



Jornal Brasileiro de **Pneumologia**

Publicação Bimestral

J Bras Pneumol. v.38, Suplemento 1, p. S1-S46 Abril 2012

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012

Free Full Text in English

www.jornaldepneumologia.com.br



Publicação Bimestral

J Bras Pneumol. v.38, Suplemento 1, p.S1-S46 Abril 2012

Associação Brasileira
de Editores Científicos



Publicação Indexada em:
Latindex, LILACS, Scielo
Brazil, Scopus, Index
Copernicus, ISI Web of
Knowledge e MEDLINE

Disponível eletronicamente nas
versões português e inglês:
www.jornaldepneumologia.com.br
www.scielo.br/jbpneu



ISI Web of KnowledgeSM

SCOPUS

SciELO
Brazil

INDEX COPERNICUS
INTERNATIONAL

latindex

Editor Chefe

Carlos Roberto Ribeiro Carvalho – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Editores Executivos

Bruno Guedes Baldi – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Carlos Viana Poyares Jardim – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Pedro Caruso – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Editores Associados

Afrânio Linco Kritski – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ

Álvaro A. Cruz – Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA

Celso Ricardo Fernandes de Carvalho – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Fábio Biscegli Jatene – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Geraldo Lorenzi-Filho – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Ilma Aparecida Paschoal – Universidade de Campinas, Campinas, SP

José Alberto Neder – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Renato Tetelbom Stein – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

Sérgio Saldanha Menna-Barreto – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

Conselho Editorial

Alberto Cukier – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Ana C. Krieger – New York School of Medicine, New York, USA

Ana Luiza Godoy Fernandes – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Ana Maria Segorbe Luis – Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Brent Winston – Department of Critical Care Medicine, University of Calgary, Calgary, Canada

Carlos Alberto de Assis Viegas – Universidade de Brasília, Brasília, DF

Carlos M. Luna – Hospital de Clínicas, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Carmen Sílvia Valente Barbas – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Chris T. Bolliger – University of Stellenbosch, Stellenbosch, South Africa

Dany Jasinowodolinski – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Douglas Bradley – University of Toronto, Toronto, ON, Canadá

Denis Martinez – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

Edson Marchiori – Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ

Emílio Pizzichini – Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC

Frank McCormack – University of Cincinnati School of Medicine, Cincinnati, OH, USA

Gustavo Rodrigo – Departamento de Emergência, Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Montevideo, Uruguay

Irma de Godoy – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP

Isabela C. Silva – Vancouver General Hospital, Vancouver, BC, Canadá

J. Randall Curtis – University of Washington, Seattle, Wa, USA

John J. Godleski – Harvard Medical School, Boston, MA, USA

José Antonio Baddini Martinez – Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP

José Dirceu Ribeiro – Universidade de Campinas, Campinas, SP, Brazil

José Miguel Chatkin – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

José Roberto de Brito Jardim – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

José Roberto Lapa e Silva – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ

Kevin Leslie – Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, MN, USA

Luiz Eduardo Nery – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Marc Miravittles – Hospital Clinic, Barcelona, Espanha

Marcelo Alcântara Holanda – Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE

Marcos Ribeiro – University of Toronto, Toronto, ON, Canadá

Marli Maria Knorst – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS

Marisa Dolhnikoff – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Mauro Musa Zamboni – Instituto Nacional do Câncer, Rio de Janeiro, RJ

Nestor Muller – Vancouver General Hospital, Vancouver, BC, Canadá

Noé Zamel – University of Toronto, Toronto, ON, Canadá

Paul Noble – Duke University, Durham, NC, USA

Paulo Francisco Guerreiro Cardoso – Pavilhão Pereira Filho, Porto Alegre, RS

Paulo Pego Fernandes – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Peter J. Barnes – National Heart and Lung Institute, Imperial College, London, UK

Renato Sotto-Mayor – Hospital Santa Maria, Lisboa, Portugal

Richard W. Light – Vanderbilt University, Nashville, TN, USA

Rik Gosselink – University Hospitals Leuven, Bélgica

Robert Skomro – University of Saskatoon, Saskatoon, Canadá

Rubin Tuder – University of Colorado, Denver, CO, USA

Sonia Buist – Oregon Health & Science University, Portland, OR, USA

Rogério de Souza – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

Talmadge King Jr. – University of California, San Francisco, CA, USA

Thais Helena Abrahão Thomaz Queluz – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP

Vera Luiza Capelozzi – Universidade de São Paulo, São Paulo, SP



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Secretaria: SEPS 714/914, Bloco E, Asa Sul, salas 220/223. CEP 70390-145 - Brasília - DF, Brasil.
Telefone 0800 616218. Site: www.sbpt.org.br. E-mail: sbpt@sbpt.org.br

O **Jornal Brasileiro de Pneumologia** ISSN 1866-3713, é uma publicação bimestral da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Os conceitos e opiniões emitidos nos artigos são de inteira responsabilidade de seus autores. Permitida a reprodução total ou parcial dos artigos, desde que mencionada a fonte.

Diretoria da SBPT (Biênio 2010-2012):

Presidente: Roberto Stírbulov (SP)

Secretária-Geral: Terezinha Lima (DF)

Diretora de Defesa Profissional: Clarice Guimarães Freitas (DF)

Diretora Financeira: Elizabeth Oliveira Rosa Silva (DF)

Diretor Científico: Bernardo Henrique F. Maranhão (RJ)

Diretor de Ensino e Exercício Profissional: José Roberto de Brito Jardim (SP)

Diretor de Comunicação: Adalberto Sperb Rubin (RS)

Presidente do Congresso SBPT 2012: Renato Maciel (MG)

Presidente Eleito (Biênio 2012/2014): Jairo Sponholz Araújo (PR)

Presidente do Conselho Deliberativo: Jussara Fiterman (RS)

CONSELHO FISCAL:

Efetivos: Carlos Alberto Gomes dos Santos (ES), Marcelo Alcântara Holanda (CE),
Saulo Maia Davila Melo (SE)

Suplentes: Antônio George de Matos Cavalcante (CE), Clóvis Botelho (MT),
Valéria Maria Augusto (MG)

COORDENADORES DOS DEPARTAMENTOS DA SBPT:

Ações Programáticas – Alcindo Cerci Neto (PR)

Cirurgia Torácica – Fábio Bisceglji Jatene (SP)

Distúrbios Respiratórios do Sono – Simone Chaves Fagundes (RS)

Endoscopia Respiratória – Ascedio José Rodrigues (SP)

Função Pulmonar – Roberto Rodrigues Junior (SP)

Imagem – Domenico Capone (RJ)

Patologia Pulmonar – Rimarcos Gomes Ferreira (SP)

Pesquisa Clínica – Oliver Augusto Nascimento (SP)

Pneumologia Pediátrica – Marcus Herbert Jones (RS)

Residência Médica – José Roberto de Brito Jardim (SP)

COORDENADORES DAS COMISSÕES CIENTÍFICAS DA SBPT:

Asma – Marcia Margareth Menezes Pizzichini (SC)

Câncer Pulmonar – Guilherme Jorge Costa (PE)

Circulação Pulmonar – Daniel Waetge (RJ)

Doença Pulmonar Avançada – Valéria Maria Augusto (MG)

Doenças intersticiais – Bruno Guedes Baldi (SP)

Doenças Respiratórias Ambientais e Ocupacionais – Hermano Albuquerque de Castro (RJ)

DPOC – Fernando Luiz Cavalcanti Lundgren (PE)

Epidemiologia – Antônio George de Matos Cavalcante (CE)

Fibrose Cística – José Dirceu Ribeiro (SP)

Infeções Respiratórias e Micoses – Mara Rúbia Fernandes de Figueiredo (CE)

Pleura – Cyro Teixeira da Silva Júnior (RJ)

Relações Internacionais – Mauro Musa Zamboni (RJ)

Tabagismo – Alberto José de Araújo (RJ)

Terapia Intensiva – Octávio Messeder (BA)

Tuberculose – Marcelo Fouas Rabahi (GO)

Secretaria Administrativa: SEPS 714/914, Bloco E, Asa Sul, salas 220/223. CEP 70390-145 - Brasília - DF, Brasil.

Telefones/Fax: 0xx61-3245-1030, 0xx61-3245-6218.

Secretária: Luana Maria Bernardes Campos. E-mail: jpnemo@jornaldepneumologia.com.br

Revisão de português, assessoria técnica e tradução: Precise Editing

Editoração: Editora Cubo

Tiragem: 1100 exemplares

Distribuição: Gratuita para sócios da SBPT e bibliotecas

Impresso em papel livre de ácidos

APOIO:



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência, Tecnologia
e Inovação



Experiência



Sumário / Contents

Prefácio	Si
1. Visão global	1
<i>Definição.....</i>	<i>1</i>
<i>Epidemiologia e impacto.....</i>	<i>1</i>
<i>Fisiopatogenia</i>	<i>2</i>
<i>História natural.....</i>	<i>2</i>
2. Diagnóstico	4
<i>Espirometria.....</i>	<i>4</i>
<i>Verificação da hiper-responsividade das vias aéreas.....</i>	<i>5</i>
<i>Medidas seriadas do PFE.....</i>	<i>5</i>
<i>Medidas do estado alérgico.....</i>	<i>5</i>
<i>Diagnóstico em crianças menores de cinco anos.....</i>	<i>5</i>
<i>Diagnóstico diferencial.....</i>	<i>5</i>
3. Classificação de acordo com os níveis de controle da asma	7
<i>Instrumentos de avaliação do controle da asma</i>	<i>7</i>
<i>Gravidade e nível de controle da asma</i>	<i>8</i>
4. Componentes do cuidado da asma	9
<i>Componente 1: parceria médico-paciente.....</i>	<i>9</i>
<i>Educação.....</i>	<i>9</i>
<i>Plano de ação escrito e individualizado</i>	<i>10</i>
<i>Adesão ao tratamento.....</i>	<i>10</i>
<i>Componente 2: identificação e controle dos fatores de risco.....</i>	<i>11</i>
<i>Componente 3: avaliar, tratar e manter o controle da asma.....</i>	<i>12</i>
<i>Etapa 1: medicação de resgate para o alívio dos sintomas.....</i>	<i>12</i>
<i>Etapa 2: medicação de alívio mais um único medicamento de controle.....</i>	<i>13</i>
<i>Etapa 3: medicação de alívio mais um ou dois medicamentos de controle.....</i>	<i>13</i>
<i>Etapa 4: medicação de alívio mais dois ou mais medicamentos de controle.....</i>	<i>13</i>
<i>Etapa 5: medicação de alívio mais medicação de controle adicional.....</i>	<i>13</i>
<i>Observações</i>	<i>13</i>
<i>Monitorando para manter o controle.....</i>	<i>13</i>
<i>Reduzindo o tratamento quando o controle for obtido.....</i>	<i>14</i>
<i>Aumentando doses em resposta a perda do controle.....</i>	<i>14</i>
<i>Componente 4: prevenção e controle dos riscos futuros</i>	<i>14</i>
<i>Prevenir instabilidade clínico-funcional.....</i>	<i>14</i>
<i>Prevenir exacerbações.....</i>	<i>15</i>
<i>Prevenir a aceleração da perda da função pulmonar.....</i>	<i>15</i>
<i>Evitar ou minimizar efeitos colaterais do tratamento.....</i>	<i>16</i>
<i>Componente 5: situações especiais no manejo da asma.....</i>	<i>16</i>
<i>Rinite, rinosinusite e pólipos nasais</i>	<i>16</i>
<i>Refluxo gastroesofágico</i>	<i>16</i>
<i>Exposição ocupacional</i>	<i>16</i>
<i>Gestação e lactação.....</i>	<i>16</i>



Sumário / Contents

<i>Idoso</i>	18
<i>Cirurgia</i>	18
<i>Obesidade</i>	18
<i>Síndrome da apneia obstrutiva do sono</i>	18
<i>Estresse, ansiedade, depressão e fatores psicossociais</i>	18
<i>Aspergilose broncopulmonar alérgica</i>	19
<i>Medicamentos e instabilidade da asma</i>	19
5. Manejo das exacerbações	23
<i>Exames complementares</i>	24
<i>Identificação de risco de evolução quase fatal ou fatal da exacerbação de asma no adulto</i>	24
<i>Identificação de risco de evolução quase fatal ou fatal da exacerbação de asma em crianças com idade inferior a cinco anos</i>	24
<i>Manejo das exacerbações nos serviços de urgência</i>	24
<i>Oxigenoterapia</i>	25
<i>Broncodilatadores de ação rápida</i>	25
<i>Corticoides</i>	25
<i>Drogas alternativas</i>	25
<i>Brometo de ipratrópio</i>	25
<i>Sulfato de magnésio</i>	25
<i>Aminofilina</i>	25
<i>Avaliação da resposta ao tratamento, critérios de alta e de transferência para a unidade de internação</i>	26
<i>Conduta na alta dos serviços de urgência</i>	26
<i>Equívocos mais comuns durante o tratamento nos serviços de urgência</i>	26
<i>Manejo inadequado da exacerbação</i>	26
<i>Equívocos no momento da alta</i>	27
<i>Tratamento na unidade de internação</i>	27
<i>Indicações de transferência para UTI</i>	27
<i>Intubação endotraqueal em serviços de urgência</i>	28
Apêndice I - Equipotência dos corticoides inalados	34
Apêndice II - Glossário das medicações disponíveis para o controle da asma no Brasil	35
Apêndice III - Dispositivos inalatórios	37
Apêndice IV - Programas nacionais de manejo da asma e aspectos legais	45



Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012

Realização

Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

Comissão Editorial

Alvaro A. Cruz
Ana Luísa Godoy Fernandes
Emilio Pizzichini
Jussara Fiterman
Luiz Fernando Ferreira Pereira
Marcia Margaret Menezes Pizzichini
Marcus Jones
Marina Andrade Lima
Paulo Augusto Moreira Camargos
Roberto Stirbulov

Grupo de Trabalho das Diretrizes

Adalberto Sperb Rubin	Marcia Margaret Menezes Pizzichini
Alcindo Cerci Neto	Marcus Jones
Alvaro A. Cruz	Maria Alenita de Oliveira
Ana Luísa Godoy Fernandes	Maria de Fátima Bazhuni Pombo March
Ana Paula Scalia	Maria do Rosário da Silva Ramos Costa
Bruno do Valle Pinheiro	Maria Helena de Carvalho Ferreira Bussamra
Carlos Alberto de Assis Viegas	Marina Andrade Lima
Carlos Cesar Fritscher	Mário Sérgio Nunes
Cássio da Cunha Ibiapina	José Angelo Rizzo
Danilo Cortozi Berton	Joaquim Carlos Rodrigues
Eduardo Algranti	José Roberto Lapa e Silva
Eliana Viana Mancuzo	Jussara Fiterman
Emilio Pizzichini	Paulo Augusto Moreira Camargos
Fabiane Kahan	Paulo de Tarso Roth Dalcin
Joaquim Carlos Rodrigues	Paulo José Cauduro Marostica
José Dirceu Ribeiro	Paulo Marcio Condessa Pitrez
Laura Maria de Lima Belizário Facury Lasmar	Renato Tetelbom Stein
Luiz Eduardo Mendes Campos	Roberto Stirbulov
Luiz Fernando Ferreira Pereira	Sérgio Luís Amantéa
Luiz Vicente Ribeiro Ferreira da Silva Filho	Sonia Maria Faresin
Márcia de Alcantara Holanda	Terezinha Martire

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012

Prefácio

É com grande satisfação que apresentamos a nova versão das diretrizes para o manejo da asma, elaborada integralmente com recursos próprios da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT).

As atuais *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012* foram elaboradas para auxiliar na capacitação e na prática clínica diária de médicos residentes, pneumologistas, internistas, pediatras e médicos de família, entre outros, assim como para servir como guia para as melhores práticas atuais em asma desses e de outros profissionais da área da saúde. Temos como expectativa adicional a sua adoção pela rede de atenção básica e por especialistas e gestores de saúde, tanto do setor público, como do setor privado. A SBPT entende que a somatória dos esforços e compromissos – individuais, institucionais e setoriais – contribuirá para o alcance da ousada meta proposta pela *Global Initiative for Asthma* (GINA, Iniciativa Global para a Asma): reduzir em 50% as hospitalizações por asma em todas as faixas etárias em 2015.

O presente manuscrito foi desenvolvido por 42 pneumologistas e pneumopediatras que, uma vez convidados, encaminharam para a Comissão de Asma da SBPT o conteúdo inicial dos diferentes tópicos que compõem esse documento. A partir desse material, o grupo de dez editores, reunidos em quatro encontros de dois dias cada e por meio de extensa e intensa comunicação eletrônica, desenvolveu a versão preliminar das presentes Diretrizes, as quais, por sua vez, foram disponibilizadas para a consulta pública. As sugestões advindas dessa consulta foram posteriormente incorporadas ao texto final. Um processo de consenso foi baseado na revisão da literatura pertinente, sempre que disponível, e esse processo foi utilizado para atualizar versões anteriores das Diretrizes, assim como para editar ou modificar aspectos relevantes do material encaminhado pelos demais colaboradores.

Em consonância com o documento anterior da SBPT,⁽¹⁾ as atuais *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o Manejo da Asma - 2012* se encontram primariamente fundamentadas nas recomendações da GINA,⁽²⁾ mas também se guiam pelas recomendações do *National Asthma Education and Prevention Program*⁽³⁾ e dos consensos britânico⁽⁴⁾ e canadense⁽⁵⁾ para o tratamento da asma, considerando que todos esses documentos baseiam-se em evidências similares publicadas na literatura médica. O texto ora apresentado oferece uma visão prática e aprofundada dos processos envolvidos no entendimento e manejo da asma de adultos e de crianças.

Os editores

Referências

1. IV Brazilian Guidelines for the management of asthma [Article in Portuguese]. *J Bras Pneumol*. 2006;32 Suppl 7:S447-74.
2. Global Initiative for Asthma – GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf
3. National Heart, Lung, and Blood Institute [homepage on the Internet]. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute. [cited 2011 Apr 1]. Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. [Adobe Acrobat document, 440p.] Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthdln.pdf>
4. British Thoracic Society Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma. *Thorax*. 2008;63 Suppl 4:iv1-121.
5. Loughheed MD, Lemièrè C, Dell SD, Ducharme FM, Fitzgerald JM, Leigh R, et al. Canadian Thoracic Society Asthma Management Continuum--2010 Consensus Summary for children six years of age and over, and adults. *Can Respir J*. 2010;17(1):15-24.

1. Visão global

Definição

“Asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, na qual muitas células e elementos celulares têm participação. A inflamação crônica está associada à hiper-responsividade 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.”⁽¹⁾

Epidemiologia e impacto

A asma é uma das condições crônicas mais comuns que afeta tanto crianças quanto adultos, sendo um problema mundial de saúde e acometendo cerca de 300 milhões de indivíduos.⁽¹⁾ Estima-se que, no Brasil, existam aproximadamente 20 milhões de asmáticos, se for considerada uma prevalência global de 10%.^(2,3) As taxas de hospitalização por asma em maiores de 20 anos diminuíram em 49% entre 2000 e 2010. Já em 2011 foram registradas pelo DATASUS 160 mil hospitalizações em todas as idades, dado que colocou a asma como a quarta causa de internações (Figura 1).⁽⁴⁾ A taxa

média de mortalidade no país, entre 1998 e 2007, foi de 1,52/100.000 habitantes (variação, 0,85-1,72/100.000 habitantes), com estabilidade na tendência temporal desse período.

O nível de controle da asma, a gravidade da doença e os recursos médicos utilizados por asmáticos brasileiros são pouco documentados. Em um estudo, mostrou-se que o custo direto da asma (utilização de serviços de saúde e medicações) foi o dobro entre pacientes com asma não controlada que entre aqueles com asma controlada, sendo a falta de controle da asma o maior componente relacionado à utilização dos serviços de saúde. Entretanto, o gasto direto relacionado às medicações foi maior entre os portadores de asma controlada, sendo que 82,2% desses utilizavam regularmente corticoides inalatórios. O custo da asma aumenta proporcionalmente com a gravidade da doença. O custo indireto (número de dias perdidos de escola e trabalho) foi superior no grupo com asma não controlada.⁽⁵⁾

Os gastos com asma grave consomem quase 25% da renda familiar dos pacientes da classe menos favorecida, sendo que a recomendação da Organização Mundial de Saúde é de que esse

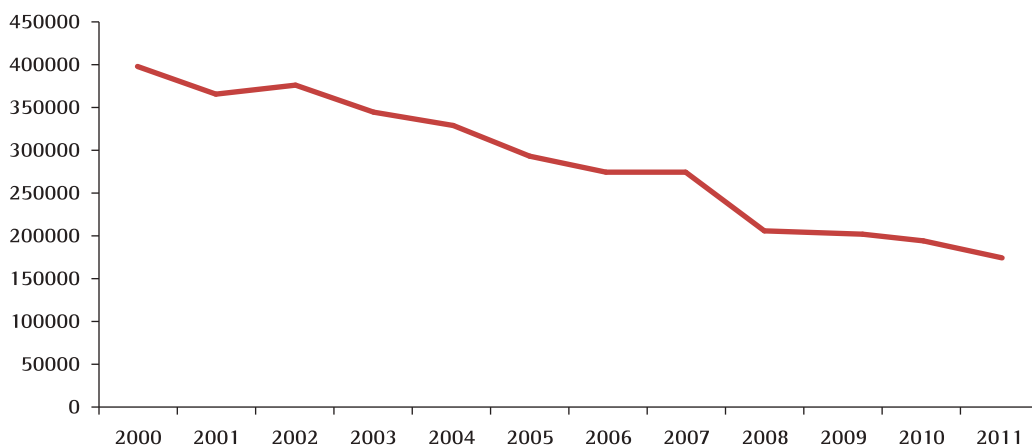


Figura 1 - Internações por asma entre janeiro de 2000 e dezembro de 2011. Dados obtidos a partir do Ministério da Saúde do Brasil.⁽⁴⁾

montante não exceda a 5% da renda familiar. No Brasil, a implementação de um programa que propicia tratamento adequado e distribuição de medicamentos na cidade de Salvador (BA) resultou na melhora do controle, da qualidade de vida e da renda familiar.⁽⁶⁾

Fisiopatogenia

Asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas, na qual diversas células e seus produtos estão envolvidos. Entre as células inflamatórias, destacam-se os mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, células dendríticas, macrófagos e neutrófilos. Entre as células brônquicas estruturais envolvidas na patogenia da asma, figuram as células epiteliais, as musculares lisas, as endoteliais, os fibroblastos, os miofibroblastos e os nervos.⁽¹⁾ Dos mediadores inflamatórios já identificados como participantes do processo inflamatório da asma, destacam-se quimiocinas, citocinas, eicosanóides, histamina e óxido nítrico.

O processo inflamatório tem como resultado as manifestações clínico-funcionais características da doença. O estreitamento brônquico intermitente e reversível é causado pela contração do músculo liso brônquico, pelo edema da mucosa e pela hipersecreção mucosa. A hiper-responsividade brônquica é a resposta broncoconstritora exagerada ao estímulo que seria inócuo em pessoas normais.^(1,7) A inflamação crônica da asma é um processo no qual existe um ciclo contínuo de agressão e reparo que pode levar a alterações estruturais irreversíveis, isto é, o remodelamento das vias aéreas.

