



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

UNICAMP

**“ASMA INDUZIDA POR
EXERCÍCIOS FÍSICOS NA FASE
ADULTA E NO
ENVELHECIMENTO”**

ALETHÉA GUIMARÃES FARIA

CAMPINAS/2001

ALETHÉA GUIMARÃES FARIA

**“ASMA INDUZIDA POR EXERCÍCIOS
FÍSICOS NA FASE ADULTA E NO
ENVELHECIMENTO”**

Monografia apresentada como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Educação Física na modalidade de Treinamento em Esportes oferecido pela Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas.

ORIENTADORA:

Profª Drª VERA APARECIDA MADRUGA FORTI

CAMPINAS/2001



Dedicatória

A meus pais que sempre

Apoiaram e incentivaram

todos os momentos de minha vida

AGRADECIMENTOS

Pelo apoio, ensinamentos e colaboração

À Prof^a Vera Aparecida Madruga Forti

Pelo incentivo e certeza de sempre poder contar

- À Fernando Pagotto
- À Odair Faria
- À Aray Machado

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	i
RESUMO.....	iii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	3
2.1. "ASMA".....	4
2.2. "ASPECTOS GERAIS DA ASMA".....	7
2.3. "EPIDEMIOLOGIA DA ASMA".....	10
2.4. "ANATOMO-PATOLOGIA DA ASMA".....	12
2.5. "FISIOPATOLOGIA DA ASMA".....	16
2.6. "CLASSIFICAÇÃO QUANTO A GRAVIDADE".....	22
2.7. "ACHADOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS".....	25
2.8. "FATORES PRECIPITANTES DA ASMA E SUA PREVENÇÃO".....	30
2.9. "EDUCAÇÃO NA ASMA".....	33
2.10. "ASMA NO IDOSO".....	35
2.11. "ASMA INDUZIDA POR EXERCÍCIO FÍSICO".....	39
2.12. "TRATAMENTO".....	43
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	49
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52

LISTA DE ABREVIATURAS

AIE	- Asma Induzida Exercícios
DPOC	- Doença pulmonar obstrutiva crônica
FAP	- Fator ativador de plaquetas
IgE	- Imunoglobulina E
PIV	-Peptideintestinalvasoativo
RAI	- Reação asmatica imediata
RAT	- Reação asmatica tardia
RAD	- Resposta asmática dual
SP	- Substância P
SRL-A	- Resposta lenta da anafilaxia
NO	- Óxido nítrico
PFE	- Pico de fluxo expiratório
VEF ₁	- Volume expiratório forçado no primeiro segundo
CVF	- Capacidade vital forçada
TFME	- Taxa de fluxo expiratório máximo
FEF	- Fluxo expiratório forçado
PO ₂	- Pressão parcial de oxigênio

PCO ₂	- Pressão parcial de dióxido de carbono
MVV	- Ventilação voluntária máxima
FC	- Frequência cardíaca
HRB	- Hiperresponsividade brônquica
ITE	- Imunoterapia específica

RESUMO

A asma é uma doença crônica das vias aéreas, caracteriza-se por obstrução do fluxo aéreo, inflamação e aumento da reatividade das vias aéreas, hiperresponsividade brônquica com episódios recorrentes de sibilância, dispnéia e tosse. É freqüentemente mal diagnosticada e conseqüentemente subtratada, levando a desnecessária morbidade e muitas vezes a mortalidade. Os fatores considerados como desencadeantes são: alergia, infecção, exercício físico, psicossomático, ácido acetil salicílico, ar frio, refluxo gastro-esofágico, dentre outros. Dados da literatura têm demonstrado a necessidade de manter o tratamento contínuo e preventivo. A falta de tratamento adequado nestes pacientes, resulta em grande morbidade com perda das atividades escolares ou do trabalho, internações hospitalares, consultas aos serviços de emergência e diminuição da qualidade de vida. Esses dados indicam a necessidade de maiores estudos na área e medidas que visem conscientizar a população a respeito do problema. Por esse motivo, o intuito deste trabalho foi realizar um levantamento na literatura sobre o mecanismo da asma e o seu tratamento e principalmente abordar sobre a asma induzida por exercícios físicos e o papel do mesmo, esclarecendo melhor sobre o assunto para incrementar os conhecimentos do profissional da educação física que através da pratica de atividades físicas possa propiciar uma melhor qualidade de vida aos asmáticos engajando esse individuo nas atividades de vida desejadas. O trabalho foi desenvolvido seguindo metodologia de revisão bibliográfica, utilizando acervos on line (Medline, Probe, BMJ, Am. J. Méd. Sci) e também foram utilizadas as bibliotecas da Faculdade de Educação Física e da Faculdade de Ciências Médicas. As considerações finais desta revisão bibliográfica são de que a literatura ainda é escassa quanto ao papel efetivo do exercício físico para minimizar os efeitos maléficos desta doença.

1. INTRODUÇÃO

Este trabalho foi realizado com o intuito de levar ao profissional de educação física maiores informações sobre o indivíduo asmático e principalmente buscar maiores informações sobre a asma induzida por exercícios físicos e o papel do educador físico nesses indivíduos.

