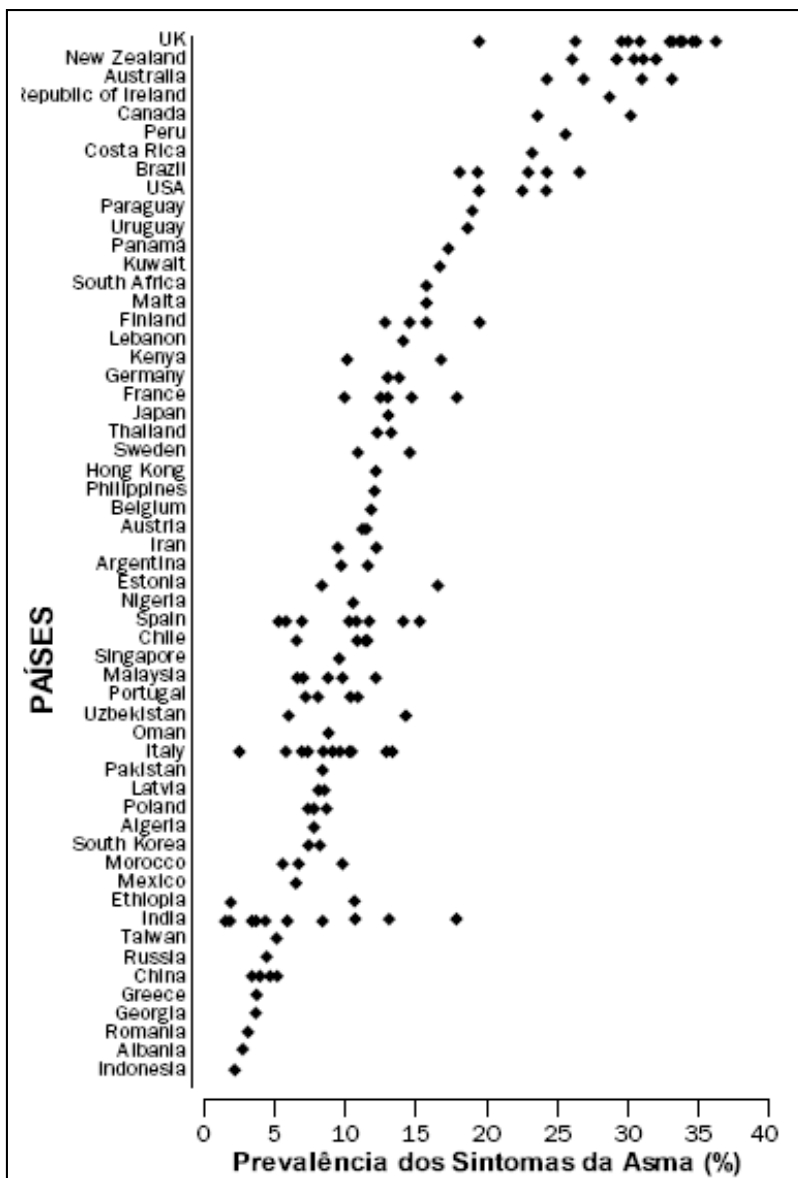


Asma Brônquica

Asma na Infância

A asma é a doença crônica mais freqüente nas crianças em todo o mundo, estimando-se que nos EUA existam mais de 5.000.000 crianças acometidas pela doença, que é a responsável por mais de 200.000 hospitalizações e 3 milhões de consultas médicas ambulatoriais a cada ano. O impacto da doença pode ser avaliado pelos dias de aula anualmente perdidos, o que alcança cerca de 10 milhões, representando em média 23% das faltas escolares (1).



Apesar da dificuldade para se diagnosticar a asma em crianças de tenra idade, existem evidências que sugerem que metade de todos os casos de asma na infância são diagnosticados até os 3 anos de idade e 80% de todos os casos de asma até os 6 anos, sendo que em 1/3 os primeiros sintomas começam antes da criança completar um ano de vida (2). Nas crianças há predomínio do sexo masculino, variando entre 3:2 a 2:1. Esta supremacia está relacionada à possível maior produção de IgE e ao maior tônus das vias aéreas, que também são mais estreitas nos meninos. O índice passa a 1:1 entre os 10 e 12 anos, quando a relação diâmetro/comprimento passa a ser a mesma para ambos os sexos, quando ocorrem mudanças no tamanho do tórax em meninos, o que não acontece com as meninas. Na idade adulta passa a ocorrer predomínio do sexo feminino.

