

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



CAMILE BITTENCOURT SOARES

**PERFIL CLÍNICO DE CRIANÇAS ASMÁTICAS ACOMPANHADAS EM
AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO**

ARACAJU

2013

CAMILE BITTENCOURT SOARES

**PERFIL CLÍNICO DE CRIANÇAS ASMÁTICAS ACOMPANHADAS EM
AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO**

Monografia apresentada ao Colegiado de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS), como exigência parcial para a graduação do curso de Medicina.

Orientadora: Prof^a Dr^a Silvia de Magalhães Simões

ARACAJU

2013

CAMILE BITTENCOURT SOARES

**PERFIL CLÍNICO DE CRIANÇAS ASMÁTICAS ACOMPANHADAS EM
AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO**

Monografia apresentada ao Colegiado de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS), como exigência parcial para a graduação do curso de Medicina.

Aprovada em: _____ / _____ / _____

Autora: Camile Bittencourt Soares

Orientadora: Silvia de Magalhães Simões

ARACAJU

2013

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus por permitir-me chegar a esse momento e concluir mais uma etapa de minha vida. Agradeço por me dar forças para suportar momentos tão difíceis e por me dar alegrias para alimentar a alma.

Aos meus pais, Soares e Silvania, que não só me trouxeram ao mundo, mas que cuidaram de mim, guiaram cada passo meu e amaram-me incondicionalmente. São peças fundamentais dessa trajetória.

Aos meus irmãos e companheiros, Diego e Éder, sempre tão compreensíveis e cuidadosos. Muitas vezes confiaram mais em mim do que eu mesma.

Ao meu noivo, Júnior, por todo o apoio desde o primeiro período do curso até o momento final da formatura. Todos os momentos de estudo ou de diversão foram mais felizes por tê-lo ao meu lado.

Aos meus amigos por darem-me um suporte emocional seguro e por compreenderem cada momento de falta minha.

À minha orientadora, Dra. Silvia, agradeço pelos momentos de muito aprendizado, por toda confiança e paciência e amizade. Com certeza, será sempre um grande exemplo de profissional.

Por último, e não menos importante, agradeço aos pacientes que dividiram comigo suas histórias e angústias .

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Manifestações clínicas da asma referidas na primeira consulta	53
Figura 2: Comorbidades alérgicas em pacientes asmáticos	54
Figura 3: Evolução clínica dos 31 pacientes asmáticos que iniciaram medicamento de controle da asma após a primeira consulta	55
Figura 4: Evolução clínica dos 45 pacientes asmáticos que iniciaram medicamento de controle da rinite após a primeira consulta	56

SUMÁRIO

1. Revisão da Literatura	7
1.1. Introdução	7
1.2. Epidemiologia	8
1.3. Fatores influenciadores no desenvolvimento da asma	9
1.4. Fisiopatogenia	11
1.5. História natural da asma	12
1.6. Diagnóstico	14
1.6.1. Diagnóstico diferencial	16
1.7. Classificação	17
1.8. Tratamento de manutenção	19
1.9. Referências bibliográficas	22
2. Normas para Publicação	33
2.1 - Instruções aos Autores	33
2.2 - Critérios de Autoria	34
2.3 - Apresentação e Submissão dos Manuscritos	34
2.4 - Preparo do Manuscrito	35
3. Artigo	39
RESUMO	40
ABSTRACT	41
INTRODUÇÃO	42
MÉTODOS	42
RESULTADOS	44
DISCUSSÃO	45
AGRADECIMENTOS	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Introdução

A asma é descrita há milênios (CAMPOS, 1993). Sua ampla variabilidade de manifestações e os diversos estímulos associados à crise originaram, ao longo dos anos, diversas teorias acerca de sua fisiopatogenia, instigando o raciocínio médico e estimulando uma série de pesquisas científicas sobre as suas causas (ELIAS et al., 2003). Durante anos foi considerada como doença não fatal e apenas a partir da década de 1960 passou a ser considerada importante causa de sofrimento humano, elevados custos econômicos e óbitos (IGNÁCIO, 2006).

Diversos trabalhos, particularmente mais frequentes a partir da era Moderna, têm contribuído para o entendimento desta patologia tão complexa na sua etiologia e apresentação clínica. Estima-se que mais de 85 mil artigos de autoria diversas sobre asma foram publicados até a atualidade. Originaram-se consensos e diretrizes que, baseados em evidências e experiências, norteiam de forma mais segura e eficaz desde o reconhecimento das causas até o tratamento dos indivíduos acometidos pela doença em seus variados estágios de gravidade (GINA, 2006;GINA, 2010, Diretriz Brasileira de asma).

Segundo a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, asma é definida da seguinte maneira: “Doença inflamatória crônica associada à hiperresponsividade das vias aéreas, que leva a episódios recorrentes de sibilos, dispneia, opressão torácica e tosse, particularmente à noite ou no início da manhã. Esses episódios são uma consequência da obstrução ao fluxo aéreo intrapulmonar generalizada e variável, reversível espontaneamente ou com tratamento.” (Diretrizes Brasileiras para Manejo da Asma, 2012)

A asma pode causar consideráveis restrições físicas, emocionais e sociais, e, por extensão, interferir drasticamente na qualidade de vida dos indivíduos. (FORD, et. al., 2003; SCICHILONE, et. al., 2013; DEAN, et. al., 2009; IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma, 2006). Dean et al. relataram que sujeitos com asma tinham significativamente menor qualidade de vida e maior grau de comprometimento das

atividades diárias. Tinham também, maior probabilidade de relatarem sintomas de depressão e qualidade de vida geral comprometida (DEAN, et. al., 2009).

1.2. Epidemiologia

A asma é uma das doenças crônicas mais comuns, com uma estimativa de 300 milhões de pessoas afetadas em todo mundo (GINA, 2010). Estudos iniciados na década de 1970 mostram que a prevalência de asma aumentou significativamente desde então, inclusive com aumento na mortalidade por asma a despeito dos avanços do tratamento e de conhecimentos de fisiopatologia. (BURNEY et al., 1990; UPTON, MCCONNACHIE, et al., 2000; SHAW et al., 1990; SUBBARAO et al., 2009; FIORE et al., 2001). Esse fenômeno é particularmente mais notável nas áreas urbanizadas de países em desenvolvimento, mas houve também aumento da morbidade da asma em países desenvolvidos (REID et al., 2000; MANFREDA et al., 2001).

Vários autores afirmam que as mudanças no estilo de vida, principalmente pela maior exposição aos alérgenos domiciliares e, sobretudo, pelo aumento do contato com estes fora do ambiente domiciliar, são muito relevantes para caracterização do perfil da morbimortalidade por asma (TOELLE et al., 1993). Tal fato também estaria associado ao aumento da sensibilização atópica (BRAMAN, 2006).

Segundo o estudo multicêntrico *International Study for Asthma and Allergies in Childhood* – ISAAC, O Brasil se encontra em 8º lugar entre os países onde este método foi utilizado, com uma prevalência média de 20% (ISAAC Steering Committee), um dos maiores níveis de prevalência de asma na América Latina e no mundo (SOLÉ et al., 2006). Estudo feito no ano de 2002, com a aplicação do questionário ISAAC em Aracaju mostrou que a taxa de prevalência de “sibilos nos últimos 12 meses” foi de 16,5% em crianças com idade entre 6 e 7 anos e de 18,7% entre os adolescentes na faixa etária de 13 a 14 anos (SOLÉ et al, 2006).

No ano de 2011 foram registradas 160 mil hospitalizações em todas as idades, dado que colocou a asma como a quarta causa de internações hospitalares, sendo a terceira causa entre crianças e adultos jovens (BRASIL, 2012). Aproximadamente 5% dos asmáticos sofrem de asma grave não controlada, um fenótipo que representa mais de 50% dos recursos da saúde dedicado a asma (PLAZA-MORAL, 2002).

Além dos custos diretos relacionados ao tratamento da asma, os custos indiretos são devidos absenteísmo à escola e ao trabalho, tanto do paciente, quanto de seu acompanhante, além de perda de produtividade, aposentadoria precoce e morte (OLIVEIRA et al.,2002). Os gastos com asma grave consomem quase 25% da renda familiar dos pacientes da classe menos favorecida (Diretrizes Brasileiras para Manejo da Asma, 2012).

A asma pode ser considerada uma doença pediátrica já que quase 80% dos casos de asma se iniciam nos primeiros 10 anos de vida (YUNGINGER, 1992). O sexo tem influência na história natural da asma durante a infância e adolescência: antes da puberdade, a doença afeta predominantemente meninos, enquanto que as meninas são mais propensas a serem afetadas durante a adolescência e início da idade adulta (SUBBARAO et. al., 2009; POSTMA, 2007; VINK et. al., 2010).

1.3. Fatores influenciadores no desenvolvimento da asma

A asma é uma doença que sofre influência de vários fatores, como sexo masculino, história familiar de alergia, tabagismo passivo, ausência de aleitamento materno e sensibilização a aeroalérgenos. Destes, o maior fator de risco, confirmado por estudos em diferentes comunidades, é a sensibilização aos aeroalérgenos, em particular aos ácaros da poeira (PLATTS-MILLS, 2000).

Vários estudos sugerem que a asma se desenvolve em indivíduos geneticamente suscetíveis quando de uma resposta imune inapropriada contra alérgenos inócuos habitualmente inalados (KOHL e WILLS-KARP, 2007). O fator hereditário determina a susceptibilidade à doença e ao mesmo tempo situações como maturidade imunológica e exposição a infecções nos primeiros cinco anos de vida podem interferir de maneira decisiva sobre o indivíduo predisposto (GINA, 2010; VIDEIRA; BORREGO; TRINDADE, 2006).

Dentro dos fatores primários há também o grupo étnico. Este atuaria como fator de gravidade, pois se relata na literatura que há diferença na expressão da asma entre indivíduos brancos e negros. Pacientes de raça negra possuem proporcionalmente maior morbimortalidade em relação aos de raça branca (CARROLL et al., 2005; JOSEPH et al., 2006).

A atopia é comumente associada com o início de manifestações alérgicas e exacerbações de asma em crianças e jovens adultos. Cerca de 80% dos pacientes com

asma têm uma história ou evidência de rinite e até 30% dos pacientes com rinite persistente têm ou desenvolvem asma (LEYNAERT, et. al., 1999; SIBBALD; RINK, 1991). Rinite frequentemente precede a asma, sendo um fator de risco para o desenvolvimento da asma (SHAABAN, et. al., 2008), além de estar associada ao aumento da gravidade e da utilização de recursos de saúde na asma (PRICE, et. al., 2005). O teste cutâneo de leitura imediata é considerado o principal método para confirmar sensibilização alérgica mediada por IgE. É um procedimento pouco invasivo e quando realizado corretamente tem boa reprodutibilidade (OPPENHEIMER; NELSON, 2006).

Há evidências de associação de asma e obesidade em adultos e crianças, principalmente em mulheres e meninas adolescentes. (FIGUEROA-MUNOZ et. al., 2001; TANTISIRA; WEISS, 2001). Estudos longitudinais indicam que a obesidade precede a asma e que o risco relativo de asma aumenta com o aumento da obesidade (CAMARGO, et. al., 1999; GOLD, et. al., 2003). A obesidade pode estar associada com o aumento da inflamação e pode causar enfraquecimento mecânico do diafragma (FISHMAN, 2008; BELLIA et. al., 2007).

Há evidências que mostram que as crianças que sibilam com infecções por vírus sincicial respiratório (VSR) durante os primeiros anos de vida, especialmente aqueles que são hospitalizados, possuem maior risco de asma na infância (STEIN, et. al., 1999; SIGURS, et. al., 2005). Além dessa evidência, os rinovírus humanos (HRVs) têm sido também reconhecidos como uma causa muito comum de sibilância na infância e nas demais faixas etárias (LEMANSKE, et. al., 2005; MILLER, et. al., 2007). Recentemente, as doenças sibilantes associadas à infecção por rinovírus, tanto hospitalar e ambulatorial, têm sido associadas a aumentos significativos de sibilância persistente e maior risco de asma do que as doenças sibilantes associadas ao VSR (LEMANSKE, et. al., 2005; JACKSON, et. al., 2008; KOTANIEMI-SYRJANEN, 2003).

