



Asma Brônquica

Diagnóstico da Asma

O diagnóstico da asma pode ser efetuado na grande maioria dos casos em função dos sintomas apresentados pelo paciente. Na **Tabela 1** são enumeradas algumas perguntas úteis, capazes de legitimar o diagnóstico da doença. No caso de qualquer uma das respostas ser positiva, considerar o diagnóstico de asma.

Tabela 1 — Perguntas a Serem Efetuadas na Suspeita do Diagnóstico de Asma Brônquica

1. O paciente apresentou uma crise ou crises recorrentes de dificuldade respiratória com sibilos?
2. O paciente refere tosse à noite?
3. O paciente apresenta dificuldade respiratória com sibilos ou tosse após o exercício?
4. O paciente apresenta sibilos, opressão torácica ou tosse após exposição a alérgenos ou poluentes?
5. Quando de resfriados, manifesta sinais de bronquite, cuja resolução é maior do que dez dias?
6. Os sintomas melhoram com tratamento antiasmático apropriado?

A avaliação de um paciente com suspeita de asma fundamenta-se em uma anamnese completa, incluindo um histórico ambiental detalhado, com a descrição dos potenciais desencadeantes das crises. A maioria dos especialistas em asma acredita que a história do paciente representa a parte mais importante da avaliação. A abordagem para se obter uma história detalhada, em crianças ou adultos com suspeita de asma, pode ser feita através de um questionário modificado do primeiro *Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma* de 1991, editado pelo *National Institutes of Health* dos EUA¹ ([Tabela 2: Anamnese Dirigida na Asma](#)).

As quatro manifestações clínicas mais importantes da asma são os sibilos, a dispneia, a tosse (especialmente em crianças) e a sensação de opressão torácica.

A asma é a causa mais comum de episódios recorrentes de tosse e sibilos em adultos e crianças, embora nem tudo que sibile seja asma. Várias doenças podem causar sibilos como a insuficiência ventricular esquerda, a doença pulmonar obstrutiva crônica, a disfunção das cordas vocais ou as obstruções brônquicas localizadas. Nas crianças, fibrose cística, bronquiolite aguda viral, bronquiomalácia, estenoses brônquicas ou traqueais, anéis vasculares e aspiração de corpo estranho podem cursar com sibilos.



Os sibilos são sons adventícios contínuos polifônicos, de caráter musical, predominantemente expiratórios na asma, produzidos pela aceleração e turbilhonamento do ar nas vias aéreas estreitadas, gerando oscilações de suas paredes.^{2,3}

A obstrução é mais grave, quando da associação de sibilos inspiratórios e expiratórios.⁴ A ausência de sibilos em um paciente asmático sinaliza como uma advertência de muita gravidade, sugerindo que os fluxos aéreos são tão baixos que não geram oscilações de parede brônquica, não determinando portanto manifestação acústica. Em outro extremo, os sibilos produzidos através de uma forte expiração forçada, não se correlacionam com o grau de obstrução ou com a hiper-responsividade brônquicas.

O mecanismo da dispneia ainda não é de todo conhecido. Ocorre devido ao esforço necessário para a manutenção da adequada ventilação. Acredita-se que a dispneia seja decorrente da atividade tônica sustentada da musculatura inspiratória.⁵ Vários fatores aumentam a carga dos músculos inspiratórios que geram tensão para vencer o aumento da resistência que acompanha o broncoespasmo. Quando ocorre hiperinsuflação, os músculos inspiratórios tornam-se mais curtos e por conseguinte menos eficientes na geração de força.

A respiração a altos volumes pulmonares (hiperinsuflação) modifica o raio de curvatura e posição do diafragma, colocando-o em desvantagem mecânica no início da inspiração, representando uma carga adicional a ser vencida pela musculatura, aumentando o trabalho inspiratório. A altos volumes a complacência do sistema respiratório diminui (o trabalho elástico da respiração está aumentado devido à redução da complacência do sistema) e a pressão positiva de final de expiração (PEEP intrínseca (PEEPi), também conhecida como auto-PEEP) impõe um limiar de carga inspiratória que deve ser superado antes que ocorra fluxo inspiratório. Nos indivíduos normais, fisiologicamente ao final de uma expiração normal, a pressão dentro das vias aéreas e alvéolos é igual à atmosférica, resultando em ausência de fluxo, enquanto que na circunstância de auto-PEEP a pressão excede a atmosférica. Muitos pacientes utilizam a musculatura expiratória para auxiliar a expiração, o que paradoxalmente determina uma piora, produzindo colapso das vias aéreas. A atividade muscular inspiratória pode também persistir durante a expiração, o que contribui para aumentar o trabalho respiratório.