Pretendemos com esse estudo mostrar através de uma pesquisa de revisão da literatura, o que é a asma, sua fisiopatologia, seu tratamento, fatores precipitantes, como acontece em crianças, adultos e idosos e também relatar asma induzida por exercícios físicos, seus prejuízos e seus benefícios ao portador desta doença, fazendo com que os profissionais da educação física tenham este conteúdo como uma forma de incrementar seus conhecimentos para propiciar através de atividades físicas uma melhora na qualidade de vida desses asmáticos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. “Asma”

A asma é um problema de saúde pública em todo o mundo: pode limitar a vida social e a produtividade, é causa de desagregação familiar, de faltas a escola e ao trabalho; pode levar a noites perdidas de sono, e traz sérias conseqüências sociais e econômicas. É também responsável pela utilização dos serviços de saúde, motivando atendimentos repetidos em pronto-socorro e em ambulatórios, hospitalizações e despesas elevadas para seus portadores (CAMPOS, 2000).

Sua prevalência está aumentando tanto nos países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, afetando pessoas de todas as idades, raças e grupos étnicos. Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS, 1999) permitem estimar que entre 100 a 150 milhões de pessoas em todo o mundo, 4 a 12% da população sofrem de asma, com as taxas aumentando em todos os grupos etários, embora isso seja mais marcante em crianças.

A asma é definida como uma doença inflamatória crônica das vias aéreas caracterizado pela obstrução ao fluxo aéreo reversível (pode não ser completamente em alguns pacientes) espontaneamente ou com tratamento. A inflamação está associada a hiperresponsividade das vias aéreas, limitação ao fluxo aéreo, sintomas respiratórios e cronicidade da doença. A limitação ao fluxo aéreo deve-se à broncoconstrição aguda, edema, formações de tampões de muco e remodelamento das vias aéreas (PEREIRA & NASPITZ, 1998).

Os sinais e sintomas da asma são causados por estreitamento anatômico das vias aéreas traqueobrônquicas e suas conseqüências podem causar: aumento da resistência ao fluxo aéreo; hiperinsuflação pulmonar; distribuição heterogênea da ventilação com áreas de hipoventilação em relação ao fluxo sanguíneo pulmonar, causando hipoxemia.

Sendo uma doença inflamatória crônica das vias aéreas na qual muitas células e elementos celulares desempenham um papel no processo inflamatório brônquico em particular os mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, neutrófilos e células epiteliais. Nos indivíduos susceptíveis, esta inflamação causa episódios recorrentes de sibilos, dificuldade de respirar, diminuição da expansibilidade torácica e tosse, principalmente noturna e pela manhã (PEREIRA & NASPITZ, 1999).

A literatura relata que alguns fatores de risco para asma têm sido descritos como: para o sexo masculino, quando na infância e para o sexo feminino entre os adultos, histórico de asma na família, especialmente na mãe, tabagismo no domicílio, particularmente materno, atopia, história de infecção respiratória na infância, moradia em zona urbana, etc (PALLASHO, 1997).

Também é relatado que baixo nível sócioecômico parece estar mais associado à asma que nível sócioeconômico alto, apesar de alguns estudos apontarem esse último como sendo um fator de risco.

Outro estudo mostrou que baixa renda anual familiar e baixa escolaridade foram fatores de risco para asma em duas cortes de famílias e crianças nos EUA (LINTOJUA, 1999).

Dois grandes centros mundiais de estudos de prevalência em asma o “European Community Respiratory Health Survey” (ECRHS, 1996) e o “International Study of Asthma and Allergies in Childhood”, sendo que o primeiro realizou suas pesquisas em 22 países, com adultos na faixa etária de 20 a 44 anos e no segundo participaram 56 países avaliando 257.800 crianças, com idades de 6 a 7 anos e 46.801 adolescentes de 13 a 14 anos de idade (SILVA, 2001).

As cidades participantes deste estudo no Brasil, foram cinco (05) grandes centros: Recife, Salvador, São Paulo, Curitiba, Porto Alegre, sendo que nosso país esteve entre os oito países de maior prevalência de asma com percentual com cerca de 17 a 27%.

Algumas comparações entre os estudos ISSAC e o ECRHS, mostraram que os países de mais alta prevalência de asma nas duas pesquisas foram: o Reino Unido, Nova Zelândia, Irlanda e EUA. Já em relação as mais baixas prevalências de asma foram encontrados em países da Europa, África do Norte e Índia (SILVA, 2001).

Nos últimos anos conclui-se que, vem ocorrendo na realidade, um aumento tanto da incidência como na mortalidade desencadeada pela asma. O estudo de Fritsher (1994) em Porto Alegre, mostrou que a prevalência de asma cumulativa dobrou no período de oito anos em indivíduos escolares. O que mais tem sido descrito na literatura como a possível razão para tais resultados diz respeito à maior urbanização e o maior número de agentes nocivos no meio ambiente capazes de desencadear o processo da doença.

Tem sido relatado que a asma pode causar consideráveis restrições físicas, emocionais e sociais as pessoas. Essas limitações podem modificar profundamente a vida dos portadores desta doença, interferindo drasticamente em suas realizações pessoais e profissionais.

As interferências são proporcionalmente maiores à medida que os sintomas não são adequadamente controlados, sendo que as próprias características da doença com a ocorrência de exarcebações súbitas e inesperados mantém os asmáticos em constante estresse e insegurança (PEREIRA & NASPITZ, 1998).

Apesar de constituir um problema de saúde pública tanto no Brasil como em muitos outros países, a asma ainda é manejada somente durante suas manifestações episódicas, no entanto dados da literatura tem nos mostrado a necessidade de se manter o tratamento de forma contínua, como um processo de prevenção. No próximo capítulo abordaremos os aspectos gerais da asma.

2.2. “Aspectos Gerais da Asma”

A asma é uma doença crônica muito freqüente em crianças, onde normalmente estas têm seus sintomas iniciais durante os primeiros anos de vida e na maior parte dos casos o diagnóstico só será confirmado com o passar do tempo. Elas apresentam sintomas de sibilância no decorrer de toda infância.