Já os efeitos da fumaça do tabaco (via ativa ou passiva) em relação asma ainda são questionados. Alguns estudos indicam a relação (CHAUDHURI, et. al., 2006; O'BYRNE, et. al., 2009) enquanto outros negam (STRACHAN; COOK, 1998; KULIG, et. al., 1999)

Há evidências de que a amamentação durante pelo menos 4 meses, comparada à alimentação com fórmula feita com proteína do leite de vaca intacto, previne ou retarda a ocorrência de dermatite atópica, alergia ao leite de vaca, e chiado na infância. Os benefícios documentados, porém, de tal intervenção nutricional são largamente

limitados para crianças com alto risco de desenvolver alergia (isto é, crianças com , pelo menos, um parente de primeiro grau [pai ou irmão] com doença alérgica). Também há pouca evidência de que atrasar o momento da introdução de alimentos complementares, além de 4 a 6 meses de idade impede a ocorrência de doença atópica. (FRANK, et. al., 2008).

Atualmente, aceita-se a chamada hipótese da higiene na explicação da asma atópica. Ela tem sido usada para explicar o aumento das doenças alérgicas desde a industrialização e a urbanização, e as incidências mais altas de doenças alérgicas em mais países desenvolvidos (GRAMMATIKOS, 2008). Segundo essa mesma hipótese, a exposição a sensibilizadores imunológicos como vírus, bactérias e endotoxinas já na vida intra-útero ou na primeira infância seria fator de proteção para o desenvolvimento da asma, uma vez que promoveria inversão da dominância entre a resposta Th1 e Th2, com maior atuação da primeira. Explica-se então a maior prevalência de patologias atópicas entre os indivíduos com maior poder aquisitivo (CORVALÁN et al., 2005; JOSEPH et al., 2006).

Os principais desencadeantes da crise asmática, identificados na prática clínica, são: alérgenos ambientais, infecção viral das vias aéreas, poluentes atmosféricos, exercício físico, mudanças climáticas, alimentos, aditivos, drogas e estresse emocional. Menos frequentemente, outros fatores podem contribuir como desencadeante: rinite alérgica, sinusite bacteriana, polipose nasal, menstruação, refluxo gastroesofágico e gestação. (RODRIGO et. al., 2004; SILVA, 2008)

1.4- Fisiopatogenia

A fisiopatologia da asma é descrita por suas características principais de obstrução reversível das vias aéreas, hiperreatividade brônquica não-específica e inflamação crônica das vias aéreas. (American Thoracic Society, 1987). A resposta inflamatória alérgica é iniciada na infância, através do processo de sensibilização, pela interação de alérgenos ambientais com algumas células que têm como função apresentá-los ao sistema imunológico, mais especificamente os linfócitos Th2, que, por sua vez, multiplicam-se, produzem citocinas e interleucinas (IL-4, IL-5 e IL-13) responsáveis pelo início e manutenção do processo inflamatório (KUDO, et. al., 2013). Os efeitos comuns desse processo são congestão vascular, extravasamento vascular, e recrutamento de células inflamatórias para o tecido intersticial (KUDO, et. al., 2013).

Além disso, há aumento da secreção de muco e da descamação de células epiteliais (KUDO, et. al., 2013; HOLGATE, et. al., 2000).

Os linfócitos Th2, além de produzirem tais efeitos, são responsáveis pelo recrutamento de mastócitos responsáveis por cinco efeitos: liberação de histamina, uma amina vasoativa; liberação de serotonina, que estimula o nervo vago; liberação de proteínas granulares; e, por último, recrutamento de eosinófilos. Os maiores efeitos da histamina são a broncoconstrição e o aumento da permeabilidade vascular, já o nervo vago leva a maior produção de muco, ao reforço do aumento da permeabilidade vascular e do recrutamento eosinofílico (SOLWAY, 2007; SEGURA, 2007).

Os eosinófilos na asma são responsáveis pela liberação de proteínas granulares tóxicas, espécies reativas de oxigênio, citocinas e mediadores lipídicos. (Liu, et. al., 2006). Tais mediadores inflamatórios são os maiores contribuintes para inflamação na asma, incluindo dano e descamação das células epiteliais das vias aéreas, disfunção dos receptores do nervo colinérgico das vias aéreas, hipersecreção de muco e remodelamento das vias aéreas, caracterizada por fibrose e deposição de colágeno (KAY, 2005; WATT et al., 2005; KANDA et al., 2009; WALSH, 2010).

Esses mediadores podem ainda atingir o epitélio ciliado, causando-lhe dano e ruptura. Como consequência, células epiteliais e miofibroblastos, presentes abaixo do epitélio, proliferam e iniciam o depósito intersticial de colágeno na lâmina reticular da membrana basal, o que explica o aparente espessamento da membrana basal e as lesões irreversíveis que podem ocorrer em alguns pacientes com asma (KUMAR, 2001).

O estreitamento das vias aéreas, em decorrência da inflamação brônquica e do aumento do tônus brônquico, é característica da crise asmática e responsável pelo aumento da resistência ao fluxo aéreo e hiperinsuflação pulmonar. Com a progressão da obstrução ao fluxo aéreo na crise asmática grave, a insuficiência respiratória é consequência do aumento do trabalho respiratório, da troca gasosa ineficaz e da exaustão dos músculos respiratórios (RODRIGO et. al., 2004; FITZGERALD et. al., 2001).

1.5. História Natural da Asma

Estudos longitudinais sugerem que as manifestações de asma já podem se manifestar nos primeiros anos de vida (MARTINEZ, 1999), momento em que outros diagnósticos que cursam com sibilância recorrente devem ser aventados

(WEINBERGER; MUTASIN, 2007). Castro-Rodriguez et. al. descreveram índices preditivos de asma em crianças com sibilância recorrente nos primeiros 3 anos de vida, relacionando-o com o diagnóstico de asma na idade escolar (RODRIGUEZ et. al., 2000). A partir desse estudo, os autores definiram critérios principais ou maiores (história materna ou paterna de asma e dermatite atópica) e critérios menores (rinite, episódios de sibilância não relacionados a infecções virais e eosinofilia > 4%) e observaram que a presença de 1 critério maior ou de 2 critérios menores associados a pelo menos 3 episódios de sibilância nos primeiros 3 anos de vida, estaria relacionado ao provável diagnóstico de asma na fase escolar (6 a 13 anos de idade). A utilização desse índice clínico mostrou um valor preditivo positivo de 77%, sugerindo que ele é ineficaz para 23% dos casos de sibilância recorrente, e valor preditivo negativo de 69% – probabilidade de crianças com índice negativo não ter asma na fase escolar. (RODRIGUEZ et. al., 2000).

Considerando que é uma condição heterogênea com sinais e sintomas que variam de acordo com o fenótipo do paciente, ocorre uma história natural variável para cada paciente (STEIN et.al., 1997). Atualmente três fenótipos clássicos de asma são descritos: “sibilantes intermitentes precoces”, “sibilantes pré-escolares não-atópicos” e “asmáticos/sibilantes atópicos”. Além desses, um quarto pode ser considerado: “meninas com sobrepeso/obesidade e menarca precoce”. Cada fenótipo apresenta uma evolução característica de manifestações clínicas e de função pulmonar ao longo dos anos (RODRIGUEZ; MARCOS, 2008).

“Sibilantes intermitentes precoces” são crianças com sintomas apenas nos três primeiros anos de vida, e que apresentam em comum reduzida função pulmonar ao nascer, além de ausência familiar e história pessoal de atopia. Os “sibilantes pré-escolares não-atópicos” são aqueles sem história pessoal ou familiar de atopia que apresentam quadro de sibilância recorrente iniciada na idade pré-escolar, perdurando até os seis anos de idade. “Asmáticos/sibilantes atópicos” constituem o grupo de crianças com história familiar e pessoal de asma/atopia, que iniciam os sintomas obstrutivos nos primeiros três anos de vida, os quais persistem por toda idade escolar. Estas nascem com uma função pulmonar normal, mas que declina rapidamente aos seis anos e permanece diminuída até os 18 anos. Por último, “meninas com sobrepeso/obesidade e menarca precoce” entram como um quarto fenótipo pois apresentam um risco sete vezes maior de desenvolver asma (RODRIGUEZ; MARCOS, 2008).

1.6. Diagnóstico

Segundo as Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma 2012, o diagnóstico clínico da asma é sugerido por um ou mais sintomas, como dispneia, tosse crônica, sibilância, opressão ou desconforto torácico, sobretudo à noite ou nas primeiras horas da manhã. A maioria dos especialistas em asma acredita que a história do paciente representa a parte mais importante da avaliação (NAEPP, 1991).

A GINA 2010 sugere que a suspeita de asma deve aumentar diante de quaisquer seguintes sinais e sintomas:

- Sibilância – sons sibilantes agudos aos expirar – particularmente em crianças (um exame físico normal do tórax não descarta a asma).
- História de qualquer um dos seguintes:
 - Tosse com piora particularmente à noite;
 - Sibilos recorrentes;
 - Dificuldade respiratória recorrente;
 - Aperto no peito recorrente.
- Os sintomas ocorrem ou se agravam à noite, despertando o paciente.
- O sintomas ocorrem e se agravam em um padrão sazonal.
- O paciente também apresenta eczema, polipose ou uma história familiar de asma e doenças atópicas.
- Os sintomas ocorrem e se agravam na presença de:
 - Animais com pelo;
 - Aerossóis químicos;
 - Mudanças de temperatura;
 - Ácaros domésticos;
 - Drogas (aspirina, betabloqueadores)
 - Exercícios;
 - Pólen;
 - Infecções (virais) respiratórias;
 - Fumaça;
 - Emoção forte.
- Os sintomas respondem à terapia antiasmática.

- Os resfriados do paciente “vão para o peito” ou levam mais de dez dias para desaparecer.

Embora o diagnóstico clínico da asma em sua forma clássica de apresentação não seja difícil, a confirmação deve ser feita por um método objetivo (ADELROTH et. al., 1986), uma vez que os sinais e sintomas da asma não são exclusivos dessa condição. (Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma, 2012; GINA, 2010;). As medidas da função pulmonar fornecem uma avaliação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo, sua reversibilidade e variabilidade, além da confirmação do diagnóstico (IV Diretrizes para o Manejo da Asma, 2006). A resposta terapêutica com melhora dos sintomas e da função pulmonar após o uso prolongado de corticosteroides inalatórios, fortalece o diagnóstico (TAVARES, 2006).

A espirometria é o método de escolha na determinação da limitação ao fluxo de ar e estabelecimento do diagnóstico de asma (GINA, 2010). A avaliação funcional da asma, através da espirometria, tem três utilidades principais: estabelecer o diagnóstico; documentar a gravidade da obstrução ao fluxo aéreo; e monitorar o curso da doença e as modificações decorrentes do tratamento. O diagnóstico de asma é confirmado não apenas pela detecção da limitação ao fluxo de ar, mas principalmente pela demonstração de significativa reversibilidade, parcial ou completa, após a inalação de um broncodilatador de curta ação. (Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012).

São indicativos de asma: obstrução das vias aéreas caracterizada por redução do volume expirado no primeiro segundo (VEF1) para abaixo de 80% do previsto e da sua relação com a capacidade vital forçada (CVF) para abaixo de 75% em adultos e de 86% em crianças; obstrução ao fluxo aéreo, que desaparece ou melhora significativamente após o uso de broncodilatador (aumento de VEF1 de 7% em relação ao previsto e de 200 ml em valor absoluto, após inalação de beta-2 agonista de curta duração; ou aumento de 200ml e 12% de seu valor pré-broncodilatador) (SIERSTED, et. al., 1996; NAEPP, 2002; GINA, 2010).

Todos os pacientes com diagnóstico presuntivo de asma devem ser avaliados com uma espirometria, ao menos ao iniciar seu tratamento e, posteriormente, como controle de seguimento dependendo de cada caso. Uma espirometria normal não exclui o diagnóstico de asma. Quando a história clínica é característica, mas a espirometria é normal, o paciente deve ser considerado como tendo asma e, quando

necessário, deve ser tratado. Em casos de dúvida em relação ao diagnóstico, a observação da variabilidade do PFE, a repetição da espirometria durante um período sintomático ou um teste de broncoprovocação pode confirmar ou afastar a suspeita de asma. (Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012).