A tosse (geralmente não produtiva) é quase que constante na asma, podendo por vezes ser sua única manifestação. Geralmente é pior à noite e após grandes esforços.

Acredita-se que a tosse seja decorrente do aumento da resistência ao fluxo nas vias aéreas centrais, onde os receptores da tosse são mais abundantes. McFadden⁶ descreveu dois grupos de pacientes asmáticos, o primeiro só com tosse e o outro com dispneia aos esforços. No grupo da tosse, a obstrução era principalmente em grandes vias aéreas, enquanto que no grupo cujo sintoma dominante era a dispneia ocorria obstrução em pequenas vias aéreas, onde os receptores de tosse são mais raros.

A sensação de opressão torácica, ou constrição, provém da estimulação de receptores vagais nas vias aéreas.⁷

Também ao exame físico detectamos à inspeção e à palpação:

— Taquipneia

— Tiragem intercostal – retração inspiratória dos espaços intercostais, fossa supra-esternal, regiões supraclaviculares e subcostais devido a obstrução

— Utilização da musculatura acessória, principalmente nas grandes dispneias, 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

— 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 mm Hg, enquanto que naqueles com asma a pressão pode cair 10 mm Hg 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. O valor normal do PP é 10 mm Hg. Um valor > 25 mm Hg em adultos indica asma severa. Este valor para as crianças na asma severa varia de 20-40 mm Hg. A ausência de elevação no PP pode significar agravamento, pois à medida que a insuficiência respiratória progride, pode ocorrer diminuição do esforço inspiratório por fadiga muscular.

Na **Tabela 3** relacionamos a frequência dos sintomas na asma.⁸

Tabela 3 - Frequência dos Sintomas Respiratórios em uma População de 204 Pacientes Asmáticos

Sintomas	Frequência (%)
Sibilo isolado	75
Sibilo com dispneia	65
Dispneia aos esforços	66
Dispneia sem virose	60
Aperto torácico noturno	48
Tosse noturna	46
Dispneia noturna	43
Expectoração crônica	22
Tosse crônica	18

Segundo Sistek D, Tschopp C et al. Predictive symptoms to diagnose current asthma. *Eur Respir J* 1998;440:Suppl28:2851 (7).

Estudos epidemiológicos demonstram a alta frequência da associação entre asma e rinite. A associação existe em pacientes atópicos, e também naqueles com asma intrínseca, asma por aspirina e asma ocupacional. Em pacientes atópicos os sintomas nasais são aqueles da rinite alérgica, enquanto que nos não-atópicos a polipose nasosinusal é a manifestação dominante.

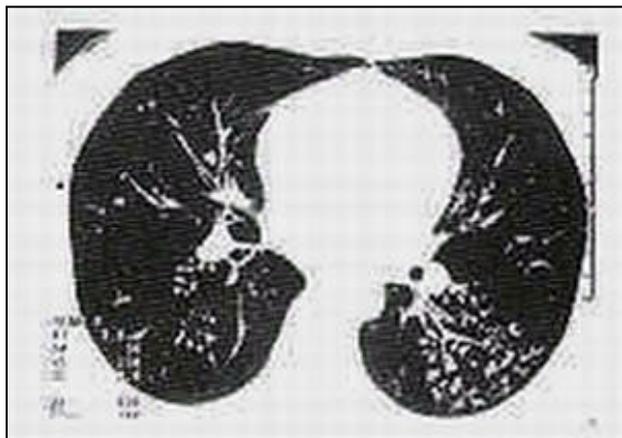
O paciente que em vigência de asma aguda apresente dor torácica do tipo pleurítica, com dispneia grave, cianose e taquipneia, deve ser radiografado para avaliar a presença de pneumotórax. O pneumomediastino decorrente da hiperinsuflação pulmonar com ruptura alveolar no espaço intersticial, com dissecação central pelo ar (efeito Macklin) e o enfisema subcutâneo envolvendo a região cervical são raros, porém mais frequentes do que o pneumotórax ([>>> Pneumomediastino e Asma.: Apresentação de Caso](#)).