Nessa fase da vida, podendo ocorrer estes episódios de sibilância e tosse em intervalos irregulares e pouco freqüentes, dificultando dessa forma o diagnóstico de asma. Segundo NASPITZ & PEREIRA (1999), o desenvolvimento de atopia em fase precoce da vida parece estar relacionado à presença de hiper-reponsividade das vias aéreas em idade posterior.

Os pesquisadores STEIN et al (1997) num estudo em crianças descreveram padrões distintos de sibilância acompanhadas desde o nascimento até os 6 anos de vida avaliando os fatores de risco para o aparecimento de asma. As respostas relatadas nessa pesquisa foram: 48% das crianças, sibilância em qualquer época da vida; em 33% os sintomas se manifestaram até o terceiro ano; em 15% das crianças iniciaram após o terceiro ano de vida e em um terço de todos os lactentes desenvolveram asma.

Segundo SILVA (2001); NASPITZ & PEREIRA (1999), relatam que os fatores de risco associados ao aparecimento de asma são: tabagismo (materno), asma materna, IgE elevada aos nove meses de idade (sibilância persistente); sexo masculino.

A asma até alguns anos atrás era considerada uma doença alérgica, mas atualmente a literatura relata que, os asmáticos apresentam outros fatores de risco além da alergia. Observa-se que os pacientes tem em comum uma reação inflamatória e hiper-responsividade das vias aéreas, mas fator etiopatogênico comum a todos os pacientes asmáticos, passa da alergia para a inflamação e na análise clínica passou a ser determinada por uma broncoconstrição multifatorial.

As alterações funcionais dos pacientes são em parte pelo processo inflamatório crônico responsáveis pelos sintomas, apresentando estreita relação com hiper-responsividade brônquica(HRVA) e obstrução ao fluxo aéreo. E na HRVA representa uma resposta exagerada das vias aéreas a uma variedade de estímulos. Os mecanismos destas ainda não são totalmente conhecidos, porém estão associados a fatores hereditários, frequentemente ligados à atopia e a fatores adquiridos.

A alergia respiratória é um elo entre a predisposição genética e o fator ambiental, sendo que os alergênicos podem ser promotores, indutores ou desencadeantes da asma. Além dos alergênicos, estímulos ambientais não específicos, infecções respiratórias principalmente por agentes filtráveis, sensibilizantes ocupacionais, agentes químicos ingeridos, alimentos, podem também desencadear as crises de asma. Além destes que já foram citados os exercícios físicos e alguns fármacos podem desencadear as crises, especialmente em pacientes com alto grau de hiper-responsividade.

Para SILVA (2001), é importante ressaltar que ocorre uma inter-relação importante e variável em intensidade entre os diversos mecanismos responsáveis pela asma de tal maneira que, a partir de fatores genéticos, a interação ambiental promova alterações estruturais e funcionais responsáveis, em última análise, pela síndrome clínica.

A asma não é uma doença dos dias de hoje, existem referências que relatam a existência desta desde o ano 5000 A.C..(COCHRANE & REES, 1995). No próximo item serão relatados os aspectos epidemiológicos da doença.

2.3. “Epidemiologia da Asma”

Nos últimos 20 anos desenvolveu-se a idéia de que a asma está se convertendo num problema respiratório da maior importância, pelo menos nos países ocidentais. A asma tem marcada variação em sua prevalência e gravidade (COCHRANE & REES, 1995).

Esta doença afeta parcela significativa da população tendo um elevado custo social e econômico, onde é freqüente e responsável por grande número de atendimentos de urgência, caracterizando morbidade e muitas vezes mortalidade. Entretanto segundo PEREIRA & NASPITZ (1998), a maioria dos óbitos poderia ser evitada, se medidas eficazes fossem instituídas a tempo.

A asma pode surgir em qualquer idade, 30% dos pacientes são sintomáticos antes de completarem um ano de vida, enquanto que 80–90% das crianças asmáticas apresentam seus primeiros sintomas antes de 4–5 anos de idade. É difícil prever o curso e a intensidade da asma, a maioria das pessoas afetadas tem apenas episódios eventuais de intensidades leves a moderada, tratada com relativa facilidade.

Um pequeno percentual sofre de asma grave, geralmente perene em vez de sazonal, incapacitante e que interfere na assiduidade escolar, no trabalho, atividade lúdica e funções quotidiana.

Estudos indicam que cerca de 50% de todas as crianças asmáticas se tornam assintomáticas dentro de 10–20 anos, mas as ocorrências são comuns na idade adulta. Nas crianças que tem asma leve iniciada entre 2 anos e a puberdade, a taxa de remissão é de 50% e apenas 5% desenvolvem doença intensa. Porém as crianças com asma intensa caracterizada por doença crônica dependente de esteróides com hospitalizações freqüentes, raramente melhoram e 95% tornam-se adultos asmáticos (BEHRMAN, 1994).

Nos Estados Unidos cerca de 4% da população apresentam sinais e sintomas compatíveis com diagnóstico de asma (DRAZEN, 1993).

Dados recentes do “International Study Of Asthma And Allergus In Childhood (ISAAC)”, realizado em algumas cidades brasileiras, revelaram valores mais atuais sobre a prevalência cumulativa de asma diagnosticada. Nesta pesquisa foram entrevistadas 13.204 crianças na faixa etária de 6-7 anos, onde a prevalência de asma diagnosticada oscilou entre 4,7% e 20,7%. Na faixa etária de 13-14 anos, (17.555 adolescentes entrevistados) revelou que a prevalência cumulativa oscilou entre 4,8 a 21,9%. Considerando-se as duas populações, a prevalência cumulativa média foi de 13,3% (PEREIRA & NASPITZ, 1998).