Globalmente a freqüência da asma declarada dobrou nos últimos vinte anos, em parte pelo aumento real do número de casos, como pelo melhor reconhecimento da doença pela comunidade médica. A dificuldade de se comparar os dados epidemiológicos de um país com outro, e as vezes de uma região para outra, motivou a realização de uma grande pesquisa internacional, o estudo ISAAC - "*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*" (3). Em sua primeira fase, através de um questionário simples, estandardizado e validado, com poucas perguntas, auto-aplicável, este estudo avaliou 304.796 crianças de 42 países, entre 6–7 anos de idade e 463.801 adolescentes em 155 centros de 56 países entre 13–14 anos. A enquete permitiu

distinguir três grupos de países segundo as taxas de prevalência da asma: fraca (inferior a 5%), média (5–6%) e forte (superior a 10%). As maiores prevalências foram registradas nos países anglo-saxões: Inglaterra, Nova Zelândia, Austrália, Irlanda, Canadá, Estados Unidos onde a prevalência é $\geq 20\%$, enquanto que as mais baixas ocorreram nos países do leste europeu, Indonésia, Grécia, Taiwan, Índia e Etiópia. Neste estudo multicêntrico o Brasil ficou classificado em 8º lugar, com

uma prevalência média de 20% (**Figura 1**). Participaram da fase inicial do estudo ISAAC pesquisadores brasileiros das cidades de Curitiba, Itabira, Porto Alegre, Recife, Salvador, São Paulo e Uberlândia.

Pesquisas sugerem vários fatores que podem contribuir para o aumento da asma infantil. Dentre eles, o aumento da sobrevivência de fetos prematuros com pulmões não totalmente desenvolvidos; o aumento do número de mulheres grávidas fumantes, o que eleva a probabilidade de baixo peso e capacidade pulmonar reduzida no recém-nascido. Além disso é bem conhecido o fato de que a exposição à fumaça do cigarro *in utero*, é capaz de alterar o crescimento das vias aéreas e pulmões do feto, o que aumenta tanto a resistência como o risco de sibilância nas fases mais precoces da vida. Muitos dos efeitos do tabaco ocorrem no início da gestação, quando o número e estrutura das vias aéreas são determinadas; o aumento do número de famílias que vivem na pobreza com crianças mais expostas a alérgenos e poluentes, como o fumo passivo, e com menor acesso a serviços médicos.

Manifestações Clínicas

A tosse geralmente não produtiva, é quase que constante na asma em todos os grupos etários. A asma constitui-se na causa mais comum de tosse crônica em crianças de qualquer idade. Pode ser a única manifestação da asma em mais de 57% dos casos (4), ocorrendo principalmente à noite ou durante a madrugada, durante o exercício ou quando a criança chora ou grita.

Na criança a tosse pode ser o sintoma mais precoce e único (5% dos casos) da doença, visto que a asma não é diagnosticada, às vezes por anos, especialmente se a obstrução brônquica nunca se manifesta de forma intensa o suficiente para gerar oscilações, decorrentes da aceleração e turbilhonamento do ar nas paredes dos pequenos e estreitados brônquios. Nestas ocasiões durante a ausculta do tórax não se detectam ruídos adventícios a menos que a criança hiperventile (5,6).



Quando ruídos adventícios estão presentes na ausculta pulmonar, estes podem ser os roncos ou sibilos. A asma é a causa mais comum de sibilos generalizados em crianças e a bronquiolite é a causa mais comum em lactentes. Os sibilos são sons adventícios contínuos polifônicos, de caráter musical, finos, mais agudos, melhor perceptíveis ao final da inspiração e na expiração. O ronco é um ruído rude, escuta-se tanto na inspiração como na expiração. Os roncos e sibilos podem ser ouvidos de forma intermitente, as vezes só se produzem em um tempo respiratório, desaparecendo no outro. São ruídos móveis, que desaparecem amiúde, durante alguns ciclos respiratórios, para reaparecerem depois. Com a tosse, não raro diminuem tanto que se extinguem.

A principal característica da asma é a sibilância porém é bem sabido que nem tudo que sibila é asma. O diagnóstico da asma na criança nem sempre é fácil, principalmente no pré-escolar pois a incidência de sibilância pode alcançar níveis superiores a 50%, como visto em estatísticas de alguns países como Estados Unidos e Austrália.

Nos EUA um estudo coorte prospectivo acompanhou crianças até 6 anos de idade e constatou que aproximadamente 51,5% de todas as crianças nunca apresentaram sibilos, 19,9% tiveram pelo menos um episódio de sibilância durante os três primeiros anos de vida e estavam assintomáticos aos seis anos, 15% apresentaram o primeiro episódio de sibilos somente após os três anos de idade e persistiam aos seis anos, enquanto que 13,7% apresentaram sibilos antes do três anos e persistiam até os seis anos (7).