História natural

Os determinantes da história natural da asma são pouco compreendidos, e ainda não é possível traduzir as observações de estudos longitudinais para uma definição clara de prognóstico. Lactentes e crianças pré-escolares com sibilância recorrente apresentam evoluções variadas, que estão provavelmente vinculadas a diferentes mecanismos imunopatológicos subjacentes que levam a limitação ao fluxo aéreo. Ainda não é possível prever com segurança o curso clínico da sibilância entre lactentes e pré-escolares.⁽⁸⁾

O risco de persistência da asma até a idade adulta aumenta com a gravidade da doença, a presença de atopia, tabagismo e gênero

feminino.⁽⁹⁾ Não se sabe ao certo ainda se a limitação ao fluxo aéreo associada a asma já existe desde o nascimento ou se essa se desenvolve juntamente com os sintomas. Não é clara tampouco a associação entre hiper-responsividade brônquica na criança e o desenvolvimento de asma ou sibilância. Nem a prevenção primária por meio do controle de fatores ambientais, nem a prevenção secundária por meio do uso de corticoides inalatórios mostraram-se capazes de modificar a progressão da doença em longo prazo na infância.⁽¹⁰⁾

As principais características que têm sido utilizadas para prever se a sibilância recorrente na criança irá persistir na vida adulta são as seguintes: diagnóstico de eczema nos três primeiros anos de vida; pai ou mãe com asma; diagnóstico de rinite nos três primeiros anos de vida; sibilância sem resfriado (vírose); e eosinofilia sanguínea > 3% (na ausência de parasitoses).⁽¹¹⁻¹⁴⁾

Referências

1. Global Initiative for Asthma – GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf
2. Solé D, Wandalsen GF, Camelo-Nunes IC, Naspitz CK; ISAAC - Brazilian Group. 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. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82(5):341-6.
3. Solé D, Camelo-Nunes IC, Wandalsen GF, Pastorino AC, Jacob CM, Gonzalez C, et al. Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and atopic eczema in Brazilian adolescents related to exposure to gaseous air pollutants and socioeconomic status. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2007;17(1):6-13.
4. Ministério da Saúde do Brasil. Departamento de Informática do SUS [homepage on the Internet]. Brasília: DATASUS [cited 2012 Jan 25] . Morbidade hospitalar do SUS – por local de internação – Brasil. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/miuf.def>
5. Santos LA, Oliveira MA, Faresin SM, Santoro IL, Fernandes AL. Direct costs of asthma in Brazil: a comparison between controlled and uncontrolled asthmatic patients. *Braz J Med Biol Res*. 2007;40(7):943-8.
6. Franco R, Nascimento HF, Cruz AA, Santos AC, Souza-Machado C, Ponte EV, et al. The economic impact of severe asthma to low-income families. *Allergy*. 2009;64(3):478-83.
7. Cockcroft DW. Direct challenge tests: Airway hyperresponsiveness in asthma: its measurement and clinical significance. *Chest*. 2010;138(2 Suppl):18S-24S.

8. Bisgaard H, Bønnelykke K. Long-term studies of the natural history of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;126(2):187-97; quiz 198-9.
9. Sears MR, Greene JM, Willan AR, Wiecek EM, Taylor DR, Flannery EM, et al. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med.* 2003;349(15):1414-22.
10. Covar RA, Strunk R, Zeiger RS, Wilson LA, Liu AH, Weiss S, et al. Predictors of remitting, periodic, and persistent childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(2):359-366.e3.
11. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Götz M, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy.* 2008;63(1):5-34. Erratum in: *Allergy.* 2008;63(5):630.
12. Castro-Rodríguez JA. Assessing the risk of asthma in infants and pre-school children [Article in Spanish]. *Arch Bronconeumol.* 2006;42(9):453-6.
13. Stein RT, Martinez FD. Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. *Paediatr Respir Rev.* 2004;5(2):155-61.
14. Stern DA, Morgan WJ, Halonen M, Wright AL, Martinez FD. Wheezing and bronchial hyper-responsiveness in early childhood as predictors of newly diagnosed asthma in early adulthood: a longitudinal birth-cohort study. *Lancet.* 2008;372(9643):1058-64.

2. Diagnóstico

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. As manifestações que sugerem fortemente o diagnóstico de asma são a variabilidade dos sintomas, o desencadeamento de sintomas por irritantes inespecíficos (como fumaças, odores fortes e exercício) ou por aeroalérgenos (como ácaros e fungos), a piora dos sintomas à noite e a melhora espontânea ou após o uso de medicações específicas para asma. É importante destacar que a asma de início recente em adultos pode estar relacionada com exposições ocupacionais.

O exame físico do asmático geralmente é inespecífico. A presença de sibilos é indicativa de obstrução ao fluxo aéreo; contudo, pode não ocorrer em todos os pacientes.

Embora o diagnóstico clínico da asma em sua forma clássica de apresentação não seja difícil, a confirmação deve ser feita por um método objetivo,⁽¹⁾ uma vez que os sinais e sintomas da asma não são exclusivos dessa condição.⁽²⁻⁶⁾ Os testes diagnósticos disponíveis na prática clínica incluem espirometria (antes e após o uso de broncodilatador), testes de broncoprovocação e medidas seriadas de PFE. Em certos casos, a comprovação da reversibilidade da obstrução ao fluxo aéreo pode ser demonstrada apenas com o teste terapêutico com corticoide oral.⁽⁵⁾

Espirometria

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.

A confirmação do diagnóstico de asma usualmente é feita através da espirometria, a qual fornece duas medidas importantes para o diagnóstico de limitação ao fluxo de ar das vias aéreas: VEF_1 e CVF.

O diagnóstico de limitação ao fluxo aéreo é estabelecido pela redução da relação VEF_1/CVF , e a intensidade dessa limitação é determinada pela redução percentual do VEF_1 em relação ao seu previsto. 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. Recomendações para a padronização da técnica de espirometria e sua interpretação estão publicadas em consensos específicos.^(7,8) A resposta ao broncodilatador é considerada significativa e indicativa de asma quando o VEF_1 aumenta, **pelo menos:**

- 200 mL e 12% de seu valor pré-broncodilatador⁽⁵⁾
- OU
- 200 mL de seu valor pré-broncodilatador e 7% do valor previsto⁽⁸⁾

Obs. Em geral, os espirômetros disponíveis calculam apenas o valor percentual em relação ao VEF_1 pré-broncodilatador.

É importante ressaltar que o VEF_1 , por sua boa reprodutibilidade, tem sido a medida isolada mais acurada para estabelecer a gravidade da limitação ao fluxo aéreo e a resposta imediata ao uso de broncodilatador. Entretanto, em situações especiais, é fundamental a medida dos volumes e da resistência de vias aéreas por pletismografia. Uma espirometria normal não exclui o diagnóstico de asma. Pacientes com sintomas intermitentes ou asma controlada geralmente têm espirometria inteiramente normal antes do uso de broncodilatador. A repetição do exame após o uso de broncodilatador nesses casos pode revelar uma resposta significativa em alguns pacientes, devendo, por conseguinte, ser incorporada à rotina do exame na investigação da asma. Ademais, a espirometria é essencial para a avaliação da gravidade. 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. Em casos de dúvida na interpretação da espirometria (por exemplo, caso não seja comprovada a resposta ao broncodilatador), é desejável que o paciente seja encaminhado para um centro de referência no qual venha a ser avaliado de forma mais completa, se possível, incluindo medidas de volumes e de resistência das vias aéreas por pletismografia. Essa recomendação é particularmente válida para uma parcela de crianças (cerca de 10%) que apresenta hiperinsuflação isolada e não detectada na manobra de expiração forçada.⁽⁹⁾

Verificação da hiper-responsividade das vias aéreas

A asma pode estar presente em pacientes com espirometria normal ou sem resposta broncodilatadora significativa. Nesses casos, o diagnóstico deve ser confirmado pela demonstração da hiper-responsividade das vias aéreas. A hiper-responsividade pode ser medida através da inalação de substâncias broncoconstritoras (metacolina, carbacol e histamina) ou testada pelo teste de broncoprovocação por exercício. Por sua alta sensibilidade e elevado valor preditivo negativo, os testes farmacológicos são particularmente importantes para a decisão diagnóstica, especialmente nos casos com manifestações de tosse crônica ou dispneia com espirometria normal. Assim sendo, um teste de broncoprovocação química com resultado negativo, em indivíduos sintomáticos, exclui o diagnóstico de asma como causa desses sintomas. Finalmente, é importante ressaltar que a hiper-responsividade das vias aéreas não é exclusiva da asma, podendo ser positiva em outras doenças obstrutivas e rinite.

Medidas seriadas do PFE

A medida da variação diurna exagerada do PFE é uma forma mais simples mas menos acurada de diagnosticar a limitação ao fluxo aéreo na asma.⁽¹⁰⁾ 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. Em geral, variações diurnas superiores a 20% são consideradas positivas. O PFE avalia grandes vias aéreas, é esforço-dependente, produz medidas de má qualidade, e seus valores variam entre os diversos aparelhos.

Medidas do estado alérgico

Existe uma forte associação entre asma, rinite e outras doenças alérgicas. Estas informações contribuem muito mais para o planejamento terapêutico do que para o diagnóstico da asma. 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 específica por teste radioalergoabsorvente. Em nosso meio,

os aeroalérgenos mais frequentes são ácaros, fungos e polens, assim como antígenos de cães, gatos e baratas.

Diagnóstico em crianças menores de cinco anos

O diagnóstico de asma em crianças até os cinco anos de idade deve ser baseado principalmente em aspectos clínicos diante das dificuldades de se obter medidas objetivas que o confirmem.⁽¹¹⁾

Aproximadamente 50% das crianças apresentam pelo menos um episódio de sibilância nos primeiros anos de vida, sendo que a maioria delas não desenvolverá asma. Rotular precipitadamente como asmática uma criança com um ou dois episódios de sibilância leva ao uso desnecessário de medicamentos broncodilatadores e profiláticos. Por outro lado, a falta de diagnóstico pode retardar o tratamento. Portanto, a investigação e o tratamento da sibilância e tosse recorrentes exigem uma avaliação cuidadosa dos sintomas, da sua evolução, dos antecedentes pessoais, da história familiar e dos achados físicos.

As manifestações clínicas mais sugestivas de asma são:

- Episódios frequentes de sibilância (mais de uma vez por mês)
- Tosse ou sibilos que ocorrem à noite ou cedo pela manhã, provocados por riso ou choro intensos ou exercício físico
- Tosse sem relação evidente com viroses respiratórias
- Presença de atopia, especialmente rinite alérgica ou dermatite atópica
- História familiar de asma e atopia
- Boa resposta clínica a β_2 -agonistas inalatórios, associados ou não a corticoides orais ou inalatórios

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da asma é amplo, particularmente em crianças menores de cinco anos de idade e idosos (Quadro 1). As dificuldades são maiores nos asmáticos com obstrução fixa ao fluxo aéreo e nos fumantes. Cabe ressaltar que a determinação funcional de significativa variabilidade do fluxo aéreo reduz em muito as dúvidas diagnósticas.

Quadro 1 – Diagnóstico diferencial da asma.

Crianças menores de cinco de idade
<ul style="list-style-type: none"> • 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, fistula traqueoesofágica e aspiração de corpo estranho) • Laringotraqueobroncomalácia, doenças congênitas da laringe (estenose e hemangioma) e anel vascular • Tuberculose • Cardiopatias • Imunodeficiências
Crianças acima de cinco anos e adultos
<ul style="list-style-type: none"> • 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)

Referências

1. Adelroth E, Hargreave FE, Ramsdale EH. Do physicians need objective measurements to diagnose asthma? *Am Rev Respir Dis.* 1986;134(4):704-7.
2. IV Brazilian Guidelines for the management of asthma [Article in Portuguese]. *J Bras Pneumol.* 2006;32 Suppl 7:S447-74.
3. British Thoracic Society [homepage on the Internet]. London: British Thoracic Society. [cited 2011 May 1]. British Guideline on the management of asthma. [Adobe Acrobat document, 147p.] Available from: <http://www.brit-thoracic.org.uk/Portals/0/Guidelines/AsthmaGuidelines/sign101%20Sept%202011.pdf>
4. Boulet LP, Becker A, Bérubé D, Beveridge R, Ernst P. Canadian Asthma Consensus Report, 1999. Canadian Asthma Consensus Group. *CMAJ.* 1999;161(11 Suppl):S1-61.
5. Global Initiative for Asthma - GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf
6. National Heart, Lung, and Blood Institute [homepage on the Internet]. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute. [cited 2011 Apr 1]. Expert Panel Report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. [Adobe Acrobat document, 440p.] Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf>
7. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-38.
8. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para teste de função pulmonar. *J Pneumol.* 2002;28(3):S1-S238.
9. Mahut B, Bokov P, Delclaux C. Abnormalities of plethysmographic lung volumes in asthmatic children. *Respir Med.* 2010;104(7):966-71.
10. Hargreave FE, Pizzichini MM, Pizzichini E. Airway hyperresponsiveness as a diagnostic feature of asthma. In: Johansson SG, European Academy of Allergology and Clinical Immunology, editors. *Progress in Allergy and Clinical Immunology, Volume 3, Stockholm: Proceedings of the XVth International Congress of Allergology and Clinical Immunology and the 1994 Annual Meeting of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology, Stockholm, June 26-July 1, 1994.* Toronto: Hogrefe & Huber Publishers; 1995. p. 63-7.
11. Pedersen SE, Hurd SS, Lemanske RF Jr, Becker A, Zar HJ, Sly PD, et al. Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. *Pediatr Pulmonol.* 2011;46(1):1-17.

3. Classificação de acordo com os níveis de controle da asma

O objetivo do manejo da asma é a obtenção do controle da doença. Controle refere-se à extensão com a qual as manifestações da asma estão suprimidas, espontaneamente ou pelo tratamento, e compreende dois domínios distintos: o controle das limitações clínicas atuais e a redução dos riscos futuros.

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. Com base nesses parâmetros, a asma pode ser classificada em três grupos distintos: asma controlada, asma parcialmente controlada e asma não controlada (Quadro 2).^(1,2) A prevenção de riscos futuros inclui reduzir a instabilidade da asma, suas exacerbações, a perda acelerada da função pulmonar e os efeitos adversos do tratamento.

Instrumentos de avaliação do controle da asma

Atualmente, dispõe-se de três instrumentos de monitorização da asma adaptados culturalmente para língua portuguesa:

- 1) *Asthma Control Questionnaire* (ACQ)⁽³⁾
- 2) *Asthma Control Test*TM (ACT)⁽⁴⁾
- 3) *Asthma Control Scoring System* (ACSS)⁽⁵⁾

O ACQ contém sete perguntas no total, das quais cinco envolvem sinais e sintomas, uma se refere ao uso de medicação de resgate, e a última pontua o valor pré-broncodilatador do VEF₁ expresso em percentual do previsto.⁽³⁾ As perguntas são objetivas, autoaplicáveis e autoexplicativas, sendo seis respondidas pelo paciente e a última completada pelo médico. Os itens têm pesos iguais, e o escore do ACQ é a média dos sete itens; por isso, as pontuações variam de zero (asma bem controlada) a 6 (asma extremamente mal controlada). Quando validado para o uso em língua inglesa, o ACQ foi medido em diversos estudos prospectivos e apresentou dois pontos de corte para discriminar, com segurança,

Quadro 2 – Níveis de controle da asma.^a

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 ₁) ^{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)

asma controlada de asma não controlada (escores ≤ 0.75 e $\geq 1,5$, respectivamente).⁽⁶⁾

O ACT compreende cinco questões, que avaliam sinais, sintomas e uso de medicação de resgate nas últimas quatro semanas.⁽⁴⁾ Cada questão apresenta uma escala de resposta cuja pontuação varia entre 1 e 5, resultando em um escore total do teste entre 5 e 25 pontos. O objetivo é atingir 25 pontos, o que significa o controle total ou a remissão clínica dos sintomas da asma. Um escore entre 20 e 24 pontos indica um controle adequado, e um escore abaixo de 20 significa asma não controlada. O ACT é responsivo às intervenções terapêuticas e é útil para monitorar o controle da asma ao longo do tempo porque gera uma pontuação que pode ser comparada com outros dados.

O ACSS⁽⁵⁾ diferencia-se do ACQ e do ACT por ser preenchido pelo entrevistador (um profissional da área da saúde) e por incluir o componente controle da inflamação das vias aéreas. Esse instrumento está subdividido em três domínios: clínico, fisiológico e inflamatório. O domínio clínico consiste de perguntas sobre a última semana, abordando sintomas diurnos e noturnos, utilização de β_2 -agonistas e limitação de atividades. O domínio fisiológico aborda a função pulmonar, através da análise do VEF₁ ou PFE. O domínio inflamatório consiste na análise da presença e na magnitude de eosinofilia no escarro induzido. Esses itens são pontuados em porcentagem, gerando um escore total de 0-100%. Um escore de 100% indica controle total da asma, 80-99% indicam controle adequado, 60-79% indicam pobre controle, 40-59% revelam controle muito pobre, e pontuação inferior a 40% é considerada como ausência de controle da asma.

Gravidade e nível de controle da asma

Enquanto o controle da asma expressa a intensidade com que as manifestações da asma estão suprimidas pelo tratamento, a gravidade refere-se à quantidade de medicamento

necessária para atingir o controle. Assim, a gravidade da asma reflete uma característica intrínseca da doença, definida pela intensidade do tratamento requerido e que é alterada lentamente com o tempo, enquanto o controle é variável em dias ou semanas, sendo influenciado pela adesão ao tratamento ou pela exposição a fatores desencadeantes.⁽⁷⁾

A classificação da gravidade da asma deve ser feita após a exclusão de causas importantes de descontrole, tais como comorbidades não tratadas, uso incorreto do dispositivo inalatório e não adesão ao tratamento. Asma leve é aquela que, para ser bem controlada, necessita de baixa intensidade de tratamento (etapa 2); asma moderada é aquela que necessita de intensidade intermediária (etapa 3); e asma grave, de alta intensidade de tratamento (etapas 4 e 5).

Referências

1. Global Initiative for Asthma - GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf
2. Pedersen SE, Hurd SS, Lemanske RF Jr, Becker A, Zar HJ, Sly PD, et al. Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. *Pediatr Pulmonol.* 2011;46(1):1-17.
3. Juniper EF, O'Byrne PM, Guyatt GH, Ferrie PJ, King DR. Development and validation of a questionnaire to measure asthma control. *Eur Respir J.* 1999;14(4):902-7.
4. 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;113(1):59-65.
5. LeBlanc A, Robichaud P, Lacasse Y, Boulet LP. Quantification of asthma control: validation of the Asthma Control Scoring System. *Allergy.* 2007;62(2):120-5.
6. O'Byrne PM, Reddel HK, Eriksson G, Ostlund O, Peterson S, Sears MR, et al. Measuring asthma control: a comparison of three classification systems. *Eur Respir J.* 2010;36(2):269-76.
7. Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, Casale TB, et al. A new perspective on concepts of asthma severity and control. *Eur Respir J.* 2008;32(3):545-54.

4. Componentes do cuidado da asma

A asma tem um impacto importante na vida dos pacientes, seus familiares e no sistema de saúde. Embora não exista cura, o manejo adequado baseado na parceria médico-paciente pode resultar em controle da doença. Os objetivos do tratamento são⁽¹⁾:

- 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

O manejo da asma pode ser conduzido de diferentes formas, dependendo de aspectos culturais, socioeconômicos e regionais. Contudo, respeitadas essas diferenças, o acompanhamento deve estar fundamentado em cinco componentes inter-relacionados:

- 1) Parceria médico-paciente
- 2) Identificação e controle dos fatores de risco
- 3) Avaliação, monitoramento e manutenção do controle da asma
- 4) Prevenção e controle de riscos futuros
- 5) Consideração de situações especiais no manejo da asma

Componente 1: parceria médico-paciente

O manejo efetivo da asma necessita do desenvolvimento de uma parceria entre o paciente asmático e seu médico (e pais/cuidadores, no caso da criança com asma). O objetivo é permitir que o paciente adquira conhecimento, confiança e habilidade para assumir o papel principal no manejo de sua doença.

A parceria é formada e estreitada quando o paciente e seu médico discutem e concordam com os objetivos do tratamento, desenvolvem um plano de ação escrito e personalizado e, periodicamente, revisam o tratamento e o

nível de controle da asma (Quadro 3).⁽²⁾ Essa abordagem, chamada de automanejo guiado da asma, reduz a morbidade tanto em adultos⁽³⁾ quanto em crianças.⁽⁴⁾

Educação

A educação associada ao tratamento farmacológico é fundamental no manejo da asma,⁽²⁾ devendo ser parte integral do cuidado com pacientes de qualquer idade. O objetivo principal é auxiliar o paciente e seus familiares na aquisição de motivações, habilidades e confiança. A intervenção educacional, associada a um plano escrito de automanejo, permite melhor controle da asma e reduz hospitalizações, visitas aos serviços de emergência e visitas não agendadas, além de reduzir o absenteísmo ao trabalho e à escola. No Brasil, as pesquisas também demonstraram os benefícios desses programas no controle clínico da doença, nos custos diretos e na qualidade de vida em adultos e crianças.^(2,4,5)

A educação em asma deve ser direcionada a diferentes públicos, conforme listado abaixo⁽⁶⁾:

- 1) À população em geral, informando que a asma é uma doença pulmonar crônica que, se adequadamente tratada, pode ser controlada, permitindo uma vida normal
- 2) A instituições, como escolas, colônias de férias, seguradoras de saúde e empresas públicas e privadas, alertando como identificar a asma e encaminhar o paciente ao tratamento
- 3) Aos profissionais da saúde, para garantir o diagnóstico e a abordagem terapêutica adequada
- 4) Aos familiares e cuidadores, no sentido de se sentirem confortáveis com as condutas adotadas
- 5) Aos pacientes asmáticos, para facilitar o reconhecimento dos sintomas, o conhecimento dos fatores desencadeantes e de como evitá-los e a sua participação ativa no tratamento

Quadro 3 - Conteúdo educacional programático (O “ABCD” da asma).

- 1) Abordar os fatores desencadeantes e agravantes e orientar como evitá-los
- 2) Buscar medicamentos apropriados e com técnica adequada
- 3) Colocar em prática a execução de um plano de ação, aprendendo a monitorar o controle da asma
 - Descrever a diferença entre medicação controladora e de resgate, conhecer os efeitos colaterais dos medicamentos usados e saber como minimizá-los

Adaptado da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia et al.⁽²⁾

Plano de ação escrito e individualizado

O plano de ação por escrito e individualizado deve ser elaborado em parceria com o paciente (Quadro 4). Esse plano deve ser colocado em prática pelo próprio paciente (automanejo), devendo incluir os seguintes itens^(7,8):

- Especificação do tratamento de manutenção
- Monitorização do controle da asma
- Orientação de como alterar o esquema terapêutico
- Reconhecimento dos sinais e sintomas precoces de exacerbação

- Tratamento domiciliar das crises leves
- Indicações claras de quando procurar seu médico ou um serviço de emergência

Adesão ao tratamento

A adesão – uso de pelo menos 80% da dose prescrita – é essencial para que os resultados do tratamento sejam obtidos. Aproximadamente 50% dos asmáticos em tratamento de longo prazo não usam suas medicações regularmente.⁽⁹⁾ Portanto, é fundamental identificar os fatores que dificultam a adesão (Quadro 5).^(7,10)

Quadro 4 – Exemplo de um plano de ação.

Nome:	Idade:
Seu tratamento de uso contínuo – use diariamente:	
Antes do exercício use:	
QUANDO AUMENTAR MEU TRATAMENTO	
Avalie o nível de controle da sua asma	
Na semana passada você teve:	
Sintomas diurnos mais do que duas vezes? Sim Não	
Atividade ou exercício limitado pela asma? Sim Não	
Acordou à noite com sintomas? Sim Não	
Precisou usar medicação de resgate mais do que duas vezes? Sim Não	
Se você está monitorando o seu PFE, ele está menor do que ____ Sim Não	
<i>Se você respondeu SIM a três ou mais dessas perguntas, sua asma pode não estar controlada, e você pode ter que aumentar sua medicação.</i>	
COMO AUMENTAR MEU TRATAMENTO	
AUMENTE seu tratamento conforme orientação abaixo e avalie seu controle diariamente:	
_____ (escreva aqui o próximo passo)	
Mantenha esse tratamento por _____ dias (especificar o número de dias)	
QUANDO LIGAR PARA O MEU MÉDICO/CLÍNICA	
Chame seu médico/clínica no telefone: _____ SE você não melhorar em _____ dias.	
PROCURE UMA EMERGÊNCIA SE	
<ul style="list-style-type: none"> • Você está com falta de ar grave, conseguindo falar apenas frases curtas OU • Você está com falta de ar grave, e está com medo ou preocupado OU • Se você tem que usar sua medicação de resgate ou de alívio a cada quatro horas ou menos e não estiver melhorando. 	
NESSE CASO	
1) Inale duas a quatro doses de sua medicação _____ (nome da medicação de resgate)	
2) Tome _____ mg de _____ (corticoide oral)	
3) PROCURE AJUDA MÉDICA EM UMA EMERGÊNCIA	
4) CONTINUE USANDO SUA MEDICAÇÃO DE ALÍVIO ATÉ CONSEGUIR AJUDA MÉDICA	

Adaptado de Global Initiative for Asthma.⁽¹⁾

Quadro 5 – Principais causas de dificuldades na adesão ao tratamento.**Ligadas ao médico**

- Má identificação dos sintomas e dos agentes desencadeantes
- Indicação inadequada de broncodilatadores
- Falta de treinamento das técnicas inalatórias e de prescrição de medicamentos preventivos
- Diversidade nas formas de tratamento
- Falta de conhecimento dos consensos

Ligadas ao paciente

- Interrupção da medicação na ausência de sintomas
- Uso incorreto da medicação inalatória
- Dificuldade de compreender esquemas terapêuticos complexos
- Suspensão da medicação devido a efeitos indesejáveis
- Falha no reconhecimento da exacerbação dos sintomas

Adaptado de Peterson et al. e de Vieira et al.^(7,10)

Componente 2: identificação e controle dos fatores de risco

Para melhorar o controle da asma, é importante identificar e reduzir a exposição a alérgenos e irritantes, bem como controlar os fatores capazes de intensificar os sintomas ou precipitar exacerbações de asma (etapa 1 do tratamento).

