionários distribuídos foram preenchidos 1225 (55,0%) e 1217 foram incluídos na análise (54,6%). A idade média global das crianças avaliadas foi de 3,5 anos (desvio-padrão: 1,5 anos); 466 (38,3%) tinham entre zero e três anos de idade e 751 (61,7%) entre quatro e seis anos. Entre a amostra de doentes analisados 637 eram rapazes (52,3%). Não se observaram diferenças quanto ao género e à idade entre os respondedores e não respondedores ao questionário. A **Tabela 1** sumariza as características sócio-demográficas das crianças avaliadas:

Tabela 1 - Características sócio-demográficas das crianças avaliadas (n=1217)

Parâmetro	RESULTADO
Género (%)	
Masculino	52,3
Feminino	47,7
Idade em anos (DP)	3,5 (1,5)
Educação Parental (%)	
Primária ou secundária	63,7
Bacharelato ou licenciatura	36,3
Parto cesariana %; (IC95%)	43,1 (40,3-45,9)
Peso à nascença 2,5kg %; (IC95%)	13,0 (11,2-15,0)
Parto pré-termo (<37 semanas) %; (IC95%)	8,4 (7,0-10,1)
Aleitamento materno %; (IC95%)	91,3 (89,5-92,7)
Dermatite atópica %; (IC95%)	15,1 (13,1-17,3)
História parental de alergia alimentar %; (IC95%)	10,5 (8,9-12,4)

Abreviaturas: DP – desvio-padrão; IC – intervalo de confiança

5.1 ALERGIA ALIMENTAR REPORTADA

No total, 131 crianças (10,8%; IC95%: 9,1-12,6%) foram descritas como alguma vez tendo tido uma reacção de AA e 70 (5,7%; IC95%: 4,6-7,2%) como tendo actualmente AA. Na **Tabela 2** são apresentados os dados de prevalência de AA por faixa etária.

Tabela 2 – Prevalência reportada de alergia alimentar por faixa etária (n=1217)

Parâmetro	RESULTADO EM % (IC95%)
Alguma vez ter tido alergia alimentar	
0-3 anos (n=466)	8,6 (6,4-11,5)
4-6 anos (n= 751)	12,1 (10,0-14,7)
Total (n=1217)	10,8 (9,1-12,6)
Alergia alimentar actualmente	
0-3 anos (n=466)	4,7 (3,1-7,0)
4-6 anos (n= 751)	6,4 (4,9-8,4)
Total (n=1217)	5,7 (4,6-7,2)

Abreviaturas: IC – intervalo de confiança

Globalmente, o alimento mais frequentemente envolvido foi o leite (2,8%), morango (2,3%), chocolate (1,3%), ovo (1,0%) e marisco (0,7%). Em 37 casos, o alimento envolvido não estava pré-especificado no questionário. Na **Tabela 3** são apresentadas as frequências reportadas de alergia a cada alimento, por faixa etária.

Tabela 3 – Frequência reportada de alergia alimentar por alimento (n=1217)

		FAIXA ETÁRIA	
•	0-3 ANOS	4-6 ANOS	TOTAL
ALIMENTO	(N=466)	(N=751)	(N=1217)
	N (%)	N (%)	N (%)
Leite	7 (1,5)	27 (3,6)	34 (2,8)
Morango	9 (1,9)	19 (2,5)	28 (2,3)
Chocolate	4 (0,9)	13 (1,7)	17 (1,4)
Ovo	5 (1,0)	7 (0,9)	12 (1,0)
Marisco	4 (0,9)	5 (0,7)	9 (0,7)
Kiwi	3 (0,6)	4 (0,5)	7 (0,6)
Laranja	4 (0,9)	2 (0,3)	6 (0,5)
Amendoim	_	6 (0,8)	6 (0,5)
Frutos secos	_	4 (0,5)	4 (0,3)
Peixe	3 (0,6)	_	3 (0,2)
Pêssego	1 (0,2)	2 (0,3)	3 (0,2)
Trigo	1 (0,2)	1 (0,1)	2 (0,2)
Soja	_	_	_
Outros	14 (3,0)	23 (3,0)	37 (3,0)