A prevalência da asma é mais alta em negros do que em brancos, em crianças negras urbanas pobres essa predisposição pode atingir 12 a 15%.

Os meninos apresentam uma prevalência mais alta que as meninas, com uma proporção 2:1 antes de 14 anos de idade. Nos Estados Unidos, relatou-se uma prevalência de 4 a 8% da população geral, onde as taxas de mortalidade entre pessoas de 5-34 anos de idade aumentaram em 6,2% ao ano (da taxa mínima em 1977 para um pouco acima de 4 por milhão de habitantes em 1987) e parecem ter se estabilizado neste nível. Uma história positiva de asma ou atopia entre parentes de primeiro grau está associada a um risco elevado de asma.

Para MOY (1998), o risco relativo de desenvolvimento de asma é quatro vezes mais alto em crianças com uma história familiar de atopia quando são expostas a altos níveis de alérgeno do ácaro da poeira durante a lactância. A exposição passiva à fumaça de cigarro é um risco para o desenvolvimento de asma em crianças.

Segundo DRAZEN (1993), apesar da alta prevalência da asma sua causa permanece desconhecida. No item 2.4 será abordada anátomo-patologia da doença.

2.4. “Anátomo-Patologia da Asma”

O estreitamento episódico das vias aéreas que constitui a crise asmática resulta da obstrução do lume das vias aéreas ao fluxo de ar.

Três processos biopatológicos diferentes são responsáveis por essa obstrução:

- 1)Constricção da musculatura lisa das vias aéreas;
- 2)Espessamento do epitélio das vias aéreas;
- 3) Presença de líquido dentro dos limites do lume das vias aéreas.

Desses mecanismos, o primeiro tem recebido mais atenção, pois quanto a esse aspecto, a constricção da musculatura lisa das vias aéreas, em consequência da liberação local de mediadores ou neurotransmissores bioativos, é a razão mais aceita para obstrução das vias aéreas na asma. As fontes e os mecanismos de liberação dessas moléculas na asma humana têm sido foco de pesquisas freqüentemente mas já foram identificadas algumas fontes potenciais.

Segundo os autores (DRAZEN, 1993; ROZOV, 1999), as fontes celulares e os mediadores considerados importantes são: a histamina, a acetilcolina, as cininas, a adenosina, os leucotrienos, o fator ativador de plaquetas e as taquicininas.

Em relação a histamina ou beta-imidazoliletilamina foi identificada como um agente broncoativo endógeno potente. Já a acetilcolina é liberada por nervos motores intrapulmonares ramo do vago, realiza constricção da musculatura lisa das vias aéreas através de estímulo direto dos receptores muscarínicos. As cininas, a bradicinina e as moléculas relacionadas são clivadas a partir de precursores plasmáticos pela ação de enzimas conhecidas como calicreínas.

Embora haja muitas fontes de calicreínas, pelo menos um tipo é liberado pelos mastócitos após ativação adequada.

A adenosina tem um possível papel na asma que foi sugerido pela primeira vez com base na observação de que a teofilina em níveis terapêuticos efetivamente antagoniza a atividade da adenosina em nível do receptor. Os leucotrienos (LTC_4 , LTD_4 e LTE_4) constituem as substâncias previamente conhecidas como substâncias de reação lenta da anafilaxia, ou SRL-A. O LTC_4 e o LTD_4 são aproximadamente 3000 mil vezes mais potentes do que a histamina.

Estudos clínicos preliminares com antagonistas dos receptores de leucotrienos ou inibidores de sua síntese mostraram-se eficazes no tratamento da asma. O FAP através de ação em receptores específicos, é um agonista contrátil moderadamente potente das vias aéreas, mas, como os receptores que fazem a mediação desta constrição são rapidamente taquifiláticos, é improvável que tenha um efeito direto importante na broncoconstrição asmática.

O FAP tem a capacidade de induzir um estado de hiper-reatividade prolongada das vias aéreas, que é característico da condição asmática. Com relação as taquicininas três taquicininas; substância P, neurocinina A (substância K) e neurocinina B, que são encontradas nos dendritos terminais do axônio de certos nervos sensoriais. Quando estes nervos são provocados por estímulos sensoriais adequados, os peptídios são liberados no microambiente das vias aéreas, onde podem induzir contração da musculatura lisa brônquica e secreção de muco.

À medida que estes sinais sensoriais atravessam as ramificações terminais do axônio em seu caminho para o sistema nervoso central (SNC), ocorre a condução antidrômica, liberando taquicininas. Este processo é denominado "reflexo axoniano".

As taquicininas liberadas são rapidamente degradadas por peptidases específicas localizadas no local de sua ação ou liberação ou perto deles.

A inibição da atividade dessas peptidases aumenta os efeitos biológicos das taquicinas, tendo sido implicadas nas respostas asmáticas porque muitos estímulos que sabidamente causam sua liberação em animais inferiores induzem crises de asma nos seres humanos.

Cada um desses supostos mediadores da asma apresenta o potencial de induzir obstrução das vias aéreas, onde sua ação em conjunto induziria broncoespasmo grave (DRAZEN, 1993;ROZOV,1999).