A exposição ambiental inclui alérgenos inalados, exposições ocupacionais e irritantes

das vias aéreas, sendo muito difícil eliminar completamente esses contatos. O controle ambiental e dos fatores agravantes no manejo da asma são auxiliares no tratamento medicamentoso, pois os doentes com asma controlada tornam-se menos sensíveis a esses fatores (Quadros 6 e 7).⁽¹¹⁻¹⁸⁾ Por outro lado, a não valorização das medidas que reduzem a exposição e os fatores agravantes resulta em maior número de sintomas, exacerbações e necessidade de medicação controladora.

Quadro 6 – Estratégias que comprovadamente melhoram o controle da asma e reduzem a necessidade de medicação.

Fatores de risco	Estratégias
Tabagismo ativo e passivo	Evitar fumaça do cigarro. Asmáticos não devem fumar. Familiares de asmáticos não deveriam fumar.
Medicações, alimentos e aditivos	Evitar se forem sabidamente causadores de sintomas.
Exposição ocupacional	Reduzir ou, preferencialmente, abolir.

Baseado em dados de Mannino et al. e de Fernandes et al.^(11,12)

Quadro 7 – Estratégias sem benefício clínico comprovado.

Fatores de risco	Estratégias
Ácaros	Lavar a roupa de cama semanalmente e secar ao sol ou calor. Uso de fronhas e capa de colchão antiácaro. Substituir carpete por outro tipo de piso, especialmente nos quartos de dormir. O uso de acaricidas deve ser feito sem a presença do paciente. Os filtros de ar (HEPA) e esterilizadores de ambiente não são recomendados.
Pelos de animal doméstico	A remoção do animal da casa é a medida mais eficaz. Pelo menos, bloquear o acesso do animal ao quarto de dormir. Lavar semanalmente o animal.
Baratas	Limpeza sistemática do domicílio. Agentes químicos de detetização (asmáticos devem estar fora do domicílio durante a aplicação). Iscas de veneno, ácido bórico e armadilhas para baratas são outras opções.
Mofos	Redução da umidade e infiltrações.
Polens e fungos ambientais	Evitar atividades externas no período da polinização
Poliuição ambiental	Evitar atividades externas em ambientes poluídos

HEPA: *high efficiency particulate air*. Baseado em dados de diversos estudos.⁽¹³⁻¹⁸⁾

O exercício físico é uma causa comum de sintomas de asma. É preciso diferenciar a broncoconstrição induzida por exercício do descontrolo da doença a fim de medicar corretamente em ambas as situações (uso de β_2 -agonista de curta ação antes do início das atividades e aumento da dose da medicação usual, respectivamente). Entretanto, os pacientes não devem evitar exercícios, pois qualquer atividade que melhore o condicionamento aeróbico é benéfica para os asmáticos, aumentando o limiar anaeróbico e reduzindo a suscetibilidade ao broncoespasmo induzido pelo exercício. Não há nenhuma evidência de superioridade da natação ou de outras modalidades, devendo o paciente praticar a que mais lhe apraz.⁽¹⁹⁾

Componente 3: avaliar, tratar e manter o controle da asma

O principal objetivo no tratamento da asma é alcançar e manter o controle clínico, e isso pode ser obtido na maioria dos pacientes,^(20,21)

com uma intervenção farmacológica planejada e executada em parceria entre o médico, o paciente e sua família.

O tratamento tem sido dividido em cinco etapas, e cada paciente deve ser alocado para uma dessas etapas de acordo com o tratamento atual e o seu nível de controle (ver Parte 3), devendo ser ajustado conforme as mudanças que vão ocorrendo de forma dinâmica. Esse ciclo engloba acessar, tratar para obter o controle e monitorar para manter o controle. O Quadro 8 mostra o manejo da asma.

Etapa 1: medicação de resgate para o alívio dos sintomas

Na etapa 1, além de promover a educação do asmático e o controle ambiental, utiliza-se apenas medicação de alívio para pacientes que têm sintomas ocasionais (tosse, sibilos ou dispneia ocorrendo duas vezes ou menos por semana) de curta duração. Entre esses episódios, o paciente está assintomático, com função

Quadro 8 – 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>	Selecione uma das opções abaixo <i>Dose baixa de CI + LABA</i>	Selecione uma das opções abaixo <i>Dose moderada ou alta de CI + LABA</i>	Adicionar um ou mais em relação à etapa 4
	Antileucotrienos	Dose média ou alta de CI Dose baixa de CI + antileucotrienos Dose baixa de CI + teofilina de liberação lenta	Dose moderada ou alta de CI + LABA + antileucotrienos Dose moderada ou alta de CI + LABA + teofilina de liberação lenta	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.

pulmonar normal e sem despertar noturno. Para a maioria dos pacientes nessa etapa, utiliza-se um β_2 -agonista de rápido início de ação (salbutamol, fenoterol ou formoterol).⁽²²⁾ As alternativas são anticolinérgico inalatório, β_2 -agonista oral ou teofilina oral, mas esses têm um início de ação mais lento e um maior risco de efeitos adversos.

Etapa 2: medicação de alívio mais um único medicamento de controle

Na etapa 2, os corticoides inalatórios em doses baixas são a primeira escolha.^(23,24) Medicamentos alternativos incluem antileucotrienos⁽²⁵⁻²⁷⁾ para pacientes que não conseguem utilizar a via inalatória ou para aqueles que têm efeitos adversos intoleráveis com o uso de corticoide inalatório.

Etapa 3: medicação de alívio mais um ou dois medicamentos de controle

Na etapa 3, a associação de um corticoide inalatório em doses baixas com um β_2 -agonista inalatório de ação prolongada é a primeira escolha. Um β_2 -agonista de rápido início de ação é utilizado para o alívio de sintomas conforme necessário.

Como alternativa, ao invés de associar um β_2 -agonista, pode-se aumentar a dose do corticoide inalatório.^(20,28-30) Outras opções são a adição de um antileucotrieno ao corticoide inalatório em doses baixas⁽³¹⁻³⁶⁾ ou a adição de teofilina, nesta ordem. O Apêndice I apresenta a equipotência dos diversos corticoides inalatórios em doses baixas, moderadas e elevadas para adultos e para crianças com idade superior a cinco anos.

Etapa 4: medicação de alívio mais dois ou mais medicamentos de controle

Na etapa 4, sempre que possível, o tratamento deve ser conduzido por um médico especialista no tratamento da asma. A escolha preferida consiste na combinação de corticoide inalatório em doses médias ou altas com um β_2 -agonista de ação prolongada. Como alternativa, pode-se adicionar um antileucotrieno ou teofilina à associação acima descrita.⁽³⁷⁻⁴⁰⁾

Etapa 5: medicação de alívio mais medicação de controle adicional

Na etapa 5, adiciona-se corticoide oral às outras medicações de controle já referidas,⁽⁴¹⁾ mas deve-se sempre considerar os efeitos adversos potencialmente graves. Esse esquema somente deve ser empregado para pacientes com asma não controlada na etapa 4, que tenham limitação de suas atividades diárias e frequentes exacerbações e que tenham sido exaustivamente questionados sobre a adesão ao tratamento. Os pacientes devem ser esclarecidos sobre os potenciais efeitos adversos, e a dose do corticoide oral deve ser a menor possível para manter o paciente controlado. 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.⁽⁴²⁻⁴⁷⁾

Observações

- 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.
- Independentemente da etapa de tratamento, medicação de resgate deve ser prescrita para o alívio dos sintomas conforme a necessidade.
- Em crianças menores de cinco anos de idade, não é recomendado o uso de β_2 -agonista de ação prolongada, porque os efeitos colaterais ainda não estão adequadamente estudados nessa faixa etária.

Monitorando para manter o controle

O tratamento deve ser ajustado de acordo com o estado de controle. Se a asma não estiver controlada com o tratamento atual, deve-se subir uma etapa sucessivamente até que o controle seja alcançado. Quando isso ocorrer e se mantiver por pelo menos três meses, os medicamentos podem ser reduzidos com o objetivo de minimizar custos e diminuir possíveis efeitos colaterais do tratamento. Por outro lado, como a asma é uma doença de frequentes variações, o tratamento deve ser ajustado periodicamente em resposta a uma perda de controle, que é indicada pela piora dos

sintomas ou pelo surgimento de exacerbações. O controle da asma deve ser monitorado em intervalos regulares por um médico com base em informações clínicas e funcionais e, quando possível, através de medidas da inflamação, como fração exalada de óxido nítrico e pesquisa de eosinófilos no escarro induzido.

Reduzindo o tratamento quando o controle for obtido

Existem poucos dados experimentais sobre tempo, sequência e magnitude na redução do tratamento quando o controle é alcançado. Baseado em evidências atuais, recomenda-se:

- Quando os pacientes estão utilizando corticoide inalatório isoladamente em doses médias ou altas, uma redução de 50% da dose pode ser tentada em intervalos de 3 meses.⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾
- Quando o controle é alcançado com baixa dose de corticoide inalatório isolado, duas vezes ao dia, a dose em uso pode ser administrada uma vez ao dia.^(51,52)
- Quando o controle é alcançado com a combinação entre corticoide inalatório e β_2 -agonista de ação prolongada, reduz-se em 50% a dose do corticoide inalatório e mantém-se a dose do β_2 -agonista de ação prolongada. Se o controle é mantido, uma nova redução na dose do corticoide inalatório deve ser tentada até que a menor dose seja alcançada, quando então o β_2 -agonista de ação prolongada deve ser suspenso.
- Uma alternativa aceita é administrar a combinação corticoide inalatório e β_2 -agonista uma vez ao dia.⁽⁵²⁾
- Quando o controle da asma for obtido com corticoide inalatório associado a medicamentos outros que não o β_2 -agonista de ação prolongada, a dose do corticoide inalatório deve ser reduzida em 50% até que a menor dose de corticoide inalatório seja alcançada, quando então se suspende a combinação, mantendo-se apenas o corticoide inalatório.
- Quando o controle for mantido por mais de um ano sob doses baixas de corticoide inalatório, pode-se tentar a sua suspensão, mas o paciente deve ser reavaliado periodicamente com o objetivo de verificar a manutenção ou a perda do

controle; entretanto, especialmente em adultos, a maior parte dos pacientes (de 60-70%) tende a exigir a sua reintrodução no futuro.

Aumentando doses em resposta a perda do controle

A perda do controle, caracterizada pela recorrência ou piora dos sintomas que requer doses repetidas de broncodilatadores de alívio por mais de dois dias, indica a necessidade de ajustes no tratamento. Contudo, não se recomenda dobrar a dose do corticoide inalatório por falta de efetividade.^(53,54)

Um aumento de quatro vezes a dose do corticoide inalatório pode ser equivalente a um curto curso de corticoide oral em pacientes adultos com piora aguda.⁽⁵⁵⁾ Essa dose deve ser mantida por 7-14 dias. A falha em obter-se o controle, assim como exacerbações repetidas, requer a modificação do tratamento, subindo de uma etapa para outra. O tratamento das exacerbações será abordado na Parte 5.

Componente 4: prevenção e controle dos riscos futuros

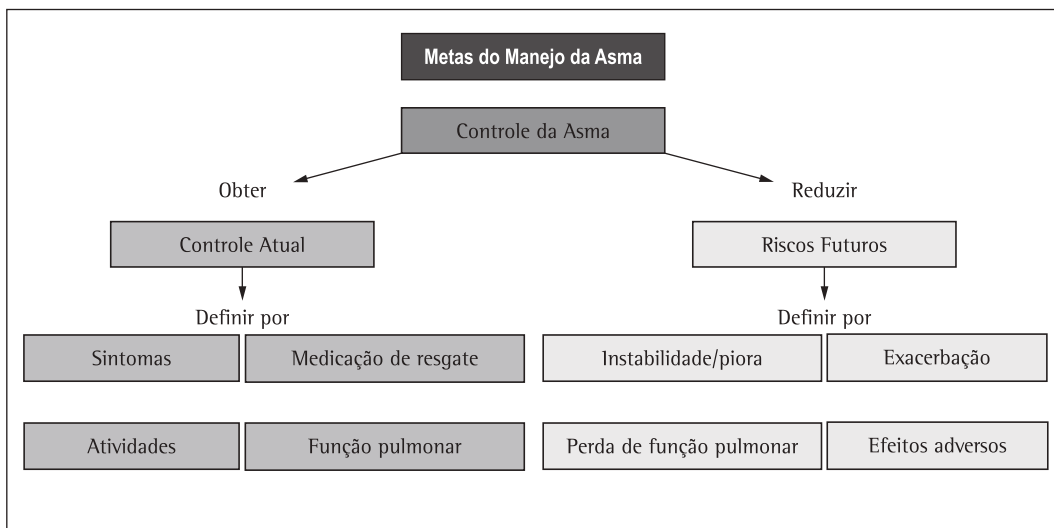
O controle da asma implica no controle das limitações atuais e na prevenção dos riscos futuros. O reconhecimento e a prevenção desses riscos são obrigatórios na avaliação e no manejo dos pacientes com asma.^(1,56)

Os riscos futuros incluem desfechos que possam levar a mudanças irreversíveis na história natural da asma. Atualmente, quatro parâmetros são reconhecidos e usados (Quadro 9):

- 1) Prevenir instabilidade clínico-funcional: manter a asma controlada por longos períodos de tempo
- 2) Prevenir exacerbações da asma
- 3) Evitar a perda acelerada da função pulmonar ao longo dos anos
- 4) Minimizar os efeitos colaterais dos tratamentos utilizados.

Prevenir instabilidade clínico-funcional

O conceito de estabilidade como um desfecho importante no tratamento da asma recebeu pouca atenção no passado. Em estudos mais recentes, com a revisão de dados de ensaios clínicos já existentes, foi encontrada uma forte associação entre a falta de estabilidade e a

Quadro 9 - Controle atual e prevenção de riscos futuros.

Adaptado de Bateman et al.⁽⁵⁶⁾.

ocorrência de riscos futuros.^(56,57) A estabilidade no controle da asma pode ser vista como o contrário da variabilidade, sendo seus principais aspectos a variação diurna dos PFEs, a ocorrência de surtos de sintomas e o uso intermitente de medicação de resgate.

Existem evidências demonstrando que, uma vez que o controle seja obtido e mantido, o risco futuro de instabilidade, medido pelo percentual de semanas que o paciente não estava controlado, diminui de modo significativo.^(56,57) Deve ser destacado que a estabilidade da asma parece ser independente da sua gravidade. Quanto maior a estabilidade (menor variabilidade), menor a chance de os pacientes necessitarem de atendimento de emergência e, provavelmente, menor será o risco de uma exacerbação. No longo prazo, esses achados podem se traduzir por uma elevada qualidade de vida e menores custos no tratamento para os pacientes.

Prevenir exacerbações

A prevenção das exacerbações no curso da asma tem sido identificada em todas as diretrizes de tratamento como um importante componente no estabelecimento do controle ideal da asma.^(1,58,59) Ainda é discutível se as exacerbações representam um domínio do controle total ou se representam um componente em separado do mesmo. Pode-se considerar que as exacerbações representem o desfecho mais importante por ser o de maior risco para os pacientes, sendo causa

de ansiedade aos mesmos e a suas famílias e gerando altos custos ao sistema de saúde. Por isso tudo, é surpreendente que, apenas nos últimos 10 anos, as exacerbações começaram a ser usadas como desfecho principal nas pesquisas clínicas e na avaliação da efetividade dos diversos regimes de tratamento da asma.

As exacerbações são eventos comuns e previsíveis no curso da asma, ocorrendo principalmente nos pacientes com asma grave, mas também com taxas muito elevadas nos pacientes com doença mais leve. Devem ser investigadas, rotineiramente, tanto a gravidade como a frequência das exacerbações. Além disso, as informações obtidas sobre os seus cursos devem ser utilizadas para identificar fatores desencadeantes e individualizar planos de ação específicos para evitá-las. Finalmente, é fundamental assinalar que o reconhecimento da importância das exacerbações implicou no desenvolvimento de estratégias terapêuticas que se mostraram válidas para prevenir a ocorrência das mesmas. Contudo, mais estudos são necessários para comparar a eficácia das diferentes estratégias na prática clínica.

Prevenir a aceleração da perda da função pulmonar

A espirometria permite comprovar a presença de redução do fluxo aéreo e a perda de função pulmonar, desfechos importantes na avaliação do controle da asma. Implicada tanto nas limitações

atuais como também em risco futuro, a medida da função pulmonar oferece informações complementares àquelas obtidas pelos sintomas e marcadores biológicos. Nesse sentido, o VEF₁ pré-broncodilatador, expresso como percentual do previsto, com valor baixo ou não estável em longo prazo é um fator independente importante para predizer a ocorrência de exacerbações.

Estudos atuais também identificam a ocorrência de exacerbações como um fator importante na perda longitudinal do VEF₁. Uma exacerbação grave em asmáticos leves pode implicar na perda longitudinal de perto de 5% do VEF₁ em um período de três anos. Adicionalmente, asmáticos com obstrução fixa ao fluxo aéreo têm perda anual do VEF₁ significativamente superior àqueles com resposta broncodilatadora, em níveis comparáveis aos pacientes com DPOC.⁽⁶⁰⁾

Evitar ou minimizar efeitos colaterais do tratamento

Recomenda-se que os pacientes sejam mantidos, após a obtenção do controle, com quantidades mínimas de medicação controladora.⁽⁶¹⁾ Isso é particularmente verdadeiro para o uso de corticoides inalatórios e para cursos de corticoide sistêmico durante exacerbações ou para o controle de asmáticos muito graves no nível 5 de tratamento. Mais recentemente, preocupações também têm surgido quanto ao uso de broncodilatadores de ação prolongada, que estão contraindicados para o uso isolado na asma. Nesse sentido, esses devem ser usados com cautela, principalmente em crianças. O reconhecimento de potenciais efeitos adversos deve ser cada vez mais valorizado pelos médicos que manejam asma e deve sempre ser discutido com seus pacientes.

Componente 5: situações especiais no manejo da asma

Rinite, rinosinusite e pólipos nasais

Doenças de vias aéreas superiores estão presentes na maioria dos pacientes com asma e podem dificultar seu controle. Em geral, o tratamento da rinite melhora os sintomas da asma.^(28,62) Tanto a sinusite aguda quanto a crônica podem piorar a asma e devem ser tratadas. Os pólipos nasais estão associados à asma, rinite

e sensibilidade à aspirina, melhorando com o uso de corticoides tópicos.

Refluxo gastroesofágico

A prevalência de refluxo gastroesofágico em asmáticos é maior do que na população em geral.⁽⁶³⁾ A associação entre asma e refluxo gastroesofágico já foi amplamente descrita na literatura, mas não está claro se há uma relação causal entre as duas condições.⁽⁶³⁻⁶⁵⁾

Em pacientes com asma não controlada, a prevalência de refluxo gastroesofágico tende a ser ainda maior. Entretanto, não existem evidências de que o tratamento com inibidores de bomba de próton tenha um impacto sobre a melhora do controle da asma.⁽⁶⁶⁻⁶⁹⁾

Exposição ocupacional

O trabalho envolve, com frequência, exposição a fatores de risco para asma.⁽⁷⁰⁾ A asma relacionada ao trabalho é aquela causada ou agravada por agentes ou condições próprias do ambiente de trabalho. Todo caso de asma iniciado ou agravado na idade adulta deve levantar a suspeita de uma possível causa ocupacional.^(71,72) A melhora dos sintomas em períodos de afastamento do trabalho, em finais de semana ou nas férias é sugestiva de asma relacionada ao trabalho.⁽⁷¹⁾ Sempre que possível, o diagnóstico deve ser feito com medidas objetivas, como curvas seriadas de PFE ou testes de broncoprovocação.^(71,72)

A conduta ideal é o afastamento precoce da exposição,⁽⁷²⁾ com o objetivo de prevenir alterações clínico-funcionais irreversíveis. Sintomas e alterações de função pulmonar podem persistir transitória ou permanentemente após esse afastamento. O tratamento farmacológico para a asma ocupacional é o mesmo utilizado para outras formas dessa doença. Pacientes com diagnóstico de asma ocupacional estão incapacitados para exercer atividades nas quais estão expostos ao agente causador.

Gestação e lactação

A asma é a doença pulmonar mais comum nas gestantes, com prevalência de 8-13%,^(73,74) influenciando e sendo significativamente influenciada pela gravidez.⁽⁷⁵⁾ Durante a gestação, aproximadamente um terço das mulheres asmáticas piora, um terço se mantém

com a asma inalterada, e um terço melhora. Os sintomas geralmente melhoram durante as últimas quatro semanas da gravidez, e o parto não costuma se associar com piora da asma. O curso da doença costuma ser semelhante em cada paciente nas sucessivas gestações.⁽⁷⁶⁾

Os efeitos deletérios da asma não controlada para o binômio mãe-feto são pré-eclâmpsia, necessidade de partos cesarianos, prematuridade, baixo peso ao nascer, malformações e aumento da mortalidade perinatal.^(75,77) Por outro lado, em uma meta-análise incluindo 1.637.180 gestantes, mostrou-se que o tratamento da asma reduz esses riscos.⁽⁷⁵⁾

Uma grande proporção de mulheres asmáticas em idade reprodutiva tem a doença mal controlada, e apenas metade das que fazem uso de medicação preventiva para asma continuam a fazê-lo durante a gravidez.⁽⁷⁸⁾ É importante, portanto, que essas pacientes sejam instruídas e tratadas adequadamente antes de engravidar, enfatizando-se a continuação do uso dos medicamentos na gravidez.

O manejo da asma na gestante difere muito pouco daquele preconizado para não grávidas, inclusive na necessidade de avaliações espirométricas regulares, planos de educação e automanejo das exacerbações. A budesonida é o corticoide inalatório de preferência para a gestação por apresentar mais dados referentes a sua segurança e eficácia. A beclometasona apresenta também baixo risco fetal,⁽⁷⁹⁾ embora com menor número de publicações e, dado ser o único corticoide inalatório disponibilizado na maioria dos postos de saúde e através do programa “Farmácia Popular” do Ministério da Saúde, pode ser usada caso a budesonida não esteja disponível.

A rinite alérgica comumente associada à asma deve ser tratada. Budesonida intranasal e anti-histamínicos (loratadina, levocetirizina, cetirizina, clorfeniramina e difenidramina) são considerados como classe B pelo *Food and Drugs Administration*.

A asma mal controlada resulta em maior risco para a mãe e para o feto do que o uso de quaisquer drogas necessárias para o controle da doença.⁽⁷⁵⁾ Há relatos de baixo risco de malformações congênitas com o uso de altas doses de corticoides inalatórios, mas não com doses baixas ou médias. Entretanto, não é possível separar esse risco daquele associado aos efeitos da doença mal controlada, com episódios mais frequentes de exacerbações.^(80,81)

Pacientes com asma mal controlada devem ter avaliações mensais, com cuidadosas verificações do crescimento fetal e de sinais de pré-eclâmpsia através de consultas obstétricas regulares e consultas respiratórias frequentes.^(75,82)

Sempre que possível, deve-se respeitar os graus de risco dos medicamentos, de acordo com o *Food and Drugs Administration* (Quadro 10).