A radiografia de tórax tem papel limitado no diagnóstico da asma. É frequentemente normal (> 80%), mesmo durante a crise aguda, e quando anormal, os achados são inespecíficos, como a hiperinsuflação e o espessamento da parede brônquica. Existem duas indicações principais para a execução da radiografia: 1) para excluir outras condições que causam sibilos, como insuficiência cardíaca (principalmente na criança), corpo estranho, tumor, etc. e 2) para identificar

complicações como o pneumotórax e o pneumomediastino.

Pickup CM et al.⁹ efetuaram um estudo retrospectivo avaliando as manifestações radiológicas de 1.016 adultos hospitalizados com asma aguda em um período de quatro anos. As manifestações radiográficas foram classificadas em cinco grupos: (I) normal, 536 pacientes (52,9%); (II) achados compatíveis com doença pulmonar obstrutiva, 323 pacientes (31,8%); (III) complicações da asma incluindo infecção, atelectasias, um caso de pneumomediastino e um caso de pneumotórax, 83 pacientes (8,2%); (IV) achados incidentais sem importância, 6 casos (0,6%); e (V) achados incidentais importantes incluindo tuberculose, insuficiência cardíaca, neoplasia brônquica, 68 casos (6,7%). Concluíram que anormalidades radiológicas importantes foram encontradas em somente 15% dos casos. Pneumotórax e pneumomediastino, complicações raras porém potencialmente fatais, ocorreram em 0,15-0,2%.

A tomografia computadorizada (TC) do tórax de alta resolução com cortes finos (HRCT) tem permitido a visualização detalhada das vias aéreas, o que não ocorre na radiografia simples. Os achados mais comuns são o espessamento da parede brônquica, redução de sua luz, dilatação brônquica (bronquiectasias) e áreas de *air trapping*.¹⁰ Um estudo de Park et al.,¹¹ comparando pacientes asmáticos e controles saudáveis, demonstrou que o espessamento das paredes brônquicas se correlaciona com o grau de obstrução, sendo a parede brônquica significativamente mais espessada em asmáticos do que em controles sem a doença.¹² A intensidade do *air trapping* também se correlaciona com a gravidade da asma, embora a HRCT seja de valor limitado na distinção entre pacientes asmáticos com obstrução leve e indivíduos saudáveis.¹¹

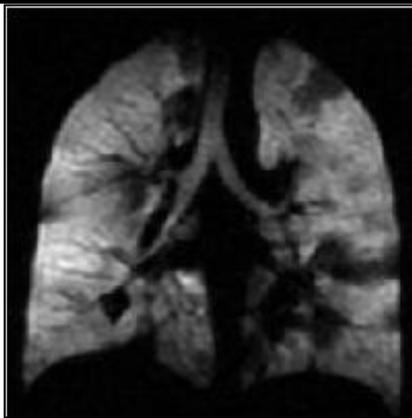


A TC expiratória com avaliação quantitativa é capaz de distinguir asmáticos com *air trapping* de indivíduos sem obstrução, ocorrendo correlação entre o grau de *air trapping* e a intensidade da limitação ao fluxo aéreo.¹³

A HRCT pode também auxiliar no diagnóstico diferencial entre a asma e a DPOC, pois a HRCT é mais sensível do que o estudo tradicional radiológico do tórax, demonstrando melhor o enfisema, as anormalidades das grandes vias aéreas como as bronquiectasias, assim como as alterações das pequenas vias aéreas tais como as bronquíoloectasias e o aspecto de "árvore em brotamento" (**Figura 1**) (**Tabela 4**).^{14,15}