Foi ainda avaliado o padrão de apresentação clínica da alergia alimentar ao primeiro alimento envolvido. A mediana da idade da primeira reacção foi de 12 meses (P25-P75: 6-24 meses). A reacção foi descrita como aguda (0-2 horas após exposição) em 55% dos casos (28,4% nos primeiros 30 minutos; as reacções tardias (mais de duas horas) foram reportadas em 45% dos casos. Foi descrito o aparecimento de queixas mucocutâneas em 70% dos casos, gastrointestinais em 30% e sintomas respiratórios em 4%. Entre as

manifestações gastrointestinais descritas, a mais frequente foi a erupção cutânea (59%), seguida do prurido (21%) e angioedema (12%). Relativamente às manifestações gastrointestinais, 22% dos doentes referiam diarreia, 14% vómitos e 12% dor abdominal. Quanto à idade da primeira reacção, ao primeiro alimento envolvido, a mediana da idade foi de 24 meses (mínimo-máximo: 1-60 meses). Relativamente ao número de reacções ao primeiro alimento envolvido, a a mediana do número de reacções foi de 1 (mínimo-máximo: 1-6).

Três crianças (0,2%) tiveram um quadro clínico compatível com anafilaxia (IC95%: 0,09-0,7%). Os alimentos envolvidos foram o leite (um caso), peixe (um caso) e kiwi (um caso).

5.2 FACTORES ASSOCIADOS A ALERGIA ALIMENTAR

As variáveis que se associaram significativamente com alergia alimentar actual reportada na análise univariável foram história parental de AA, história pessoal de dermatite atópica e parto pré-termo (<37 semanas de idade gestacional à data do parto). Na análise multivariável todos estes factores permaneceram significativos no modelo final, ajustado à idade. Outras variáveis analisadas consideradas não significativas foram idade, sexo, educação parental, aleitamento paterno, parto cesariana, tabagismo parental e peso à nascença. A **Tabela 4** descreve as diferentes covariáveis analisadas e os ORs correspondentes.

Tabela 4 – Relações entre as diferentes covariáveis estudadas e alergia alimentar actual reportada^a

Parâmetro	ODDS RATIO	ODDS RATIO
PARAMETRO	Вкито (ІС95%)	AJUSTADO (IC95%)
Género	0,865 (0,53-1,41), <i>p</i> = 0,558	b
Idade (anos)	1,09 (0,94-1,26), <i>p</i> = 0,244	1,12 (0,95-1,32), <i>p</i> = 0,186
Dermatite atópica	2,52 (1,46-4,37), <i>p</i> = 0,001	2,10 (1,18-3,73), <i>p</i> = 0,012
História parental de	3,83 (2,19-6,69), <i>p</i> < 0,001	3,63 (2,02-6,51), <i>p</i> < 0,001
alergia alimentar	5,05 (2,15-0,05), p < 0,001	3,00 (2,02-0,31), p < 0,001
Aleitamento materno	1,05 (0,44-2,48), <i>p</i> = 0,918	b
Parto cesariana	1,26 (0,77-2,04), <i>p</i> = 0,357	b
Peso nascença <2,5 kg	1,26 (0,65-2,46), <i>p</i> = 0,498	b
Parto pré-termo (<37	1,98 (0,98-4,02), <i>p</i> = 0,059	2 54 (1 21-5 30) n = 0 013
semanas)	1,00 (0,00 4,02), p = 0,000	2,04 (1,21 0,00), p = 0,010
Educação parental	0.87 (0.52-1.45), p = 0.593	<u></u> b

^aAs seguintes variáveis foram incluídas no modelo final: idade, dermatite atópica, história parental de alergia alimentar e parto pré-termo (idade gestacional à data do parto <37 semanas) ^bFactor não seleccionado para a análise multivariável (Valor *p* na análise univariável >0,25).