A crise de asma na gestante deve ser tratada da mesma forma que na não gestante, com algumas peculiaridades. A monitorização materno-fetal intensiva é essencial e, devido à especial fisiologia da gravidez, a SpO₂ materna deve ser mantida acima de 95% para que não haja hipoxemia fetal. O salbutamol deve ser o β -agonista de curta ação preferido.⁽⁸¹⁾

Algumas medicações potencialmente usadas para indicações obstétricas em pacientes com asma devem ser evitadas pela possibilidade de broncoespasmo. Essas incluem prostaglandina F₂-alfa, ergonovina e agentes anti-inflamatórios

Quadro 10 – Medicamentos usados no tratamento da asma e risco de teratogênese de acordo com a classificação da *Food and Drugs Administration*.

Categoria	Interpretação	Drogas
A	Estudos controlados mostram risco ausente	
B	Nenhuma evidência de risco em humanos, mas trabalhos mostrando risco em animais de experimentação	Terbutalina, brometo de ipratrópio, budesonida e montelucaste
C	Risco não pode ser excluído. O benefício materno deve ser pesado com o possível risco para o feto	Epinefrina, salbutamol, salmeterol, formoterol, teofilina, dipropionato de beclometasona, ciclesonida, dipropionato de fluticasona e mometasona
D	Evidência de risco para o feto	
X	Contraindicado na gravidez	
	Sem classificação	Prednisona

não esteroides (pacientes sensíveis). A ocitocina é a droga de escolha para a indução do parto. Se necessário, as prostaglandinas E1 ou E2 podem ser usadas. Narcóticos, com exceção de fentanil, liberam histamina e podem agravar a asma. A analgesia por punção epidural é a mais indicada. Em caso de parto cesariano, o uso de atropina ou glicopirrolato podem aumentar a broncodilatação, e a quetamina é o agente de escolha.⁽⁸³⁾

Não há contraindicações para a amamentação de nutrizes em uso de budesonida.⁽⁸⁴⁾ Não existem estudos para avaliar a concentração dos outros medicamentos para a asma no leite materno; porém, considerando o exposto durante a gravidez, também não há contraindicações à amamentação de nutrizes em uso das outras medicações para tratar a asma.

Idoso

A asma no idoso é comum, porém subdiagnosticada devido à má percepção e à subvalorização dos sintomas por parte dos pacientes e dos médicos, respectivamente. É importante o diagnóstico diferencial com DPOC, porque essas enfermidades podem ter apresentações semelhantes.⁽⁸⁵⁾ O tratamento farmacológico da asma no idoso é igual ao efetuado nas outras faixas etárias, com especial atenção a alterações farmacocinéticas, interações medicamentosas e limitação ao uso de dispositivos inalatórios.⁽⁸⁶⁾

Cirurgia

A asma controlada não é um fator de risco para a ocorrência de complicação pulmonar pós-operatória.⁽⁸⁷⁾ Hiper-responsividade, limitação ao fluxo aéreo e hipersecreção brônquica podem predispor os pacientes com asma a complicações respiratórias trans e pós-operatórias. A probabilidade dessas complicações depende do nível de controle, do porte da cirurgia e do tipo de anestesia. Quando o procedimento for eletivo, a avaliação clínica e funcional deverá ocorrer pelo menos uma semana antes do ato operatório. Pacientes sem tratamento prévio devem postergar a cirurgia até que o controle seja alcançado. Na dependência do nível de controle, um curso de corticoide oral poderá ser indicado.⁽⁸⁸⁾ As medicações de manutenção não devem ser suspensas no pré e pós-operatório.

Se a intubação traqueal estiver programada, deve ser feita a inalação de broncodilatador imediatamente antes, para atenuar o reflexo de broncoconstrição.⁽⁸⁹⁾

Obesidade

Alguns estudos têm mostrado uma associação entre essas duas entidades, embora os dados sejam ainda controversos.⁽⁹⁰⁾ O peso elevado tanto ao nascer quanto mais tarde na infância aumenta a incidência e prevalência de asma.⁽⁹¹⁾ Há evidências indicando uma maior dificuldade de se obter o controle adequado da asma em pacientes obesos.⁽⁹²⁾ Essa dificuldade pode ser devida a um diferente fenótipo inflamatório (não eosinofílico), à presença de comorbidades (refluxo gastroesofágico e apneia obstrutiva do sono), ou a fatores mecânicos.⁽⁹³⁾ O manejo da asma não difere daquele em pacientes sem obesidade. Entretanto, estudos têm demonstrado que a redução do peso melhora a função pulmonar, a morbidade e a qualidade de vida.^(94,95)

Síndrome da apneia obstrutiva do sono

A síndrome da apneia obstrutiva do sono é um fator de risco independente para a exacerbação da asma. Recomenda-se avaliar sintomas sugestivos de apneia obstrutiva do sono em pacientes com asma não controlada ou de difícil controle, em especial aqueles com sobrepeso ou obesidade.⁽⁹⁶⁾ Uma possível etiologia para a alta prevalência de sintomas da apneia obstrutiva do sono em pacientes asmáticos é o aumento da incidência de obstrução nasal. Como se sabe, rinite e sinusite crônicas são condições comuns que podem causar congestão nasal e, consequentemente, contribuir para a obstrução da via aérea superior, sendo importante, portanto, o tratamento adequado dessas condições.⁽⁹⁷⁾ Há evidências sugerindo que o tratamento da apneia obstrutiva do sono com pressão positiva contínua nas vias aéreas pode melhorar o controle da asma.⁽⁹⁸⁾

Estresse, ansiedade, depressão e fatores psicossociais

São fortes as evidências da relação entre asma, ansiedade, síndrome do pânico, claustrofobia, agorafobia e estresse traumático.⁽⁹⁹⁾ A depressão isolada atinge 10% dos asmáticos graves que,

por sua vez, têm mais dificuldade de aderir ao tratamento e manter o controle da asma.⁽¹⁰⁰⁾ A baixa percepção dos sintomas, a não adesão ao tratamento e a falta de controle da doença estão mais presentes nos que têm predominantemente depressão. Asmáticos graves têm mais distúrbios emocionais do que aqueles com asma leve ou moderada.⁽¹⁰¹⁻¹⁰³⁾ Recomenda-se que, em pacientes com asma de difícil controle, esses fatores sejam adequadamente valorizados.

Aspergilose broncopulmonar alérgica

A aspergilose broncopulmonar alérgica deve ser investigada em pacientes com asma corticodependente e com bronquiectasias centrais ou infiltrados pulmonares, naqueles com teste cutâneo positivo para *Aspergillus* sp. ou naqueles com dosagem de IgE total superior a 1.000 U/L e IgE ou IgG contra *Aspergillus* sp. no sangue.⁽¹⁰⁴⁾ Aproximadamente 25% dos asmáticos reagem positivamente ao teste cutâneo imediato contra *Aspergillus* sp., indicando sensibilização, mas não necessariamente a doença.⁽¹⁰⁵⁾

O tratamento da aspergilose broncopulmonar alérgica é guiado e monitorado através do nível de controle da asma, infiltrados radiológicos, função pulmonar e níveis de IgE. Recomenda-se iniciar o tratamento com 0,50-0,75 mg/kg/dia de prednisona, com redução gradual da dose a cada 6 semanas.⁽¹⁰⁶⁾ O tempo total de tratamento é de 6-12 meses. Uma revisão sistemática sobre o uso de itraconazol (200 mg 12/12 h) mostrou uma queda de pelo menos 25% nos níveis de IgE, com melhora clínica e redução nas exacerbações, mas sem repercussões na função pulmonar.⁽¹⁰⁶⁾

Medicamentos e instabilidade da asma

Até 28% dos adultos com asma, mas raramente crianças, sofrem de exacerbações em resposta à aspirina e a outros anti-inflamatórios não esteroides.⁽¹⁰⁷⁾ Outros medicamentos também podem causar broncoespasmo, como, por exemplo, os beta-bloqueadores.⁽¹⁰⁸⁾ Recomenda-se evitar completamente as drogas que causam os sintomas.

Referências

1. Global Initiative for Asthma – GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Sociedade Brasileira de Pediatria. Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia. I Consenso Brasileiro de Educação em Asma. J Pneumol. 1996;22(Suppl 1):1-24.
3. de Oliveira MA, Bruno VF, Ballini LS, Brito Jardim JR, Fernandes AL. Evaluation of an educational program for asthma control in adults. J Asthma. 1997;34(5):395-403.
4. Cabral AL, Carvalho WA, Chinen M, Barbiroto RM, Boueri FM, Martins MA. Are International Asthma Guidelines effective for low-income Brazilian children with asthma? Eur Respir J. 1998;12(1):35-40.
5. de Oliveira MA, Faresin SM, Bruno VF, de Bittencourt AR, Fernandes AL. Evaluation of an educational programme for socially deprived asthma patients. Eur Respir J. 1999;14(4):908-14.
6. Cowie RL, Underwood MF, Mack S. The impact of asthma management guideline dissemination on the control of asthma in the community. Can Respir J. 2001;8 Suppl A:41A-5A.
7. Peterson MW, Strommer-Pace L, Dayton C. Asthma patient education: current utilization in pulmonary training programs. J Asthma. 2001;38(3):261-7.
8. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. Thorax. 2004;59(2):94-9.
9. Coutts JA, Gibson NA, Paton JY. Measuring compliance with inhaled medication in asthma. Arch Dis Child. 1992;67(3):332-3.
10. Vieira JE, Cukier A, Stelmach R, Kasahara DI, Gannam S, Warth M. Comparison of knowledge on asthma: doctors completing internal medicine residency and doctors completing medical school. Sao Paulo Med J. 2001;119(3):101-4.
11. Mannino DM, Homa DM, Redd SC. Involuntary smoking and asthma severity in children: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Chest. 2002;122(2):409-15.
12. Fernandes AL, Stelmach R, Algranti E. Occupational asthma [Article in Portuguese]. J Bras Pneumol. 2006;32 Suppl 2:S27-34.
13. Custovic A, Wijk RG. The effectiveness of measures to change the indoor environment in the treatment of allergic rhinitis and asthma: ARIA update (in collaboration with GA(2)LEN). Allergy. 2005;60(9):1112-5.
14. Götzsche PC, Johansen HK, Schmidt LM, Burr ML. House dust mite control measures for asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(4):CD001187.
15. Morgan WJ, Crain EF, Gruchalla RS, O'Connor GT, Kattan M, Evans R 3rd, et al. Results of a home-based environmental intervention among urban children with asthma. N Engl J Med. 2004;351(11):1068-80.
16. Wood RA, Johnson EF, Van Natta ML, Chen PH, Eggleston PA. A placebo-controlled trial of a HEPA air cleaner in the treatment of cat allergy. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158(1):115-20.
17. Woodcock A, Forster L, Matthews E, Martin J, Letley L, Vickers M, et al. Control of exposure to mite allergen and allergen-impermeable bed covers for adults with asthma. N Engl J Med. 2003;349(3):225-36.

18. Barnett AG, Williams GM, Schwartz J, Neller AH, Best TL, Petroschevsky AL, et al. Air pollution and child respiratory health: a case-crossover study in Australia and New Zealand. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171(11):1272-8.
19. Neder JA, Nery LE, Silva AC, Cabral AL, Fernandes AL. Short-term effects of aerobic training in the clinical management of moderate to severe asthma in children. *Thorax*. 1999;54(3):202-6.
20. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, Busse WW, Clark TJ, Pauwels RA, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(8):836-44.
21. Bateman ED, Bousquet J, Keech ML, Busse WW, Clark TJ, Pedersen SE. The correlation between asthma control and health status: the GOAL study. *Eur Respir J*. 2007;29(1):56-62.
22. Using beta 2-stimulants in asthma. *Drug Ther Bull*. 1997;35(1):1-4.
23. Adams NP, Bestall JB, Malouf R, Lasserson TJ, Jones PW. Inhaled beclomethasone versus placebo for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(1):CD002738.
24. O'Byrne PM, Reddel HK, Eriksson G, Ostlund O, Peterson S, Sears MR, et al. Measuring asthma control: a comparison of three classification systems. *Eur Respir J*. 2010;36(2):269-76.
25. Barnes NC, Miller CJ. Effect of leukotriene receptor antagonist therapy on the risk of asthma exacerbations in patients with mild to moderate asthma: an integrated analysis of zafirlukast trials. *Thorax*. 2000;55(6):478-83.
26. Bleeker ER, Welch MJ, Weinstein SF, Kalberg C, Johnson M, Edwards L, et al. Low-dose inhaled fluticasone propionate versus oral zafirlukast in the treatment of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105(6 Pt 1):1123-9.
27. Drazen JM, Israel E, O'Byrne PM. Treatment of asthma with drugs modifying the leukotriene pathway. *N Engl J Med*. 1999;340(3):197-206.
28. Pauwels RA, Löfdahl CG, Postma DS, Tattersfield AE, O'Byrne P, Barnes PJ, et al. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. *N Engl J Med*. 1997;337(20):1405-11.
29. Powell H, Gibson PG. Inhaled corticosteroid doses in asthma: an evidence-based approach. *Med J Aust*. 2003;178(5):223-5.
30. Szeffler SJ, Martin RJ, King TS, Boushey HA, Cherniack RM, Chinchilli VM, et al. Significant variability in response to inhaled corticosteroids for persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109(3):410-8.
31. Laviolette M, Malmstrom K, Lu S, Chervinsky P, Pujet JC, Peszek I, et al. Montelukast added to inhaled beclomethasone in treatment of asthma. Montelukast/Beclomethasone Additivity Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(6):1862-8.
32. Fish JE, Israel E, Murray JJ, Emmett A, Boone R, Yancey SW, et al. Salmeterol powder provides significantly better benefit than montelukast in asthmatic patients receiving concomitant inhaled corticosteroid therapy. *Chest*. 2001;120(2):423-30.
33. Löfdahl CG, Reiss TF, Leff JA, Israel E, Noonan MJ, Finn AF, et al. Randomised, placebo controlled trial of effect of a leukotriene receptor antagonist, montelukast, on tapering inhaled corticosteroids in asthmatic patients. *BMJ*. 1999;319(7202):87-90.
34. Nelson HS, Busse WW, Kerwin E, Church N, Emmett A, Rickard K, et al. Fluticasone propionate/salmeterol combination provides more effective asthma control than low-dose inhaled corticosteroid plus montelukast. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106(6):1088-95.
35. Price DB, Hernandez D, Magyar P, Fiterman J, Beeh KM, James IG, et al. Randomised controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma. *Thorax*. 2003;58(3):211-6.
36. Vaquerizo MJ, Casan P, Castillo J, Perpiña M, Sanchis J, Sobradillo V, et al. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. *Thorax*. 2003;58(3):204-10.
37. Bjermer L, Bisgaard H, Bousquet J, Fabbri LM, Greening AP, Haahtela T, et al. Montelukast and fluticasone compared with salmeterol and fluticasone in protecting against asthma exacerbation in adults: one year, double blind, randomised, comparative trial. *BMJ*. 2003;327(7420):891.
38. Ringdal N, Eliraz A, Pruzinec R, Weber HH, Mulder PG, Akveld M, et al. The salmeterol/fluticasone combination is more effective than fluticasone plus oral montelukast in asthma. *Respir Med*. 2003;97(3):234-41.
39. Virchow JC Jr, Prasse A, Naya I, Summerton L, Harris A. Zafirlukast improves asthma control in patients receiving high-dose inhaled corticosteroids. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(2 Pt 1):578-85.
40. Evans DJ, Taylor DA, Zetterstrom O, Chung KF, O'Connor BJ, Barnes PJ. A comparison of low-dose inhaled budesonide plus theophylline and high-dose inhaled budesonide for moderate asthma. *N Engl J Med*. 1997;337(20):1412-8.
41. Mash B, Bheekie A, Jones PW. Inhaled vs oral steroids for adults with chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD002160.
42. Bousquet J, Wenzel S, Holgate S, Lumry W, Freeman P, Fox H. Predicting response to omalizumab, an anti-IgE antibody, in patients with allergic asthma. *Chest*. 2004;125(4):1378-86.
43. Busse W, Corren J, Lanier BQ, McAlary M, Fowler-Taylor A, Cioppa GD, et al. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(2):184-90.
44. Djukanović R, Wilson SJ, Kraft M, Jarjour NN, Steel M, Chung KF, et al. Effects of treatment with anti-immunoglobulin E antibody omalizumab on airway inflammation in allergic asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(6):583-93.
45. Holgate ST, Chuchalin AG, Hébert J, Lötval J, Persson GB, Chung KF, et al. Efficacy and safety of a recombinant anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab) in severe allergic asthma. *Clin Exp Allergy*. 2004;34(4):632-8.
46. Humbert M, Beasley R, Ayres J, Slavin R, Hébert J, Bousquet J, et al. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available

- therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE. *Allergy*. 2005;60(3):309-16.
47. Milgrom H, Fick RB Jr, Su JQ, Reimann JD, Bush RK, Watrous ML, et al. Treatment of allergic asthma with monoclonal anti-IgE antibody. rhuMAb-E25 Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341(26):1966-73.
 48. Hawkins G, McMahon AD, Twaddle S, Wood SF, Ford I, Thomson NC. Stepping down inhaled corticosteroids in asthma: randomised controlled trial. *BMJ*. 2003;326(7399):1115.
 49. Powell H, Gibson PG. Initial starting dose of inhaled corticosteroids in adults with asthma: a systematic review. *Thorax*. 2004;59(12):1041-5.
 50. Powell H, Gibson PG. High dose versus low dose inhaled corticosteroid as initial starting dose for asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2):CD004109.
 51. Boulet LP, Drollmann A, Magyar P, Timar M, Knight A, Engelstätter R, et al. Comparative efficacy of once-daily ciclesonide and budesonide in the treatment of persistent asthma. *Respir Med*. 2006;100(5):785-94.
 52. Masoli M, Weatherall M, Holt S, Beasley R. Budesonide once versus twice-daily administration: meta-analysis. *Respirology*. 2004;9(4):528-34.
 53. FitzGerald JM, Becker A, Sears MR, Mink S, Chung K, Lee J, et al. Doubling the dose of budesonide versus maintenance treatment in asthma exacerbations. *Thorax*. 2004;59(7):550-6.
 54. Harrison TW, Osborne J, Newton S, Tattersfield AE. Doubling the dose of inhaled corticosteroid to prevent asthma exacerbations: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004 ;363(9405):271-5.
 55. Reddel HK, Barnes DJ; Exacerbation Advisory Panel. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations. *Eur Respir J*. 2006;28(1):182-99.
 56. Bateman ED, Reddel HK, Eriksson G, Peterson S, Ostlund O, Sears MR, et al. Overall asthma control: the relationship between current control and future risk. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125(3):600-8, 608.e1-608.e6.
 57. Bateman ED, Bousquet J, Busse WW, Clark TJ, Gul N, Gibbs M, et al. Stability of asthma control with regular treatment: an analysis of the Gaining Optimal Asthma control (GOAL) study. *Allergy*. 2008;63(7):932-8.
 58. Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control. *Lancet*. 1999;353(9150):364-9.
 59. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(1):59-99.
 60. Contoli M, Baraldo S, Marku B, Casolari P, Marwick JA, Turato G, et al. Fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease: 5-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125(4):830-7.
 61. Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, Casale TB, et al. A new perspective on concepts of asthma severity and control. *Eur Respir J*. 2008;32(3):545-54.
 62. Adams RJ, Fuhlbrigge AL, Finkelstein JA, Weiss ST. Intranasal steroids and the risk of emergency department visits for asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109(4):636-42.
 63. Thakkar K, Boatright RO, Gilger MA, El-Serag HB. Gastroesophageal reflux and asthma in children: a systematic review. *Pediatrics*. 2010;125(4):e925-30.
 64. Hancox RJ, Poulton R, Taylor DR, Greene JM, McLachlan CR, Cowan JO, et al. Associations between respiratory symptoms, lung function and gastro-oesophageal reflux symptoms in a population-based birth cohort. *Respir Res*. 2006;7:142.
 65. Havemann BD, Henderson CA, El-Serag HB. The association between gastro-oesophageal reflux disease and asthma: a systematic review. *Gut*. 2007;56(12):1654-64.
 66. Kiljander TO, Harding SM, Field SK, Stein MR, Nelson HS, Ekelund J, et al. Effects of esomeprazole 40 mg twice daily on asthma: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(10):1091-7.
 67. Kiljander TO, Junghard O, Beckman O, Lind T. Effect of esomeprazole 40 mg once or twice daily on asthma: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(10):1042-8.
 68. American Lung Association Asthma Clinical Research Centers; Mastroianni JG, Anthonisen NR, Castro M, Holbrook JT, Leone FT, et al. Efficacy of esomeprazole for treatment of poorly controlled asthma. *N Engl J Med*. 2009;360(15):1487-99.
 69. Størdal K, Johannesdottir GB, Bentsen BS, Knudsen PK, Carlsen KC, Closs O, et al. Acid suppression does not change respiratory symptoms in children with asthma and gastro-oesophageal reflux disease. *Arch Dis Child*. 2005;90(9):956-60.
 70. Torén K, Blanc PD. Asthma caused by occupational exposures is common - a systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. *BMC Pulm Med*. 2009;9:7.
 71. Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ, Burge PS, Boyle C. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. *Occup Environ Med*. 2005;62(5):290-9.
 72. Tarlo SM, Balmes J, Balkissoon R, Beach J, Beckett W, Bernstein D, et al. Diagnosis and management of work-related asthma: American College Of Chest Physicians Consensus Statement. *Chest*. 2008;134(3 Suppl):1S-41S.
 73. Kwon HL, Belanger K, Bracken MB. Asthma prevalence among pregnant and childbearing-aged women in the United States: estimates from national health surveys. *Ann Epidemiol*. 2003;13(5):317-24.
 74. Clark JM, Hulme E, Devendrakumar V, Turner MA, Baker PN, Sibley CP, et al. Effect of maternal asthma on birthweight and neonatal outcome in a British inner-city population. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2007;21(2):154-62.
 75. Murphy VE, Namazy JA, Powell H, Schatz M, Chambers C, Attia J, et al. A meta-analysis of adverse perinatal outcomes in women with asthma. *BJOG*. 2011;118(11):1314-23.
 76. Tan KS, Thomson NC. Asthma in pregnancy. *Am J Med*. 2000;109(9):727-33.
 77. Blais L, Forget A. Asthma exacerbations during the first trimester of pregnancy and the risk of congenital malformations among asthmatic women. *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(6):1379-84, 1384.e1.