A sibilância é um achado clínico pouco comum durante os 2 primeiros meses de vida (8). O motivo pelo qual os recém-natos estão protegidos contra a obstrução não é conhecido. Nesta faixa, a apnéia e não a sibilância é a manifestação mais freqüente da infecção pelo vírus sincicial respiratório (VSR). Após dois meses de idade, a incidência do primeiro episódio de sibilância aumenta, com pico entre o 2º e 5º meses de idade (9). A incidência diminui após o sexto mês e permanece baixa

e estável durante o segundo e terceiro anos de vida (10). Cerca de 30-40% das crianças que sibilam antes dos três anos de idade persistem sibilando aos 6 anos de idade (7,11).

Sob o ponto de vista epidemiológico, identificam-se três fenótipos mais freqüentes de sibilância recorrente, que ocorrem antes dos três anos de idade (12): sibilância transitória precoce, sibilância não-atópica persistente e sibilância atópica.

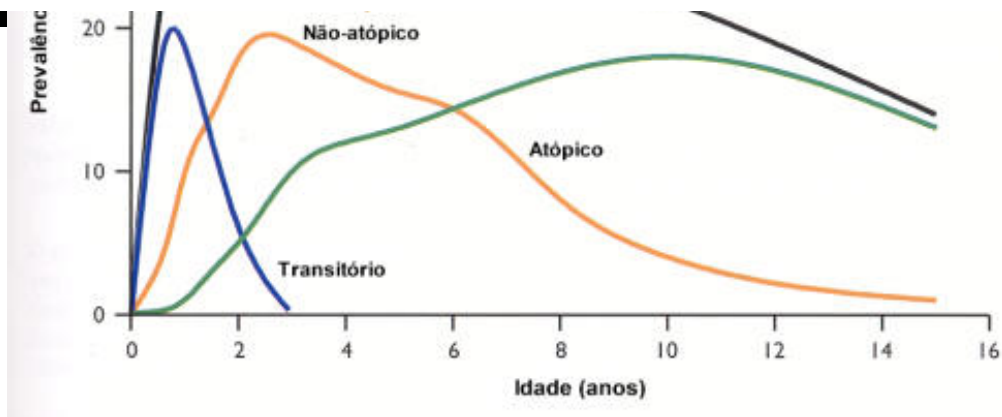
1 Sibilância transitória precoce (60% < 3 anos de idade) – Consiste em um grupo de crianças que apresentam episódios recorrentes de sibilos durante o primeiro ano de vida e mostram aparente remissão quando dos primeiros anos de escola. Cerca de 60% das crianças param de sibilar aos 3 anos de vida. Estas crianças não apresentam maior incidência de história familiar de asma nem história pessoal ou familiar de outras doenças alérgicas como a dermatite atópica, do que as crianças que nunca apresentaram sibilos nos primeiros 6 anos de vida (10,13). Estudos epidemiológicos demonstram que crianças que pertencem a este grupo tendem a ter sintomas quase que exclusivamente durante infecções virais. Devido as características anátomo-funcionais desta faixa etária as infecções virais podem evoluir com obstrução das vias aéreas o que determina edema de mucosa e aumento de secreções, com expressão clínica de tosse, chiado e roncos. Um outro fator de risco para a sibilância precoce transitória está relacionada ao hábito tabágico materno. Esta associação pode ser explicada, pelo menos em parte, pelas menores dimensões das vias aéreas em crianças cujas mães fumam (10).

2 Sibilância não-atópica persistente (20% < 3 anos de idade) – Como já citado, 30-40% das crianças que sibilam durante os três primeiros anos de vida continuarão a apresentar episódios de sibilos aos 6 anos de idade. Apenas metade destas crianças apresentam evidências de sensibilização contra aeroalérgenos locais, o que contrasta com > 90% das crianças alérgicas entre aquelas que sibilam aos treze anos (14). Neste grupo ocorre nítida relação com as infecções virais. As crianças que sibilam neste grupos apresentam maior incidência de sintomas durante o inverno, quando as infecções virais são mais prevalentes na comunidade. As infecções virais que aumentam o risco de sibilância persistente não-atópica em indivíduos susceptíveis são capazes, no entanto, de diminuir o risco de sensibilização alérgica e sibilância atópica, através do estímulo da imunidade mediada via desvio TH1.

3 Sibilância atópica (20% < 3 anos de idade) – Corresponde a 20% do total. De início, os futuros sibilantes atópicos não podem ser distinguidos clinicamente das outras crianças que chlam durante os primeiros três anos de vida. A sibilância usualmente inicia-se um pouco mais tarde neste grupo do que nos outros dois, com freqüência mais elevada durante o segundo e terceiro anos de vida. Tendem a apresentar sintomas mais severos. Uma cuidadosa anamnese pode ser importante pois as crianças com sibilância atópica apresentam quatro vezes mais relatos de asma na família e cerca de duas a três vezes mais relatos de dermatite atópica do que os outros grupos, para a mesma faixa de idade. Apenas em uma minoria de crianças, que serão classificadas mais tarde como atópicas, os testes cutâneos são positivos para aeroalérgenos. O mesmo ocorre com a detecção de IgE específica para aeroalérgenos que nesta população é baixa. Estes testes só se tornarão positivos meses ou anos após os primeiros episódios de sibilância.