A hiperresponsividade das vias aéreas pode ser medida através da inalação de substâncias broncoconstritoras (metacolina, carbacol e histamina) ou testada pelo teste de broncoprovocação por exercício. (Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012). Este teste pode ser muito útil quando o diagnóstico de asma é clinicamente suspeito mas a função pulmonar e o teste de reversibilidade são normais ou equívocos. (GINA, 2010). Apesar de não muito sensível, tal teste apresenta alto valor preditivo positivo, além de valor preditivo negativo muito alto. (ENRIGHT, 2005; BOZEK; JARZAB, 2010; GINA, 2010)

As medições de pico de fluxo expiratório (PFE) podem ser um subsídio importante no diagnóstico e na monitorização da asma (GINA, 2010). Medidas matinais e vespertinas do PFE devem ser obtidas durante duas semanas. A diferença entre os valores matinais e vespertinos é dividida pelo maior valor e expressa em percentual (Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma, 2012). Aumento de 60L/min (ou $\geq 20\%$ do PFE pré-broncodilatador) depois da inalação de um broncodilatador ou uma variação diurna no PFE maior que 20% (ou maior que 10% em leituras duas vezes por dia), sugerem o diagnóstico de asma (GINA, 2010).

Existe uma forte associação entre asma, rinite e outras doenças alérgicas. A avaliação da atopia requer anamnese cuidadosa e confirmação da sensibilização alérgica por meio de testes cutâneos ou através da determinação das concentrações séricas de IgE sérica específica. (Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma, 2012). Todos os pacientes com diagnóstico de asma, independentemente da idade, devem ser avaliados para pelo menos 5 dos alérgenos interiores mais comuns: baratas, ácaros, fungos, fâneros de gatos e cães (GINA, 2010).

1.6.1. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da asma é extenso e diferencia possui particularidades de acordo com a faixa etária acometida. Segundo a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT), os diagnósticos diferenciais da asma mais

importantes podem ser assim dispostos (Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma, 2012):

- Crianças menores de cinco anos de idade
 - Rinossinusite
 - Doença pulmonar crônica da prematuridade e malformações congênitas
 - Fibrose cística, bronquiectasias, bronquiolite obliterante pós-infecciosa e discinesia ciliar
 - Síndromes aspirativas (refluxo gastroesofágico, distúrbios de deglutição, fístula traqueoesofágica e aspiração de corpo estranho)
 - Laringotraqueobroncomalácia, doenças congênitas da laringe (estenose e hemangioma) e anel vascular
 - Tuberculose
 - Cardiopatias
 - Imunodeficiências

- Crianças maiores de cinco anos de idade e idosos
 - Rinossinusite
 - Síndrome de hiperventilação alveolar e síndrome do pânico
 - Obstrução de vias aéreas superiores (neoplasias e aspiração de corpo estranho)
 - Disfunção das cordas vocais
 - DPOC e outras doenças obstrutivas das vias aéreas inferiores (bronquiolites, bronquiectasias e fibrose cística)
 - Doenças difusas do parênquima pulmonar
 - Insuficiência cardíaca diastólica e sistólica
 - Doenças da circulação pulmonar (hipertensão e embolia)

1.7. Classificação

A asma alérgica antigamente era classificada de acordo com a gravidade dos sintomas antes de iniciado o tratamento de manutenção. Hoje essa classificação apresenta-se ultrapassada, perdendo o espaço para a que correlaciona os níveis de controle da doença. Dessa forma, o paciente poderá ser classificado e reclassificado de acordo com sua resposta terapêutica.

A classificação de acordo com os níveis de controle foi aceita em 2012 pela SBPT devido à necessidade de se avaliar a qualidade do tratamento ofertado em controlar as manifestações da doença por um tempo maior (Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma, 2012). Quando a asma está controlada, os pacientes podem prevenir a maioria dos ataques, evitar os sintomas incômodos durante o dia e à noite e se manter fisicamente ativos (GINA, 2010).

O controle das limitações atuais deve ser preferencialmente avaliado em relação às últimas quatro semanas e inclui sintomas, necessidade de medicação de alívio, limitação de atividades físicas e intensidade da limitação ao fluxo aéreo (GINA, 2010; PEDERSEN et. al., 2011). A avaliação do controle da asma deve não só incluir o monitoramento de tais manifestações, mas também observar o risco futuro esperado para o paciente como exacerbações, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos colaterais do tratamento. Em geral, a manutenção de um bom controle clínico da asma leva à redução de risco de exacerbações (BATEMAN, et. al., 2007; GINA, 2010). Com base nesses parâmetros, a asma pode ser classificada em três grupos distintos: asma controlada, asma parcialmente controlada e asma não controlada (GINA, 2010).

Segue essa classificação mais recente lançada pela SBPT baseada na Global Initiative of Asthma (GINA):

Tabela 1: Níveis de controle da asma

Avaliação do controle clínico atual (preferencialmente nas últimas quatro semanas)			
Parâmetros	Asma controlada	Asma parcialmente controlada	Asma não controlada
	Todos os parâmetros abaixo	Um ou dois dos parâmetros abaixo	Três ou mais dos parâmetros da asma parcialmente controlada
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 por semana	Três ou mais por semana	
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer	
Sintomas/despertares noturnos	Nenhum	Qualquer	
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma ou ≤ 2 por semana	Três ou mais por semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF) ^{b,c}	Normal	< 80% predito ou do melhor prévio (se conhecido)	
Avaliação dos riscos futuros (exacerbações, instabilidade, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos adversos)			
Características que estão associadas com aumento dos riscos de eventos adversos no futuro: mau controle clínico, exacerbações frequentes no último ano, ^a admissão prévia em UTI, baixo VEF ₁ , exposição à fumaça do tabaco e necessidade de usar medicação em altas dosagens			

^aPor definição, uma exacerbação em qualquer semana é indicativa de asma não controlada. Qualquer exacerbação é indicativa da necessidade de revisão do tratamento de manutenção. ^bValores pré-broncodilatador sob o uso da medicação controladora atual. ^cNão aplicável na avaliação do controle da asma em crianças menores de cinco anos. Adaptado de Global Initiative for Asthma e Pedersen et al.^(1,2)

Fonte: Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012.

1.8. Tratamento de manutenção

São objetivos do tratamento da asma: atingir e manter o controle dos sintomas, manter as atividades da vida diária normais, incluindo exercícios, manter a função pulmonar normal ou o mais próximo possível do normal, prevenir as exacerbações, minimizar os efeitos colaterais das medicações, prevenir a mortalidade (GINA, 2010).

O acompanhamento deve estar fundamentado nos seguintes componentes inter-relacionados: parceria médico-paciente, identificação e controle dos fatores de risco avaliação, monitoramento e manutenção do controle da asma, prevenção e controle de riscos futuros (Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012).

Devem ser tomadas medidas para evitar fatores que podem causar o agravamento dos sintomas. Algumas medidas de controle ambiental que podem ser tomadas: revestimento de colchões e travesseiros com material impermeável aos ácaros e lavagem semanal das roupas de cama; remoção de objetos que funcionam como reservatório de alérgenos (brinquedos, bichos de pelúcia, livros); cortinas e carpetes

devem ser removidos e a instalação de pisos capazes de serem limpos com pano úmido; remoção de animais (gato, cachorro ou outros mascotes) de casa, ou pelo menos, bloquear o acesso do animal ao quarto de dormir; e limpeza sistemática do domicílio (PLATTS-MILLS et. al., 1997; Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012).

Devem ser aconselhados a evitar fatores não alérgicos que podem induzir os seus sintomas, incluindo infecções respiratórias, irritantes como o fumo de tabaco, tintas, vernizes, ou desencadeantes inespecíficos como o esforço ou o frio (GINA, 2010). Alguns medicamentos podem exacerbar a asma. Aspirina e antiinflamatórios não-esteroidais (AINEs) podem causar severas exacerbações e devem ser evitados quando possível em pacientes com história de reação a esses agentes (SZCZEKLIK, et. al., 2001). Betabloqueadores administrados via oral ou intraocular podem exacerbar um crise de broncoespasmo e a supervisão médica deve ser criteriosa quando essas drogas são utilizadas por pacientes portadores de asma (COVAR, et. al., 2005).

O tratamento farmacológico tem sido dividido em cinco etapas de acordo com as novas Diretrizes para o Manejo da Asma (2012), e cada paciente deve ser alocado para uma dessas etapas de acordo com o tratamento atual e o seu nível de controle também atual:

Etapa 1: indicada para pacientes que apresentam sintomatologia ocasional (duas vezes ou menos por semana) e assintomáticos (sem despertares noturnos e função pulmonar normal) no período intercrise e consiste no controle ambiental associado à medicação de resgate. Utiliza-se, na maioria dos casos, b2-agonista de curta ação (salbutamol, fenoterol ou formoterol).

Etapa 2: consiste em associar as medidas da etapa 1 com uma medicação de controle, preferencialmente corticoides inalatórios de baixas doses. Antileucotrienos entram como alternativa.

Etapa 3: associação da etapa 1 com a etapa 2 e mais um b2-agonista inalatório de ação prolongada. Como alternativa, ao invés de associar um b2-agonista, pode-se aumentar a dose do corticoide inalatório.

Etapa 4: consiste na combinação de corticoide inalatório em doses médias ou altas com um b2-agonista de ação prolongada. Como alternativa, pode-se adicionar um antileucotrieno ou teofilina à associação acima descrita.

Etapa 5: adiciona-se corticoide oral às outras medicações de controle já referidas, além da manutenção das medidas da etapa 1. A adição de anti-IgE é uma

alternativa na etapa 5 para pacientes atópicos, pois sua utilização pode melhorar o controle da asma e reduzir o risco de exacerbações.

Tabela 2: Manejo da asma baseado no nível de controle para maiores de cinco anos

NÍVEL DO CONTROLE		AÇÃO		
CONTROLADA		Manter o tratamento e identificar a menor dose para manter o controle		
PARCIALMENTE CONTROLADA		Considerar aumentar a dose para atingir o controle		
NÃO CONTROLADA		Aumentar etapas até conseguir controle		
EXACERBAÇÃO		Tratar como exacerbação		

ETAPAS DO TRATAMENTO*				
ETAPA 1	ETAPA 2	ETAPA 3	ETAPA 4	ETAPA 5
EDUCAÇÃO E CONTROLE AMBIENTAL				
BD de curta ação por demanda	BD de curta ação por demanda			
Opções de medicamentos controladores para as etapas 2 a 5 ^b	Selecione uma das opções abaixo <i>Dose baixa de CI</i> Antileucotrienos	Selecione uma das opções abaixo <i>Dose baixa de CI + LABA</i> Dose média ou alta de CI Dose baixa de CI + teofilina de liberação lenta	Selecione uma das opções abaixo <i>Dose moderada ou alta de CI + LABA</i> Dose moderada ou alta de CI + LABA + antileucotrienos Dose moderada ou alta de CI + LABA + teofilina de liberação lenta	Adicionar um ou mais em relação à etapa 4 Corticoide oral na dose mais baixa possível Tratamento com anti-IgE

BD: broncodilatador; CI: corticoide inalatório; e LABA: *long-acting beta agonist* (β_2 -agonista de ação prolongada). *Os apêndices I e II discriminam a equipotência de medicamentos e de medicações controladoras; os medicamentos de resgate são comentados na Parte 5. ^bAs opções preferenciais para as etapas 2, 3 e 4 estão evidenciadas em negrito e itálico.

Fonte: Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012.

O tratamento ideal é o que mantém o paciente controlado e estável com a menor dose de medicação possível. Em pacientes que irão iniciar o tratamento, deve-se fazê-lo na etapa 2 ou, se o paciente estiver muito sintomático, iniciar pela etapa 3. Se a asma não estiver controlada com o tratamento atual, deve-se subir uma etapa sucessivamente até que o controle seja alcançado. Uma vez obtido o controle sintomático por um período mínimo de três meses, pode-se reduzir as medicações e suas doses, mantendo o acompanhamento do paciente (Diretrizes para o Manejo da Asma, 2012).