Estudos realizados em pacientes com asma "post mortem" constatou-se nas investigações de pequena biópsias obtidas durante a broncoscopia como característica mais notável nos pulmões de asmáticos falecidos por causa desta doença, a hiperinsuflação com tamponamento de muitas das vias aéreas com o muco grosso e aderente. Na asma grave apesar da formação de tampões mucosos, existe espessamento e contração da musculatura lisa, aumento da membrana basal, edema da parede bronquial, infiltrado de células inflamatórias e apagamento da linha epitelial (COCHRANE & REES, 1995).

Os limitados estudos disponíveis sobre o estado das vias aéreas, quando a asma está em remissão, indicam que as mudanças inflamatórias são mantidas,

inclusive em indivíduos que estiveram livres de problemas durante um ano, existe uma inflamação mantida, isso coincide com os achados de que em tais sujeitos se mantém também um grau de reação aumentado antiagentes inespecíficos, tais como metacolina e histamina (COCHRANE & REES, 1995).

As características histopatológicas da asma incluem descamação do epitélio das vias aéreas, com diminuição das células ciliadas e aumento das células secretoras de muco, deposição de colágeno abaixo da membrana basal e conseqüente fibrose (que contribui para as anormalidades da função pulmonar), edema, ativação de mastócitos e infiltração de células inflamatórias.

A inflamação das vias aéreas contribui para as várias formas de limitação ao fluxo aéreo, incluindo broncoespasmo agudo, edema das vias aéreas, formação de rolha de muco crônica e remodelação de paredes aéreas. Esses sintomas segundo GOMES & VALENTE (1999), levam à obstrução brônquica. O mecanismo pelo qual acontece a inflamação será visto nos aspectos fisiopatológicos da doença.

2.5. “Fisiopatologia da Asma”

Diversos estímulos alérgicos e inespecíficos, na presença de vias aéreas hiperreativas desencadeiam a broncoconstrição e resposta inflamatória. Tais estímulos incluem alérgenos inalados, infecção viral, fumaça de cigarro, poluente do ar, odores, drogas, ar frio e exercício.

Os mediadores recém sintetizados e armazenados são liberados dos mastócitos da mucosa local após estimulação inespecífica ou ligação de alérgenos IgE específica associada a mastócitos. Mediadores citados anteriormente desencadeiam a broncoconstrição, edema da mucosa e respostas imunes. A resposta imune precoce resulta em broncoconstrição, é tratável com agonistas dos receptores B_2 e pode ser prevenida por agentes estabilizadores dos mastócitos (cromoglicato). A resposta imune tardia ocorre 6 – 8 horas depois, produz um estado contínuo de hiperresponsividade das vias aéreas com infiltração de eosinófilos e neutrófilos, pode ser tratada e prevenida por esteróides e também pode ser prevenida pelo cromoglicato (BEHRMAN, 1994).

Serão enfatizados em primeiro lugar a regulação da síntese de IgE e em seguida os eventos envolvidos na patogenia das fases imediata e tardia da reação asmática, bem como a hiperreatividade brônquica inespecífica.

O contato inicial de um alérgeno com a mucosa é seguido por uma série de eventos, levando a produção de IgE. Essa resposta é um evento local que ocorre na superfície mucosa e/ou no linfonódo regional. A produção de IgE pelas células Beta depende das células apresentadoras de antígeno (CAA) e da cooperação entre células Beta e Th_2 . A IgE produzida localmente sensibiliza os mastócitos, entra na circulação e liga-se a receptores FcERI (alta afinidade) específicos sobre basófilos circulantes e mastócitos fixos aos tecidos por todo o corpo.

Dessa maneira, embora a vida média de IgE sérica seja de duas semanas e meia os mastócitos podem permanecer sensibilizados pela IgE por três meses,

devido a alta afinidade de ligação ao receptor FcERI, o qual protege o IgE da destruição pelas proteases séricas.

Em crianças ou adultos, o nível elevado de IgE ajuda no diagnóstico de doença atópica, embora o nível sérico normal não exclua atopia. Apenas a determinação de IgE não prediz um estado alérgico, pois além dos fatores genéticos, os ambientais são importantes para a expressão dos sintomas clínicos. Na década de 70, vários estudos demonstraram a importância das células T no controle da produção do IgE. Em 50% dos asmáticos, há duas fases em um episódio: a reação asmática imediata (RAI) que é definida como uma obstrução das vias aéreas que ocorre dentro de minutos após a exposição ao agente precipitante, e a reação asmática tardia (RAT), que acontece horas após a exposição (VILELA, 1988).

A ativação de mastócitos e os resultantes efeitos dos seus mediadores nos primeiros 20 a 30 minutos são conhecidos como reação asmática imediata (RAI) sendo que esta caracteriza-se por broncoespasmo.

À inalação de um alérgeno ofensivo, os mastócitos nas vias aéreas são ativados e liberam mediadores que dão origem à broncoconstrição inicial. Esses mediadores incluem substâncias pré formadas como a histamina e mediadores recém sintetizados como os leucotrienos (LTC₄, LTD₄, LTE₄), prostaglandinas D₂ e fator ativador plaquetário (FAP). Além de causar broncoconstrição, esses mediadores aumentam a permeabilidade microvascular e a secreção de muco.

Um segundo estado inflamatório prolongado muitas vezes sucede à reação imediata e é chamado de reação asmática tardia (RAT). A reação imediata costuma resolver-se dentro de uma hora após o indivíduo afastar-se do alérgeno. Contudo a

RAT desenvolve-se ao longo de horas, e os sintomas podem ser mais intensos do que na reação imediata, a reação tardia pode durar horas a dias.