Infelizmente na prática clínica torna-se muito difícil identificar no universo de crianças que apresentam sibilos nos três primeiros anos de vida a minoria que evoluirá para a asma no período pré-escolar, escolar e adulto. Não se dispõe no momento de nenhum marcador genético ou bioquímico para tal. Vários



estudos longitudinais tentam responder esta questão. O de Melbourne, Austrália, avaliou crianças em diferentes estágios de gravidade, abrangendo a faixa etária de 7 a 10 anos (15). Constatou-se que a gravidade da asma modifica-se pouco no decurso do tempo, ou seja, crianças com asma mais severa durante os anos escolares foram as que se tornaram pacientes mais graves quando adultos. Já as crianças com

asma leve ou pouco freqüente apresentavam-se com asma leve intermitente na idade adulta ou com remissão completa da doença. Constatou-se que crianças que sibilavam durante os três primeiros anos de vida e cuja sintomatologia persistia aos 6 anos apresentavam provas de função pulmonar com valores inferiores aos das crianças cuja sibilância se iniciara após os três anos. Estes dados demonstram que o início precoce dos sintomas de asma está associado a uma maior deterioração funcional pulmonar e maior índice de persistência da doença na idade adulta. Este é o principal motivo pelo qual deve-se tentar identificar precocemente quais crianças apresentam sibilos transitórios não relacionados à doença, daqueles que evoluirão para a asma brônquica na idade escolar e adulta, pois um tratamento específico se impõe, objetivando a preservação funcional pulmonar, atenuação evolutiva da doença, modificando-se o curso da doença.

Vários estudos demonstraram ser possível um alto nível de precisão diagnóstica, para identificar crianças menores de três anos com risco elevado para asma, utilizando-se certos índices clínicos. Castro-Rodriguez *et al.* (16), a partir de dados do *Tucson Children's Respiratory Study* desenvolveram dois índices preditivos de asma, que utilizam critérios maiores e menores para avaliar o risco de asma em crianças com história de sibilos recorrentes. Os critérios maiores foram a presença de asma nos pais, especialmente a asma materna, e a dermatite atópica diagnóstica por um médico. Os critérios menores incluíam a rinite alérgica, eosinofilia ($\geq 4\%$) e sibilos não relacionados aos resfriados. Um índice recebeu a denominação de "índice limitado". Neste a criança sob potencial risco de desenvolver asma na idade escolar deveria apresentar sibilos recorrentes durante os três primeiros anos de vida, apresentar pelo menos um dos dois critérios maiores ou dois dos três menores. A combinação de fatores maiores e menores foi escolhida porque fornecia maior valor preditivo e maior especificidade.

Infecção Viral, Sibilos e Asma

Em crianças a infecção viral comumente causa sibilos. Mais de 70% dos episódios de sibilância no primeiro ano de vida estão relacionados a infecções virais respiratórias (17). Nas menores de dois anos o agente causal mais comum é o vírus sincicial respiratório (VSR), um ARN paramixovírus, sendo também o maior agente causador das bronquiolites virais (80%).

O mecanismo pelo qual o VSR desencadeia a sibilância está associado a uma resposta de células T caracterizada principalmente pela produção de citocinas TH2, a mesma resposta observada durante os episódios de asma. Ambas são caracterizadas pelo recrutamento de células T e eosinófilos bem como pela liberação de mediadores solúveis como a histamina, as cininas e os leucotrienos. Entre as crianças com bronquiolite, a sibilância mais severa e freqüente correlaciona-se com os elevados níveis de anticorpos IgE contra o VSR e o vírus parainfluenza nas secreções respiratórias, sugerindo que os anticorpos induzidos pelos vírus aumentam a liberação de mediadores inflamatórios, importantes na responsividade brônquica. O VSR pode favorecer ainda o broncoespasmo através de vias neurais que medeiam a responsividade das vias aéreas.

Aproximadamente uma em cada cinco crianças sibilam em decorrência da infecção pelo VSR, porém somente 15% destas desenvolverão asma persistente. O porquê ainda não está bem estabelecido, embora existam hipóteses. Acredita-se que a bronquiolite inflamatória pós-infecção tenha forte potencial de injúria ao nível das vias aéreas, determinando o seu remodelamento. Estas alterações permanentes influenciariam o crescimento pulmonar, causando sibilância persistente. Outra possibilidade propõe que a infecção pelo VSR, em indivíduos geneticamente propensos a atopia, possa influenciar o desenvolvimento do sistema imune, tornando o paciente mais alérgico.

Acima de 2 anos à idade adulta, as infecções virais são causadas principalmente pelos rinovírus e coronavírus, ocorrendo forte associação entre rinovírus e asma (18,19).