78. Kwon HL, Triche EW, Belanger K, Bracken MB. The epidemiology of asthma during pregnancy: prevalence, diagnosis, and symptoms. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2006;26(1):29-62.
79. Dombrowski MP, Schatz M, Wise R, Thom EA, Landon M, Mabie W, et al. Randomized trial of inhaled beclomethasone dipropionate versus theophylline for moderate asthma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190(3):737-44.
80. Lim A, Stewart K, König K, George J. Systematic review of the safety of regular preventive asthma medications during pregnancy. *Ann Pharmacother*. 2011;45(7-8):931-45.
81. Vatti RR, Teuber SS. Asthma and Pregnancy. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2011. Epub ahead of print.
82. Källén B, Rydhstroem H, Aberg A. Asthma during pregnancy--a population based study. *Eur J Epidemiol*. 2000;16(2):167-71.
83. National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program Asthma and Pregnancy Working Group. NAEPP expert panel report. Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment-2004 update. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(1):34-46. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(3):477.
84. Fält A, Bengtsson T, Kennedy BM, Gyllenberg A, Lindberg B, Thorsson L, et al. Exposure of infants to budesonide through breast milk of asthmatic mothers. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120(4):798-802.
85. Gibson PG, McDonald VM, Marks GB. Asthma in older adults. *Lancet*. 2010;376(9743):803-13.
86. Berend N. Normal ageing of the lung: implications for diagnosis and monitoring of asthma in older people. *Med J Aust*. 2005;183(1 Suppl):S28-9.
87. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144(8):575-80.
88. Tirumalasetty J, Grammer LC. Asthma, surgery, and general anesthesia: a review. *J Asthma*. 2006;43(4):251-4.
89. Groeben H. Strategies in the patient with compromised respiratory function. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2004;18(4):579-94.
90. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(7):661-6.
91. Flaherman V, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child*. 2006;91(4):334-9.
92. Lavoie KL, Bacon SL, Labrecque M, Cartier A, Ditto B. Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med*. 2006;100(4):648-57.
93. Shore SA. Obesity, airway hyperresponsiveness, and inflammation. *J Appl Physiol*. 2010;108(3):735-43.
94. Eneli IU, Skybo T, Camargo CA Jr. Weight loss and asthma: a systematic review. *Thorax*. 2008;63(8):671-6.
95. Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnström J, Grönlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ*. 2000;320(7238):827-32. Erratum in: *BMJ* 2000;320(7240):984.
96. National Heart Lung and Blood Institute [homepage on the Internet]. Bethesda: National Heart Lung and Blood Institute. [cited 2010 August 19]. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. [Adobe Acrobat document, 440p.] Available from: www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf
97. Boulet LP. Influence of comorbid conditions on asthma. *Eur Respir J*. 2009;33(4):897-906.
98. Lafond C, Sériès F, Lemièrre C. Impact of CPAP on asthmatic patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2007;29(2):307-11.
99. Weiser E. The prevalence of anxiety disorders among adults with asthma -- an analytic review. *J Clin Psychol Med Settings*. 2007;14(4):297-307.
100. Vámos M, Kolbe J. Psychological factors in severe chronic asthma. *Aust N Z J Psychiatry*. 1999;33(4):538-44.
101. Lavoie KL, Bacon SL, Barone S, Cartier A, Ditto B, Labrecque M. What is worse for asthma control and quality of life: depressive disorders, anxiety disorders, or both? *Chest*. 2006;130(4):1039-47.
102. Nouwen A, Freeston MH, Labbé R, Boulet LP. Psychological factors associated with emergency room visits among asthmatic patients. *Behav Modif*. 1999;23(2):217-33.
103. Vieira AA, Santoro IL, Dracoulakis S, Caetano LB, Fernandes AL. Anxiety and depression in asthma patients: impact on asthma control. *J Bras Pneumol*. 2011;37(1):13-8.
104. Agarwal R, Gupta D, Aggarwal AN, Behera D, Jindal SK. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: lessons from 126 patients attending a chest clinic in north India. *Chest*. 2006;130(2):442-8.
105. Gibson PG. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006;27(2):185-91.
106. Denning DW, O'Driscoll BR, Powell G, Chew F, Atherton GT, Vyas A, et al. Randomized controlled trial of oral antifungal treatment for severe asthma with fungal sensitization: The Fungal Asthma Sensitization Trial (FAST) study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(1):11-8.
107. Jenkins C, Costello J, Hodge L. Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ*. 2004;328(7437):434.
108. Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for reversible airway disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD002992.

5. Manejo das exacerbações

As exacerbações da asma são manifestações comuns na vida do asmático, constituindo-se no evento mais temido pelo paciente por ser causa de grande morbidade. A manutenção do controle da asma reduz o risco de exacerbações e de óbito. No entanto, a maior parte dos asmáticos não está adequadamente controlada, sendo esse um dos grandes motivos pelos quais as agudizações persistem como uma das maiores causas de atendimentos em serviços de emergência e de hospitalizações em nosso meio.

Na maioria das vezes, as exacerbações da asma, qualquer que seja sua gravidade, ocorrem de forma gradual, com deterioração clínica progressiva em um período de 5-7 dias. As causas mais comuns são as infecções virais ou a exposição a alérgenos ambientais, seguindo-se poluição ambiental e exposição ocupacional ou a drogas, sendo as mais comuns os anti-inflamatórios não esteroidais.

As exacerbações da asma podem ser graves, moderadas ou leves. Exacerbações graves são eventos que requerem uma ação urgente do médico e do paciente para prevenir um desfecho grave, como, por exemplo, hospitalização ou morte por causa da asma. As exacerbações

moderadas são eventos que resultam em alteração temporária do tratamento, em um esforço para prevenir que a exacerbação se torne grave. Exacerbações leves são episódios fora da variação normal de um asmático, sendo difícil distingui-las da perda transitória do controle da asma.

No atendimento inicial de uma exacerbação da asma, a avaliação clínica deve ser rápida e objetiva. Em se tratando de adultos, sempre que possível, medidas objetivas, como espirometria ou medidas seriadas de PFE, devem ser tomadas. Todavia, nas exacerbações, as medidas seriadas de PFE têm pouca confiabilidade em crianças e adolescentes, pois a dispneia impede verificações confiáveis dessa manobra esforço-dependente. Por outro lado, a oximetria de pulso deve ser adotada em todas as faixas etárias para a avaliação acurada da gravidade,^(1,2) mas nunca interpretada de maneira exclusiva e isolada do contexto clínico, principalmente na população pediátrica.⁽³⁾

A classificação da intensidade das exacerbações, para fins de manejo de emergência, é verificada a partir dos dados clínicos e funcionais apresentados no Quadro 11.⁽⁴⁻⁶⁾

Quadro 11 - Classificação da intensidade das exacerbações em crianças e adultos.

Achado ^a	Intensidade das exacerbações		
	Leve a moderada	Grave	Muito grave (insuficiência respiratória)
Impressão clínica geral	Sem alterações	Sem alterações	Cianose, sudorese, exaustão
Estado mental	Normal	Normal ou agitação	Agitação, confusão, sonolência
Dispneia	Ausente ou leve	Moderada	Intensa
Fala	Frases completas	Frases incompletas	Frases curtas ou monossilábicas.
		No lactente: choro curto, dificuldade alimentar	No lactente: dificuldade alimentar
Musculatura acessória ^b	Retrações leves/ausentes	Retrações acentuadas	Retrações acentuadas
Sibilância	Ausentes com MV normal, localizados ou difusos	Localizados ou difusos	Ausentes com MV diminuído
FR, ciclos/min ^c	Normal ou aumentada	Aumentada	Aumentada
FC, bpm	≤ 110	> 110	> 140 ou bradicardia
PFE, % previsto	> 50	30-50	< 30
SpO ₂ , %	> 95	91-95	≤ 90
PaO ₂ , mmHg	Normal	Ao redor de 60	< 60
PaCO ₂ , mmHg	< 40	< 45	≥ 45

MV: murmúrio vesicular. ^aA presença de vários parâmetros, mas não necessariamente de todos, indica a classificação geral da crise. ^bMúsculos interscostais, fúrcula ou esternocleidomastoideo. ^cFR em crianças normais: < 2 meses, < 60 ciclos/min; 2-11 meses, < 50 ciclos/min; 1-5 anos, < 40 ciclos/min; 6-8 anos, < 30 ciclos/min; e > 8 anos, igual a FR para adultos. Fontes: Global Initiative for Asthma, Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia e Turner.⁽⁴⁻⁶⁾

Exames complementares

A realização de exames complementares não é necessária na maior parte dos casos atendidos nos serviços de urgência. As indicações desses exames se aplicam à avaliação do diagnóstico diferencial, comorbidades e complicações, apresentados no Quadro 12.

Identificação de risco de evolução quase fatal ou fatal da exacerbação de asma no adulto

Alguns dados da história clínica indicam um maior risco para evolução quase fatal ou fatal da exacerbação de asma⁽¹⁾:

- Exacerbação prévia grave com necessidade de internação em terapia intensiva, especialmente quando houver necessidade de ventilação mecânica, constitui o fator de risco mais fortemente associado a crises fatais ou quase fatais
- Três ou mais visitas à emergência ou duas ou mais hospitalizações por asma no último ano
- Uso frequente de corticoide sistêmico
- Uso de dois ou mais frascos de inalador pressurizado de β_2 -agonista de curta ação por mês
- Problemas psicossociais, dentre os quais, depressão, baixo nível socioeconômico, dificuldade de acesso à assistência e baixa adesão a tratamentos prévios
- Presença de comorbidades, especialmente de caráter cardiovascular ou psiquiátrica
- Asma lábil com variações acentuadas de função pulmonar, ou seja, mais que 30% do PFE ou VEF₁
- Má percepção do grau de obstrução por parte do paciente

Identificação de risco de evolução quase fatal ou fatal da exacerbação de asma em crianças com idade inferior a cinco anos

Em crianças menores de cinco anos, atenção especial deve ser dada às seguintes características⁽⁷⁾:

- Idade inferior a 12 meses
- Doses repetidas e não usuais de β_2 -agonistas de curta ação nas primeiras horas após a instalação das anormalidades clínicas
- Recidiva abrupta do quadro clínico apesar de tratamento adequado

A asfixia é a principal causa de óbito na quase totalidade dos casos. A maior parte dos pacientes que morrem apresenta doença crônica e mal controlada.^(2,8,9) A mortalidade se associa ainda com tratamento precário (em especial, uso inadequado de corticoide inalatório) e subestimação da gravidade da doença, tanto por parte dos médicos quanto dos pacientes. A minoria dos óbitos ocorre de forma súbita em indivíduos sem doença grave.^(9,10)

Manejo das exacerbações nos serviços de urgência

O tratamento é baseado no quadro clínico e, sempre que possível, na avaliação objetiva da limitação ao fluxo aéreo, por espirometria ou medição do PFE, e na verificação da oximetria (Quadro 11).

As Figuras 2 e 3 contêm os algoritmos de tratamento das exacerbações em crianças e adultos, respectivamente. O Quadro 13 indica os medicamentos utilizados no manejo da asma aguda.

Quadro 12 – Principais indicações de exames complementares nas exacerbações.

Exames complementares	Achados
Gasometria arterial	Sinais/sintomas de quadro grave, PFE < 30% do valor previsto ou SpO ₂ < 93%
Radiografia de tórax	Exacerbação grave ou suspeita de comorbidades/complicações, tais como pneumonia, ICC e pneumotórax
Hemograma	Suspeita de infecção
Eletrólitos	Obs: contagem de neutrófilos pode se elevar 4 h após o uso de corticoides sistêmicos Comorbidade cardiovascular, uso de diuréticos ou altas doses de β_2 -agonistas, especialmente se associados a xantinas e corticoides sistêmicos

ICC: insuficiência cardíaca congestiva

Oxigenoterapia

Nos pacientes adultos, a meta é manter a $SpO_2 \geq 92\%$, sendo que, para gestantes, pacientes com doenças cardiovasculares e crianças, a meta é manter a $SpO_2 \geq 94-95\%$.⁽¹¹⁾ A escolha do sistema depende da disponibilidade de equipamentos em um dado serviço, devendo ser baseada no grau de hipoxemia, nos sinais clínicos de disfunção respiratória e na adaptação/conforto do paciente.

Broncodilatadores de curta ação

A administração de doses repetidas de β_2 -agonistas por via inalatória, a cada 10-30 min na primeira hora, constitui a medida inicial de tratamento.⁽¹²⁾ É semelhante a eficácia desses medicamentos quando administrados através de inalador pressurizado acoplado a espaçador, valvulado ou não valvulado, ou de nebulizadores (nesse caso, o medicamento deve ser veiculado em 3-4 mL de solução salina, com fluxos de 6-8 L de oxigênio, o que pode tornar essa opção mais onerosa), sendo indicada mesmo nas exacerbações graves.⁽¹³⁾ Como há equivalência terapêutica dessas estratégias, a opção por um dos dois sistemas pode ser determinada por particularidades locais do serviço ou individuais do paciente.^(12,13) Em pacientes pediátricos sem resposta ao tratamento usual, considerar o uso de nebulização contínua.^(14,15)

A água destilada **não** deve servir como veículo nas nebulizações em nenhuma hipótese, devido ao risco de agravamento e até mesmo de óbito durante a exacerbação.

Em adultos, não há evidências que fundamentem o uso rotineiro de salbutamol intravenoso, ficando reservado como recurso extremo na tentativa de se evitar a evolução para insuficiência respiratória e a necessidade de suporte ventilatório.⁽¹⁶⁾ Inversamente, ele está indicado em crianças ainda na sala de emergência para os casos que não respondem à via inalatória. Nessa situação, uma infusão em *bolus* pode ser administrada de maneira conjunta à terapêutica convencional inalatória.⁽¹⁶⁾ Em pacientes pediátricos, dependendo da idade e gravidade, os inaladores de pó podem ser ineficientes no tratamento das exacerbações, devido à dificuldade de atingirem um fluxo inspiratório mínimo.⁽¹⁷⁾

Corticoides

Os corticoides sistêmicos são essenciais no tratamento da exacerbação e devem ser usados precocemente.^(18,19) Os mesmos reduzem a inflamação, aceleram a recuperação, reduzem recidivas e hospitalizações e diminuem o risco de asma fatal.

Não existem evidências suficientes que suportem a utilização dos corticoides inalatórios em substituição aos orais ou parenterais no tratamento das exacerbações, tanto em adultos quanto em crianças.⁽²⁰⁾

O uso de corticoides por via oral ou intravenosa tem efeito clínico equivalente.⁽²¹⁾

Drogas alternativas

Brometo de ipratrópio

O brometo de ipratrópio é um derivado quaternário da atropina e é administrado por via inalatória. Nas exacerbações mais graves, pode ser empregado em doses repetidas, administrado conjuntamente com um β_2 -agonista de curta ação por nebulização ou por inalador pressurizado.^(22,23) Seus benefícios clínicos são mais marcantes na abordagem inicial do tratamento das exacerbações, visto que parece diminuir a necessidade de admissão hospitalar. A manutenção dessa terapêutica frente a outros desfechos (tempo de internação ou de suporte de oxigênio, necessidade de cuidado em UTI) apresenta benefícios controversos.

Sulfato de magnésio

Indicado nas exacerbações muito graves, sem resposta ao tratamento usual.⁽²⁴⁾

Quando favorável, a resposta terapêutica ocorre em 1-2 h após a infusão. Pode ser considerada uma terapêutica segura. Seus principais efeitos adversos são rubor cutâneo e náuseas, geralmente durante a infusão. Fraqueza, arreflexia e depressão respiratória podem potencialmente ocorrer, mas com níveis séricos da droga muito elevados (> 12 mg/dL).^(25,26)

Aminofilina

A aminofilina não tem indicação como tratamento inicial. Em pacientes muito graves ou em crises refratárias ao tratamento convencional, poderá ser considerada como

tratamento adjuvante.^(27,28) Deve-se dar atenção para sua estreita faixa terapêutica, para a alta frequência de interações medicamentosas e para os efeitos adversos cardiovasculares, neurológicos e gastrointestinais.

Avaliação da resposta ao tratamento, critérios de alta e de transferência para a unidade de internação

A avaliação da resposta terapêutica deve ser realizada 30–60 min após o tratamento inicial, com reclassificação da gravidade do paciente, criança ou adulto.

Cabe chamar a atenção para o quadro clínico das crianças, pois, entre elas, os sinais clínicos não se correlacionam bem com a intensidade da obstrução das vias aéreas. Entre as medidas objetivas, a que melhor se correlaciona com a gravidade é a SpO₂. Por esse motivo, a persistência de SpO₂ < 92% após tratamento inicial com broncodilatador é uma das indicações de hospitalização.

Os pacientes com boa resposta ao tratamento que não apresentam sinais de gravidade, com SpO₂ > 95% e que atingiram PFE ou VEF₁ ≥ 70% do valor previsto podem ser liberados para o domicílio.

Os pacientes que permanecerem com critérios clínicos de maior gravidade (SpO₂ < 92%, valores de PFE ou VEF₁ ≤ 50% do previsto após tratamento rotineiro pleno na emergência ou alguma complicação) devem ser encaminhados para a internação hospitalar.^(12,29–31) Os critérios de internação devem ser menos rígidos para os pacientes com problemas socioeconômicos, em especial aqueles sem condições de tratamento domiciliar adequado ou com dificuldade de acesso a tratamento hospitalar.

A deterioração progressiva ou a manutenção dos critérios de exacerbação muito grave apesar do tratamento adequado, bem como a necessidade de ventilação mecânica ou a ocorrência de parada cardiorrespiratória compõem critérios para a transferência para uma UTI.^(12,29–31)

Conduta na alta dos serviços de urgência

Em nosso meio, os pacientes frequentemente fazem dos serviços de pronto-atendimento seu único local de tratamento da asma. Por esse motivo, a consulta de emergência pode ser um

bom momento para promover a educação do paciente (e de familiares ou responsáveis, no caso das crianças) sobre o manejo adequado da doença, tanto da exacerbação quanto da manutenção.

A educação e o manejo adequado da asma reduzem internações e óbitos.⁽²⁹⁾ Assim, os pacientes em condições de alta da emergência devem ser orientados a^(26,32,33):

- Iniciar ou manter medicação preventiva por via inalatória
- Usar corretamente os dispositivos inalatórios
- Usar prednisona ou prednisolona, salvo exacerbações muito leves. A dose é de 1 mg/kg/dia (máximo, 60 mg/dia), preferencialmente pela manhã, por 5–10 dias

A elaboração de um plano de ação na alta da emergência pode aumentar a adesão ao uso de corticosteroides inalatórios e melhorar o controle da asma.⁽³⁴⁾ Quando possível, os pacientes devem ser encaminhados para programas de educação em asma. Caso contrário, encaminhar para consulta médica em até 7 dias após a alta do pronto-socorro. Em caso de exacerbação grave ou de asma persistente grave, recomenda-se a consulta com um especialista.

A introdução de corticosteroides inalatórios na alta deve ser considerada, pois reduz a recidiva das crises. Para aqueles pacientes em uso de tratamento profilático, recomenda-se a revisão da posologia e da técnica de uso antes da alta.

Equívocos mais comuns durante o tratamento nos serviços de urgência

O manejo inadequado da exacerbação é comum nos serviços de pronto-atendimento⁽³⁵⁾ e pode ser uma das justificativas para o número excessivo de recaídas nas primeiras duas semanas após a alta das emergências ou internações.⁽³⁶⁾

Os principais equívocos podem ser subdivididos em dois grandes grupos:

Manejo inadequado da exacerbação^(35–37)

- Avaliação incorreta da gravidade
 - ◆ História ou exame físico inadequado
 - ◆ Ausência de mensurações da SpO₂ por oximetria
 - ◆ Ausência de verificações de medidas funcionais, especialmente do PFE

- ◆ Não identificação dos sinais e sintomas clínicos que representem risco de vida
- Orientação inadequada do tratamento inalatório
 - ◆ Técnica incorreta de uso dos inaladores pressurizados acoplados aos espaçadores ou dos nebulizadores de jato
 - ◆ Uso de doses insuficientes de β_2 -agonistas de curta ação e, quando for o caso, de brometo de ipratrópio
- Uso de aminofilina como tratamento inicial ou principal em detrimento dos broncodilatadores β_2 -agonistas por via inalatória
- Retardo para iniciar o uso ou prescrição de doses insuficientes de corticoides orais ou venosos
- Demora em iniciar a oxigenoterapia em pacientes graves

Equívocos no momento da alta^(33,38):

- Liberação precoce da emergência sem respeitar os critérios clínico-funcionais
- Falta de orientação do tratamento de manutenção
- Falta de prescrição de prednisona ou prednisolona por 5-10 dias em adultos ou por 3-5 dias em crianças
- Falta de orientação da técnica de uso dos dispositivos inalatórios
- Falta de orientação do plano de ação para exacerbação posterior
 - ◆ Quando iniciar ou aumentar broncodilatadores
 - ◆ Quando procurar serviço de saúde ou médico assistente
 - ◆ Quando procurar o serviço de emergência
- Não encaminhamento dos casos graves para serviços especializados

Tratamento na unidade de internação

As medidas terapêuticas gerais e o suporte farmacológico utilizado são os mesmos que os recomendados para o ambiente do serviço de pronto atendimento.

O tratamento na unidade de internação deve ser considerado como uma oportunidade para revisar com o paciente (ou familiares e responsáveis no caso das crianças) os potenciais

fatores desencadeantes da exacerbação, os aspectos relacionados ao controle ambiental e os hábitos de vida (aqui incluído o tabagismo passivo e ativo), assim como corrigir e revisar o plano terapêutico e estabelecer um plano de ação baseado em uma correta orientação quanto à piora dos sintomas ou dos testes funcionais.

Indicações de transferência para UTI

Em adultos, as exacerbações são responsáveis por aproximadamente 2% das admissões em UTI, sendo que metade desses pacientes requer ventilação mecânica, com mortalidade hospitalar em torno de 10%.^(39,40) Durante a infância, as taxas de hospitalização referidas são próximas a 5%, sendo a falência respiratória um evento incomum, ocorrendo somente em 8-24% das crianças asmáticas admitidas em UTIs pediátricas.⁽⁴¹⁾

As principais indicações de transferência para UTI, além das formais (parada cardiorrespiratória e necessidade de ventilação mecânica), são⁽⁴⁰⁻⁴⁷⁾:

- Hipercapnia, acidose (pH < 7,30) ou hipoxemia
- Níveis elevados de lactato sérico
- Hipotensão arterial ou arritmias cardíacas graves
- Persistência dos sinais e sintomas de gravidade (sonolência, confusão mental, exaustão, cianose, silêncio respiratório ou PFE < 30% do valor previsto) a despeito do tratamento adequado
- Necessidade de monitorização acurada em função da gravidade da doença ou do tratamento a ser utilizado (infusões intravenosas com doses elevadas de β_2 -agonistas, infusões intravenosas de quetamina, uso de misturas gasosas hélio-oxigênio e utilização de suporte ventilatório não invasivo ou invasivo)

Diferentemente de outras situações clínicas, na asma aguda grave, a indicação de intubação traqueal e consequente suporte ventilatório mecânico não costumam ser dependentes de parâmetros gasométricos absolutos. Nessa situação, frequentemente a hipercapnia pode ser manejada com a utilização de uma terapêutica farmacológica agressiva e, por outro lado, alguns pacientes podem requerer intubação endotraqueal independentemente de uma elevação dos níveis gasométricos de CO_2 .

Indicações absolutas para intubação incluem falência cardíaca ou respiratória, deterioração

do status mental e hipoxemia grave. A evolução da insuficiência respiratória para um quadro progressivo de exaustão se constitui em uma indicação relativa para o suporte ventilatório.^(47,48) Tais considerações são importantes e devem ser de domínio de todos aqueles que atendem pacientes asmáticos, independentemente da faixa etária e do nível de assistência no qual o atendimento é executado (primário, secundário ou terciário).

Intubação endotraqueal em serviços de urgência

Uma vez indicada a necessidade de intubação endotraqueal e de suporte ventilatório, a opção pela utilização de drogas em sequência rápida para o estabelecimento da via aérea tem se mostrado segura e deve ser preferencialmente adotada tanto no adulto quanto na criança. Após a intubação endotraqueal, pode-se optar por induzir a sedação com um benzodiazepínico (midazolam, 0,1-0,5 mg/kg, máximo, 10 mg, i.v.), associado à indução da anestesia com quetamina (1-4 mg/kg, i.v.). Alternativamente, com algumas ressalvas, outras drogas podem ser consideradas (fentanil, tiopental ou propofol).