A reação tardia resulta do recrutamento de células inflamatórias, como eosinófilos, basófilos e linfócitos T, por mediadores liberados na reação imediata. O FAP é um potente agente quimiotático de eosinófilos. Segundo MOY (1998), os eosinófilos, linfócitos T e monócitos também liberam mediadores, citocinas e quimiocinas que podem danificar o epitélio brônquico e propagar a inflamação nas vias aéreas. Comumente a RAI é rápida em início e menos grave do que a RAT, e sua progressão é lenta e incidiosa.

A asma induzida por exercício está associada principalmente com a RAT ou com a resposta asmática dual (RAD) que inclui RAI e a RAT. Os sintomas noturnos são bem sugestivos da presença de RAT, que deve ser suspeitada se ocorrer após atividade física ou exposição a antígenos (Tabela1).

Tabela1– Características Clínicas das Respostas Asmáticas Imediatas (RAI) e Tardias (RAT):

<u>Fator</u>	<u>Imediata</u>	<u>Tardia</u>
Instalação	Minutos	2 a 4 horas
Pico	12,5 minutos (+ou- 2,5)	5 a 12 horas
Duração	1,5 horas	1 a vários dias
Progressão	Rápida	Lenta
Intensidade	Pouco grave	Muito Grave
Incidência %	35%	65% (40% é dual)
Asma Noturna	+ ou -	+++
Hiper-reatividade	Não é alterada	Aumentada
Causa da obstrução	Espasmo do músculo liso	Edema inflamatório
Asma por exercício	+	+++
Calibre das vias aéreas	Grande	Pequeno
Prova funcional alterada ↓	VEF ₁	↓ FEF (25-75%)
Resposta ao tratamento		
Teofilina	+	? (+)
B-agonistas	+	-
Cromoglicato dissódico	+	+
Corticóide	-	+
Imunoterapia	+	+

Fonte: Adaptado de Nsouli T M et al. Ann Allergy, 1988.

A hiperresponsividade brônquica é considerada como a principal anormalidade fisiopatológica da asma. Há uma resposta aumentada das vias aéreas para uma série de estímulos, tais como: poeira inerte e gases; estímulos químicos como metacolina, histamina, prostaglandinas ou leucotrienos; estímulos físicos como exercícios, água destilada ou hiperventilação com ar ambiente ou frio.

A variação no grau de hiper-reatividade induzida pelos estímulos sugere que fatores do ambiente e predisposição genética contribuem para esta variação.

A inflamação das vias aéreas e o controle nervoso autônomo parecem ser os responsáveis pela patogenia da asma brônquica e da hiper responsividade. As principais hipóteses para explicar a patogenia da hiper responsividade são: a falta de inervação por fibras adrenérgicas dos receptores B_2 , leva a uma perda do mecanismo regulador efetuado por estes receptores, alteração no sistema nervoso inibitório não adrenérgico não colinérgico (i-NANC) com seus neuropeptídeos PIV (peptídeo intestinal vasoativo) e SP (substância P), NO (óxido nítrico), ativação do reflexo neuronal das fibras C aferentes ou irritantes receptores no epitélio, alteração do limiar de excitação dos receptores sensoriais aferentes, por lesão focal do epitélio, causada por mediadores liberados de células inflamatórias, especialmente de eosinófilos (VILELA, 1988).

Abordaremos no item 2.6 a classificação da asma quanto à gravidade.

2.6. “Classificação quanto à gravidade”

A classificação da asma como leve, moderada ou grave facilita ao clínico uma estimativa do paciente e a escolha do plano de tratamento. Na asma crônica leve, as exacerbações sintomáticas podem ocorrer infreqüentemente ou até duas vezes por semana, e são geralmente de breve duração e leve intensidade. Esses sintomas podem causar uma diminuição de até 20% ou menos no pico do fluxo expiratório (PFE) ou do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1).

Os pacientes com asma moderada apresentam mais de duas exacerbações por semana, com PFE ou do VEF_1 entre 60 e 80% do previsto nos testes de função pulmonar e com variabilidade de 20 a 30% medidos no mesmo dia e nos dias subsequentes.

Os pacientes com asma crônica grave apresentam sintomas a despeito de tratamento contínuo e flutuações maiores que 30% dos valores basais do PFE ou VEF_1 medidos antes e após medicação. Durante as exacerbações estes pacientes apresentam quedas no PFE e no VEF_1 (VILELA, 1988).

Os pacientes com asma leve respondem ao tratamento broncodilatador dentro de 24 – 48 horas. Em geral, não há necessidade de medicação entre os episódios, quando o indivíduo está totalmente livre de sintomas de obstrução das vias aéreas. As pessoas com asma leve tem boa assiduidade escolar e ao trabalho, boa tolerância aos exercícios e pouca ou nenhuma interrupção do sono pela asma, não apresentam hiperinsuflação do tórax; suas radiografias de tórax são normais.

As provas de função pulmonar podem revelar obstrução leve reversível das vias aéreas, com pouco ou nenhum aumento do volume pulmonar.

Os indivíduos com asma moderada apresentam sintomas mais freqüentemente que os com doença leve e, muitas vezes apresentam tosse e sibilância leve entre as exacerbações mais intensas. A assiduidade escolar ou ao trabalho pode ser prejudicada, a tolerância ao exercício é diminuída em virtude da tosse e sibilância e a pessoa pode perder o sono a noite, sobretudo durante exacerbações. Geralmente necessitam de terapia broncodilatadora contínua em vez de intermitente para atingir um controle satisfatório dos sintomas e podem precisar de tratamento contínuo com cromoglicato ou um corticosteróide inalante para reverter hiperresponsividade brônquica.