6. DISCUSSÃO

O presente estudo estimou uma prevalência de reacções alérgicas a alimentos percepcionadas pelos pais de 10,8% ou 5,7%, consoante se tratasse de reacções ao longo de todo o tempo de vida da criança ou actual, respectivamente. Existem poucos dados disponíveis relativos a alergia alimentar em lactentes e crianças em idade pré-escolar[28, 29], contrariamente a outras doenças alérgicas. Comparando o resultado obtido com os estudos publicados previamente mencionados[21, 22], envolvendo crianças da mesma faixa etária, foi encontrado um valor consideravelmente inferior de AA percepcionada pelos pais. Uma possível explicação para esta diferença são as diferenças geográficas a reportar os casos de AA. McBride et al.[30], ao descrever as características iniciais da coorte EuroPrevall, descreveu que a AA auto-reportada pelas mães de crianças recrutadas na Alemanha (30%), Islândia, Reino Unido e Holanda (todos com prevalências entre 20-22%) foi consideravelmente superior a outros países, nomeadamente Itália (11%), Lituânia, Grécia, Polónia e Espanha (onde foram observadas prevalências entre 5-8%). As diferenças com os irmãos de crianças com AA não foram tão pronunciadas, mas apresentaram um padrão similar[30]. Outra possível explicação pode ser uma diferença real na prevalência de AA entre países. Em adultos, as diferenças de prevalência de AA foram confirmadas através de estudos que utilizaram prova de provocação oral como ferramenta de avaliação[31]. Num outro estudo foram já especuladas razões genéticas. culturais е hábitos alimentares como possíveis explicações[14].

Os valores encontrados na amostra de crianças analisada são similares aos descritos para outros países do sul da Europa[14, 30]. Paralelamente, também o aumento de prevalência de AA no grupo de crianças com 4-6 anos, comparativamente às de 0-3 anos, também já tinha sido previamente descrito[20]. A prevalência de AA em idade pediátrica em Portugal[32] já tinha sido previamente estimada em 8,5%. No entanto, este estudo incluiu crianças com idade inferior a 18 anos referenciadas a uma consulta de Imunoalergologia,

tendo algumas delas apenas diagnóstico clínico apoiado por testes cutâneos e outras por prova de provocação oral.

A realização de estudos que têm como base a avaliação de AA a partir de queixas reportadas pelos pais de crianças da comunidade, contrariamente aos estudos realizados em consultas especializadas, são ferramentas importantes de avaliação do impacto das reacções a alimentos na procura de cuidados de saúde. Este estudo acrescenta assim informação relativamente a este tópico.

Outro dado relevante deste estudo foi a prevalência reduzida de alergia reportada ao amendoim (0,5% da amostra em estudo), contrariamente ao descrito noutros países, nomeadamente nos Estados Unidos da América[20], França[19] e Itália[14].

Α prevalência reportada de doentes identificados com anafilaxia presumivelmente induzida por alimentos (0,2%; IC95%: 0,1-0,7) é relativamente elevada comparativamente com outros estudos[16, 17, 33]. Esta observação não era esperada dados os critérios restritos escolhidos para definição de anafilaxia[13]. Nas crianças com alergia alimentar potencialmente fatal, o ambiente escolar pode representar um local onde o controlo das medidas de evicção seja mais difícil de garantir. Uma proporção significativa de reacções de AA ocorre na escola e estas reacções podem ser fatais[34]. Durante um período de dois anos, as escolas poderão esperar que aproximadamente 18% dos alunos com alergia alimentar tenham uma reacção na escola[35]. Assim sendo, a prevenção adequada e a elaboração de planos de actuação são fundamentais, bem como o acompanhamento dos pais na identificação de procedimentos e recursos ao nível escolar.

Neste estudo, o diagnóstico de AA reportada associou-se com história parental reportada de AA, história pessoal de dermatite atópica e parto pré-termo. A história familiar de doenças atópicas é um factor de risco já identificado para AA[6]. Embora seja pouco provável que os factores de risco genéticos possam ser responsáveis pelo recente aumento na prevalência de AA, é no entanto claro que existem factores predisponentes genéticos envolvidos. Estudos recentes