1.9. Referências bibliográficas

ADELROTH E.; HARGREAVE F. E; RAMSDALE E. H. Do physicians need objective measurements to diagnose asthma? **American Review of Respiratory Disease**, vol. 134, n. 4, p.704-7, 1986.

American Thoracic Society Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, vol. 136, p. 225–244, 1987.

BATEMAN E. D; BOUSQUET J.; KEECH M. L.; BUSSE W. W.; CLARCK T. J.; PEDERSEN S. E. The correlation between asthma control and health status: the GOAL study. **The European Respiratory Journal**, vol. 29, p. 56-62, 2007.

BELLIA, V., et al. Asthma in the elderly: mortality rate and associated risk factors for mortality. **Chest**, vol. 132, n. 4, p. 1175-82, 2007.

BOZEK, A.; JARZAB J. Adherence to asthma therapy in elderly patients. **The Journal of asthma : official journal of the Association for the Care of Asthma**, vol. 47, n. 2, p. 162-5, 2010.

BRAMAN S. S. The Global Burden of Asthma. **Chest**, United States, v.130, p.4-12, jul., 2006.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Departamento de Informática do SUS [homepage on the Internet]. Brasília: DATASUS [cited 2012 Jan 25]. Morbidade hospitalar do SUS – por local de internação – Brasil.** Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/miuf.def>> Acesso em 08 de agosto de 2013.

BURNEY, P. G., et al. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973-1986. **British Medical Journal**, v. 300, n. 6735, p. 1306-110, 1990.

BUSSE, W. W.; LEMANSKE, R. F. Asthma. **The New England Journal of Medicine**,

vol. 344, n. 5, p. 350-62, 2001.

CAMARGO, C.A.; WEISS, S.; ZHANG, S.; WILLET, W. C.; SPEIZER, F. E. Prospective Study of Body Mass Index, Weight, and Risk of Adult-onset Asthma in Women. **Archives of Internal Medicine**, vol. 159, p. 2582-2588, 1999.

CAMPOS, H. S. Asma: um problema global. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v.19, p.123-8, 1993.

CARROLL K. N. et al. Racial Differences in Asthma Morbidity During Pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**. United States, v.106, n.1, p.66-72, jul., 2005.

CHAUDHURI, R.; LIVINGSTON, E.; MCMAHON, A. D.; LAFFERTY, J.; FRASER, I.; SPEARS, M.; MCSHARRY, C. P.; THOMSON, N. C. Effects of smoking cessation on lung function and airway inflammation in smokers with asthma. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, vol. 174, n. 2, p. 127-33, jul., 2006.

CHOTIRMALL, S.H., et al. Diagnosis and management of asthma in older adults. **Journal of the American Geriatrics Society**, vol. 57, n. 5, p. 901-9, 2009.

CORVALÁN C. C. et al. Socioeconomic Risk Factors for Asthma in Chilean Young Adults. **American Journal of Public Health**, v.95, n.8, p.1375-1381, aug., 2005.

COVAR, R. A.; MACOMBER, B. A.; SEFLER, S. J. Medications as asthma triggers. **Immunology and Allergy Clinics of North America**, vol. 25, n. 1, p. 169-90, 2005.

CRUZ, A. A.; FERNANDES, A. L. G.; PIZZICHINI, E. et. al. Diretrizes da Sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia para o manejo da asma. **Jornal brasileiro de pneumologia**, v. 38 (supl. 1), S1 – S46, 2012.

DEAN, B. B.; CALIMLIM, B. M.; KINDERMANN, S. L.; KHANDKER, R. K.; TINKELMAN, D. Source. The impact of uncontrolled asthma on absenteeism and health-related quality of life. **Journal of Asthma**, vol. 46, n. 9, p. 861-6, 2009.

Diretrizes da Sociedade brasileira de pneumologia e tisiologia para o manejo da asma. **Jornal brasileiro de pneumologia**, v. 38 (supl. 1), S1 – S46, 2012.

ELIAS J. A. et al. New insights into the pathogenesis of asthma. **The Journal of Clinical Investigation**, United States, v.111, n.3, p.291–297, feb., 2003.

FIGUEROA-MUNOZ, J. I.; CHINN, S.; RONA, R. J. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. **Thorax**, vol. 56, p. 133-137, 2001.

FIGUEROA-MUNOZ, J. I.; CHINN, S.; RONA, R. J. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo, v. 27, n. 5, set. 2001.

FITZGERALD, J. M.; GRUNFELD, A. Acute life-threatening asthma. In: FitzGerald JM, Ernst P, Boulet L, O'Byrne PM, eds. Evidence-based asthma management. London: B.C. Decker Inc., p. 233-44, 2001.

FORD, E. S.; MANNINO, D. M.; HOMA, D. M.; GWYNN, C.; REDD, S. C.; MORIARTY, D. G.; MOKDAD, A. H. Self-reported asthma and health-related quality of life: findings from the behavioral risk factor surveillance system. **Chest**, vol. 123, n. 1, p. 119-27, jan., 2003.

GODOY, D. V. D. et al. Doenças respiratórias como causa de internações hospitalares de pacientes do Sistema Único de Saúde num serviço terciário de clínica médica na Região Nordeste do Rio Grande do Sul. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 27, p. 193-198, 2001.

GOLD, D. R.; DAMOKOSH, A. I.; DOCKERY, D. W.; BERKEY, C. S. Body-mass index as a predictor of the incident asthma in a prospective cohort of children. **Pediatric Pulmonology**, vol. 36, p. 514-521, 2003.

Global Initiative for Asthma (Gina). **Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Canada**, 2010. Disponível em: <<http://www.ginasthma.com>> Acesso em: 20 Aug. 2013.

GRAMMATIKOS, A. P. The genetic and environmental basis of atopic diseases. **Annals of Medicine**, vol. 40, p. 482–495, 2008.

GREER, F. R.; SISHERER, S.W.; BURKS, A. W.; and the Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of Early Nutritional Interventions on the Development of Atopic Disease in Infants and Children: The Role of Maternal Dietary Restriction, Breastfeeding, Timing of Introduction of Complementary Foods, and Hydrolyzed Formulas. **Pediatrics**, vol. 121, n. 1, jan 2008.

HOLGATE, S. T.; LACKIE, P. M.; DAVIES, D. E.; ROCHE, W. R.; WALLS, A. F. The bronchial epithelium as a key regulator of airway inflammation and remodelling in asthma. **Clinical & Experimental Allergy**, vol. 29(Suppl. 2), p. 90–95, 1999.

IGNÁCIO, T. P. Asma Brônquica. In: LOPES, A. C. **Tratado de Clínica Médica**. Ed. ROCA, São Paulo: 2006.

ISAAC Steering Committee. [Home Page on the internet]. Nova Zelândia. Disponível em: <<http://isaac.auckland.ac.nz/>>. Acessado em 08 de setembro de 2013.

IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 32, p. S447-S474, 2006.

JACKSON, D. J.; GANGNON, R. E.; EVANS, M. D.; ROBERG, K. A.; ANDERSON, E. L.; PAPPAS, T. E., et al. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, vol. 178, n. 7, p. 667-672, oct. 2008.

JOSEPH C. L. M. et al. Applying epidemiologic concepts of primary, secondary, and tertiary prevention to the elimination of racial disparities in asthma. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, United States, v.117, n.2, p.233 - 240, feb., 2006.

KANDA, A.; DRISS, V.; HORNEZ, N.; ABDALLAH, M.; ROUMIER, T.; ABBOUD, G., et al. Eosinophil-derived IFN-gamma induces airway hyperresponsiveness and lung

inflammation in the absence of lymphocytes. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol.124, p. 573–582, 2009.

KAY, A. B. The role of eosinophils in the pathogenesis of asthma. **Trends in Molecular Medicine**, vol. 11, p. 148-152, 2005.

KOHL, J.; WILLS-KARP, M. A dual role for complement in allergic asthma. **Current Opinion in Pharmacology**, v. 7, n. 3, p. 283-9, jun., 2007.

KOTANIEMI-SYRJANEN, A.; VAINIONPAA, R.; REIJONEN, T. M.; WARIS, M.; KORHONEN, K.; KORPPI, M. Rhinovirus-induced wheezing in infancy--the first sign of childhood asthma? **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol. 111, n. 1, p. 66-71, jan., 2003.

KUDO, M.; ISHIGATSUBO, Y.; AOKI, I. Pathology of asthma. **Frontiers in Microbiology**, vol. 4, artigo 263, set., 2013.

KULIG, M.; LUCK, W.; LAU, S.; NIGGEMANN, B.; BERGMANN, R.; KLETTKE, U., et. al. Effect of pre-and postnatal tobacco smoke exposure on specific sensitization to food and inhalant allergens during the first 3 years of life. Multicenter Allergy Study Group, Germany. **Allergy**, vol. 54, n. 3, p.220-8, 1999.

KUMAR, R. K. Understanding airway wall remodeling in asthma: a basis for improvement in therapy? **Pharmacology & Therapeutics**, vol. 91, n. 2, p. 93-104, 2001.

LEMANSKE, R. F.; JR. JACKSON, D. J.; GANGNON, R. E.; EVANS, M. D.; LI, Z.; SHULT, P. A., et al. Rhinovirus illnesses during infancy predict subsequent childhood wheezing. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol. 116, n. 3, p. 571-577, sep., 2005.

LEYNAERT, B.; BOUSQUET, J.; NEUKIRCH, C.; LIARD, R.; NEUKIRCH, F. Perennial rhinitis: an independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results

from the European Community Respiratory Health Survey. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol. 104, n. 2, p. 301-4, 1999.

LIU, L. Y.; MATHUR, S. K.; SEDGWICK, J. B.; JARJOUR, N.N.; BUSSE, W.W.; KELLY, E. Human airway and peripheral blood eosinophils enhance Th1 and Th2 cytokine secretion. **Allergy**, vol. 61, p. 589–597, 2006.

MANFREDA, J., et al. Prevalence of asthma symptoms among adults aged 20-44 years in Canada. **Canadian Medical Association Journal**, v. 164, n. 7, p. 995-1001, apr., 2001.

MARTINEZ, F. D. Recognizing early asthma. **Allergy**, vol. 54 (Suppl. 49), p. 24-28, 1999.

MATUTE, W. I. G. Generalidades del Asma Bronquial. **Revista de Faculdade de Ciências Médicas**, 2008.

MENEZES, A. M. B. Epidemiologia. In: CORREA, S. (Ed.). *Conduitas em Pneumologia*. **Revinter**, p.42-49, 2001..

MILLER, E. K.; LU, X.; ERDMAN, D. D.; POEHLING, K. A.; ZHU, Y.; GRIFFIN, M. R., et al. Rhinovirus-associated hospitalizations in young children. **The Journal of Infectious Diseases**, vol. 195, n. 6, p. 773-781, mar., 2007.

Nacional Asthma Education and Prevention Program. **Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma**. National Institutes of Health pub n° 91 – 3642. Bethesda, MD, 1991.

O'BYRNE, P. M.; LAMM, C. J.; BUSSE, W. W.; TAN, W. C.; PEDERSEN, S. START Investigators Group. The effects of inhaled budesonide on lung function in smokers and nonsmokers with mild persistent asthma. **Chest**, vol. 136, n. 6, p. 1514-20, 2009.

OLIVEIRA, M. A. et al. Custo-efetividade de programa de educação para adultos asmáticos atendidos em hospital-escola de instituição pública. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v.28, n.2, p.71-6, 2002.

OPPENHEIMER, J.; NELSON, H. Skin testing. **Annals of Allergy, Asthma & Immunology**, v. 96 (suppl. 1), p. 6-12, 2006.

PEDERSEN, S. E.; HURD, S. S.; LEMANSKE, R. F. Jr.; BECKER, A.; ZAR, H. J.; SLY, P. D., et al. Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. **Pediatric Pulmonology**, vol. 46, n. 1, p. 1-17, 2011.

PLATTS-MILLS, T. A. E.; RAKES, G.; HEYMANN, P. W. The relevance of allergen exposure to the development of asthma in childhood. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol. 105, p. 503-511, 2000.