A família dos picornavirídeos é a fonte mais comum de infecções virais no mundo (20). Recebem este nome devido ao seu infimo tamanho (aproximadamente 30 nm). São ubíquos e incluem além dos rinovírus humanos, os enterovírus e os hepatovírus (21). O rinovírus é o responsável por cerca de 60% dos resfriados comuns. Existem mais de 100 sorotipos diferentes, os quais apresentam pequenas diferenças na seqüência genética e estrutura antigênica. O rinovírus infecta pacientes de qualquer idade, em qualquer época do ano, sendo mais prevalente, entretanto, no inverno. Adenovírus, parainfluenza e coronavírus são detectados como menos freqüência. O coronavírus causa sintomas semelhantes ao rinovírus, sendo responsável por aproximadamente 15-20% dos resfriados comuns, determinando mais infecções do trato respiratório inferior do que superior, estando associado freqüentemente a exacerbações da asma. Existem dois grupos antigênicos principais de coronavírus, conhecidos como 229E e OC43.

Imunologia da Sibilância nos Primeiros Anos de Vida

O início da sibilância atópica e não-atópica é o resultado de uma complexa interação entre a predisposição genética, a exposição ambiental e aos padrões de desenvolvimento tanto das respostas imunes quanto do desenvolvimento do sistema broncopulmonar. A persistência nos primeiros anos de vida de baixas respostas do interferon gama (IFN- γ), que é uma característica dos lactentes, predispõe as crianças a episódios de sibilância (transitória) durante as infecções virais. O determinante mais importante da maturação de respostas IFN- γ é a exposição aos produtos bacterianos, como a endotoxina. A endotoxina é um componente da parede celular das bactérias gram-negativas, sendo encontrada na natureza nas fezes de animais (especialmente em animais de fazenda). Estudos *in vitro* demonstraram que a endotoxina é capaz de modificar o tipo de resposta imune produzida pelas células T. Estimula a produção pelas células dendríticas, de IL-12 que induz as células TH1 e as células assassinas "*natural killer*" a produzirem o interferon- γ e desse modo, desviam o sistema imune para uma resposta TH1, com ação protetora contra a alergia, reduzindo a produção de citocinas TH2 (IL-4, 5, 6), importantes na imunopatogênese das doenças alérgicas. Em crianças que não apresentam predisposição genética para alergias, a sibilância não-atópica pode persistir enquanto permanecer o déficit de respostas IFN- γ , podendo alcançar o período escolar. Nas crianças com predisposição genética para o desenvolvimento de respostas TH2, baixas respostas IFN- γ irão predispor a sensibilização precoce a exposições a concentrações muito baixas de alérgenos. Como consequência, estas crianças estarão mais propensas a desenvolver respostas TH2 contra vários antígenos, de início contra antígenos de alimentos e ao longo do tempo contra aeroalérgenos.

Além da tosse e da sibilância, a criança com asma apresenta ao exame físico à inspeção e à palpação:

— Taquipnéia. Levar em consideração a idade da criança (**Tabela 1**).

Tabela 1: Freqüência respiratória normal em função da idade.

Idade	Freqüência Normal
< 2 meses	< 60 minuto
2-12 meses	< 50 minuto
1-5 anos	< 40 minuto

6-8 anos

< 30 minuto

- Mudança na coloração dos lábios (palidez, cianose) e do leito ungueal (cianose).
- Deformidades torácicas – "tórax pseudo-raquítico" nas crianças asmáticas desde tenra idade, tonel, etc.
- Tiragem intercostal – retração inspiratória dos espaços intercostais, fossa supra-esternal, regiões supraclaviculares e subcostais devido a obstrução.
- Utilização da musculatura acessória, principalmente nas grandes dispnéias, mobilizando os músculos inspiratórios auxiliares como os esternocleidomastóideos e escalenos.
- Tempo expiratório forçado, prolongando a expiração ao mesmo tempo em que aperta os lábios, deixando apenas uma pequena fenda central na comissura labial (posição de "assovio").
- Taquicardia. Levar em conta a idade da criança - **Tabela 2**.

Tabela 2: Frequência cardíaca normal em função da idade.

Idade	Frequência Normal
2-12 meses	< 160/minuto
1-2 anos	< 120/minuto
2-8 anos	< 110/minuto

— Pulso paradoxal (PP) – consiste na diminuição acentuada da amplitude do pulso e até mesmo o seu desaparecimento, associado a uma diferença de pressão sistólica entre a inspiração e a expiração. Na inspiração em pessoas normais, a pressão arterial sistólica diminui aproximadamente 5 mmHg, enquanto que naqueles com asma a pressão pode cair 10 mmHg ou mais. Isto se deve ao grande aumento da pressão negativa intratorácica durante a inspiração e elevação da pressão intrapleural durante a expiração, secundária à obstrução brônquica. Este aumento na variabilidade da pressão intratorácica afeta o retorno venoso e por isso afeta o débito cardíaco e a pressão de ejeção do VE. O pulso paradoxal pode ser obtido com o esfigmomanômetro, à beira do leito. Todavia, a ausência de elevação no PP pode significar agravamento, pois à medida que a insuficiência respiratória progride, pode ocorrer diminuição do esforço inspiratório.