Tabela 4 – HRCT em pacientes com asma e DPOC.^{14,15}

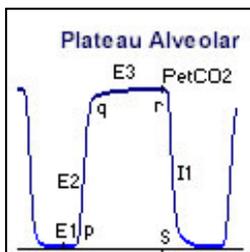
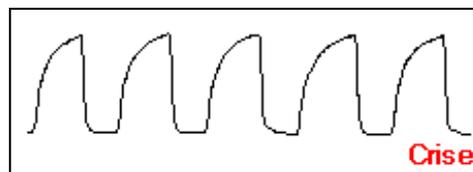
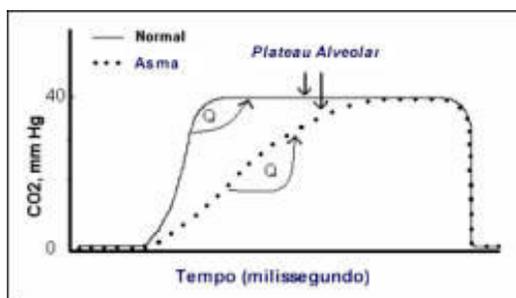
	Asma Leve/Persistente	Asma Severa	DPOC	Normais
Espessamento brônquico	++	+++	+	-
Enfisema	+	++	+++	-
Bronquiectasias	+	++	-	-



As imagens das vias aéreas por ressonância magnética (RM) dinâmica através do hélio 3 hiperpolarizado (H3He) (**Figura 2**), têm sido obtidas utilizando a técnica de *fast gradient-echo pulse sequence* durante a inalação.¹⁶ As imagens dinâmicas resultantes demonstram um maior grau de contraste diferencial, permitindo que as vias aéreas distais sejam nitidamente observadas, assim como a periferia pulmonar, diferente daquilo que ocorre com as imagens estáticas obtidas pela RM através do hélio 3 hiperpolarizado, nas quais só a periferia pulmonar é estudada. Com esta técnica as vias aéreas acima da sétima-geração brônquica, até lóbulo pulmonar podem ser visualizadas. Nas doenças pulmonares como a asma, enfisema e a bronquiolite obliterante, esta técnica fornece uma avaliação quantitativa do grau de oclusão das vias aéreas assim como determina as regiões alveolares não ventiladas.

Em capítulo próprio — [Fisiopatologia](#) — são abordados os estudos laboratoriais que avaliam a obstrução brônquica, testes que contribuem para o diagnóstico e acompanhamento da doença. Dentre eles: as provas de função pulmonar como a espirometria, a curva fluxo-volume completa – inspiratória e expiratória, a pletismografia, o pico de fluxo expiratório (PFE), os testes de provocação brônquica e a medida do óxido nítrico.

A capnografia é uma técnica que fornece a pressão parcial do CO₂ expirado durante cada ciclo respiratório. O capnógrafo fornece um parâmetro numérico e permite a visualização de uma imagem gráfica durante o ciclo respiratório. Este teste exibe a elevação do CO₂ durante a fase final da expiração do gás alveolar e o ângulo "Q" entre o início da ascensão expiratória rápida do CO₂ e o plateau alveolar. Este ângulo em indivíduos normais está sempre próximo aos 90°. Na asma, a obstrução das vias aéreas e o *air trapping* determinam alterações na relação ventilação/perfusão, com retardo na mistura dos gases alveolar e do espaço morto, resultando em uma ascensão lenta do CO₂ expirado, com aumento do ângulo "Q" e com plateau alveolar mais extenso (**Figura 3**). A capnografia se correlaciona com a espirometria em pacientes adultos com crises de asma, sendo um parâmetro bastante reprodutível.¹⁷⁻²⁰



E1 – fase inaparente, ar expirado do espaço morto anatómico

E2 – ascensão quase que vertical (mistura gasosa)

Ângulo "Q" – próximo a 90°, bem delimitado

E3 – *plateau* expiratório quase que horizontal (ar alveolar)

R – pico tele-expiratório (PetCO₂) próximo da PACO₂ e da PaCO₂

I1 – queda vertical (início da inspiração seguinte)

Outros métodos complementares para o diagnóstico, investigação e avaliação do diagnóstico diferencial da asma incluem:

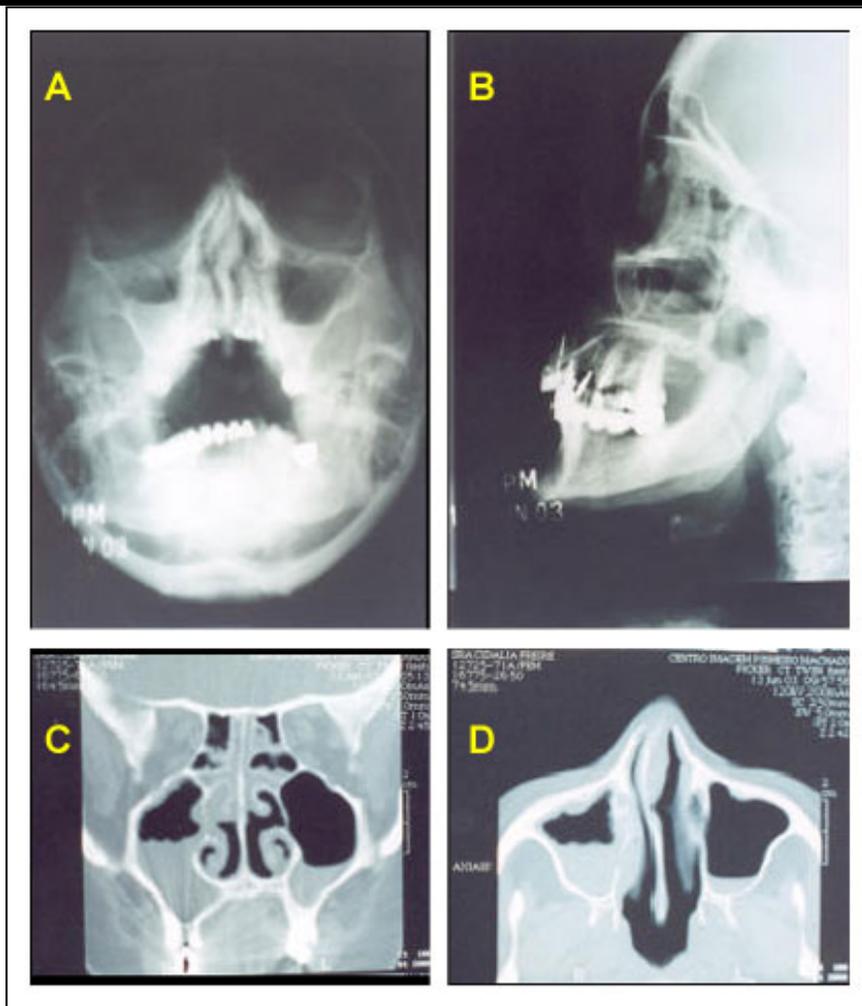
- Hemograma — apresenta eosinofilia, que demonstra a diátese atópica associada a asma, e que raramente excede 800 por mm^3 , mesmo nos casos mais severos;
- Testes alérgicos cutâneos — para confirmar o componente alérgico da asma. Existem três tipos de testes cutâneos: puntura ou *prick test*, escarificação e intradérmico. A diferença está na forma como são aplicados. O aparecimento de uma pápula maior que 3 mm cerca de 15-20 minutos após a aplicação, junto a um halo de eritema no local da puntura, configura uma reação positiva e indica a presença IgE alérgeno-específica.
- Escarro induzido — técnica utilizada atualmente em pesquisas, com potencial aplicabilidade para propósitos diagnósticos. É uma técnica não-invasiva, um procedimento relativamente fácil para a sua obtenção e que permite a detecção da inflamação eosinofílica das vias aéreas, um achado constante nas biópsias brônquicas de pacientes com asma, mesmo nas de leve intensidade. A mesma técnica permite a detecção de certos mediadores que participam do processo inflamatório.
- Dosagem da IgE total — frequentemente elevada na asma, ressaltando-se que valores muito altos podem sugerir a aspergilose broncopulmonar alérgica. Outras causas não-alérgicas podem determinar elevação da IgE como as parasitoses, os defeitos imunes congênitos, e a imunossupressão (doença do enxerto-verus-hospedeiro). Deve ser ressaltado que a medida da IgE total no soro não tem valor como teste diagnóstico para atopia.
- Dosagem da IgE específica — A IgE específica é obtida pelos métodos RAST ou sistema enzimático com afinidade cromatográfica (ELISA). A dosagem de IgE específica pode ser realizada para uma enorme variedade de alérgenos (> 500), que são agrupados de acordo com a sua natureza, para facilitar a investigação. Os alérgenos podem ser solicitados individualmente ou em painéis (proteínas animais, inalantes - epitélio/ insetos/ poeira/ gramíneas, drogas, fungos, ocupacionais, etc.). A principal limitação deste método para acessar o status alérgico é o de que um teste positivo não significa necessariamente que haja doença, pois certos indivíduos têm anticorpos IgE específicos sem manifestar qualquer sintoma de alergia.
- Dosagem da Alfa-1 Antitripsina (AAT) — Recomendada pela Organização Mundial da Saúde, Sociedade Americana de Tórax e Sociedade Européia de Respiração para todos os pacientes com asma de difícil controle, com limitação crônica ao fluxo de ar, após tratamento agressivo. Para diagnóstico diferencial com enfisema pulmonar por deficiência genética da AAT.
- Detecção do Óxido Nítrico no ar exalado (eNO) — Um aumento na concentração do eNO tem sido descrito em pacientes com asma, incluindo aqueles com asma leve. Os níveis de eNO são proporcionais à inflamação brônquica, sendo que o tratamento com drogas anti-inflamatórias, como os corticoides por inalação, determina reduções do NO no ar expirado. Deve ser ressaltado, para fins de diagnóstico diferencial, que um aumento do eNO pode ser encontrado em outras doenças inflamatórias como a sinusite, as inflamações virais do trato respiratório superior e na rejeição que ocorre no transplante pulmonar.²¹⁻²⁴ Por outro lado, o eNO não se eleva na DPOC nem na fibrose cística. Os níveis de eNO são mais baixos em fumantes do que em não-fumantes.²⁵ Nos últimos anos várias publicações têm ressaltado o eNO com um valioso instrumento diagnóstico da asma.²⁶⁻³¹