PLATTS-MILLS, T. A. E.; VERVLOET, D.; THOMAS, W. A. Indoor allergens and asthma: report of the third international workshop. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol. 100, S1-S24, 1997.

PLAZA-MORAL, V. Farmacoeconomía del asma. **Monografía de Residência Médica**, Barcelona, vol. 3 (suppl. 1), p. 49-53, 2002.

POSTMA, D. S. Gender differences in asthma development and progression. **Gender Medicine**, vol. 4 (suppl. B), P. 133-46, 2007.

PRICE, D.; ZHANG, Q.; KOCEVAR, V. S.; YIN, D. D.; THOMAS, M. Effect of a concomitant diagnosis of allergic rhinitis on asthma-related health care use by adults. **Clinical & Experimental Allergy**, vol. 35, n. 3, p. 282-7, 2005.

REID, D. et al. Management and treatment perceptions among young adults with asthma in Melbourne: the Australian experience from the European Community Respiratory Health Survey. **Respirology**, v. 5, n. 3, p. 281-7, sep., 2000.

RODRIGO, G. J.; RODRIGO, C.; HALL, J. B. Acute asthma in adults: a review. **Chest**, vol. 125, p. 1081-102, 2004.

RODRIGUEZ, J. A. C.; HOLBERG, C. J.; WRIGHT, A. L.; MARTINEZ, F. D. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. **American Journal of Respiratory and Critical Care**, vol. 162, pg. 1403-1406, 2000.

RODRIGUEZ, J. A. C.; MARCOS, L. G. Wheezing and Asthma in childhood: an epidemiology approach. **Allergologia et Immunopathol**, v. 36, n. 5, p. 280-90, 2008.

SCICHLONE, N.; BRAIDO, F.; TAORMINA, S.; POZZECCO, E.; PATERNÒ, A.; BAIARDINI, I.; CASOLARO, V.; CANONICA, G. W.; BELLIA, V. Is health-related quality of life associated with upper and lower airway inflammation in asthmatics? **Biomed Research International**, aug., 2013.

SEGURA, P.; MONTAÑO, L.; CAMPOS, P.; CÓRDOBA, G.; VARGAS, M. Papel de la 5-hidroxitriptamina en la hiperreactividad de las vías aéreas inducida por reto antigénico en cobayos sensibilizados. En: **LXVI Congreso Anual de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax**, Guanajuato: Artemisa, vol. 66, n. 1, p. 9-56, sep., 2007.

SHAABAN, R.; ZUREIK, M.; SOUSSAN, D.; NEUKIRCH, C.; HEINRICH, J.; SUNYER, J., et. al. Rhinitis and onset of asthma: a longitudinal population-based study. **Lancet**, vol. 372, n. 9643, p. 1049-57, sep., 2008.

SHAW, R. A. et al. Increasing asthma prevalence in a rural New Zealand adolescent population: 1975-89. **Archives of Disease in Childhood**, v. 65, p. 1319-1323, 1990.

SIBBALD, B.; RINK, E. Epidemiology of seasonal and perennial rhinitis: clinical presentation and medical history. **Thorax**, vol. 46, n. 12, p. 895-901, 1991.

SIERSTED, H. C.; MOOSTGARD, G.; HYLDEBRANDT, N.; HANSEN, H. S.; BOLDSSEN, J.; OXHOJ, H. Interrelationship between diagnosed asthma, asthma like

symptoms, and abnormal airway behavior in adolescence: the Odense Schoolchild Study. **Thorax**, vol. 51, n. 5, p. 503-9, 1996.

SIGURS, N.; GUSTAFSSON, P. M.; BJARNASON, R.; LUNDBERG, F.; SCHMIDT, S.; SIGURBERGSSON, F., et al. Severe respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy and asthma and allergy at age 13. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, vol. 171, n. 2, p. 137-141, jan., 2005.

SOLÉ, D., et al. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema among Brazilian children and adolescents identified by the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) - Phase 3. **Jornal de Pediatria: Rio Janeiro**, vol. 82, p. 341-6, 2006.

SOLÉ, D. Prevalência e mortalidade por asma na cidade de São Paulo. São Paulo: Unifesp, 1997. 171 p. Tese (Livre Docência) - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 1997.

SOLWAY, J.; IRVIN, C. Airway Smooth Muscle as a Target for Asthma Therapy. **The New England Journal of Medicine**, vol. 356, n. 13, p. 1367-1369, 2007.

STEIN, R. T.; HOLBERG, C. J.; WRIGHT, A. L.; LOMBARDI, E.; TAUSSIG, L. M. et al. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. **Thorax**, vol. 52, p. 946-952, 1997.

STEIN, R. T.; SHERRILL, D.; MORGAN, W. J.; HOLBERG, C. J.; HALONEN, M.; TAUSSIG, L. M, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. **Lancet**, vol. 354, p. 541-545, 1999.

STRACHAN, D. P.; COOK, D. G. Health effects of passive smoking .5. Parental smoking and allergic sensitization in children. **Thorax**, vol. 53, n. 2, p. 117-23, 1998.

SUBBARAO, P. et al. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. **Canadian Medical Association Journal**, v.181, n. 9, p.181-90, 2009.

SZCZEKLIK, A.; NIZANKOWSKA, E.; BOCHENEK, G.; NAGRABA, K.; MEJZA, F.; SWIERCZYNSKA, M. Safety of a specific COX-2 inhibitor in aspirin-induced asthma. **Clinical & Experimental Allergy**, vol. 31, n. 2, p. 219-25, 2001.

TANTISIRA, K. G.; WEISS, S. T. Obesity and Asthma. **Thorax**, vol. 56, n. 2, 2001

TAVARES, B. Exames complementares no diagnóstico da asma. **Revista brasileira de alergia e imunopatologia**, v. 29, n. 3, 2006.

TOELLE, B. G. et al. Evaluation of a community-based asthma management program in a population sample of schoolchildren. **Medical Journal of Australia**, v. 158, n. 11, p. 742-6, jun., 1993.

UPTON, M. N. et al. Intergenerational 20 year trends in the prevalence of asthma and hay fever in adults: the Midspan family study surveys of parents and offspring. **British Medical Journal**, v. 321, n. 7253, p. 88-92, 2000.

VIDEIRA P. A.; BORREGO L. M.; TRINDADE H. Os factores genéticos da asma. **Revista Portuguesa de Pneumologia**, Lisboa, v.12, n.6, p.683-708, nov., 2006.

VINK, N. M.; POSTMA, D. S.; SCHOUTEN, J. P.; ROSMALEN, J. G.; BOEZEN, H. M. Gender differences in asthma development and remission during transition through puberty: the TRacking Adolescents' Individual Lives Survey (TRAILS) study. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, vol. 126, p. 498-504, 2010.

WALSH, G. M. Targeting eosinophils in asthma: current and future state of cytokine- and chemokine-directed monoclonal therapy. **Expert Review of Clinical Immunology**, vol. 6, p. 701–704, 2010.

WATT, A. P.; SCHOCK, B. C.; ENNIS, M. Neutrophils and eosinophils: clinical implications of their appearance, presence and dis-appearance in asthma and COPD. **Current Drug Targets - Inflammation & Allergy**, vol. 4, p. 415–423, 2005.

WEINBERGER, M. D. M; MUTASIM, A. Pseudo-asthma: when cough, wheezing, and dyspnea are not asthma. **Pediatrics**, volume 120, n. 4, 2007.

YUNGINGER, J. W.; REED, C. E.; O'CONNELL, E. J.; MELTON III, J. L.; O'FALLON, M. W.; SILVERSTEIN, M. D. A Community-based Study of the Epidemiology of Asthma: Incidence Rates, 1964–1983. **American Review of Respiratory Disease**, vol. 146, n. 4, p. 888-894, 1992.

2. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

2.1. Instruções aos autores

O Jornal Brasileiro de Pneumologia (J Bras Pneumol) ISSN-1806-3713, publicado bimestralmente, é órgão oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia destinado à publicação de trabalhos científicos referentes à Pneumologia e áreas correlatas.

Todos os manuscritos, após aprovação pelo Conselho Editorial serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento.

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

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

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

dispositivos, terapias comportamentais, mudanças de processos de cuidados, cuidados preventivos, etc".

2.2 - Critérios de Autoria

A inclusão de um autor em um manuscrito encaminhado para publicação só é justificada se

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

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

Os conceitos contidos nos manuscritos são de responsabilidade exclusiva dos autores. Com exceção de trabalhos considerados de excepcional complexidade, a revista considera 6 o número máximo aceitável de autores. No caso de maior número de autores, enviar carta a Secretaria do Jornal descrevendo a participação de cada um no trabalho.

2.3 - Apresentação e Submissão dos Manuscritos

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir da própria homepage do Jornal. As instruções e o processo de submissão estão disponíveis no endereço www.jornaldepneumologia.com.br/sgp.

Ainda que os manuscritos sejam submetidos eletronicamente, deverão ser enviadas pelo correio Carta de Transferência de Copyright e Declaração de Conflitos de Interesses, assinadas por todos os autores, conforme modelo disponível no endereço www.jornaldepneumologia.com.br.

Pede-se aos autores que sigam rigorosamente as normas editoriais da revista, particularmente no tocante ao número máximo de palavras, tabelas e figuras permitidas, bem como às regras para confecção das referências bibliográficas. A não observância

das instruções redatoriais implicará na devolução do manuscrito pela Secretaria da revista para que os autores façam as correções pertinentes antes de submetê-lo aos revisores.

Instruções especiais se aplicam para a confecção de Suplementos Especiais e Diretrizes e devem ser consultadas pelos autores antes da confecção desses documentos na homepage do jornal.

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

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

Quando os autores mencionarem qualquer substância ou equipamento incomum, deverão incluir o modelo/número do catálogo, o nome da fabricante, a cidade e o país, por exemplo:

"... esteira ergométrica (modelo ESD-01; FUNBEC, São Paulo, Brasil)..."

No caso de produtos provenientes dos EUA e Canadá, o nome do estado ou província também deverá ser citado; por exemplo:

"... tTG de fígado de porco da Guiné (T5398; Sigma, St. Louis, MO, EUA) ..."

2.4 - Preparo do Manuscrito

A página de identificação deve conter o título do trabalho, em português e inglês, nome completo e titulação dos autores, instituições a que pertencem, endereço completo, inclusive telefone, fax e e-mail do autor principal, e nome do órgão financiador da pesquisa, se houver.

Resumo: Deve conter informações facilmente compreendidas, sem necessidade de recorrer-se ao texto, não excedendo 250 palavras. Deve ser feito na forma estruturada com: Objetivo, Métodos, Resultados e Conclusões. Quando tratar-se de artigos de

Revisão e Relatos de Casos o Resumo não deve ser estruturado. Para Comunicações Breves não deve ser estruturado nem exceder 100 palavras.

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

Descritores e Keywords: Deve ser fornecido de três a seis termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho. Devem ser, obrigatoriamente, baseados nos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde), publicados pela Bireme e disponíveis no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br>, enquanto os keywords em inglês devem ser baseados nos MeSH (Medical Subject Headings) da National Library of Medicine, disponíveis no endereço eletrônico www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html.

Texto:

Artigos originais: O texto deve ter entre 2000 e 3000 palavras, excluindo referências e tabelas. Deve conter no máximo 5 tabelas e/ou figuras. O número de referências bibliográficas não deve exceder 30. A sua estrutura deve conter as seguintes partes: Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Agradecimentos e Referências. A seção Métodos deverá conter menção a aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, ou pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Animais, ligados a Instituição onde o projeto foi desenvolvido. Nessa seção também deve haver descrição da análise estatística empregada, com as respectivas referências bibliográficas. Ainda que a inclusão de subtítulos no manuscrito seja aceitável, o seu uso não deve ser excessivo e deve ficar limitado às sessões Métodos e Resultados somente.

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

Ensaio pictórico: Serão igualmente realizados a convite, ou após consulta dos autores ao Conselho Editorial. O texto não deve ultrapassar 3000 palavras, excluindo referências e tabelas. O número total de ilustrações e tabelas não deve ser superior a 12 e as referências bibliográficas não devem exceder 30.