A quetamina tem sido mais frequentemente utilizada por não comprometer a estabilidade hemodinâmica e por produzir broncodilatação. A técnica deve ser complementada com a indução de bloqueio neuromuscular com um agente despolarizante (succinilcolina, 1-2 mg/kg). Alternativamente, agentes não despolarizantes podem ser considerados (pancurônio, vecurônio ou rocurônio).⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾

A evolução para insuficiência respiratória e a consequente necessidade de suporte ventilatório é a etapa mais crítica de uma exacerbação muito grave. Em outras palavras, isso significa que o tratamento até então empregado foi insuficiente para reverter a gravidade do quadro obstrutivo ou evitar a evolução para fadiga respiratória. Apesar disso, o tratamento deve ser considerado como terapêutica paliativa e transitória, o qual, além de objetivar aspectos relacionados à melhora da hipóxia/hipoxemia, correção da acidose e fadiga respiratória, deve contemplar estratégias ventilatórias que promovam a proteção pulmonar, minimizando complicações associadas à própria terapêutica ventilatória, complicações essas que são potencialmente comuns nos portadores de doença pulmonar obstrutiva nessa condição clínica.^(47,48)

Quadro 13 – Drogas utilizadas para o manejo da asma aguda.^a

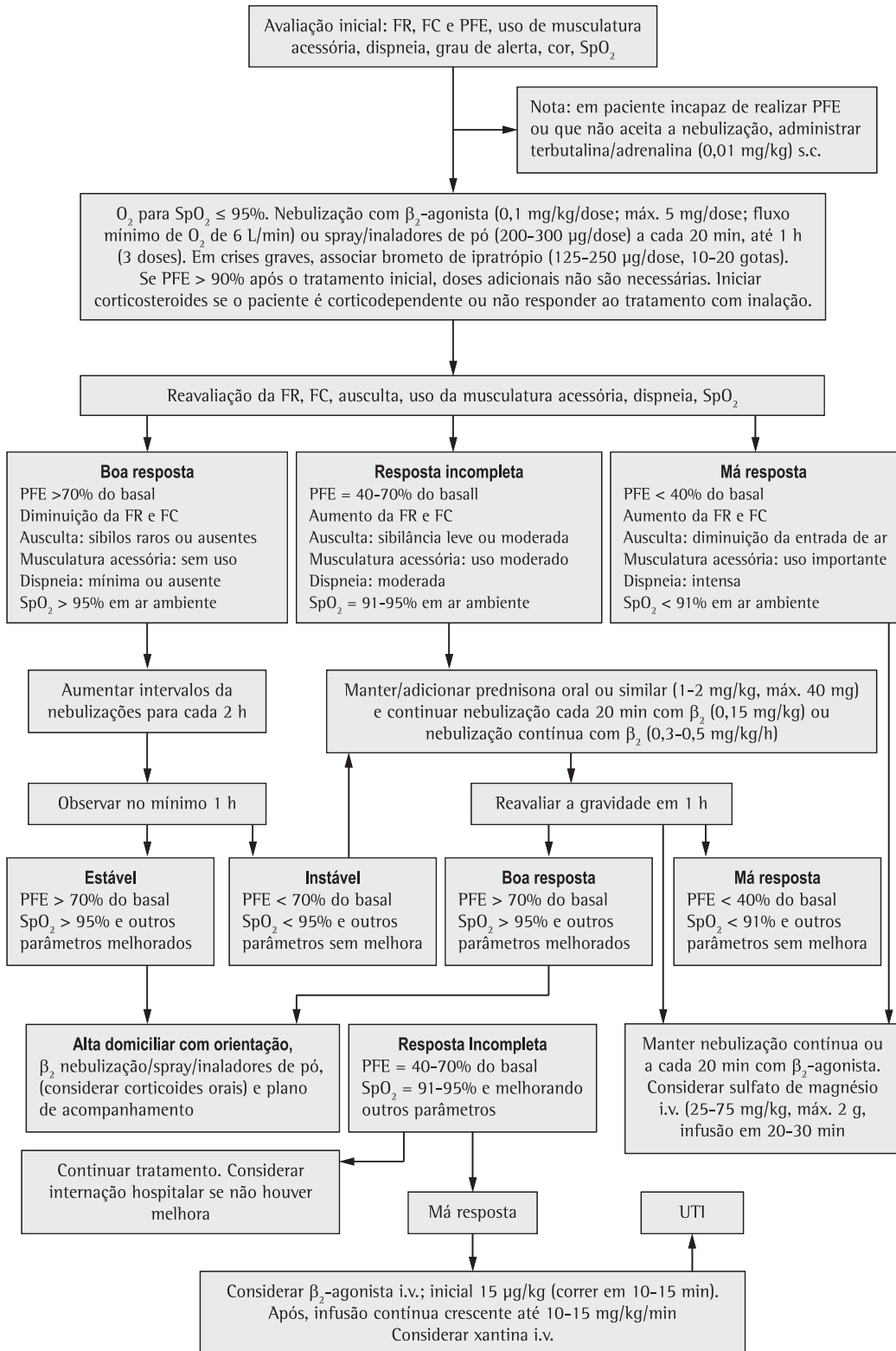
Apresentação	Doses e intervalos	Observação
Salbutamol gotas Solução para nebulização (5 mg/mL)	Nebulização intermitente frequente: • Crianças: 0,07-0,15 mg/kg a cada 20 min, por 3 doses Dose máxima: 5 mg (1 mL) • Adultos: 2,5-5,0 mg, a cada 20 min, por 3 doses Nebulização contínua: • Crianças: 0,3-0,5 mg/kg/h Dose máxima: 10-15 mg/h • Adultos: 10-15 mg/h	Diluir em soro fisiológico Diluir em soro fisiológico e acoplar a sistema de BI Manter taxa de infusão da BI em 12-14 mL/h Melhor tolerado acima dos 4 anos de idade
Salbutamol spray (100 µg/jato)	• Crianças: 1 jato/2-3 kg, a cada 20 min, por 3 doses Dose máxima: 10 jatos • Adultos: 4-8 jatos, a cada 20 min, por 3 doses	Utilizar com espaçador Dose controversa na criança; pode ser prescrita de maneira independente do peso (a exemplo dos adultos)
Salbutamol injetável (0,5 mg/mL)	• Crianças: Bolus: 15-20 µg/kg, em 10-15 min Infusão contínua: 0,5-1,0 µg/kg/min Aumento das taxas de infusão a cada 20-30 min Dose máxima: 8-15 µg/kg/min • Adultos: 200 µg em 10 min, seguido de infusão de 3-12 µg/min.	Controverso, principalmente nos adultos Dose máxima titulada por resposta individual Aumentada para efeito clínico ou limitada por efeito colateral indesejável

BI: bomba de infusão; e ICC: insuficiência cardíaca congestiva. ^aEmbora o benefício clínico dessas medicações no tratamento da asma aguda seja bem documentado, há grande variabilidade nas doses utilizadas, sendo a maioria dessas obtidas pela opinião de especialistas, consensos clínicos ou estudos com um número limitado de pacientes. Poucas evidências suportam com precisão as doses a serem utilizadas.

Quadro 13 – Continuação...

Apresentação	Doses e intervalos	Observação
Fenoterol gotas Solução para nebulização (5 mg/mL)	Nebulização intermitente frequente: • Crianças: 0,07-0,15 mg/kg a cada 20 min, por 3 doses Dose máxima: 5 mg (1 mL) • Adultos: 2,5-5 mg a cada 20 min, por 3 doses.	Diluir em soro fisiológico
Fenoterol spray (100 µg/jato)	• Crianças: 1 jato/2-3 kg a cada 20 min, por 3 doses Dose máxima: 10 jatos • Adultos: 4-8 jatos a cada 20 min, por 3 doses	Com espaçador Na apresentação de 200 µg/jato, as doses devem ser 50% menores
Terbutalina gotas Solução para nebulização (10 mg/mL)	Nebulização intermitente frequente: • Crianças: 0,07-0,15 mg/kg a cada 20 min, por 3 doses Dose máxima: 5 mg (1 mL) • Adultos: 2,5-5 mg a cada 20 min, por 3 doses	Diluir em soro fisiológico
Brometo de ipratrópio Solução para nebulização (0,25 mg/mL)	• Crianças < 10 kg: 0,125 mg (0,5 mL) a cada 20 min, por 3 doses • Crianças > 10 kg: 0,250 mg (1,0 mL) a cada 20 min, por 3 doses • Adultos: 0,5 mg a cada 20 min por 3 doses; em seguida, a cada 2-4 h	Associado com o β_2 -agonista Benefício controverso na criança após a 1ª hora
Brometo de ipratrópio spray (0,020 mg/jato)	• Crianças < 5 anos: 2 jatos a cada 20 min, por 3 doses. • Crianças \geq 5 anos: 4 jatos a cada 20 min, por 3 doses • Adultos: 4-8 jatos a cada 20 min, por 3 doses; em seguida, a cada 2-4 h	Com espaçador Associado com β_2 -agonista Benefício controverso na criança após a 1ª hora
Prednisona ou prednisolona Suspensão oral ou comprimidos	• Crianças: 1-2 mg/kg/dia Dose máxima: 60 mg • Adultos: 1 mg/kg	Administrar ainda na 1ª hora
Hidrocortisona Solução injetável	• Crianças: 2-4 mg/kg/dose a cada 4-6 h Dose máxima: 250 mg • Adultos: 2-3 mg/kg; 4/4 h	Administrar ainda na 1ª hora
Metilprednisolona Solução injetável	• Crianças: 0,5-1,0 mg/kg/dose a cada 4-6 h Dose máxima: 60 mg • Adultos: 60-125 mg ; 6/6 h	Administrar ainda na 1ª hora
Sulfato de magnésio 50% Solução injetável	• Crianças: 25-75 mg/kg/dose Dose máxima: 2 g • Adultos: 2 g (4 mL)	Crianças: Diluir a uma concentração de 60 mg/mL (Máximo: 200 mg/mL) Adultos: diluir em 50 mL soro fisiológico Infusão lenta (superior a 20 min) Pode repetir em 20 min
Aminofilina Solução injetável	• Crianças: Bolus: 6-9 mg/kg Dose Máxima: 2 g Infusão: 0,7-0,9 mg/kg/h (ajustar de acordo com nível plasmático) • Adultos: Bolus: 5-6 mg/kg Infusão: 0,6-0,9 mg/kg/h Infusão: 0,4 mg/kg/h em idosos, ICC, hepatopatia	Uso prévio, não administrar bolus Diluição: 1 mg/mL (máximo, 25 mg/mL) Taxa de infusão máxima: 25 mg/min Nível plasmático desejável: 8-15 µg/ml (coletado 12-24 h após o início da infusão)

BI: bomba de infusão; e ICC: insuficiência cardíaca congestiva. ^aEmbora o benefício clínico dessas medicações no tratamento da asma aguda seja bem documentado, há grande variabilidade nas doses utilizadas, sendo a maioria dessas obtidas pela opinião de especialistas, consensos clínicos ou estudos com um número limitado de pacientes. Poucas evidências suportam com precisão as doses a serem utilizadas.



Obs: Caso não seja possível o uso de oxímetro de pulso ou medidas de função pulmonar, os critérios clínicos são adequados para avaliação da crise.

Figura 2 - Algoritmo de tratamento da exacerbação de asma em crianças no pronto-socorro.

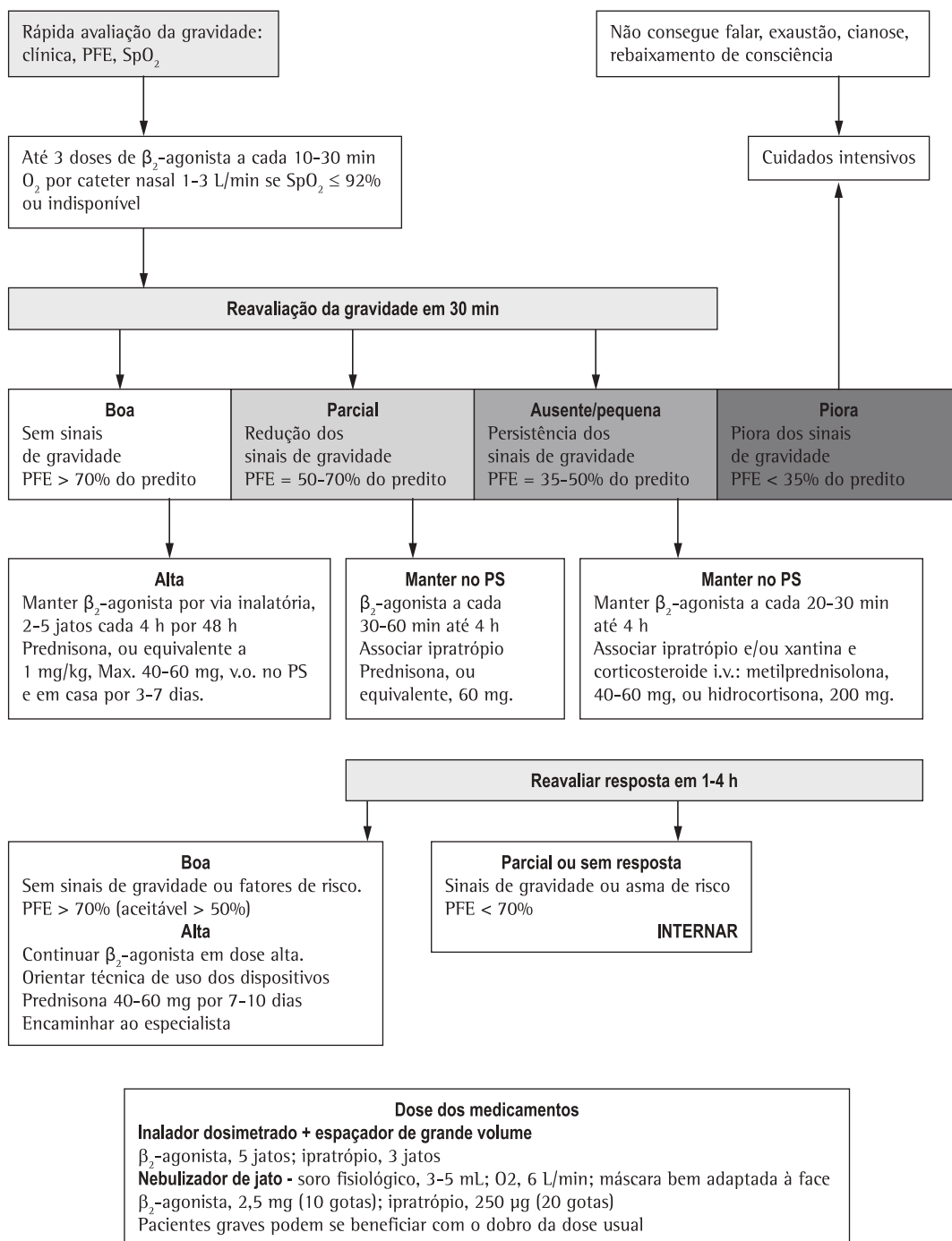


Figura 3 – Algoritmo de tratamento da exacerbação de asma em adultos no pronto-socorro. PS: pronto-socorro.

Referências

1. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(6 Pt 1):1804-9.
2. Bucknall CE, Slack R, Godley CC, Mackay TW, Wright SC. Scottish Confidential Inquiry into Asthma Deaths (SCIAD), 1994-6. *Thorax*. 1999;54(11):978-84.
3. Keahey L, Bulloch B, Becker AB, Pollack CV Jr, Clark S, Camargo CA Jr, et al. Initial oxygen saturation as a predictor of admission in children presenting to the

- emergency department with acute asthma. *Ann Emerg Med.* 2002;40(3):300-7.
4. Global Initiative for Asthma – GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf
 5. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. *J Bras Pneumol.* 2006;32(Suppl 17):S447-S474.
 6. Turner MO. Inhaled corticosteroids and pneumonia in COPD: an association looking for evidence. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Mar 1;177(5):555-6; author reply 556.
 7. National Asthma Council Australia. Asthma management handbook 2006. Melbourne: National Asthma Council Australia Ltd; 2006.
 8. Burr ML, Davies BH, Hoare A, Jones A, Williamson JJ, Holgate SK, et al. A confidential inquiry into asthma deaths in Wales. *Thorax.* 1999;54(11):985-9.
 9. Wareham NJ, Harrison BD, Jenkins PF, Nicholls J, Stableforth DE. A district confidential enquiry into deaths due to asthma. *Thorax.* 1993;48(11):1117-20.
 10. Sturdy PM, Butland BK, Anderson HR, Ayres JG, Bland JM, Harrison BD, et al. Deaths certified as asthma and use of medical services: a national case-control study. *Thorax.* 2005;60(11):909-15.
 11. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;120(5 Suppl):S94-138.
 12. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest.* 2004;125(3):1081-102.
 13. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD000052.
 14. Rotta ET, Amantéa SL, Froehlich PE, Becker A. Plasma concentrations of salbutamol in the treatment of acute asthma in a pediatric emergency. Could age be a parameter of influence? *Eur J Clin Pharmacol.* 2010;66(6):605-10.
 15. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD001115.
 16. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(2):CD002988.
 17. Bentur L, Mansour Y, Hamzani Y, Beck R, Elias N, Amirav I. Measurement of inspiratory flow in children with acute asthma. *Pediatr Pulmonol.* 2004;38(4):304-7.
 18. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(1):CD002178.
 19. Smith M, Iqbal S, Elliott TM, Everard M, Rowe BH. Corticosteroids for hospitalised children with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(2):CD002886.
 20. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV Jr, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD002308.
 21. Werner HA. Status asthmaticus in children: a review. *Chest.* 2001;119(6):1913-29.
 22. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax.* 2005;60(9):740-6.
 23. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax.* 2005;60(9):740-6. Erratum in: *Thorax.* 2010 Dec;65(12):1118. *Thorax.* 2008 Nov;63(11):1029. *Thorax.* 2006 May;61(5):458. *Thorax.* 2006 Mar;61(3):274.
 24. Scarfone RJ, Loiseau JM, Joffe MD, Mull CC, Stiller S, Thompson K, et al. A randomized trial of magnesium in the emergency department treatment of children with asthma. *Ann Emerg Med.* 2000;36(6):572-8.
 25. Amantéa SL, Sánchez I, Piva JP, Garcia PC. Controversies in the pharmacological management of acute asthma in children. *J Pediatr (Rio J).* 2002;78 Suppl 2:S151-60.
 26. Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Camargo CA. Evidence-based treatments for acute asthma. *Respir Care.* 2001;46(12):1380-90; discussion 1390-1.
 27. Rodrigo C, Rodrigo G. Treatment of acute asthma. Lack of therapeutic benefit and increase of the toxicity from aminophylline given in addition to high doses of salbutamol delivered by metered-dose inhaler with a spacer. *Chest.* 1994;106(4):1071-6.
 28. Yung M, South M. Randomised controlled trial of aminophylline for severe acute asthma. *Arch Dis Child.* 1998;79(5):405-10.
 29. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J.* 2008;31(1):143-78.
 30. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 2006.
 31. McFadden ER Jr. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(7):740-59.
 32. Tapp S, Lasserson TJ, Rowe B. Education interventions for adults who attend the emergency room for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD003000.
 33. Gibson PG, Ram FS, Powell H. Asthma education. *Respir Med.* 2003;97(9):1036-44.
 34. Zeiger RS, Heller S, Mellon MH, Wald J, Falkoff R, Schatz M. Facilitated referral to asthma specialist reduces relapses in asthma emergency room visits. *J Allergy Clin Immunol.* 1991;87(6):1160-8.
 35. Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet.* 2001;358(9282):629-35.
 36. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax.* 2009;64 Suppl 3:iii1-55.
 37. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;120(5

- Suppl):S94-138. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol*. 2008;121(6):1330.
38. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV Jr, Rowe BH. The effectiveness of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2002;40(2):145-54.
 39. Gupta D, Keogh B, Chung KF, Ayres JG, Harrison DA, Goldfrad C, et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*. 2004;8(2):R112-21.
 40. McCoy L, Redelings M, Sorvillo F, Simon P. A multiple cause-of-death analysis of asthma mortality in the United States, 1990-2001. *J Asthma*. 2005;42(9):757-63.
 41. Maffei FA, van der Jagt EW, Powers KS, Standage SW, Connolly HV, Harmon WG, et al. Duration of mechanical ventilation in life-threatening pediatric asthma: description of an acute asphyxial subgroup. *Pediatrics*. 2004;114(3):762-7.
 42. Shim CS, Williams MH Jr. Evaluation of the severity of asthma: patients versus physicians. *Am J Med*. 1980;68(1):11-3.
 43. Atta JA, Nunes MP, Fonseca-Guedes CH, Avena LA, Borgiani MT, Fiorenza RF, et al. Patient and physician evaluation of the severity of acute asthma exacerbations. *Braz J Med Biol Res*. 2004;37(9):1321-30.
 44. Nowak RM, Tomlanovich MC, Sarkar DD, Kvale PA, Anderson JA. Arterial blood gases and pulmonary function testing in acute bronchial asthma. Predicting patient outcomes. *JAMA*. 1983;249(15):2043-6.
 45. Campbell MJ, Cogman GR, Holgate ST, Johnston SL. Age specific trends in asthma mortality in England and Wales, 1983-95: results of an observational study. *BMJ*. 1997;314(7092):1439-41.
 46. Richards GN, Kolbe J, Fenwick J, Rea HH. Demographic characteristics of patients with severe life threatening asthma: comparison with asthma deaths. *Thorax*. 1993;48(11):1105-9.
 47. Bohn D, Kissoon N. Acute asthma. *Pediatr Crit Care Med*. 2001;2(2):151-63.
 48. Mannix R, Bachur R. Status asthmaticus in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19(3):281-7.
 49. L'Hommedieu CS, Arens JJ. The use of ketamine for the emergency intubation of patients with status asthmaticus. *Ann Emerg Med*. 1987;16(5):568-71.
 50. El-Orbany M, Connolly LA. Rapid sequence induction and intubation: current controversy. *Anesth Analg*. 2010;110(5):1318-25.
 51. Bledsoe GH, Schexnayder SM. Pediatric rapid sequence intubation: a review. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20(5):339-44.

Apêndice I – Equipotência dos corticoides inalados

Equipotência estimada dos corticoides inalatórios para adultos.^a

Corticoides inalatórios	Dose diária, µg		
	Baixa	Média	Alta ^b
Budesonida	200-400	> 400-800	> 800-1.600
Dipropionato de beclometasona	200-500	> 500-1.000	> 1.000-2.000
Ciclesonida ^c	80-160	> 160-320	> 320-1.280
Furoato de mometasona ^c	200	≥ 400	> 800
Propionato de fluticasona	100-250	> 250-500	> 500-1.000

^aComparações baseadas em dados de eficácia. ^bPacientes em uso de altas doses, exceto por curtos períodos de tempo, devem ser encaminhados a especialista para considerar associações alternativas de drogas controladoras. As doses máximas recomendadas são arbitrárias, mas o uso prolongado está associado ao aumento do risco de efeitos sistêmicos. ^c Dose diária única.

Adaptado de Global Initiative for Asthma - GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf

Equipotência estimada dos corticoides inalatórios para crianças maiores de cinco anos.^a

Corticoides inalatórios	Dose diária, µg		
	Baixa	Média	Alta ^b
Dipropionato de beclometasona	100-200	> 200-400	> 400
Budesonida	100-200	> 200-400	> 400
Budesonida nebulizada	250-500	> 500-1.000	> 1.000
Ciclesonida ^c	80-160	> 160-320	> 320-1.280
Furoato de mometasona ^c	100	≥ 200	≥ 400
Propionato de fluticasona	100-200	> 200-500	> 500

^aComparações baseadas em dados de eficácia. ^bPacientes em uso de altas doses, exceto por curtos períodos de tempo, devem ser encaminhados a especialista para considerar associações alternativas de drogas controladoras. As doses máximas recomendadas são arbitrárias, mas o uso prolongado está associado ao aumento do risco de efeitos sistêmicos. ^c Dose diária única.