Diagnóstico Diferencial

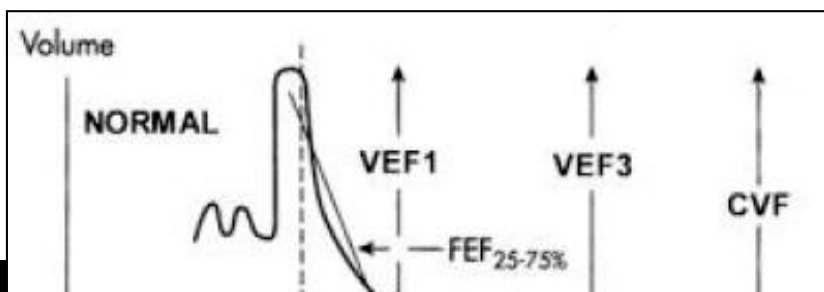
Várias patologias são capazes de reduzir a luz das vias aéreas, com manifestações estetoacústicas semelhantes às observadas na asma brônquica. Na **Tabela 3** são apresentadas as principais doenças que fazem diagnóstico diferencial com a asma, nas crianças.

Tabela 3: Diagnóstico Diferencial da Asma na Infância

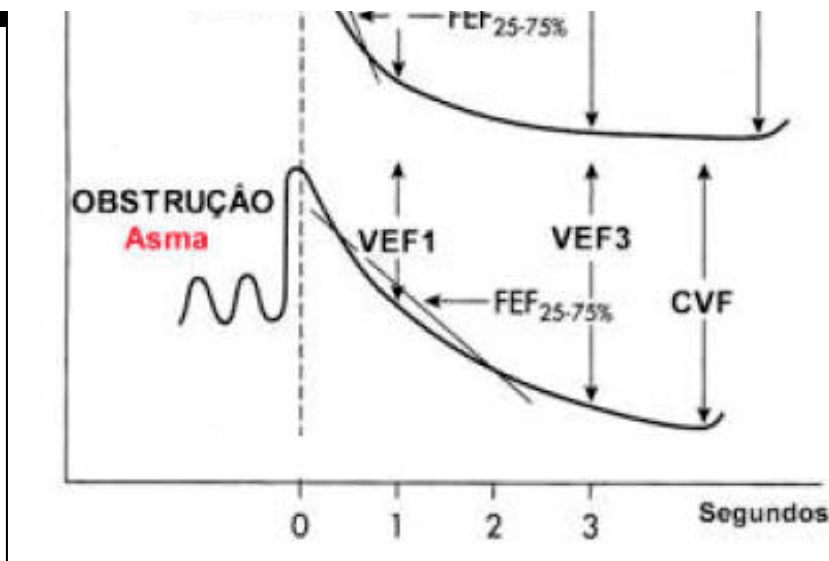
Diagnóstico Diferencial da Asma na Infância		
Trato Respiratório Alto	Trato Respiratório Médio	Trato Respiratório Inferior
Rinite alérgica	Estenose brônquica	Bronquiectasias
Hipertrofia amigdaliana/adenóides	Linfonodomegalias	Displasia broncopulmonar
Corpo estranho	Epiglotite	Chlamydia trachomatis
Rinite infecciosa	Corpo estranho	Aspiração crônica
Sinusite	Laringomalacia	Fibrose cística
	Laringotraqueobronquite	Refluxo gastresofágico
	Coqueluche	Síndrome de hiperventilação
	Inalação tóxica	Bronquiolite obliterante
	Fístula traqueo-esofágica	Hemosiderose pulmonar
	Estenose traqueal	Inalação tóxica
	Traqueomalácia	Tumor
	Tumor	Bronquiolite viral
	Anéis vasculares	
	Disfunção das cordas vocais	

Adaptado de Lemanske RP Jr, Green CG. – Asthma in infancy and childhood. *In* : E Middleton Jr, CE Reed, EF Ellis, *et al.*, eds. *Allergy: Principles & Practice* . 5ª edição, St Louis, Mo: Mosby-Year-Book, Inc; 1998:878.