— TC dos seios da face — o teste mais utilizado na investigação das vias aéreas superiores, capaz de diagnosticar a sinusite (**Figura 4**), a polipose sinonasal e nasal, que podem estar associadas a asma;

— Broncofibroscopia — que deve ser utilizada com cautela. É um exame muito útil para confirmar a disfunção das cordas vocais. Indicada também quando de sibilância monofônica, principalmente em fumantes.

— Avaliação do refluxo gastroesofágico através da endoscopia digestiva alta, monitorização do pH esofágico, a cintilografia esofágica noturna seguida de cintilografia pulmonar matinal e a ultrassonografia.

— Marcadores da inflamação: contagem dos eosinófilos no sangue periférico, dosagem da ECP (proteína catiônica eosinofílica) no sangue, eosinófilos no escarro induzido, níveis da ECP no escarro, óxido nítrico exalado, excreção urinária do leucotrieno E₄.



O autor agradece:

** Dr. Arcot Chandrasekhar da *Loyola University* de Chicago - USA, o arquivo de som com a ausculta característica da asma. Mais sons pulmonares estão no site [Auscultation of Lungs](#).

*** Dr. Chris O'Callaghan da *Faculty of Medicine Leicester Royal Infirmary & Dept of Child Health* e Dr Wendy Stannard do *Institute of Lung Health, University of Leicester*, o vídeo retirado do CD Paediatric Respiratory Examination CD-ROM da BMJ.

[Informações Médicas](#)

[Home](#)

[Anterior << Fisiopatologia](#)

[Próximo >> Diagnóstico Diferencial](#)

Referências

01.National Asthma Education and Prevention Program. *Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. National Institutes fo Health pub nº 91-3642. Bethesda, MD, 1991.

02.Bohadana AB. Sons pulmonares. *J Pneumol* 1984; 10:101.

03.Forgacs P. *Lung Sounds*. London, Baillière Tindall, 1978.