Adaptado de Global Initiative for Asthma - GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf

Notas

- O determinante mais importante da dosagem diária é o julgamento clínico da resposta do paciente ao tratamento. O médico deve monitorar a resposta do paciente e ajustar a dose de acordo com o nível controle da asma.
 - As definições de doses baixas, médias ou altas são baseadas em estudos farmacocinéticos e farmacodinâmicos dos fabricantes, que raramente são baseados em curvas dose-resposta. As mesmas variam de acordo com o dispositivo utilizado e devem ser avaliadas individualmente.
 - Os corticoides extrafinos, como as soluções de ciclesonida e beclometasona, têm maior deposição pulmonar periférica; entretanto, faltam evidências da sua superioridade clínica.
- Fonte: Global Initiative for Asthma - GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdf

Apêndice II - Glossário das medicações disponíveis para o controle da asma no Brasil

Nome	Doses habituais	Efeitos colaterais mais frequentes	Comentários
CORTICOIDES			
Inalatórios: beclometasona, budesonida, ciclesonida, fluticasona e mometasona	Dose inicial estabelecida de acordo com o controle da asma e, então, gradualmente reduzida a cada 3 meses até a menor dose efetiva depois de obtido o controle.	Doses altas diárias podem estar associadas a adelgaçamento cutâneo, equimoses e, raramente, supressão adrenal. Os efeitos colaterais locais são rouquidão e candidíase orofaríngea. Doses baixas a médias produziram pequena supressão do crescimento (média, 1 cm no primeiro ano) em crianças; entretanto, a progressão da altura adulta prevista não parece ser afetada.	O risco potencial, pequeno, de efeitos colaterais é bem contrabalançado pela alta eficácia. Aerocâmeras acopladas aos dispositivos de inalação em aerossol pressurizado e lavagem da boca com água depois da inalação diminuem o risco de candidíase oral. A potência clínica dos fármacos diferentes varia consideravelmente.
Comprimidos/xaropes: deflazacort, prednisolona e prednisona	Apenas em casos não controlados com o uso de medicações inalatórias, use a menor dose efetiva, entre 5 e 40 mg de prednisona ou equivalente, diariamente pela manhã ou em dias alternados. Nas exacerbações: prednisona ou equivalente, 40-60 mg por dia para adultos, e 1-2 mg/kg por dia para crianças	Usados em médio e longo prazo, podem levar à osteoporose, hipertensão arterial, diabetes, catarata, supressão adrenal, supressão do crescimento, obesidade, fraqueza muscular e adelgaçamento cutâneo. Algumas afecções coexistentes podem ser agravadas pelos corticoides orais, como infecções por herpes, varicela, tuberculose (se não estiver sendo tratada), hipertensão, diabetes e osteoporose.	Para uso em médio e longo prazo, uma dose única matutina em dias alternados produz menos eventos adversos. Em curto prazo, cursos de 3-10 dias são eficazes na obtenção de controle imediato.
β_2-AGONISTAS DE AÇÃO PROLONGADA			
Inalatórios: Formoterol e salmeterol	As doses variam com o fármaco e com o dispositivo para inalação, devendo ser repetidas cada 12 h.	Os inaladores de pó ou os pressurizados são a melhor opção de droga adicional em casos não controlados com corticoides inalatórios. Foram relacionados com um risco aumentado de exacerbações graves e óbitos por asma quando usados isoladamente. Devem ser usados sempre combinados a um corticosteroide inalatório.	O salmeterol NÃO deve ser usado para tratar sintomas agudos nem exacerbações. Nem o salmeterol nem o formoterol devem ser usados como monoterapia no tratamento de controle. Use sempre como adjunto à terapia com corticosteroide inalatório. O formoterol tem um início de ação mais rápido, semelhante ao do salbutamol, e pode ser usado, conforme necessário, para sintomas agudos.
XANTINAS DE LIBERAÇÃO PROLONGADA			
Cápsulas ou xarope: teofilina (inibidor inespecífico de fosfodiesterase)	As doses variam com o fármaco, devendo ser repetidas cada 12 h.	Podem causar taquicardia, ansiedade, tremores de músculo esquelético, cefaleia e hipocalcemia. Náuseas e vômitos são bem comuns. Os efeitos graves que ocorrem em concentrações séricas mais elevadas incluem convulsões, taquicardia e arritmias.	Efeito anti-inflamatório discreto. Pode ser associada aos corticoides inalatórios em casos graves. A monitoração do nível de teofilina é desejável. A absorção e o metabolismo da teofilina podem ser afetados por vários fatores, inclusive enfermidade febril. Muitas interações com outros medicamentos.

Nome	Doses habituais	Efeitos colaterais mais frequentes	Comentários
ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES DOS LEUCOTRIENOS			
Comprimidos, comprimidos mastigáveis e sachês com granulado para lactentes: montelucaste	Adultos: Um comprimido, 10 mg/dia Crianças de 6-14 anos: Um comprimido mastigável, 5 mg/dia Crianças de 6 meses a 5 anos: Um sachê, 4 mg/dia	Sem efeitos adversos específicos até o momento nas doses recomendadas. Há relatos de casos de síndrome de Churg-Strauss (vasculite eosinofílica) que têm sido atribuídos à redução da dose de corticoides orais em pacientes com doença pré-existente.	Os antileucotrienos são efetivos para pacientes com asma leve persistente e podem beneficiar pacientes com rinite crônica concomitante. Podem oferecer benefício adicional ao serem adicionados aos corticoides inalatórios em pacientes não controlados, embora não sejam tão eficazes quanto os β_2 -agonistas inalatórios de ação prolongada.
DROGAS IMUNOBOLÓGICAS			
Omalizumabe (Anti-IgE)	Adultos e crianças a partir dos 6 anos: dose administrada por via subcutânea a cada duas ou quatro semanas, dependendo do peso e da concentração de IgE total sérica do paciente.	Dor e contusão no local da injeção (5-20%) e muito raramente anafilaxia (0,1%).	Precisam ser armazenados sob refrigeração de 2-8°C e máximo de 150 mg administrados para cada local de injeção.

Adaptado de Global Initiative for Asthma - GINA [homepage on the Internet]. Bethesda: Global Initiative for Asthma. [cited 2011 Apr 1] Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2010. [Adobe Acrobat document, 119p.] Available from: http://www.ginasthma.org/pdf/GINA_Report_2010.pdfGINA 2010

Apêndice III – Dispositivos inalatórios

A via inalatória é a preferida para a administração dos medicamentos para pacientes asmáticos devido a seu efeito mais rápido e com menores efeitos adversos. Os aerossóis são considerados respiráveis, ou seja, têm a propriedade de alcançar e se depositar nas vias aéreas quando mais da metade das partículas têm diâmetro aerodinâmico entre 1 e 5 μ .

A deposição pulmonar média de um aerossol varia de 6-60% da dose nominal. Os principais fatores que afetam o diâmetro e a deposição dos aerossóis nas vias aéreas são relacionados com o grau de obstrução ao fluxo aéreo, a eficácia do dispositivo, a formulação dos medicamentos e a técnica de uso.⁽¹⁾

Existem três tipos básicos de dispositivos inalatórios:

- 1) Inaladores pressurizados (IPs), que se servem do hidrofluoralcão (HFA) como propelente
- 2) Inaladores de pó (IPo), como Turbuhaler®, Diskus®, Aerolizer® e Pulvinal®
- 3) Nebulizadores de jato (NJ) ou nebulizadores ultrassônicos (NUs).

Cada um desses tipos de dispositivos tem suas vantagens e desvantagens, e sua escolha deve ser individualizada e dinâmica.^(2,3) O uso inadequado dos dispositivos inalatórios é muito frequente e decorre de dificuldades relacionadas ao paciente e aos médicos⁽⁴⁾ (Quadro 14).⁽⁵⁾

Quadro 14 – Vantagens e desvantagens dos dispositivos inalatórios.

Dispositivos	Vantagens	Desvantagens
IPs	<p>Compactos, portáteis e com multidoses</p> <p>Menor custo do que IPo</p> <p>Disponíveis para maioria dos medicamentos</p> <p>Não causam depleção da camada de ozônio</p> <p>Ciclesonida e beclometasona com HFA, quando formulados em solução que não necessita agitação antes do acionamento, têm maior deposição pulmonar por partículas extrafinas</p> <p>Quando providos de contador de dose, permitem o conhecimento do número de doses restantes</p>	<p>Exige coordenação entre disparo e inalação se usados sem espaçador</p> <p>Temores infundados entre leigos (taquicardia e droga-adição)</p> <p>Deposição orofaríngea de corticoides contribui para candidíase, pigarro e tosse se usados sem espaçador</p> <p>Ausência de contador de doses impede conhecimento do número de doses restantes</p>
IPo	<p><i>Todos os tipos</i></p> <p>Droga pura ou carregada com lactose</p> <p>Exceto em crianças menores de 5-6 anos, podem ser mais fáceis de usar do que IPs</p> <p><i>Multidose: Turbuhaler®, Diskus® e Pulvinal®</i></p> <p>Dispõem de marcador de dose ou de marcador individual de dose</p> <p><i>Diskus® e Turbuhaler®</i></p> <p>Certeza que inalou a dose (inaladores de cápsula)</p>	<p>Essencial gerar fluxo inspiratório de no mínimo 30 L/min</p> <p>Poucos IPo contém β_2-agonistas de curta ação</p> <p>Custo mais elevado que IPs</p> <p>Uma parcela de asmáticos tem dificuldade no preparo da dose</p> <p>Turbuhaler® e Pulvinal®: dúvida se droga foi realmente inalada</p> <p>Problemas com umidade do ar e temperatura ambiental elevadas</p> <p>Uso otimizado apenas com alto fluxo inspiratório: Turbuhaler® (60 L/min) e Aerolizer® (120 L/min)</p> <p>Crianças menores de 5 anos, pacientes com obstrução graves e idosos têm dificuldade em usá-los</p> <p>Débito menos acurado e menos reprodutível que IPs</p>

Baseado em Pereira.⁽⁵⁾ IP: inalador pressurizado; IPo: inalador de pó

Quadro 14 – Vantagens e desvantagens dos dispositivos inalatórios.

Dispositivos	Vantagens	Desvantagens
Nebulizadores de jato	<p>Permitem uso em volume corrente</p> <p>Uso em pacientes com obstrução grave</p> <p>Uso de mistura de medicamentos</p> <p>Podem ser usados em qualquer idade</p>	<p>Oneroso: compressores ou uso de oxigênio 6 L/min</p> <p>Requerem fonte de energia e produz muito ruído</p> <p>Débito variável devido a deficiências na fabricação</p> <p>Baixa adesão: transporte e maior tempo na inalação</p>
Espaçadores	<p>Baixa deposição na orofaringe</p> <p>Elevada porcentagem de partículas respiráveis</p> <p>Facilitam o uso do IPs</p> <p>Reduzem deposição de corticoides na orofaringe</p> <p>Aumentam a deposição pulmonar</p> <p>Permitem o uso de IPs contendo broncodilatadores nas exacerbações, que leva a ganho de tempo com menor custo e mesma eficácia que nebulizadores e IPo</p> <p>Facilitam o uso de IPs em qualquer idade e gravidade da asma</p> <p>Permitem o uso em volume corrente</p>	<p>Maiores riscos de doses excessivas e contaminação</p> <p>Necessitam de manutenção e limpeza</p> <p>Tamanho pode dificultar transporte</p> <p>Necessitam de manutenção e limpeza</p> <p>Deposição pulmonar varia com cada conjunto de dispositivo, medicamento e técnica de uso</p> <p>Custo de aquisição</p> <p>Carga eletrostática é reduzida se a limpeza é feita com detergentes caseiros e é nula nos espaçadores de metal</p>

Baseado em Pereira.⁽⁵⁾ IP: inalador pressurizado; IPo: inalador de pó

IPs e sua transição para HFA

Os IPs com que contêm clorofluorocarbono (CFC) na sua formulação não são mais fabricados no país, mas o estoque remanescente ainda pode ser comercializado até o último frasco. Como já ocorreu nos países desenvolvidos, os IPs com CFC serão inteiramente substituídos pelos seus congêneres com HFA.

O propelente HFA-134a é um gás inerte, atóxico, que não se acumula na estratosfera, tem rápida absorção e eliminação pulmonar, e é eficaz e seguro para uso em aerossóis medicinais. O gás HFA não causa depleção da camada de ozônio, mas é um grande gerador de calor. Entretanto, sua contribuição para o aquecimento global é inferior a 2% do total.

O processo de fabricação, o material utilizado na câmara dosadora e na válvula, os aditivos e as propriedades aerodinâmicas dos aerossóis gerados por IP que utilizam HFA são diferentes daqueles que utilizam CFC. Existem também diferenças entre o peso do dispositivo e o paladar dos aerossóis dos IPs com CFC quando comparados aos com HFA. As principais vantagens dos IPs com HFA em relação aos com CFC são as seguintes⁽⁶⁻¹⁰⁾:

- Menor queda da temperatura após o disparo do jato: CFC até 20°C e HFA até 5°C

- Liberação de dose mais consistente e menor variação da dose no final do uso do dispositivo
- Aerossol com menor diâmetro: deposição pulmonar mais homogênea e mais periférica de soluções de beclometasona, flunisolida e ciclesonida (aerossóis ultrafinos, 1-2 µm). A dose de beclometasona, aerossol ultrafino, com HFA é metade da dose com CFC
- Jato de HFA mais duradouro (250 ms) do que de CFC (150 ms): reduz a necessidade de coordenação fina entre o disparo e a inspiração

A dose, eficácia e segurança de IPs com HFA para a administração de salbutamol, fenoterol, ipatrópio, beclometasona (aerossol não ultrafino), budesonida e fluticasona é idêntica a das com CFC.

Vários estudos, bem conduzidos, demonstram não haver diferença entre a resposta ao tratamento inalatório das exacerbações utilizando IPs acoplados aos espaçadores de grande volume, quando comparados com o uso de NJ.^(6,11-13) O uso de IP acoplado a espaçadores para o tratamento da crise de asma deve ser incentivado, por ser mais prático e rápido, além de ter menor custo do que o uso de NJ. Os espaçadores caseiros não valvulados, feitos de garrafa plástica de 500 mL, são tão eficientes

quanto os industrializados para o tratamento da crise de asma moderada em pronto-socorros.⁽¹⁴⁾

A máscara facial deve ser confortável e firmemente adaptada à face para reduzir o escape de aerossol.⁽¹⁵⁾ As implicações da carga eletrostática dos espaçadores plásticos para a prática clínica parecem desprezíveis; entretanto, em um estudo, foi demonstrado que a carga eletrostática dos espaçadores lavados com detergente caseiro era menor, e a deposição

pulmonar era quatro vezes maior do que a obtida com espaçadores sem tratamento antiestático.⁽¹⁶⁾

Para criar o filme antiestático no espaçador, basta deixá-lo de molho em uma solução de água com detergente neutro, duas gotas em 1 L de água, por 30 min e, em seguida, deixá-lo secar ao ar livre.⁽¹⁶⁾ O efeito antiestático dessa solução dura um mês.

Quadro 15 - Técnica de uso dos dispositivos inalatórios.

Tipos de dispositivo	Descrição da técnica
IPs sem espaçador	Retirar a tampa e agitar o dispositivo quando a formulação for de suspensão. Posicionar o IP verticalmente e seu bocal a 3-5 cm da boca (acionar dentro da boca não é erro). Isso reduz a velocidade e o tamanho aerossol (evaporação de gás), aumentando a deposição pulmonar, e reduz o risco de disparo no queixo e nariz. Manter a boca aberta (quando disparo for longe da boca) e expirar normalmente. (A expiração forçada pode provocar broncoespasmo e maior deposição em vias aéreas superiores. Acionar no início de inspiração lenta e profunda (< 30 L/min). Isso reduz o fluxo turbilhonado de ar e aumenta a deposição periférica do aerossol. ^a Fazer pausa pós-inspiratória de, no mínimo, 10 s. ^b Repetir a técnica quando orientado, sem a necessidade de aguardar 30 s entre acionamentos.
IPs com espaçador	Retirar a tampa do IP e agitar o dispositivo. Acoplar o IP ao espaçador e posicionar a saída do bocal verticalmente. Expirar normalmente e introduzir o bocal do espaçador na boca. Disparar o IP e inspirar pela boca, lenta e profundamente (fluxo inspiratório < 30 L/min). Tampar o nariz para evitar inspiração nasal; evitar iniciar inspiração > 2 s após o disparo, pois isso reduz a deposição pulmonar. Fazer pausa pós-inspiratória de no mínimo 10 s. Repetir todas as etapas anteriores para cada acionamento do IPO.
IPO	Para o preparo da dose Inaladores de cápsula: retirar ou suspender a tampa do IPO e colocar uma cápsula, em seguida perfurá-la, comprimindo várias vezes os botões laterais ou o botão na frente, dependendo de cada tipo de dispositivo. Turbuhaler®: retirar a tampa, manter o IP na vertical, girar a base colorida no sentido anti-horário e depois no sentido horário até escutar um clique. Turbuhaler® 1º uso: repetir estas etapas por três vezes antes de inalar pela 1ª vez. Diskus®: rodar o disco no sentido anti-horário; em seguida, puxar a alavanca para baixo até escutar um clique. Pulvinal®: retirar a tampa, manter o IPO na vertical, apertar o botão marrom com uma mão e, com a outra mão, girar o IPO no sentido anti-horário (aparecerá uma marca vermelha); em seguida, soltar o botão marrom e girar o dispositivo no sentido horário até escutar um clique (aparecerá uma marca verde). Para o uso Expirar normalmente e colocar o dispositivo na boca. Inspirar o mais rápido e profundo possível (fluxo inspiratório mínimo de 30 L/min). Fazer pausa pós-inspiratória de 10 s. No caso de IPO de cápsula: fazer nova inspiração, mais profunda que a anterior, caso reste pó na cápsula.
NJ	Diluir a dose de medicamento em 3-4 mL de solução de cloreto de sódio a 0,9% (soro fisiológico). Adaptar a máscara firmemente sobre a face (cobrindo a boca e o nariz); há perda de 50% da dose com distância > 2 cm. Ligar o compressor ou liberar o fluxo de oxigênio/ar comprimido (6-8 L/min). Atenção: compressores ineficazes e fonte de ar/oxigênio com fluxo < 5 L/min não geram aerossóis respiráveis (1-5 µ). Respirar de boca aberta em volume corrente. A nebulização não deve durar mais de 10 min. Realizar manutenção e limpeza periódicas dos copinhos de nebulização e compressores elétricos.

IPs: inaladores pressurizados; IPO: inaladores de pó; e NJ: nebulizadores de jato. ^aAcionamentos múltiplos na mesma inspiração reduzem a deposição pulmonar em 50% (atração eletrostática e aerossol). ^bPacientes com obstrução grave, idosos, pacientes debilitados ou crianças pequenas: usar máscara facial; após o disparo do aerossol, realizar 5-10 respirações em volume corrente. Baseado em Pereira.⁽⁵⁾

A técnica de uso dos espaçadores deve ser verificada, orientada e reorientada em cada consulta (Quadro 15).

IPo

Nos IPo, o aerossol é gerado e disparado pelo fluxo inspiratório. Eles são considerados ecologicamente corretos, uma vez que o medicamento encontra-se em estado puro ou misturado a carreadores, como a lactose, não dependendo de propelente para ser inalado.

O desempenho dos IPo depende fundamentalmente de seu desenho, resistência interna e capacidade do paciente em gerar e manter um alto fluxo inspiratório,⁽¹⁷⁾ (Quadro 16). Os aerossóis gerados por IPo são mais heterogêneos do que os aerossóis produzidos por IPs, e o seu diâmetro aerodinâmico é a variável mais importante na sua eficiência.⁽¹⁸⁾ Os IPo com múltiplas doses individualizadas (blister) têm menor potencial de problemas com umidade ou altas temperaturas do que dispositivos multidose, nos quais as doses encontram-se misturadas em um único reservatório.^(4,17) No entanto, os médicos devem orientar seus pacientes de que o formoterol em cápsulas para inalação através de dispositivo Aerolizer® deve ser mantido em local

arejado, principalmente em cidades onde possa ocorrer temperatura acima de 40 graus.

Apesar da técnica e do uso serem mais simples, muitos pacientes cometem erros graves durante o uso dos IPo.⁽¹⁹⁻²¹⁾ Os erros mais comuns são o preparo inadequado da dose, a expiração dentro do dispositivo após o preparo da dose (aumenta a umidade e pode reduzir a deposição) e a falta de inspiração vigorosa.

Todos os IPo disponíveis no Brasil são eficientes, com fluxo inspiratório de 30 L/min; porém, alguns são mais eficientes, com altos fluxos, que variam de 60-120 L/min.⁽²²⁻²⁵⁾

NJ

Os NJ são eficientes e continuam sendo muito usados nas emergências e durante hospitalizações. Os NJ apresentam algumas vantagens, como possibilidade de nebulização de uma mistura de medicamentos, uso com respiração em volume corrente, facilidade de uso em qualquer idade e uso em crises graves de asma, inclusive se há a necessidade de uso de oxigênio contínuo⁽²⁾ (Quadro 14).

Quando os NJ funcionam adequadamente, condição essa que, com frequência, não é preenchida em nosso meio, 80% da solução é nebulizada em 5 min e, por esse motivo, não

Quadro 16 – Diferenças básicas entre os inaladores de pó seco.

Variáveis	Inaladores de pó seco					
	Turbuhaler®	Pulvinal®	Aerolizer®	Diskus®	Aerocaps®	Outros
Dose	Múltipla	Múltipla	Única	Múltipla ^b	Única	Única
Resistência	Alta	Alta	Baixa	Baixa	Baixa	Baixa
Certeza de inalação da dose	Não	Não	Sim	Não	Sim	Sim
Maior eficiência com maior fluxo	Sim	Sim	Sim	Não	?	?
Fluxo para uso otimizado, L/min	> 60	> 60	> 120	30-90	90	?
Deposição, %	15-35	12-14	13-28	10-18	?	?
Disponível β ₂ -agonista de curta duração	Sim	Sim	Não	Não	Não	Não
Marcador de dose	Sim (cada 10)	Não	Não	Sim (unitário)	Não	Não
Medicamentos disponíveis	terbutalina formoterol budesonida budesonida + formoterol	salbutamol beclometasona	formoterol beclometasona budesonida	salmeterol fluticasona fluticasona + salmeterol	formoterol budesonida fluticasona budesonida + formoterol	formoterol mometasona

^aTodos os inaladores de pó seco funcionam com fluxo inspiratório ≥ 30 L/min. ^bÚnico com multidoses acondicionadas em blister isolado. Baseado em Pereira.⁽⁵⁾

é aconselhável realizar nebulizações por mais 10 min.⁽²⁾ A falta de calibração dos fluxômetros nos hospitais pode reduzir a eficiência da produção de aerossóis e diminuir a deposição pulmonar dos medicamentos.⁽²⁶⁾

Os erros de técnica no uso dos NJ são muito comuns, inclusive dentro de hospitais por parte de médicos e, em especial, do grupo de enfermagem.⁽¹⁹⁾

NUs

Nos NUs, a energia gerada pela vibração de um cristal piezoelétrico é transmitida à superfície da solução de um líquido misturado ao medicamento, gerando gotículas que são liberadas da crista da onda líquida na forma de aerossóis. Os aerossóis gerados pelos NUs geralmente são maiores que os gerados pelos NJ. Entretanto, os aparelhos mais novos produzem uma maior proporção de partículas respiráveis. Os NUs fazem menos ruído, promovem nebulizações mais rapidamente, mas são mais caros que os NJ.⁽²⁷⁾ Os NUs não devem ser utilizados para a nebulização de suspensões, como budesonida.

Nos últimos anos, surgiram novos tipos de nebulizadores mais sofisticados, mais eficientes, menores, mas com custo mais elevado. Seu uso é crescente para a administração de antibióticos e medicações para pacientes com fibrose cística.

Dispositivo ideal

Não existe dispositivo inalatório ideal. Do ponto de vista dos médicos, os principais fundamentos para o inalador próximo do ideal são os seguintes⁽⁷⁾:

- Liberar dose efetiva, uniforme, reprodutível, completa e com baixo fluxo
- Ter desenho otimizado
- Ser multidose, compacto, portátil e com proteção contra umidade
- Não conter aditivos ou conservantes e não apresentar risco de degradação ou de contaminação do medicamento
- Causar pouca deposição de aerossol na orofaringe e grande deposição pulmonar periférica
- Apresentar facilidade de uso
- Ser fácil para o médico ensinar como usá-lo e para o paciente aprender

- Ter contador de doses e mecanismo de proteção contra liberação de múltiplas doses
- Possibilitar que o paciente sinta a dose na garganta
- Estar disponível para muitos medicamentos
- Ser custo-efetivo

Segundo um estudo, do ponto de vista dos pacientes, o dispositivo ideal seria aquele que fosse fácil de usar durante uma crise, fácil para saber o número de doses restantes, fácil de usar, fácil de aprender a usar e higiênico (segundo 83%, 62%, 61%, 60% e 58% dos pacientes, respectivamente).⁽²⁸⁾

Segundo as diretrizes do *American College of Chest Physicians*,⁽²⁹⁾ todos os dispositivos funcionam bem quando usados corretamente, conclusão semelhante àquela de duas grandes revisões sistemáticas.^(12,30) No Quadro 17, são descritas as principais evidências sobre o uso dos dispositivos inalatórios.