sugerem relevantes interacções genes-ambiente no desenvolvimento de sensibilização a alimentos[24]. A associação entre AA e dermatite atópica encontra-se descrita noutras publicações[24, 25]. Uma possível explicação para esta associação é dada pela hipótese da exposição alergénica dual, que sugere que a sensibibilização alérgica resulte da exposição cutânea e a tolerância ocorra como resultado da exposição oral ao alimento[24]. A associação entre AA, parto pré-termo e baixo peso à nascença já tinha sido previamente explorada noutros estudos[36, 37]. Um estudo recente propôs que o risco de AA entre as crianças nascidas pré-termo se predominantemente ao facto de nascerem pré-termo e não pelo seu baixo peso à nascença[37]. Esta evidência foi também confirmada neste estudo, onde o parto pré-termo se associou ao risco de AA reportada. Uma possível explicação para esta associação centra-se no facto de que os bebés pré-termo têm imaturidade intestinal à nascença, o que condiciona uma maior permeabilidade intestinal, resultando numa absorção aumentada de antigénios que são apresentados às células imunitárias presentes na parede intestinal[38, 39]. Na prática clínica, a aplicabilidade da identificação destes factores de risco centrarse-á numa melhoria dos esforços de prevenção de AA.

O presente estudo tem limitações relacionadas com as dificuldades em realizar estudos epidemiológicos acerca de AA[25]. A utilização de um questionário parental de AA percepcionada pode provocar erros de classificação e isto poderá explicar as prevalências elevadas de AA reportada a determinados alimentos – nomeadamente, morango e chocolate. No entanto, a alergia ao leite e ao ovo estiveram entre as alergias alimentares mais frequentemente reportadas no presente trabalho, tal como previamente descrito nas crianças em geral[20]. Paralelamente, este erro de má classificação poderá ser uma das possíveis explicações para a relativamente elevada taxa de reacções agudas. Estudos prévios[40, 41] em diferentes populações mostraram que apenas 10% dos casos reportados pelos pais foram depois confirmados através prova de provocação oral. Outra possível causa importante de viés neste estudo poderia residir nos não-respondedores. Contudo, não se encontrarem diferenças entre respondedores e não-respondedores quanto à idade e género, o que minimiza este possível viés. Quanto à comparabilidade deste estudo com os previamente

publicados, dado a taxa de resposta ter sido elevada e comparável a outros estudos previamente publicados[14, 21], também este viés está potencialmente minimizado. Todavia, apesar destas limitações, as grandes mais-valias do estudo foram o tamanho da amostra e o facto de as crianças terem sido recrutadas na comunidade e não em ambiente de consulta médica. Adicionalmente, outra das mais valias deste estudo, reside na avaliação de diferentes características das crianças, duma faixa etária menos estudada.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em conclusão, observou-se uma prevalência consideravelmente elevada de alergia alimentar percepcionada pelos pais, entre crianças de idade pré-escolar. Numa perspectiva de saúde pública, este estudo transversal reforça o impacto da alergia alimentar na nossa sociedade. O impacto da AA na qualidade de vida, no *stress* parental, na escola da criança, nas consequências nutricionais de dietas de evicção restritivas desnecessárias e na maior utilização de cuidados de saúde, suportam a necessidade de profissionais de saúde e serviços clínicos dedicados e especializados ao estudo da doença alérgica. Um melhor acompanhamento dos doentes com alergia alimentar, bem como dos seus grupos de risco, melhorará o nível de cuidados de saúde prestados à sociedade e à criança. A correcta identificação de factores de risco permitirá adequar estratégias de prevenção para AA. O presente trabalho procura contribuir para a informação existente no nosso país sobre alergia alimentar e anafilaxia associada a alimentos.

8. BIBLIOGRAFIA

- 1. Boyce, J.A., et al., Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report. J Allergy Clin Immunol, 2010. **126**(6): p. 1105-18.
- 2. Chafen, J.J., et al., *Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review.* JAMA, 2010. **303**(18): p. 1848-56.
- 3. Sackeyfio, A., et al., *Diagnosis and assessment of food allergy in children and young people: summary of NICE guidance.* BMJ, 2011. **342**: p. d747.
- 4. Fiocchi, A., et al., *Diagnosis and Rationale for Action Against Cow's Milk Allergy (DRACMA): a summary report.* J Allergy Clin Immunol, 2010. **126**(6): p. 1119-28 e12.
- 5. Urisu, A., et al., *Japanese guideline for food allergy*. Allergol Int, 2011. **60**(2): p. 221-36.
- 6. Burks, A.W., et al., *ICON: food allergy.* J Allergy Clin Immunol, 2012. **129**(4): p. 906-20.
- 7. Sicherer, S.H. and H.A. Sampson, *Food allergy: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment.* J Allergy Clin Immunol, 2014. **133**(2): p. 291-307; quiz 308.
- 8. Soller, L., et al., Overall prevalence of self-reported food allergy in Canada. J Allergy Clin Immunol, 2012. **130**(4): p. 986-8.
- 9. Sampson, H.A., et al., *Symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report.* J Allergy Clin Immunol, 2005. **115**(3): p. 584-91.
- 10. Novembre, E., et al., *Anaphylaxis in children: clinical and allergologic features.* Pediatrics, 1998. **101**(4): p. E8.
- 11. Bock, S.A., A. Munoz-Furlong, and H.A. Sampson, *Fatalities due to anaphylactic reactions to foods.* J Allergy Clin Immunol, 2001. **107**(1): p. 191-3.
- 12. Mehl, A., U. Wahn, and B. Niggemann, *Anaphylactic reactions in children--a questionnaire-based survey in Germany*. Allergy, 2005. **60**(11): p. 1440-5.