Relatos de Casos: O texto não deve ultrapassar 1500 palavras, excluindo referências e figuras. Deve ser composto por Introdução, Relato do Caso, Discussão e Referências. Recomenda-se não citar as iniciais do paciente e datas, sendo mostrados apenas os

exames laboratoriais relevantes para o diagnóstico e discussão. O número total de ilustrações e/ou tabelas não deve ser superior a 3 e o limite de referências bibliográficas é 20. Quando o número de casos apresentados exceder 3, o manuscrito será classificado como uma Série de Casos, e serão aplicadas as mesmas regras de um artigo original.

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

Cartas ao Editor: Devem ser redigidas de forma sucinta, não ultrapassando 800 palavras e não relacionando mais do que 6 referências bibliográficas. Serão consideradas para publicação contribuições originais, comentários e sugestões relacionadas a matéria anteriormente publicada, ou a algum tema médico relevante.

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

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

Referências: Devem ser indicadas apenas as referências utilizadas no texto, numeradas com algarismos arábicos e na ordem em que foram citadas. A apresentação deve estar baseada no formato Vancouver Style, atualizado em outubro de 2004, conforme os exemplos abaixo. Os títulos dos periódicos citados devem ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela List of Journal Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine disponibilizados no endereço:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext.noprov.html>.

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

Exemplos:

Artigos Originais

1. Neder JA, Nery LE, Castelo A, Andreoni S, Lerario MC, Sachs AC et al. Prediction of metabolic and cardiopulmonary responses to maximum cycle ergometry: a randomized study. *Eur Respir J*. 1999;14(6):1204-13.

Resumos

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

Capítulos de Livros

3. Queluz T, Andres G. Goodpasture's syndrome. In: Roitt IM, Delves PJ, editors. *Encyclopedia of Immunology*. 1st ed. London: Academic Press; 1992. p. 621-3.

Publicações Oficiais

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

Teses

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

Artigos Publicados na Internet

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

Homepages/Endereços Eletrônicos

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

Outras situações:

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

ARTIGO ORIGINAL

**PERFIL CLÍNICO DE CRIANÇAS ASMÁTICAS ACOMPANHADAS EM
AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO**

**CLINICAL PROFILE OF ASTHMATIC CHILDREN FOLLOWED IN
ESPECIALIZED OUTPATIENT**

Camile Bittencourt Soares¹

Silvia de Magalhães Simões²

¹Graduanda em Medicina pela Universidade Federal de Sergipe (UFS)

² Professora Adjunta da Universidade Federal de Sergipe; Doutorado em Ciências pela Universidade de São Paulo. Endereço para correspondência: Universidade Federal de Sergipe, Rua Claudio Batista, s/n Sanatório 49060-100 -Aracaju, SE - Brasil. Tel.: (79) 21051744. E-mail: silviasimoes@gmail.com .

RESUMO

Objetivo: Caracterizar o perfil clínico de crianças portadoras de asma admitidas e acompanhadas em um serviço ambulatorial especializado.

Métodos: Estudo observacional, retrospectivo e descritivo. A partir da revisão dos prontuários, foram colhidas informações sobre idade de início dos sintomas, sexo, manifestações clínicas de asma, frequência de limitação aos exercícios e de despertar noturno, frequência de idas à urgência e de hospitalizações no último ano, comorbidades alérgicas, aderência e resposta ao tratamento de controle instituído.

Resultados: Foram avaliados 54 pacientes com média de idade de 6,5 anos, sendo 61,1% do sexo masculino. A idade média de início dos sintomas foi de 27 meses. As manifestações mais frequentes foram dispneia, tosse e sibilância. Limitação aos exercícios e despertares noturnos estavam presentes em 43,6% e 50% dos pacientes, respectivamente. Aproximadamente 65% dos casos referiram idas aos serviços de emergência e 11,1% hospitalizaram-se pela doença no último ano. As comorbidades alérgicas mais frequentes foram a rinite (98,1%) e dermatite atópica (14,8%). Ao final da primeira consulta, foi prescrito corticoide inalatório para 30 pacientes. O uso regular e correto dos corticosteroides inalatórios foi feito por 24 pacientes, sendo que 66,6% deles evoluíram com melhora total dos sintomas e 7 (29,2%), com melhora parcial.

Conclusões: A maioria das crianças asmáticas que procuram serviço especializado têm quadro de asma não controlada e histórico de busca frequente por serviços de emergência em função da doença. Com o início do tratamento de controle, observa-se uma melhora dos sintomas na maioria dos casos.

Palavras-chave: Asma; Sinais e Sintomas; Criança

ABSTRACT

Objective: To characterize the clinical children profile with asthma admitted and monitored in a specialized outpatient.

Methods: Observational, retrospective and descriptive study. From the review of the medical records were collected informations about age of beginning of symptoms, sex, clinical manifestations of asthma, frequency limitation to exercise and nocturnal awakenings, frequency of going to the urgency and hospitalizations in the last year, comorbid allergic, adherence and response to treatment control set.

Results: Were evaluated 54 patients with a mean age of 6.5 years and 61.1% male. The mean age of beginning of symptoms was 27 months. The most common manifestations were dyspnea, cough and wheezing. Limitation on exercises and nighttime awakenings were present in 43.6% and 50% of patients, respectively. Approximately 65% of cases reported visits to emergency services and 11.1% are hospitalized with the disease last year. The most frequent comorbidities were allergic rhinitis (98.1%) and atopic dermatitis (14.8%). At the end of the first consultation, were prescribed inhaled corticosteroids for 30 patients. The consistent and correct use of inhaled corticosteroids was done for 24 patients, 66.6% of them progressed to total improvement of symptoms and 7 (29.2%), partial improvement.

Conclusions: Most asthmatic children who seek specialized service have picture of uncontrolled asthma and history of frequent search by emergency services due to the disease. With the start of control treatment, there is an improvement of symptoms in most cases.

Keywords: Asthma; Signs and Symptoms; Children

INTRODUÇÃO

A asma é doença inflamatória crônica caracterizada por hiperreatividade das vias aéreas inferiores e limitação variável ao fluxo aéreo reversível espontaneamente ou pelo tratamento, com episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse¹.

A asma pode ser considerada uma doença pediátrica já que quase 80% dos casos de asma se iniciam nos primeiros 10 anos de vida², momento em que outros diagnósticos que cursam com sibilância recorrente devem ser aventados³. Atualmente três fenótipos clássicos de asma são descritos: “sibilantes intermitentes precoces”, “sibilantes pré-escolares não-atópicos” e “asmáticos/sibilantes atópicos”. Além desses, um quarto pode ser considerado: “meninas com sobrepeso/obesidade e menarca precoce”. Cada fenótipo apresenta uma evolução característica de manifestações clínicas e de função pulmonar ao longo dos anos⁴.

O diagnóstico de asma é predominantemente clínico, no entanto a confirmação deve ser feita por um método objetivo⁵. As medidas da função pulmonar fornecem uma avaliação da gravidade da limitação ao fluxo aéreo, sua reversibilidade e variabilidade, além da confirmação do diagnóstico¹. A resposta terapêutica com melhora dos sintomas e da função pulmonar após o uso prolongado de corticosteroides inalatórios fortalece o diagnóstico⁶.

São objetivos do tratamento da asma: atingir e manter o controle dos sintomas, manter as atividades da vida diária normais, incluindo exercícios, manter a função pulmonar normal ou o mais próximo possível do normal, prevenir as exacerbações, minimizar os efeitos colaterais das medicações, prevenir a mortalidade⁷.

O presente estudo tem como objetivo caracterizar o perfil clínico de crianças portadoras de asma admitidas e acompanhadas em um serviço ambulatorial especializado.

MÉTODOS

Realizou-se um estudo observacional, retrospectivo e descritivo com crianças diagnosticadas clinicamente com asma e atendidas no ambulatório de Alergia Pediátrica do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (UFS).

As informações foram colhidas a partir da revisão dos prontuários de crianças atendidas no ambulatório com diagnóstico clínico de asma. Foi considerada a história

clínica referida na primeira consulta. Crianças que não retornaram ao ambulatório posteriormente à primeira consulta foram excluídas do estudo.

O diagnóstico da asma foi baseado nas manifestações clínicas: episódios recorrentes de sibilância, dispneia, tosse seca persistente e desconforto torácico, particularmente à noite ou nas primeiras horas da manhã, desencadeados por fatores ambientais (poeira, mudanças climáticas) ou por exercícios físicos, que melhoravam espontaneamente ou após o uso de broncodilatador ¹.

O diagnóstico de asma nas crianças com idade menor de 5 anos foi feito com base no índice clínico caracterizado por quatro ou mais episódios de sibilância no último ano associados a um critério maior (um dos pais com asma, diagnóstico de dermatite atópica) ou dois menores (rinite alérgica, sibilância não associada a resfriado, eosinofilia maior ou igual a 4%) ⁸.

Foram colhidas as seguintes informações sobre asma referidas na primeira consulta: idade de início dos sintomas, sexo, manifestações clínicas de asma, frequência de limitação aos exercícios e de despertar noturno, frequência de idas ao PS e de hospitalizações pela doença no último ano, presença de comorbidades alérgicas (rinite, dermatite atópica, urticária, angioedema e alergias alimentar e medicamentosa), história familiar de alergia, medicamentos usados nas crises (especialmente, broncodilatadores e corticosteroides orais), acompanhamento médico ambulatorial anterior em função da asma, prescrição de medicamentos de controle para asma (e rinite) ao final da consulta.

Em consultas posteriores foram anotadas as seguintes informações: resultados de exames complementares realizados, especialmente espirometria e teste cutâneo ou IgE sérica específica, uso regular do medicamento de controle e melhora parcial ou total dos sintomas respiratórios com o tratamento.

As informações coletadas através dos prontuários foram submetidas à análises com auxílio do programa IBM SPSS Statistics para Windows, Versão 19.0. (Armonk, NY: IBM Corp.). As variáveis quantitativas foram apresentadas através de média e desvio-padrão ou mediana e quartis e, as variáveis qualitativas (categóricas), através de frequências simples e relativa (%).

O estudo obteve a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (CAAE 17561313.3.0000.5546).

RESULTADOS

Foram avaliados 54 pacientes admitidos no ambulatório de Alergia Pediátrica do Hospital Universitário (HU), no período de outubro de 2010 até maio de 2013. A média de idade dos pacientes foi de 6,5 anos, variando de 1 ano e 3 meses a 16 anos e 3 meses. Vinte e cinco (46,3%) crianças tinham idade abaixo de 6 anos. Observou-se predominância do sexo masculino (61,1%). A média de idade de início dos sintomas referida na primeira consulta foi de 2 anos e 3 meses.

Um total de 16 crianças (29,6%) referiram acompanhamento ambulatorial anterior devido à asma, porém a maioria delas haviam interrompido esse acompanhamento. Trinta e cinco pacientes (64,8%) afirmaram idas aos serviços de emergência por causa da asma e 6 (11,1%) necessitaram de hospitalização pela doença no último ano. Uma criança chegou a ser internada em UTI por insuficiência respiratória. Cem por cento dos pacientes faziam uso de broncodilatadores nas crises e 27,8% haviam utilizado corticoide sistêmico no último ano.

As manifestações de asma referidas na primeira consulta foram: dispneia (92,6%), tosse (77,8%), sibilância (63%) e sensação de aperto no peito (11,1%). Os sibilos foram observados ao exame físico em 11,1% dos casos. Um total de 43,6% dos pacientes referiram limitação aos exercícios físicos, sendo que em 17 deles essa limitação era contínua e nos demais era limitada às exacerbações. Sobre história de despertar noturno, 15 relataram ocorrer durante as exacerbações, e 12 apresentaram essa queixa no período intercrise. (Figura 1) As exacerbações não relacionadas a resfriados foram encontradas em 94,4% das crianças.

As comorbidades alérgicas mais frequentes foram a rinite em 98,1% dos pacientes e a dermatite atópica em 14,8% dos casos. (Figura 2). Quarenta e duas crianças (77,8%) apresentavam antecedentes familiares de doenças alérgicas em parentes diretos (pai, mãe ou irmão), sendo a asma em 24,1%, e rinite, em 38,9% dos casos. História de alergia alimentar foi relatada por uma mãe e de urticária por um pai.