Bases para a escolha do dispositivo inalatório

Os erros de técnica de uso dos dispositivos são muito comuns e são subestimados por pacientes e médicos. Os médicos são corresponsáveis por grande parte da ineficiência de uso dos dispositivos por seus pacientes.

Há evidências de que o uso de mais de um tipo de dispositivo confunde o paciente e piora sua técnica inalatória.⁽³¹⁾ A escolha do dispositivo inalatório é dinâmica e baseada em suas vantagens e desvantagens, custos, facilidade de assimilação e manutenção da técnica de uso, assim como na avaliação criteriosa de fatores relacionados ao paciente, ao medicamento e ao próprio dispositivo.⁽³²⁾ Os principais fatores relacionados aos pacientes que interferem na escolha do dispositivo são os seguintes:

- Idade: idosos com redução de capacidade cognitiva ou debilitados e crianças menores de seis anos têm maior dificuldade de usar IP sem espaçador e IPo de alta resistência (Quadro 18)
- Grau de obstrução: pacientes com obstrução grave têm maior dificuldade de usar IPo sem espaçador e podem não obter efeito máximo com IPo de alta resistência
- Doenças associadas: pacientes com baixa acuidade visual ou com déficits de

Quadro 17 – Recomendações práticas baseadas em níveis de evidência quanto ao uso de dispositivos inalatórios.

Recomendações	GR ^a
A via inalatória é a primeira escolha para a administração de medicamentos na asma.	A
Os profissionais devem saber orientar a técnica de uso, além de verificá-la e reforçá-la periodicamente.	A
Prescrever inaladores somente depois de treinamento e comprovação de que o paciente sabe utilizá-los.	B
A escolha do dispositivo deveria ser baseada na preferência do paciente e na avaliação da técnica.	A
O funcionamento correto do conjunto dispositivo-medicamento deve ser verificado periodicamente.	A
A técnica de uso do IP sem espaçador não é trivial, e mais de 50% dos pacientes cometem erros. É fundamental coordenar o disparo do jato com o início da inspiração, inspirar lenta e profundamente e fazer pausa pós-inspiratória de no mínimo 10 s.	
Nos IPo, os aerossóis são gerados e inalados após um fluxo inspiratório rápido e profundo (> 30 L/min). Não há a necessidade de coordenação entre o disparo e inspiração como nos IPs.	
IPo podem ser usados corretamente por crianças maiores de cinco anos de idade.	A
Asmáticos graves podem não gerar fluxo inspiratório mínimo para o uso de IPo de alta resistência.	B
Após o uso de corticoides através de IPo, é aconselhável lavar a boca com água para reduzir os efeitos adversos na orofaringe, em especial, candidíase.	
NJ domiciliares (compressores) são raramente indicados para tratamento da asma em qualquer idade.	B
Os espaçadores facilitam o uso dos IPs. Incluem-se entre os erros graves durante o uso: inspirar pelo nariz durante o uso do bocal, demorar mais de 2 s para inspirar após o disparo do jato, disparar vários jatos para a mesma inspiração e não adaptar corretamente a máscara facial.	
A relação da dose de beclometasona com HFA extrafino daquela com CFC é de 1:2. Confirmar clinicamente a adequação da dose.	A
A relação da dose de beclometasona suspensão, salbutamol e fluticasona com CFC daquela com HFA é de 1:1.	A
Em crianças, IPs com espaçadores são mais convenientes, efetivos, têm menos efeitos adversos e menor custo que os NJ.	
Em crianças < 4-5 anos de idade e adultos debilitados, optar pela prescrição de IP/espaçador com máscara facial.	
Na exacerbação, o IP com espaçador é no mínimo tão eficaz quanto NJ e tem vantagens adicionais, como a redução do tempo de permanência nas emergências e dos efeitos colaterais.	A
Espaçadores reduzem a biodisponibilidade sistêmica e efeitos adversos dos corticoides inalatórios.	
Espaçadores não valvulados, artesanais, feitos a partir de garrafas plásticas são eficazes no tratamento das exacerbações.	
IPs com espaçadores valvulados são especialmente recomendados para crianças pequenas e idosos.	A
Os espaçadores devem ser lavados quinzenalmente com água e detergente caseiro, e o funcionamento e integridade das válvulas inspiratórias e expiratórias devem ser verificados periodicamente.	

GR: grau de recomendação; IP: inalador pressurizado; IPo: inalador de pó; NJ: nebulizador de jato; HFA: hidrofluoralcano; e CFC: clorofluoralcano. ^aGR segundo o nível de evidência, quando aplicável. Baseado em Pereira⁽⁵⁾

cognição têm maior dificuldade para usar dispositivos com disparo manual, como IP, ou que necessitam de preparo de dose, como certos IPo, NJ e NU

- Preferência pessoal: é de fundamental importância respeitar, dentro do possível, a preferência do paciente por determinados dispositivos, inclusive devido aos custos de aquisição

Para melhorar a eficiência de uso da via inalatória, é fundamental saber escolher o dispositivo e instruir o paciente como utilizá-lo, bem como verificar periodicamente sua técnica de inalação (Quadros 15, 18 e 19).

A internação é um grande momento para orientar o paciente quanto ao uso dos dispositivos. Idosos hospitalizados melhoram acentuadamente a técnica de uso de IP e podem ser estimulados a usar espaçadores, após

Quadro 18 - Como selecionar e melhorar a eficiência de uso dos dispositivos.

Seleção dos dispositivos
Quais são os dispositivos disponíveis para uso do medicamento desejado?
Os medicamentos desejados podem ser usados com apenas um tipo de dispositivo?
Quais dos dispositivos são mais convenientes e portáteis para cada situação clínica? (Considerar idade, cognição, comorbidades e gravidade da asma)
Para determinado medicamento existem dispositivos com marcador de dose?
O paciente tem preferência por determinado dispositivo?
O paciente consegue usar e reproduzir a técnica de uso do dispositivo?
O paciente tem condições de adquirir o conjunto dispositivo/medicamentos?
Quais dispositivos são mais fáceis para o médico saber orientar a técnica de uso?
Como melhorar a eficiência do uso dos dispositivos
Esclarecer dúvidas, em especial, mitos infundados, sobre o uso dos dispositivos
Escolher o dispositivo em conjunto com o paciente (considerar o custo de aquisição)
Instruir quanto à técnica de uso
Sempre que possível, não limitar o tempo gasto para orientações
Quando possível, distribuir folhetos ou orientar o acesso a vídeos e sítios eletrônicos
Verificar e reorientar a técnica de uso periodicamente
Rever periodicamente a eficiência do conjunto medicamento/dispositivo que foi escolhido

Baseado em Pereira.⁽⁵⁾

Quadro 19 - Escolha dos dispositivos de acordo com a faixa etária.^a

Faixa etária	Dispositivos
Crianças	
< 4 anos	IP + espaçador com máscara facial
4 a 6 anos	IP + espaçador com bocal
≥ 6 anos	IP + espaçador com bocal ou IP
Adultos	
Qualquer faixa etária	IP ou IPo

IP: inalador pressurizado; e IPo: inalador de pó. ^aNotas: Em pacientes de qualquer faixa etária com dificuldade de uso com IP e IPo, especialmente idosos debilitados ou com déficits cognitivos, preferir o uso de IPs acoplados a espaçadores. O nebulizador de jato é uma alternativa aceitável em qualquer idade, desde que esteja em perfeito funcionamento. Adaptado de Global Initiative for Asthma.⁽⁶⁾

treinamento por 5-10 min.⁽³²⁾ A orientação de acompanhantes e o uso de folhetos e de vídeos sobre a técnica de uso dos dispositivos também são úteis.

Referências

- Ariyananda PL, Agnew JE, Clarke SW. Aerosol delivery systems for bronchial asthma. *Postgrad Med J.* 1996;72(845):151-6.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia [homepage on the Internet]. Brasília: Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. [cited 2009 Dez 1]. Base para escolha adequada dos dispositivos inalatórios. [Adobe Acrobat document, 30p.] Available from: http://www.sbpt.org.br/downloads/arquivos/COM_ASMA/Rev_Dispositivos_Inalat_Dr_Luiz_Pereira.pdf
- Broeders ME, Sanchis J, Levy ML, Crompton GK, Dekhuijzen PN; ADMIT Working Group. The ADMIT series--issues in inhalation therapy. 2. Improving technique and clinical effectiveness. *Prim Care Respir J.* 2009;18(2):76-82.
- Rau JL. Practical problems with aerosol therapy in COPD. *Respir Care.* 2006;51(2):158-72.
- Pereira LF. Dispositivos para uso de aerossóis. In: Pereira CA, editor. *Medicina Respiratória*, 2nd edition. São Paulo: Atheneu; 2012. In press.
- National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; World Health Organization. Global Initiative for Asthma Management and Prevention 2009 update. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute; 2009. p. 1-112.
- Newman SP. Principles of metered-dose inhaler design. *Respir Care.* 2005;50(9):1177-90.
- Ibiapina CC, Cruz AA, Camargos PA. Hydrofluoroalkane as a propellant for pressurized metered-dose inhalers: history, pulmonary deposition, pharmacokinetics, efficacy and safety. *J Pediatr (Rio J).* 2004;80(6):441-6.
- Pedersen S, Warner J, Wahn U, Staab D, Le Bourgeois M, Van Essen-Zandvliet E, et al. Growth, systemic safety, and efficacy during 1 year of asthma treatment with different beclomethasone dipropionate formulations: an open-label, randomized comparison of extrafine

- and conventional aerosols in children. *Pediatrics*. 2002;109(6):e92.
10. Leach C, Colice GL, Luskin A. Particle size of inhaled corticosteroids: does it matter? *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(6 Suppl):S88-93.
 11. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. IV Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. *J Bras Pneumol* 2006;32(Suppl 7):S447-S474.
 12. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2):CD000052.
 13. Colacone A, Afilalo M, Wolkove N, Kreisman H. A comparison of albuterol administered by metered dose inhaler (and holding chamber) or wet nebulizer in acute asthma. *Chest*. 1993;104(3):835-41.
 14. Duarte M, Camargos P. Efficacy and safety of a home-made non-valved spacer for bronchodilator therapy in acute asthma. *Acta Paediatr*. 2002;91(9):909-13.
 15. Morton RW, Mitchell JP. Design of facemasks for delivery of aerosol-based medication via pressurized metered dose inhaler with valved holding chamber: key issues that affect performance. *J Aerosol Med*. 2007;20 Suppl 1:S29-42; discussion S42-5.
 16. Piérart F, Wildhaber JH, Vrancken I, Devadason SG, Le Souëf PN. Washing plastic spacers in household detergent reduces electrostatic charge and greatly improves delivery. *Eur Respir J*. 1999;13(3):673-8.
 17. Newman SP, Busse WW. Evolution of dry powder inhaler design, formulation, and performance. *Respir Med*. 2002;96(5):293-304.
 18. Telko MJ, Hickey AJ. Dry powder inhaler formulation. *Respir Care*. 2005;50(9):1209-27.
 19. Melani AS. Inhalatory therapy training: a priority challenge for the physician. *Acta Biomed*. 2007;78(3):233-45.
 20. Lavorini F, Magnan A, Dubus JC, Voshaar T, Corbetta L, Broeders M, et al. Effect of incorrect use of dry powder inhalers on management of patients with asthma and COPD. *Respir Med*. 2008;102(4):593-604.
 21. Melani AS, Zanchetta D, Barbato N, Sestini P, Cinti C, Canessa PA, et al. Inhalation technique and variables associated with misuse of conventional metered-dose inhalers and newer dry powder inhalers in experienced adults. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004;93(5):439-46.
 22. Borgström L, Derom E, Ståhl E, Wåhlin-Boll E, Pauwels R. The inhalation device influences lung deposition and bronchodilating effect of terbutaline. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(5):1636-40.
 23. Nielsen KG, Skov M, Klug B, Ifversen M, Bisgaard H. Flow-dependent effect of formoterol dry-powder inhaled from the Aerolizer. *Eur Respir J*. 1997;10(9):2105-9.
 24. Nielsen KG, Auk IL, Bojsen K, Ifversen M, Klug B, Bisgaard H. Clinical effect of Diskus dry-powder inhaler at low and high inspiratory flow-rates in asthmatic children. *Eur Respir J*. 1998;11(2):350-4.
 25. Meakin BJ, Ganderton D, Panza I, Ventura P. The effect of flow rate on drug delivery from the Pulvinal, a high-resistance dry powder inhaler. *J Aerosol Med*. 1998;11(3):143-52.
 26. Smith EC, Denyer J, Kendrick AH. Comparison of twenty three nebulizer/compressor combinations for domiciliary use. *Eur Respir J*. 1995;8(7):1214-21.
 27. O'Callaghan C, Barry PW. The science of nebulised drug delivery. *Thorax*. 1997;52 Suppl 2:S31-44.
 28. Serra-Batllés J, Plaza V, Badiola C, Morejón E; Inhalation Devices Study Group. Patient perception and acceptability of multidose dry powder inhalers: a randomized crossover comparison of Diskus/Accuhaler with Turbuhaler. *J Aerosol Med*. 2002;15(1):59-64.
 29. Dolovich MB, Ahrens RC, Hess DR, Anderson P, Dhand R, Rau JL, et al. Device selection and outcomes of aerosol therapy: Evidence-based guidelines: American College of Chest Physicians/American College of Asthma, Allergy, and Immunology. *Chest*. 2005;127(1):335-71.
 30. Ram FS, Brocklebank DM, White J, Wright JP, Jones PW. Pressurised metered dose inhalers versus all other hand-held inhaler devices to deliver beta-2 agonist bronchodilators for non-acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD002158.
 31. van der Palen J, Klein JJ, van Herwaarden CL, Zielhuis GA, Seydel ER. Multiple inhalers confuse asthma patients. *Eur Respir J*. 1999;14(5):1034-7.
 32. Lewis RM, Fink JB. Promoting adherence to inhaled therapy: building partnerships through patient education. *Respir Care Clin N Am*. 2001;7(2):277-301, vi.

Apêndice IV – Programas nacionais de manejo da asma e aspectos legais

Programas de manejo da asma no Brasil

O reconhecimento de que a asma é um importante problema de saúde pública por parte dos diversos níveis das instituições governamentais, especialmente no âmbito municipal e, posteriormente, da sociedade civil organizada, propiciou a implantação de programas de controle dessa doença no Brasil a partir de meados dos anos 90. Desde então, aproximadamente 55 programas foram implementados, 13 dos quais foram considerados exitosos⁽¹⁾ e, além de outros, incluíram o componente educativo na abordagem das exacerbações.⁽²⁾ No Brasil, existem, basicamente, três modelos de programas de asma. Os programas coordenados pelos municípios; aqueles estruturados na atenção secundária, promovidos pelos Estados, pelos quais se busca o tratamento de pacientes mais graves, com ênfase na especialidade médica, mas integrados à Atenção Básica; e, por fim, ambulatórios de referência (notadamente em hospitais-escola), que tratam casos mais graves.⁽¹⁾

Quatro desses programas foram objeto de publicações em periódicos especializados. O programa pioneiro foi implementado em Belo Horizonte em 1994 e, 16 anos depois, contabilizava mais de 30 mil crianças e adolescentes atendidos. Esta razoável cobertura populacional permitiu a redução de 60% das hospitalizações por asma aguda em 2000-2007.⁽³⁾

Como na capital mineira, outro município daquele estado também teve a faixa etária pediátrica como população-alvo.⁽⁴⁾ Ao final de 12 meses de acompanhamento, apenas 5% dos pacientes assistidos pelo programa demandaram assistência da rede de serviços de saúde municipais durante as exacerbações, contrastando com 34% de pacientes do mesmo município que ainda não eram participantes daquele programa.⁽⁴⁾ Um terceiro programa, dirigido a adultos com asma grave, é baseado em Salvador (BA), e, nele, a redução de hospitalizações foi ainda mais expressiva (74% em 2003-2006).⁽⁵⁾ No ano de 2003, foi criado em Londrina (PR) o Programa Respira Londrina, que logrou alcançar uma queda acentuada das internações hospitalares, adesão acima da

média ao tratamento e redução significativa de encaminhamentos para a atenção secundária em saúde.⁽⁶⁾

Esses programas ilustram, de modo inegável, que decisões políticas coerentes de autoridades de saúde são capazes de transformar radicalmente os indicadores de saúde relacionados à asma e elevar a qualidade de vida de pacientes e suas famílias.

Esses programas reúnem características comuns, a saber: formação de um grupo multidisciplinar coordenador; identificação das questões a serem trabalhadas, entre elas, o perfil demográfico e epidemiológico da população-alvo; especificação dos objetivos a serem alcançados e desenho de estratégias próprias; conscientização dos gestores sobre asma, suas repercussões socioeconômicas, seus mecanismos de controle e implicações para a economia em saúde; capacitação de todos os profissionais de saúde sobre o manejo da asma; criação e desenvolvimento de programas educativos de conscientização crítica sobre a doença para pacientes, familiares, comunidade e população em geral; estruturação de uma rede de comunicação e interatividade entre todos os setores e profissionais do programa; criação e aplicação de instrumentos de avaliação do controle; e discussão e estabelecimento de novos direcionamentos, conforme entraves encontrados nas avaliações.⁽¹⁾ Para essa realização, apesar do sucesso dos programas apresentados, há a necessidade de se ampliar os investimentos em capacitação, assistência farmacêutica e pesquisas operacionais.

Aspectos legais

Os primeiros envolvimento do Ministério da Saúde com a asma se consubstanciaram com a divulgação da primeira versão dos Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) para o tratamento da asma em 2002, assim como com o lançamento do manual técnico de asma e rinite, intitulado “Linhas de atenção à asma e rinite na atenção básica” em 2004.

Mais recentemente, foram publicados instrumentos legais que respaldam a criação

de ações programáticas em saúde. A legislação atual disponibiliza verbas para planejamento de ações e capacitação,⁽⁷⁾ para a aquisição de medicamentos relativos ao tratamento de casos de asma leve⁽⁸⁾ e de asma grave.⁽⁹⁾

A última versão do PCDT do Ministério da Saúde, veiculada em dezembro de 2010, regulamenta e disciplina todas as ações de diagnóstico e tratamento da asma, apontando inclusive fluxogramas de competência e hierarquização do tratamento dentro do Sistema Único de Saúde.⁽¹⁰⁾

Apesar de haver legislação suficiente para o tratamento da asma, ela não oferece o suporte para o tratamento de casos de asma de difícil controle, deixando uma lacuna que deve ser preenchida com as reivindicações específicas da sociedade civil organizada (inclusive sociedades médicas) e com a ampliação de investimentos em capacitação, suporte medicamentoso, pesquisas e melhoria da percepção do gestor de que a asma é um importante problema de saúde pública.

Referências

1. Cerci Neto A, editor. Asma em Saúde Pública. Barueri: Manole; 2006.
2. Oliveira MA, Muniz MT, Santos LA, Faresin SN, Fernandes AL. Custo-efetividade de programa de educação para adultos asmáticos atendidos em hospital-escola de instituição pública. *J Pneumol.* 2002;28(2):71-6.
3. Lasmar L, Fontes MJ, Mohallen MT, Fonseca AC, Camargos P. Wheezy child program: the experience of the Belo Horizonte pediatric asthma management program. *World Allergy Organiz J.* 2009;2(12):289-95.
4. Andrade WC, Camargos P, Lasmar L, Bousquet J. A pediatric asthma management program in a low-income setting resulting in reduced use of health service for acute asthma. *Allergy.* 2010;65(11):1472-7.
5. Souza-Machado C, Souza-Machado A, Franco R, Ponte EV, Barreto ML, Rodrigues LC, et al. Rapid reduction in hospitalisations after an intervention to manage severe asthma. *Eur Respir J.* 2010;35(3):515-21.
6. Cerci Neto A, Ferreira Filho OF, Bueno T, Talhari MA. Reduction in the number of asthma-related hospital admissions after the implementation of a multidisciplinary asthma control program in the city of Londrina, Brazil. *J Bras Pneumol.* 2008;34(9):639-45.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Nº 204/GM, de 29 de Janeiro de 2007. Regulamenta o financiamento e a transferência dos recursos federais para as ações e os serviços de saúde, na forma de blocos de financiamento, com o respectivo monitoramento e controle. *Diário Oficial [da República Federativa do Brasil].* Brasília, n. 22, p.45, 31 jan 2007. Seção 1.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Nº 2.982, de 26 de Novembro de 2009. Aprova as normas de execução e de financiamento da Assistência Farmacêutica na Atenção Básica. *Diário Oficial [da República Federativa do Brasil].* Brasília, n. 229, p. 120, 1 dez 2009. Seção 1.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Nº 2.981, de 26 de Novembro de 2009. Aprova o Componente Especializado da Assistência Farmacêutica. *Diário Oficial da [da República Federativa do Brasil].* Brasília, n.229, p.71, 1 dez 2009. Seção 1.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Nº 709, de 17 de Dezembro de 2010. *Diário Oficial da [da República Federativa do Brasil].* Brasília, n.244, p.99, 22 dez 2010. Seção 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 análise inicial pelo Conselho Editorial, serão avaliados por revisores qualificados, sendo o anonimato garantido em todo o processo de julgamento. Os artigos podem ser submetidos em português, espanhol ou inglês. Na versão eletrônica do Jornal (www.jornaldepneumologia.com.br, ISSN-1806-3756) todos os artigos serão disponibilizados tanto em língua latina como 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 para esclarecimentos adicionais.

O Jornal Brasileiro de Pneumologia apóia 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 ensaios clínicos que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo.

Apresentação e submissão dos manuscritos

Os manuscritos deverão ser obrigatoriamente encaminhados via eletrônica a partir da própria *home-page* do Jornal. As instruções estão disponíveis no endereço www.jornaldepneumologia.com.br/sgp. 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. Com exceção de trabalhos 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. 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, disponível no site da revista. Quanto a outras abreviaturas, sempre defini-las na primeira vez em que forem citadas, por exemplo: proteína C reativa (PCR). Com exceção das abreviaturas aceitas sem definição, elas não devem ser utilizadas nos títulos e evitadas no resumo dos manuscritos. Ao longo do texto 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 do 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) ...". 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. Os conceitos contidos nos manuscritos são de responsabilidade exclusiva dos autores. Instruções especiais se aplicam para 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.

A página de identificação do manuscrito 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: Devem ser fornecidos de três a seis termos em português e inglês, que definam o assunto do trabalho. Devem ser 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 <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>.

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. 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 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, excluídas 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, excluídas as 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 exceder 3, o manuscrito será classificado como **Série de Casos**, e serão aplicadas as 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 figuras em arquivos Microsoft Excel, Tiff ou JPG.

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 de entrada. A apresentação deve seguir o formato "*Vancouver Style*", atualizado em outubro de 2004, conforme os exemplos abaixo. Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com a *List of Journal Indexed in Index Medicus*, da *National Library of Medicine* disponibilizada 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 regulares

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):304-13.
2. Capelozzi VL, Parras ER, Ab'Saber AM. Apresentação anatomopatológica das vasculites pulmonares. *J Bras Pneumol.* 2005;31 Supl 1:S9-15.

Resumos

3. Rubin AS, Hertzfel JL, Souza FJFB, Moreira JS. Eficácia imediata do formoterol em DPOC com pobre reversibilidade [resumo]. *J Bras Pneumol.* 2006;32 Supl 5:S219.

Capítulos de livros

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

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 [tese]. 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 [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.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

Situações não contempladas pelas Instruções aos Autores deverão seguir as recomendações contidas em *International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Updated February 2006.* Disponível em <http://www.icmje.org/>.

Toda correspondência deve ser enviada para:

Prof. Dr. Carlos Roberto Ribeiro Carvalho
Editor-Chefe do Jornal Brasileiro de Pneumologia
SEPS 714/914, Bloco E, Asa Sul, salas 20/223.
CEP 70390-145 - Brasília - DF, Brasil.
Telefones/Fax: 0xx61-3245-1030, 0xx61-3245-6218

Email do Jornal Brasileiro de Pneumologia:

jpneumo@jornaldepneumologia.com.br
(Secretária Luana Campos)