- 13. Muraro, A., et al., *The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology.*Allergy, 2007. **62**(8): p. 857-71.
- 14. Caffarelli, C., et al., *Parents' estimate of food allergy prevalence and management in Italian school-aged children.* Pediatr Int, 2011. **53**(4): p. 505-10.
- 15. Decker, W.W., et al., The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: a report from the Rochester Epidemiology Project. J Allergy Clin Immunol, 2008. **122**(6): p. 1161-5.
- 16. Braganza, S.C., et al., *Paediatric emergency department anaphylaxis:* different patterns from adults. Arch Dis Child, 2006. **91**(2): p. 159-63.
- 17. Moneret-Vautrin, D.A., et al., [The individual reception project (IRP) for anaphylactic emergencies. The situation in France and French overseas territories in 2002]. Presse Med, 2003. **32**(2): p. 61-6.
- 18. Pereira, B., et al., *Prevalence of sensitization to food allergens, reported adverse reaction to foods, food avoidance, and food hypersensitivity among teenagers.* J Allergy Clin Immunol, 2005. **116**(4): p. 884-92.
- Rance, F., X. Grandmottet, and H. Grandjean, Prevalence and main characteristics of schoolchildren diagnosed with food allergies in France. Clin Exp Allergy, 2005. 35(2): p. 167-72.
- 20. Gupta, R.S., et al., *The prevalence, severity, and distribution of childhood food allergy in the United States.* Pediatrics, 2011. **128**(1): p. e9-17.
- 21. Pyrhonen, K., et al., Occurrence of parent-reported food hypersensitivities and food allergies among children aged 1-4 yr. Pediatr Allergy Immunol, 2009. **20**(4): p. 328-38.
- 22. Venter, C., et al., *Prevalence and cumulative incidence of food hypersensitivity in the first 3 years of life.* Allergy, 2008. **63**(3): p. 354-9.
- 23. Branum, A.M. and S.L. Lukacs, *Food allergy among children in the United States.* Pediatrics, 2009. **124**(6): p. 1549-55.
- 24. Lack, G., *Update on risk factors for food allergy.* J Allergy Clin Immunol, 2012. **129**(5): p. 1187-97.
- 25. Sicherer, S.H., *Epidemiology of food allergy*. J Allergy Clin Immunol, 2011. **127**(3): p. 594-602.