A hiperinsuflação pode ser evidente clínica e radiologicamente, onde os sinais de obstrução das vias aéreas nas provas fisiológicas são mais acentuadas que no grupo leve, os volumes pulmonares podem estar elevados.

Os pacientes com asma grave tem praticamente sibilância diária e exacerbações mais freqüentes e mais intensas; exigem hospitalização recorrente. Os indivíduos perdem um número significativo de dias escolares ou ao trabalho, tem seu sono freqüentemente interrompido pela asma e sua tolerância ao exercício é baixa. Possuem deformidades torácicas em decorrência da hiperinsuflação crônica que é evidente nas radiografias. Na tabela 2 podemos visualizar a classificação da asma quanto à gravidade (ROSOV,1999).

Tabela 2 – Classificação da Asma Quanto a Gravidade:

	<u>Leve</u>	<u>Moderada</u>	<u>Grave</u>
Frequência das crises	Crises de tosse e chiado 2 vezes / semana ou menos.	Mais de 2 vezes / semana, necessita de sala de emergência 3 vezes ao ano em média.	Diária, crises graves, necessidade de sala de emergência mais de 3 vezes ao ano. Hospitalização mais de 2 vezes ao ano. Crises de hipóxia ou síncope de tosse. Insuficiência respiratória e história de intubação.
Frequência dos sintomas	Entre as crises poucos sinais ou sintomas.	Tosse e chiado leve entre as crises agudas.	Chiado quase sempre presente.
Grau de tolerância aos exercícios	Boa tolerância aos exercícios; não tolera corrida prolongada.	Tolerância diminuída aos exercícios.	Baixa tolerância aos exercícios com acentuada limitação das atividades.
Frequência de asma noturna	1 a 2 vezes por mês.	2 a 3 vezes por semana.	Os sintomas noturnos interrompem o sono.
Frequência à escola e ou trabalho	Regular.	Algumas faltas.	Frequente ausência à escola.
Função pulmonar pico do fluxo expiratório (PFE)	PFE > 80% do predito. Variabilidade < 20%.	PFE 60 – 80% do predito. Variabilidade 20-30%	PFE 60 – 80% do predito. Variabilidade > 30%.
Espirometria	Mínima ou nenhuma evidência de obstrução das vias aéreas. Curva de fluxo expiratório normal. Volume pulmonar normal.	Sinais de obstrução das vias aéreas. Redução dos fluxos expiratórios. Frequentemente aumento do volume pulmonar.	Grau substancial de obstrução das vias aéreas e do aumento do volume pulmonar.
Resposta ao tratamento	As crises respondem aos broncodilatadores em 12 à 24 horas sem uso de corticóides. O broncodilatador é usado por curtos períodos.	Uso periódico de broncodilatadores durante as crises agudas por uma semana ou mais. Pode ser necessário corticóide sistêmico na crise e no período intercrise por tempo prolongado.	Tratamento contínuo incluindo corticóide diário, tanto aerossol quanto sistêmico, frequentemente em altas doses.

Fonte: Adaptado por Rosov (1999, p. 356).

A medicação broncodilatadora é necessária continuamente e pode ser incluído administração regular sistêmica ou em aerossol de corticosteróides.

Para BERHMAN (1994), as provas fisiológicas mostram obstrução mais intensa das vias aéreas que na asma leve ou moderada, menos reversibilidade em relação aos broncodilatadores em aerossol e perturbações mais acentuadas dos volumes pulmonares. No próximo item serão abordados os achados clínicos e laboratoriais que são relatados na literatura.

2.7. “Achados Clínicos e Laboratoriais”

Os sintomas da asma correlacionam-se mal com o grau de obstrução ao fluxo aéreo numa proporção significativa de asmáticos. Quando os sintomas desaparecem, após tratamento da crise, a função pulmonar situa-se em 50 –60% do normal. Um terço à metade dos asmáticos subestima a gravidade da doença quando julgada apenas pelos sintomas (PEREIRA & NASPITZ, 1999).

O início de um episódio de asma pode ser agudo ou insidioso. Os episódios agudos são causados mais freqüentemente por exposição a irritantes como ar frio e gases nocivos ou exposição a alérgenos ou substâncias químicas, levando a um espasmo do músculo liso das vias aéreas grandes.

As crises desencadeadas por infecções respiratórias virais têm início mais lento, com aumentos graduais da freqüência e intensidade da tosse e sibilância ao longo de alguns dias.

Os sinais e sintomas da asma incluem tosse normalmente improdutivo no início de um episódio; sibilos, taquipnéia e dispnéia com expiração prolongada e uso de músculos acessórios da respiração; cianose; hiperinsuflação do tórax; taquicardia e pulso paradoxal, que pode estar presente em graus variáveis, de acordo com o estágio e intensidade do episódio.

Pode haver tosse sem sibilos, ou sibilos sem tosse; também se observa taquipnéia sem sibilos (BEHRMAN, 1994; DRAZEN, 1993).

Quando o paciente está em dificuldade respiratória extrema, sibilância pode estar ausente; nesses casos, somente depois que o tratamento broncodilatador fornece alívio parcial da obstrução das vias aéreas é que ocorre movimento de ar suficiente para produzir sibilos. A falta de ar pode ser tão intensa que o indivíduo tem dificuldade em deambular ou mesmo falar.

O paciente com obstrução intensa pode assumir uma posição encurvada que facilita a respiração. O fígado e o baço podem ser palpáveis em virtude da hiperinsuflação dos pulmões. Vômitos são comuns e podem ser seguidos de alívio dos sintomas.