Exploração Funcional Respiratória

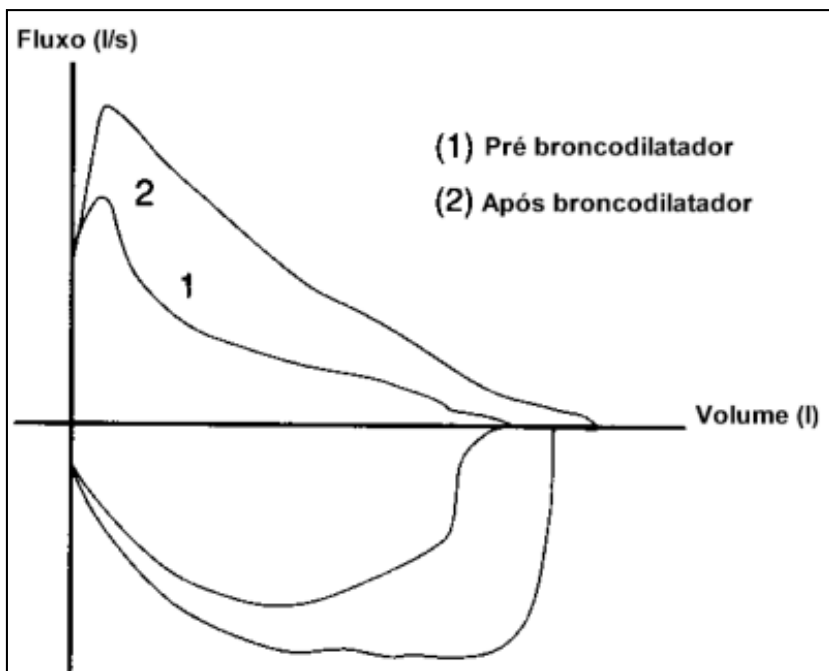


Todas as crianças com asma devem submeter-se aos testes de função pulmonar, tão logo seja possível. Crianças acima de quatro anos são capazes de executar as manobras com razoável sucesso. Os testes de função pulmonar auxiliam no diagnóstico e monitoramento da doença. Praticamente todos os testes podem se alterar. Estes podem apresentar-se



normais nos assintomáticos fora de crise ou com os mais variados graus de obstrução em função do estágio da doença em que o paciente se encontra. As medidas mais comuns e fáceis de serem obtidas são aquelas através de manobra expiratória forçada: capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório no primeiro segundo (VEF_1), a relação VEF_1/CVF e o fluxo máximo-médio expiratório forçado da capacidade vital ($FEF_{25-75\%}$) (**Figura 3**). A diferença entre a capacidade vital "lenta" (CV) e a capacidade vital forçada (CVF) é vista frequentemente em pacientes com obstrução brônquica, sendo um sinal de *air trapping*.

A redução do calibre e conseqüente aumento na resistência das vias aéreas determina diminuição de todos os fluxos expiratórios máximos, incluindo o pico de fluxo expiratório (PFE) que na asma aguda infantil pode ser menor do que 40 l/min. Ocorrem ainda diminuição dos volumes expirados em função do tempo, oclusão prematura das vias aéreas, hiperinsuflação pulmonar, aumento do trabalho respiratório com mudanças na *performance* muscular e alterações na relação ventilação-perfusão com alteração nos gases sanguíneos.



A reversibilidade da obstrução das vias aéreas pode ser avaliada através do teste de broncodilatação, medindo-se o VEF_1 antes e 10 a 15 minutos após a inalação de duas respirações profundas de broncodilatador de curta duração de ação (200-400 mcg). Arbitrariamente considera-se um aumento $> 12\%$ no VEF_1 como evidência de significativa reversibilidade.

Os fluxos expiratórios máximos obtidos através da curva fluxo-volume ($V_{máx75\%CVF}$, $V_{máx50\%CVF}$, $V_{máx25\%CVF}$, e o PFE) encontram-se diminuídos, elevando-se após o teste com o broncodilatador (**Figura 4**).

Quanto a avaliação dos resultados obtidos na espirometria, deve ser salientado que crianças com a mesma altura podem ter padrões de crescimento e

desenvolvimento pulmonares diferentes. Portanto, esta informação deve ser levada em conta quando comparamos os valores obtidos aos das tabelas de valores teóricos preditos. Por exemplo, não é raro encontrar uma criança sibilando com um VEF_1 de 90-100% do teórico que se eleva 15-20% após o teste de broncodilatação. Por outro lado, crianças com VEF_1 de 70-80% do teórico, em função de tabelas para a idade e altura podem não ter asma. Torna-se necessário estar atento para estas variações, evitando-se superestimar ou subestimar o grau de obstrução, o que pode ter impacto no diagnóstico correto da doença, bem como nas formas de tratamento.

Exacerbação da Asma na Infância

Na **Tabela 4** são apresentados os critérios para classificar-se a asma quanto a gravidade, durante as exacerbações.