- 26. Visness, C.M., et al., Association of obesity with IgE levels and allergy symptoms in children and adolescents: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. J Allergy Clin Immunol, 2009. **123**(5): p. 1163-9, 1169 e1-4.
- 27. Forsberg, A., et al., *Pre- and post-natal Lactobacillus reuteri supplementation decreases allergen responsiveness in infancy.* Clin Exp Allergy, 2013. **43**(4): p. 434-42.
- 28. Sicherer, S.H., et al., *A voluntary registry for peanut and tree nut allergy:* characteristics of the first 5149 registrants. J Allergy Clin Immunol, 2001. **108**(1): p. 128-32.
- 29. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). Eur Respir J, 1996. **9**(4): p. 687-95.
- 30. McBride, D., et al., The EuroPrevall birth cohort study on food allergy: baseline characteristics of 12,000 newborns and their families from nine European countries. Pediatr Allergy Immunol, 2012. **23**(3): p. 230-9.
- 31. Rona, R.J., et al., *The prevalence of food allergy: a meta-analysis.* J Allergy Clin Immunol, 2007. **120**(3): p. 638-46.
- 32. Morais-Almeida, M., et al., *Alergia alimentar em crianças numa consulta de imunoalergologia*. Rev. Port. Imunoalergol, 1999. **7**(3): p. 167-71.
- 33. Bohlke, K., et al., *Epidemiology of anaphylaxis among children and adolescents enrolled in a health maintenance organization.* J Allergy Clin Immunol, 2004. **113**(3): p. 536-42.
- 34. Eldredge, C. and K. Schellhase, *School-based management of food allergies in children.* Am Fam Physician, 2012. **86**(1): p. 16-8.
- 35. Nowak-Wegrzyn, A., M.K. Conover-Walker, and R.A. Wood, *Food-allergic reactions in schools and preschools*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2001. **155**(7): p. 790-5.
- 36. Lucas, A., et al., *Food and drug reactions, wheezing, and eczema in preterm infants.* Arch Dis Child, 1990. **65**(4): p. 411-5.
- 37. Chandran, U., et al., Food allergy among low birthweight children in a national survey. Matern Child Health J, 2013. **17**(1): p. 165-71.

- 38. Weaver, L.T., M.F. Laker, and R. Nelson, *Intestinal permeability in the newborn*. Arch Dis Child, 1984. **59**(3): p. 236-41.
- 39. Weaver, L.T., M.F. Laker, and R. Nelson, *Enhanced intestinal permeability in preterm babies with bloody stools*. Arch Dis Child, 1984. **59**(3): p. 280-1.
- 40. Bock, S.A., *Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first 3 years of life.* Pediatrics, 1987. **79**(5): p. 683-8.
- 41. Venter, C., et al., *Incidence of parentally reported and clinically diagnosed food hypersensitivity in the first year of life.* J Allergy Clin Immunol, 2006. **117**(5): p. 1118-24.

9. ANEXOS

ANEXO 1



UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA

Faculdade de Ciências Médicas Comissão de Ética (Presidente: Prof. Doutor Diogo Pais)

Decisão final sobre o Projecto "PTDC/SAU-ESA/100275/2008 (Environment and Health in children day care centres - ENVIRH)"

A Comissão de Ética da FCM-UNL (CEFCM) decidiu, por unanimidade, aprovar o Projecto "PTDC/SAU-ESA/100275/2008 (Environment and Health in children day care centres - ENVIRH)", submetido pelo Professor Doutor Nuno Neuparth.

Lisboa, 02 de Maio de 2011

O Presidente da Comissão de Ética,

(Prof. Doutor Diogo Pais)

TO WHOM IT MAY CONCERN

The Ethical Committee of the Faculty of Medical Sciences of the New University of Lisbon (Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa) has unanimously approved the Research Project entitled "PTDC/SAU-ESA/100275/2008 (Environment and Health in children day care centres - ENVIRH)" submitted by Professor Nuno Neuparth.

Lisbon, May 2nd, 2011

The Chairman of the Ethical Committee,

(Prof. Doutor Diogo Pais)

Campo dos Mártires da Pátria, 130 1169-056 Lisboa Portugal Tel. 21 8803039 Fax:21 8852313 Email:cefcm@fcm.unl.pt

ANEXO 2



Processo n.º 8046/2010

AUTORIZAÇÃO N.º 363 /2011

A Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa notificou à CNPD um tratamento de dados pessoais com a finalidade de elaborar um estudo observacional sobre o ambiente e saúde em creches e infantários (ENVIRH).

Trata-se de um estudo que pretende avaliar a qualidade do ar e da ventilação de infantários/jardins-de-infância e observar o impacto dessa avaliação na saúde respiratória das crianças.

O estudo é composto por avaliações à qualidade do ar, colheita de secreções nasais e da orofaringe com zaragatoa das crianças e por um questionário dirigido aos encarregados de educação, que será, posteriormente, entregue em envelope fechado ao Educador de Infância.

Serão incluídas no estudo as crianças que frequentem os infantários públicos participantes. Os investigadores no estudo solicitarão consentimento informado aos representantes legais.

Os dados serão recolhidos num caderno de recolha de dados em formato papel.