Vinte e cinco pacientes (46,3%) realizaram testes diagnósticos em alergia (teste cutâneo ou dosagem de IgE sérica específica para inalantes ambientais comuns) e 19 (76%) deles apresentaram sensibilização a pelo menos um alérgeno. Vinte e nove pacientes tinham idade apropriada para realizar espirometria (a partir de 6 anos), dos quais 22 foram submetidos ao exame. A prova de função pulmonar foi feita em vigência do uso de corticosteroide em 16 pacientes. Quatro crianças (18%) apresentaram Volume

Expiratório Forçado no 1º segundo (VEF1) abaixo de 80% do previsto e 5 crianças mostraram o índice Tiffenau abaixo de 0,86. A resposta significativa ao broncodilatador ocorreu em 8 pacientes (36%).

Ao final da primeira consulta, 30 pacientes (55,6%) apresentavam asma não controlada, para os quais foi prescrito o corticosteroide inalatório, sendo que 5 pacientes (9,3%) foram orientados a fazer a associação com broncodilatador de longa duração. Os dispositivos mais prescritos foram spray com espaçador e cápsula inalatória. Um paciente recebeu orientação de iniciar antileucotrieno. Quarenta e cinco pacientes receberam receita de medicamentos de controle para rinite, sendo o corticoide nasal o mais prescrito (para 40 crianças).

Na primeira consulta de retorno (ocorrida no período de 2 a 3 meses após a primeira), 24 crianças haviam feito o uso correto e regular do medicamento de controle para a asma, sendo que 16 (66,6%) evoluíram com melhora total dos sintomas e 7 (29,2%) com melhora parcial. Em relação à medicação para rinite, 40 pacientes afirmaram o uso regular, porém a maioria evoluiu com melhora parcial (23 pacientes).

DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou o perfil clínico de crianças asmáticas com média de idade de 6,5 anos. O sexo masculino foi mais frequente nessa amostra. Estudos epidemiológicos sugerem que antes da puberdade, a asma afeta predominantemente meninos, enquanto que as meninas são mais propensas a serem afetadas durante a adolescência e início da idade adulta^{8,9}. Durante a infância, o calibre das vias aéreas é menor no sexo masculino comparativamente ao sexo feminino, aumentando o risco de broncoespasmo após infecções virais, frequentes na infância. Além disso, a hiperreatividade das vias aéreas é mais comum e mais grave também no sexo masculino⁸.

A média de idade de início dos sintomas de asma foi de 27 meses. Pesquisas em indivíduos asmáticos mostram que as primeiras crises de asma acontecem nos primeiros meses de vida, sendo que 75% iniciaram os sintomas ao redor dos três anos de idade¹⁰.

Segundo estudo realizado por Stephan e cols., num estudo realizado em Pelotas, Rio Grande do Sul, as manifestações mais frequentes relacionadas à asma foram: sibilos alguma vez na vida (58,3%) e tosse noturna (34,7%)¹¹. No presente estudo, a manifestação mais referida foi a dispneia, em 92,6% dos casos, seguida da tosse

(77,8%) e sibilos (63%). A diferença encontrada entre os estudos deve-se ao questionário utilizado por cada um. O estudo de Stephan e cols., diferentemente do nosso, baseou-se no questionário ISSAC (*The International Study of Asthma and Allergies in Childhood*), no qual a dispneia não se inclui na investigação.

Foi observado neste estudo que 11,1% dos pacientes tinham história de hospitalização por asma e 64,8% referiam idas ao pronto-socorro por causa da doença no último ano. A asma é a doença da infância que está mais relacionada à necessidade de cuidados em serviços de emergência médica¹². No ano de 2011 foram registradas 160 mil hospitalizações em todas as idades no Brasil, dado que colocou a asma como a quarta causa de internações hospitalares, sendo a terceira causa entre crianças e adultos jovens¹³. Em um estudo realizado com 151 crianças asmáticas provenientes do Serviço Único de Saúde (SUS), em Feira de Santana, Bahia, houve um total de 5,2% de hospitalizações¹⁴. Talvez a diferença nesse estudo ocorra devido ao tamanho da amostra, além do maior número proporcional de adolescentes, resultando possivelmente em menos hospitalizações. Lasmari e cols. mostraram que 89,9% de crianças asmáticas frequentavam regularmente os serviços de urgência de Belo Horizonte por causa das exacerbações¹⁵.

Dados sobre a frequência de sintomas diurnos ou noturnos, distúrbios do sono e limitações das atividades permitem discriminar pacientes que possuem ou não o controle da doença¹⁶. No presente estudo foi observada frequência de 31,5% de limitação contínua aos exercícios físicos e de 22,2% de história de despertar noturno recorrente. O estudo *Asthma Insights and Reality (AIR)* realizado nos Estados Unidos, em 1998, na Europa em 1999, no Japão em 2000, e no leste e centro da Europa, em 2001, revelou entre 41 e 59% de distúrbios do sono relacionados a asma e entre 33 e 59% de sintomas induzidos pelo exercício físico¹⁷. Aproximadamente 56% das crianças finalizaram a primeira consulta com o diagnóstico de asma não controlada. Em um estudo realizado em 11 países da América Latina com 2.184 crianças asmáticas, apenas 2,4% das crianças preenchem critérios clínicos de asma controlada¹⁸.

No presente estudo menos de 50% dos pacientes realizaram investigação alérgica através de exames complementares. Destes, observou-se sensibilização a pelo menos um alérgeno inalante em 76% dos casos. Castro-Rodriguez e cols., estudando uma população selecionada a partir de um centro terciário do Chile, demonstraram que 62,5% das crianças com asma eram atópicas e 77,8%, tinham história de alguma

doença alérgica familiar¹⁹. A baixa frequência de pacientes submetidos à avaliação alérgica ocorreu em virtude da indisponibilidade dos exames específicos no HU.

Menos de 20% dos pacientes que realizaram espirometria, apresentaram função pulmonar alterada. Diferente do nosso estudo, Dela Bianca e cols. encontraram 52% de crianças asmáticas acompanhadas em ambulatório especializado, com VEF1 abaixo de 80%. A população estudada pelos autores apresentou média de idade e tempo de doença superiores aos da nossa pesquisa, o que poderia justificar tal divergência²⁰.

Nosso estudo mostrou frequência de rinite em 98,9% dos pacientes com asma. Estima-se que 30 a 80% dos pacientes com asma apresentem rinite alérgica²¹. A asma e a rinite têm sido consideradas condições de um processo inflamatório único das vias aéreas²². A segunda doença alérgica mais frequente foi a dermatite atópica.

Estudos sugerem que a dermatite atópica anteceda o desenvolvimento da rinite alérgica e da asma, como uma evolução natural de doenças atópicas, o que tem sido definido como “marcha atópica”²³. Estudo populacional realizado em Taiwan evidenciou, no entanto, que apenas 4,2% de crianças alérgicas com idade inferior a 5 anos evoluíram com a sequência típica de sinais referentes à marcha atópica clássica²⁴.

Observa-se baixa aderência às prescrições médicas em aproximadamente metade pacientes asmáticos²⁵. A baixa adesão ao tratamento da asma é observada em muitos países, como EUA, Austrália, Canadá e Reino Unido²⁶, sendo provavelmente uma das causas para as altas taxas de morbidade relacionadas à asma⁷. Em nosso estudo, 24 de 31 crianças para as quais foram prescritos medicamento de controle para asma na consulta anterior referiram o uso regular e correto dos mesmos, culminando com melhora dos sintomas em mais de 90% dos casos. Segundo recomendações mundiais, o controle da asma é obtido com o uso do corticoide inalatório por, no mínimo, 3 meses seguido de acompanhamento ambulatorial regular^{27,28}.

Consideramos como principal limitação do estudo a utilização de prontuários não padronizados, o que pode ter subestimado a frequência de algumas informações que, por não estarem registradas no prontuário, foram consideradas ausentes.

Através do estudo realizado conclui-se que a maioria das crianças asmáticas que procuram serviço especializado têm um quadro de asma não controlada e um histórico de busca frequente por serviços de emergência em função da doença. Observa-se, com o início do tratamento de controle, uma melhora significativa dos sintomas. A não aderência ao tratamento e a melhora parcial encontrada em uma pequena parcela dos pacientes apontam para a necessidade de uma abordagem educacional ao longo do

tratamento da asma. A principal comorbidade alérgica encontrada foi a rinite, corroborando a ideia de que asma e rinite constituem um processo inflamatório único.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao grupo LARAS – Liga de Alergia Respiratória da Universidade Federal de Sergipe – pelo espaço cedido, pela oportunidade de iniciação científica e, principalmente, pelo aprendizado.

REFERÊNCIAS

1. Diretrizes da Sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia para o manejo da asma. J Bras Pneumol 2012; 38 (supl. 1):S1 – S46.
2. Yungiger JW, Reed CE, O'Connell EJ, Melton III JL, O'Fallon MW, Silverstein MDA. Community-based Study of the Epidemiology of Asthma: Incidence Rates, 1964–1983. Am Rev Res Dis 1992; 146(4):888-894.
3. Weinberger MDM, Mutasim A. Pseudo-asthma: when cough, wheezing, and dyspnea are not asthma. Pediatrics 2007; 120(4):855-864.
4. Rodriguez JAC, Marcos LG. Wheezing and Asthma in childhood: an epidemiology approach. Allergol Immunop 2008; 36(5):280-90.
5. Adelroth E, Hargreave FE, Ramsdale EH. Do physicians need objective measurements to diagnose asthma? Am Ver Resp Dis 1986; 134(4):704-7.
6. Tavares B. Exames complementares no diagnóstico da asma. Rev Bras Alerg Immunopatol 2006; 29(3).
7. Global Initiative for Asthma (Gina). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Canada, 2010. Disponível em: <<http://www.ginasthma.com>> Acesso em: 20 Aug. 2013.
8. Subbarao P. et al. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. J Assoc Can Med 2009; 181(9):181-90.
9. Vink NM, Postma DS, Schouten JP, Rosmalen JG, Boezen HM. Gender differences in asthma development and remission during transition through puberty: the TRacking Adolescents' Individual Lives Survey (TRAILS) study. J Aller Clin Immunol 2010; 126:498-504.

10. Kobinger M. Crises de sibilância na criança. In: PRONAP/SBP. São Paulo: Medpress; 2007/2008;1:71-99.
11. Stephan AMS, Costa JSD, Stephan LS, Secco AFB. Prevalência de sintomas de asma em lactentes, pré-escolares e escolares em área coberta pelo Programa de Saúde da Família, Pelotas, RS, Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde*, Brasília 2010; 19(2):125-132.
12. Reynolds S, Desguin B, Uyeda A, Davis AT. Children with chronic conditions in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12:166-8.
13. BRASIL. Ministério da Saúde do Brasil. Departamento de Informática do DATASUS. Morbidade hospitalar do SUS – por local de internação – Brasil. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>. Acessado em set. 2013.
14. Brandao HV, Cruz CS, Guimarães A, Camargos PAM, Cruz AA. Fatores preditores de hospitalização por asma em crianças e adolescentes participantes de um programa de controle da asma. *J Bras Pneumol* 2010; 36(6):700-706.
15. Lasmar LMLBF, Fontes MJF, Guerra HL, Jentzsch NS. Perfil da assistência pública à criança e ao adolescente asmáticos. *Rev Med Minas Gerais* 2000; 10(4):208-212.
16. Nathan RA, Sorkness CA, Kosinski M, Schatz M, Li JT, Marcus P, et al. Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control. *J Allergy Clin Immunol* 2004 Jan;113(1):59-65.
17. Neffen H, Fritscher C, Schacht FC, Levy G, Chiarella P, Soriano JB, Mechali D, AIRLA Survey Group. Asthma control in Latin America: the Asthma Insights and Reality in Latin America (AIRLA) survey. *Rev Panam Salud Publica* 2005 Mar;17(3):191-7.