Tabela 4: Exarcebação da Asma na Criança — Classificação da Asma Quanto a Gravidade

	Leve	Moderada	Severa	Parada Respiratória Iminente
Sintomas				
Dispnéia	Quando anda	Quando fala	Em repouso	
	Dificuldade na alimentação, choro curto	Para de se alimentar		
	Consegue deitar-se	Preferir ficar sentada	Sentada ou de pé	
Fala	Discurso fluente	Frases	Palavras	
Grau de Vigilância	Pode estar agitada	Usualmente agitada	Usualmente agitada	Sonolência/confusão
Sinais				
Frequência Respiratória	Aumentada	Aumentada	> 30/minuto	
Uso Músculos Acessórios	Habitualmente não	Comumente	Sempre	
Retração esternal	Não	Não	Não	Respiração Paradoxal
Sibilância	Moderada, ao final da expiração	Ruidosa: audível durante toda a expiração	Ruidosa audível durante toda a inspiração e expiração	Sem sibilos. Tórax silencioso
Pulso (bpm)	< 100	100-120	> 120	Bradycardia
Pulso paradoxal	Ausente	Pode estar presente	Freqüentemente presente	Ausência: sugere fadiga muscular respiratória
	< 10 mm Hg	10- 25 mm Hg	20- 40 mm Hg	

Provas de Função Pulmonar				
PFE (% do teórico ou do melhor valor pessoal)	> 80%	50-80%	< 50%	
PaO₂ (no ar)	Normal	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg - cianose	
PaCO₂	< 42 mm Hg	< 42 mm Hg	= 42 mm Hg	
SaO₂	> 95%	91 a 95%	< 91%	
	Hipercapnia (hipoventilação) desenvolve-se com maior frequência na criança menor do que em adolescentes e adultos			
Adaptado National Asthma Education Program Expert Panel Report 2. <i>Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma</i> . National Institutes of Health publication n°9/4051 Bethesda MD NIH, 1997.				

Informações Médicas
Home

[Anterior << Asma na Gravidez](#)

[Próximo >> Asma no Idoso](#)

Bibliografia:

01. Howland J. The impact of Pediatric asthma education on morbidity. *Chest* 1988; 94: 964.
02. Litonjua AA, Gold DR. Asthma and obesity: Common early-life influences in the inception of disease. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1075-84.
03. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet* 1998; 351: 1225.
04. Irwin RS, Corrao WM, Pratter MR. Chronic persistent cough in the adult: the spectrum and frequency of causes and successful outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 413-417.
05. Bohadana AB. Sons pulmonares. *J Pneumol* 1984; 10: 101.
06. Forgacs P. *Lungs Sounds*, Baillière, 1978.
07. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133.
08. Wright AL, Taussig LM, Ray CG et al. The Tucson Children's Respiratory Study. II. Lower respiratory tract illness in the first year of life. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 1232.
09. Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD et al. Risk factors for respiratory syncytial virus-associated lower respiratory illness in the first year of life. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 1135.
10. Rakes GP, Arruda E, Ingram JM et al. Rhinovirus and respiratory syncytial virus in wheezing children requiring emergency care. IgE and eosinophil analyses. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 159: 785.

11. Sherriff A, Peters TJ, Hemderson J, Strachan D. Risk factor associations with wheezing patterns in children followed longitudinally from birth to 3(1/2) years. *Int J Epidemiol* 2001; 30:1473.
12. Martinez, FD, Godfrey, S. – Wheezing Disorders. 1ª edição. Londres: Martin Dunitz; 2003.
13. Rusconi F, Galassi C, Corbo GM et al. Risk factors for early, persistent, and late-onset wheezing in young children. SIDRIA Collaborative Group. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160:1617.
14. Burrows B, Sears MR, Flannery EM et al. Relations of bronchial responsiveness to allergy skin test reactivity, lung function, respiratory symptoms, and diagnoses in thirteen-year-old New Zealand children. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:248.
15. Kelly WJ, Hudson I, Phelan PD, Pain MC, Olinsky A. Atopy in subjects with asthma followed to the age of 28 years. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85:548.
16. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Manrtinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *AM J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1403.
17. Wright AL, Holberg CJ, Martinez FD, Morgan WJ, Taussig LM. Breast feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life. *Br Med J* 1989; 299:946.
18. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, Smith S, Lampe F, Josephs L, Sympington P, O'Toole S, Myint SH, Tyrrell DA, Holgate ST. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *Br Med J* 1995; 310:1225.
19. Duff AL, Pomeranz ES, Gelber LE, Price GW, Farris H, Hayden FG, Platts-Mills TAE, Heymann RW. Risk factors in acute wheezing in infants and children: viruses, passive smoke, and IgE antibodies to inhalant allergens. *Peds* 1993; 92:535.
20. Rotbart HA, Hayden FG. Picornavirus infections: a primer for practitioner. *Arch Fam Med* 2000; 9:913.

Informações Médicas
Home

Design by Walter
Serralheiro

[Anterior << Asma na Gravidez](#)

[Próximo >> Asma no Idoso](#)