No "caderno de recolha de dados" não há identificação nominal dos titulares, sendo aposto um código que é apenas do conhecimento do investigador principal.

O infantário/creche informará os investigadores, com o consentimento dos legais representantes, sempre que os educandos adoeçam, para que sejam recolhidas amostras biológicas.

Será recolhido o contacto telefónico dos titulares para que o investigador faça um seguimento

Os destinatários deverão ser ainda informados sobre a natureza facultativa da sua participação e garantida confidencialidade no tratamento.

A CNPD já se pronunciou na sua Deliberação n.º 227 /2007 sobre o enquadramento legal, os fundamentos de legitimidade, os princípios orientadores para o correcto cumprimento da Lei de

Rua de São Bento, 148-3º • 1200-821 LISBOA Tel: 213 928 400 Fax: 213 976 832 geral@cnpd.pt www.cnpd.pt 21 393 00 39 LINHA PRIVACIDADE Dias úteis das 10 às 13 h 1 duvidas@cnpd.pt



Protecção de Dados, bem como as condições gerais aplicáveis ao tratamento de dados pessoais para esta finalidade.

No caso em apreço, a notificação enquadra-se no âmbito tipificado por aquela Deliberação.

A informação tratada é recolhida de forma lícita (art.º 5°, n.º1 al. a) da Lei 67/98), para finalidades determinadas, explícitas e legítimas (cf. al. b) do mesmo artigo) e não é excessiva.

O fundamento de legitimidade é o consentimento expresso do titular dos legais representantes, devendo o estudo ter em conta o superior interesse da criança.

Havendo absoluta necessidade de se usarem amostras identificadas ou identificáveis, estas devem ser codificadas, ficando os códigos armazenados separadamente, mas sempre em instituições públicas (Cfr. nº 11 do art. 19º da supra referida Lei 12/2005).

Assim, nos termos do nº2 do artigo 7º e da alínea a) do nº 1 do artigo 28º da LPD, com as condições e limites fixados na referida Deliberação, que se dão aqui por reproduzidos e que fundamentam esta decisão, e ainda com a condição aqui fixada, autoriza-se o acesso aos dados pessoais dos doentes, constantes dos processos clínicos, para a elaboração do presente estudo.

Responsável pelo tratamento: Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lishoa

Finalidade: estudo observacional sobre o ambiente e saúde em creches e infantários (ENVIRH).

Categoria de Dados pessoais tratados: nome do infantário, código da criança, sexo, idade, escolaridade dos pais, telefone, sintomas de problemas respiratórios, asma, alergias, doenças do foro respiratório dos progenitores e se alguém fuma dentro de casa e recolha de amostras biológicas.

Entidades a quem podem ser comunicados: Não há.

Formas de exercício do direito de acesso e rectificação: Junto dos investigadores.

Interconexões de tratamentos: Não há.

Transferências de dados para países terceiros: Não há

Prazo de conservação: Os dados identificativos dos seus titulares devem ser destruídos um mês após o fim do estudo.

Rua de São Bento, 148-3° • 1200-821 LISBOA Tel: 213 928 400 Fax: 213 976 832 geral@cnpd.pt www.cnpd.pt 21 393 00 39 LINHA PRIVACIDADE Dias úteis das 10 às 13 h duvidas@cnod.nt



Dos termos e condições fixados na Deliberação n.º 227/ 2007 e na presente Autorização decorrem obrigações que o responsável deve cumprir. Deve, igualmente, dar conhecimento dessas condições a todos os intervenientes no circuito de informação.

Lisboa, de Fevereiro de 2011

Ana Roque, Luís Paiva de Andrade, Vasco Almeida, Helena Delgado António, Carlos Campos Lobo, Luís Barroso (Relator)

Luís Lingnau da Silveira (Presidente)

Rua de São Bento, 148-3° • 1200-821 LISBOA Tel: 213 928 400 Fax: 213 976 832 geral@cnpd.pt www.cnpd.pt 21 393 00 39 LINHA PRIVACIDADE Dias úteis das 10 às 13 h 3 duvidas@cnpd.pt

ANEXO 3

Consentimento informado e informação complementar fornecida aos pais no momento do recrutamento para o estudo

<u>Título do Estudo</u>: Ambiente e saúde em creches e infantários

Os vírus são os principais causadores de infecção respiratória nas crianças. O objectivo desta investigação médica é o de descobrir quais são os vírus que provocam as infecções respiratórias que atingem as crianças que frequentam os infantários, tentando ainda relacionar essas infecções com a qualidade do ar ambiente e com o aparecimento da asma.