04. Shim CS, Williams MH. Relationship of wheezing to the severity of obstruction in asthma. *Arch Intern Med* 1983; 143:890.
05. Muller N, et al. Tonic inspiratory muscle activity as a cause of hyperinflation in asthma. *J Appl Physiol* 1981; 50:279.
06. McFadden ER Jr. Exertional dyspnea and cough as preludes to acute attacks of bronchial asthma. *N Engl J Med* 1975; 292:555.
07. Schwartzstein R, Lilly J, Israel E, et al. Breathlessness of asthma differs from that of external resistive loading. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:Suppl:A596, Abstract.
08. Sistek D, Tschopp JM, Schindler C *et al* . Predictive symptoms to diagnose current asthma. *Eur Respir J* 1998; 440 Suppl 28:2851.
09. Pickup CM, Nee PA, Randall PE. Radiographic features in 1.016 adults admitted to hospital with acute asthma. *J Accid Emerg Med* 1994; 11:234.
10. Paganin F, Trussard V, Seneterre E, et al. Chest radiography and high resolution computed tomography of the lungs in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1084.
11. Park CS, Muller NL, Worthy AS, et al. Airway obstruction in asthmatic and healthy individuals: Inspiratory and expiratory thin-section CT findings. *Radiology* 1997; 203:361.
12. Okazawa M, Muller NL, MacNamara AE, et al. Human airway narrowing measured using high resolution computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:1557.
13. Newman KB, Lynch DA, Newman LS, et al. Quantitative computed tomography detects air trapping due a asthma. *Chest* 1994; 106:105.
14. McLean An, Sproule Mw, Cowan MD, Thomson NC. High resolution computed tomography in asthma. *Thorax* 1998; 53:308.
15. Webb WR. Radiology of obstructive pulmonary disease. *Am J Roentgenol* 1997; 169:637.
16. Tooker AC, MEng KSH, Erin L, Costello P, Jolesz FA, Albert MS. Distal airways in humans: Dynamic hyperpolarized 3He MR imaging—feasibility. *Radiology* 2003;227:575-579
17. Abramo T, Wiebe R, Scott S, Primm P, McIntyre D, Mydler T. Non-invasive capnometry in a pediatric population with respiratory emergencies. *Ped Emerg Care* 1996;12(4):252-5.
18. You B. Capnography research in asthma. Disponível na Internet via www URL: <http://capno.chez.tiscali.fr/index.htm>. (Arquivo capturado em 3 de junho de 2003).
19. You B. Expiratory capnography in asthma. Perspectives in the use and monitoring in children. *Rev Mal Respir* 1992;9(5):547-52.
20. Evered L, Ducharme F, Davis GM, Pusic M. Can we assess asthma severity using expiratory capnography in a pediatric emergency department? *CJEM* 2003; 5:169-170
21. Al-Ali MK, Howarth PH. Nitric oxide and the respiratory system in health and disease. *Respir Med* 1998; 92 :701–15.
22. Silkoff PE, Caramori M, Tremblay L, *et al* . Exhaled nitric oxide in human lung transplantation. A noninvasive marker of acute rejection. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 15:1822–8.
23. Kharitonov S, Alving K, Barnes PJ. Exhaled and nasal nitric oxide measurements: recommendations. ERS Task Force Report. *Eur Respir J* 1997; 10:1683–93.
24. Kharitonov SA, Yates D, Barnes PJ. Increased nitric oxide in exhaled air of normal human subjects with upper respiratory tract infections. *Eur Respir J* 1995; 8:295–7.
25. Kharitonov SA, Robbins RA, Yates D, *et al* . Acute and chronic effects of cigarette smoking on exhaled nitric oxide. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152 :609–12.
26. Dupont LJ, Demedts MG, Verleden GM. Prospective evaluation of the validity of exhaled nitric oxide for the diagnosis of asthma. *Chest* 2003; 123:751–6.

27. Deykin A, Massaro AF, Drazen JM, *et al.* Exhaled nitric oxide as a diagnostic test for asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 165:1597–601.
28. Smith AD, Cowan JO, Filsell S, *et al.* Diagnosing asthma. Comparisons between exhaled nitric oxide measurements and conventional tests. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169 : 473–8.
29. Dweik RA, Boggs PB, Erzurum SC, On behalf of the American Thoracic Society Committee on Interpretation of Exhaled Nitric Oxide Levels (FeNO) for Clinical Applications, *et al.* An official ATS clinical practice guideline: interpretation of exhaled nitric oxide levels (FeNO) for clinical applications. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:602–15.
30. Ruggins N, Carroll W. Managing childhood asthma: clinical experience with the measurement of fractional exhaled nitric oxide (FeNO). *Paediatr Child Health*. 2014;24:260–3.
31. Bukstein D, Luskin AT, Brooks EA. Exhaled nitric oxide as a tool in managing and monitoring difficult-to-treat asthma. *Allergy Asthma Proc*. 2011;32:185–92.

Última Atualização: - 11/11/2019

[Informações Médicas](#)

[Home](#)

Design by Walter
Serralheiro

[Anterior << Fisiopatologia](#)

[Próximo >> Diagnóstico Diferencial](#)