18. Rabe KF, Adachi M, Lai CK, Soriano JB, Vermeire PA, Weiss KB, et al. Worldwide severity and control of asthma in children and adults: the global asthma insights and reality surveys. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:40-7.
19. Castro-Rodriguez JA, Ramirez AM, Toche P, Pavon D, Perez MA, Girardi G, et al. Clinical, functional, and epidemiological differences between atopic and nonatopic asthmatic children from a tertiary care hospital in a developing country. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;98:239-44.
20. Dela Bianca AC, Carvalho PC, Nobre AG, Wandalsen GF, Mallozi MC, Naspitz CK, Solé D. Avaliação Espirométrica de crianças e adolescentes asmáticos acompanhados em ambulatório especializado. *Rev Bras Alerg Imunopatol* 2005; 28 (3): 161-165.
21. Caimmi D, Marseglia A, Pieri G, Benzo S, Bosa L, Caimmi S. Nose and lungs: one way, one disease. *Italian Journal of Pediatrics* 2012; 38(1):60.
22. Camargos PAM, Rodrigues ME, Solé D, Scheinmann P. Asma e rinite alérgica como expressão de uma única doença: um paradigma em construção. *J Pediatr (Rio J)* 2002; 78 Supl 2:S123-8.
23. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:S118-27.
24. Sun HL, Yeh CJ, Ku MS, Lue KH. Coexistence of allergic diseases: patterns and frequencies. *Allergy Asthma Proc* 2012;33(1):1-4.
25. Adams RJ, Fuhlbridge A, Guilbert T, Lozano P, Martinez F. Inadequate use of asthma medication in the United States: results of the asthma in America national population survey. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110(1):58-64.
26. Sabaté E. The magnitude of the problem of poor adherence. In: Sabaté E, editor.. *Adherence to long-term therapies: evidence for action*. Geneva: World Health Organization 2003; 7-9.

27. Pedersen ES, Hurd SS, Lemanske Jr. RF, Becker A, Zar HJ, Sly PD et al. Global Strategy for the Diagnosis and Management of Asthma in Children 5 Years and Younger. *Pediatric Pulmonology* 2011; 46:1-17.

28. Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen KH, Custovic A, Gern J, Lemanske R et al. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy* 2012; 67(8): 976-97.

FIGURAS

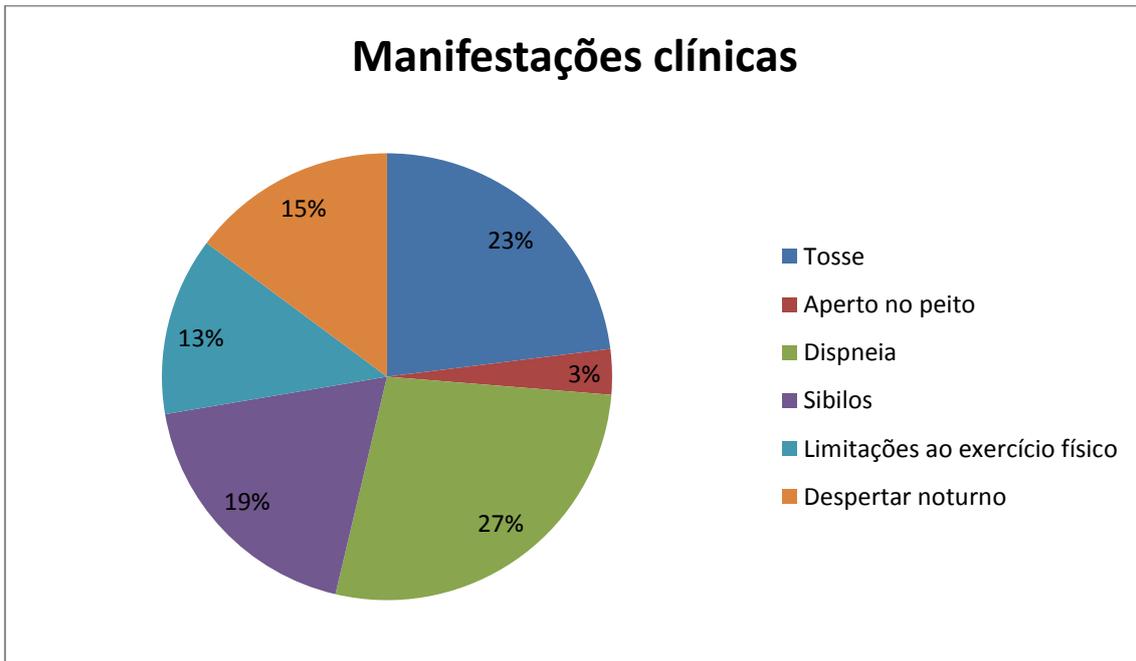


Figura1: Frequência de manifestações clínicas da asma referidas na primeira consulta

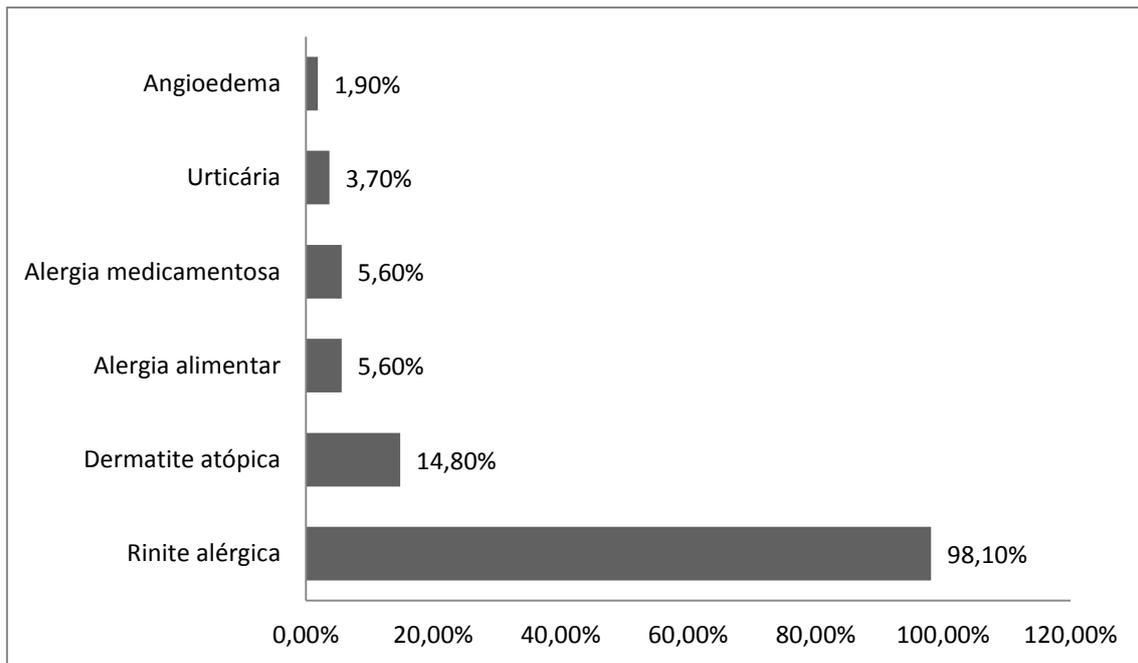


Figura 2: Frequência de comorbidades alérgicas em pacientes asmáticos

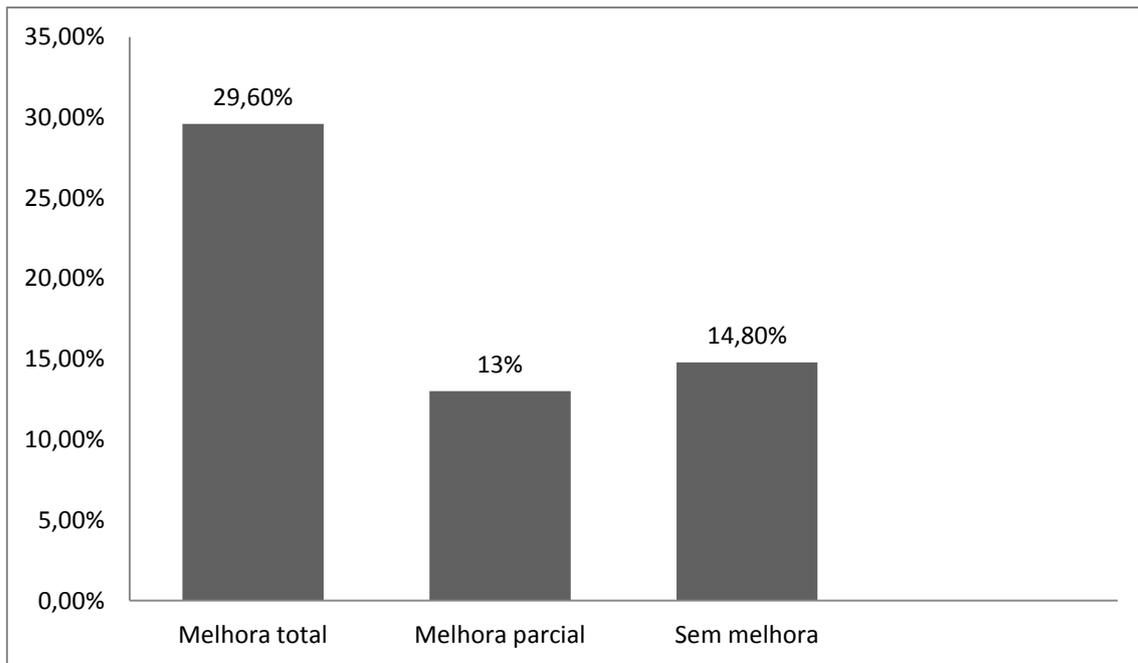


Figura 3: Evolução clínica dos 31 pacientes asmáticos que iniciaram medicamento de controle da asma após a primeira consulta

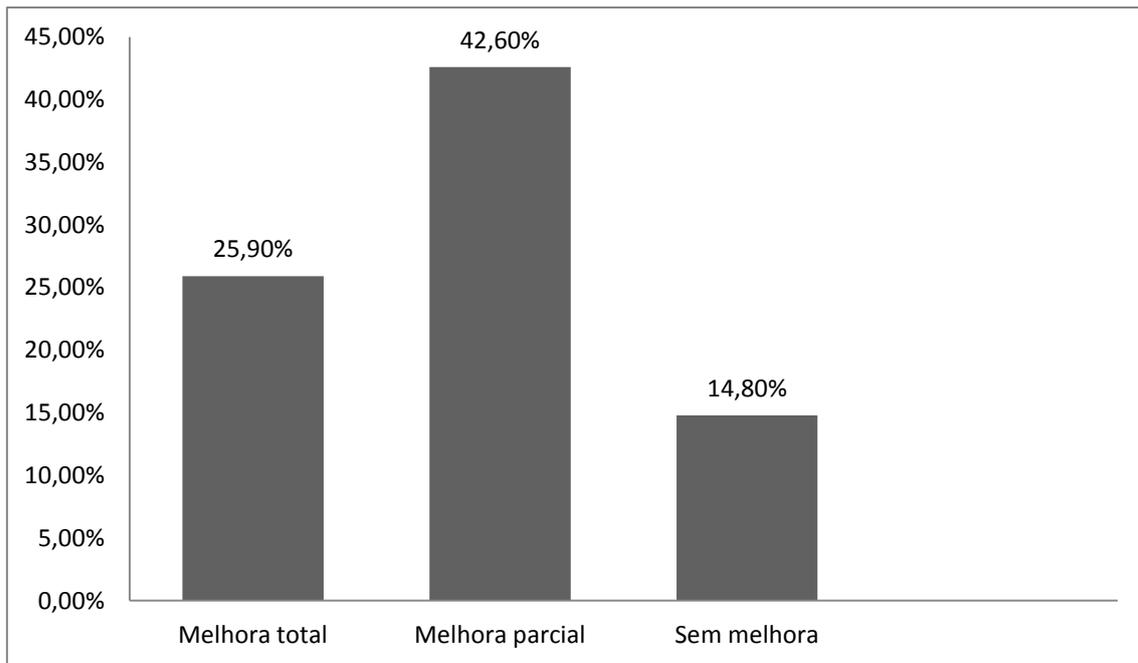


Figura 4: Evolução clínica dos 45 pacientes com rinite que iniciaram medicamento de controle da rinite após a primeira consulta.