Para se conseguir este objectivo, cada vez que uma criança tiver uma infecção respiratória (que se manifeste pelo menos por duas destas manifestações clínicas: tosse, febre, sibilância ("gatinhos") ou congestão nasal ("nariz tapado"), os pais deverão comunicar a uma responsável do infantário que, por sua vez, comunicará à equipa investigadora que se deslocará ao infantário ou ao domicílio para fazer a colheita da análise.

Tentámos que o incómodo para as crianças e famílias fosse mínimo. No entanto, solicitamos a vossa colaboração para:

- Permitir a colheita de secreções do nariz (duas narinas) e da orofaringe com zaragatoas. (este exame não comporta qualquer risco para a criança e será efectuado por um profissional de saúde habilitado para esta competência).
- Fornecer informação à equipa médica, relativamente aos sintomas que a criança tem apresentado.

A sua colaboração, que muito agradecemos, é fundamental para a realização deste estudo, que poderá ter benefícios para o seu filho, permitindo o diagnóstico de uma eventual infecção por algum vírus respiratório. Os resultados obtidos ajudar-nos-ão ainda a compreender melhor o papel que as infecção víricas podem ter no desencadeamento da asma.

Eu abaixo assinado (nome compl	eto)
10 ID	presentante legal de (identificação completa da criança
	, nascido a / /
declaro que:	
- Foi-me explicado o objectivo de	o protocolo.
	sistir do processo sempre que for essa a minha decisão
	lerão ser consultados pelos responsáveis científicos de
Projecto de Investigação e ser of serão sempre considerados estrita	bjecto de publicação, mas os dados de carácter pessoa
•	om a colaboração na realização do estudo "Ambiente «
saúde em creches e infantários"	
Lisboa//	
Nome	Rubrica
O médico	
	Rubrica

ANEXO 4

Módulo 5						
1. O seu filho	teve alguma vez alergia a alg	um alimento?	Sim		4	
			Não		4	
2. O seu filho	é actualmente alérgico a algu	ım alimento?	Sim		4	
			Não		4	
SE RESPOND.	EU "NÃO" NAS PERGUNTAS AI	NTERIORES POR FAVOR I	PASSE AO MÓDULO	6		
	deu <u>Sim</u> a alguma das pergunt eve alergia?	as anteriores coloque ur	ma cruz no quadrado	o à frente do(s) alim	nento(s) a que o	
	Leite 	Soja	•	Frutos secos	4	
	Ovo š Peixe š	Trigo Amendoim	*	Marisco Kiwi	*	
	Chocolate \$	Morango	2	Outro	-	
	Laranja É	Pêssego	¢	Qual?		
(ex: 0)	dade comeu pela primeira vez Anos 6 Meses)		lergia?	Anos Meses		
(ex: 0)	dade ocorreu pela primeira ve Anos 6 Meses) dade ocorreu a última reacção			Anos Meses		
(ex: 0)	Anos 6 Meses)					
7. Qual o núr	mero de reacções que teve co	m o alimento?		l		
8. As reacçõe	es foram semelhantes?		Sim Não		*	
9. Qual o ten	npo que decorreu entre a inge	stão do alimento e o iní	cio da Até	30 minutos	œ e	
reacção?				30 minutos a 2 horas		
			iviais	de 2 horas		
10. Que tipo	de manifestações teve? (ass	inale todas as respostas	aplicáveis)			
	has vermelhas na pele 🛚 🗯	Vómitos 🗳	Falta de ar	₡ Outra	ć	
	chão na pele c ços (ex: lábios, face,) c	Cólicas é Diarreia é	Tosse Desmaio	€ Qual?		
11 lá come (o alimento sem reacção?		Sim			
11. 30 come (o amirento sem redeção.		Não		4	
	e a resposta for <u>Sim</u> , desde que eacção)? (ex: 0 Anos 6	e idade come o alimento 5 Meses)	(sem	Anos Meses	5	
					~	