Durante um episódio intenso, o esforço respiratório é grande e o paciente sua profusamente; uma febre baixa pode surgir simplesmente em consequência do enorme trabalho da respiração; a fadiga pode tornar-se intensa. O baqueteamento dos dedos raramente é observado na asma não complicada, mesmo nos casos intensos (BEHRMAN, 1994).

Pacientes na crise de asma, em geral se queixam de dificuldade com a inspiração mais do que com a expiração. Aumento no volume pulmonar significa aumento pressões transtorácicas. A dispnéia pode resultar em grande ansiedade. O aperto no peito referido pelos doentes é, ocasionalmente, confundido com doença cardíaca isquêmica.

A tosse pode estar associada à expectoração, que ocasionalmente é abundante e é reduzida ou abolida com o tratamento antiinflamatório. O escarro pode ser viscoso e de difícil eliminação; ocasionalmente, pode revelar moldes brônquicos, o que deve sugerir a possibilidade de aspergilose alérgica.

Durante o tratamento da crise, o surgimento de expectoração indica o início de recuperação funcional mais acelerada. Os ritmos circadianos afetam a função pulmonar em indivíduos normais e asmáticos, com declínio da função pulmonar nas primeiras horas da manhã. Um achado de piora da asma pode ser o aparecimento de sintomas durante a noite, com interrupção do sono ou presentes ao acordar (PEREIRA & NASPITZ, 1998).

No diagnóstico diferencial é fácil reconhecer a asma em um paciente jovem sem outras patologias, que apresente exacerbação e remissão da obstrução das vias aéreas acompanhadas por eosinofilia sangüínea. A resposta rápida ao tratamento broncodilatador é em geral, tudo que é necessário para estabelecimento do diagnóstico. No paciente com dispnéia episódica obscura a prova de estimulação das vias aéreas realizada por um laboratório familiarizado com este procedimento está indicada.

Essa prova é realizada quando há obstrução mínima das vias aéreas, para determinar a presença e a magnitude das vias aéreas. Nesse exame, o indivíduo é exposto a doses crescentes de agonistas broncoconstritores inalados, ou respira em ar frio e seco em várias graduações.

As pessoas com asma precisam em geral, de estímulos menores para alcançar uma determinada resposta final das vias aéreas do que os não asmáticos. A prova de hiperreatividade das vias aéreas sugere fortemente asma, mas na sua ausência não descarta a possibilidade (DRAZEN, 1993).

As provas de função pulmonar são fundamentais no diagnóstico da asma. A obstrução das vias aéreas deve ser reversível na asma, o que é evidenciado por um aumento de 15% do volume expiratório forçado (VEF_1) em um segundo com administração de um B_2 – agonista inalante.

As características do teste de espirometria incluem :

- A capacidade vital forçada (CVF) geralmente é normal ou um pouco reduzida na asma.
- O VEF_1 está reduzido.
- A relação VEF_1 / CVF é 0,7 ou menor.
- A taxa de fluxo expiratório máximo (TFEM) está reduzida.
- O fluxo expiratório forçado (FEF) está reduzido.

Em uma exacerbação aguda da asma a PO_2 cai, e a PCO_2 também diminui inicialmente em virtude da hiperventilação. Se o episódio de asma persistir, a PCO_2 pode tornar-se normal ou elevada. Até mesmo uma PCO_2 de 40 mmHg em um asmático com hiperventilação indica insuficiência respiratória eminente (Moy, 1998).

Os indivíduos asmáticos são em geral, atópicos, assim é comum o achado de eosinofilia sangüínea. Níveis séricos elevados de imunoglobulina E (IgE) são comuns. Estudos epidemiológicos indicam que a asma é incomum em pessoas com níveis baixos de IgE.

Nos achados radiológicos, tem-se na asma grave hiperinsuflação, como indicado pela depressão do diafragma e por campos pulmonares anormalmente hipertransparentes. As complicações da asma grave, incluindo pneumomediastino ou pneumotórax, são radiologicamente detectadas. Nos casos leves à moderados de asma, sem ruídos adventícios além dos sibilos, a radiografia de tórax não precisa ser solicitada.

O eletrocardiograma é normal, a não ser por taquicardia sinusal, na asma aguda. A asma grave pode provocar o aparecimento de desvio do eixo elétrico para a direita, bloqueio do ramo direito, onda "P pulmonale", ou mesmo anormalidades do segmento ST e da onda T, que desaparecem a medida em que a crise melhora.

O escarro do paciente asmático pode ser claro ou opaco, com coloração esverdeada ou amarelada. A presença de cor não indica invariavelmente infecção e o exame de esfregaço de escarro é necessário (DRAZEN, 1993). Serão relatados no item 2.8 os fatores precipitantes da asma e as medidas de prevenção.

2.8. “Fatores Precipitantes da Asma e sua Prevenção”

A exposição aos alérgenos como fungos e pólen ocorre particularmente durante o dia quando a contagem de esporos destes antígenos é mais alta. Os esporos de fungos são geralmente menores do que os grãos de pólen e chegam a penetrar até as vias aéreas inferiores.

A esporulação tende a ser sazonal, observando-se que alguns esporulam nos dias quentes e secos do verão e outros o fazem nas noites de outono. Durante as estações de elevada produção de fungos, a medida preventiva de manter as janelas fechadas reduzirá a exposição a estes alérgenos.

Na poeira doméstica, os ácaros “*Dermatophagoides pteronissinus*, *D. farinae* e a *Blomia tropicalis*” são os principais componentes antigênicos causadores da asma alérgica. Eles crescem bem em ambiente úmido, alimentam-se de pele humana e são resistentes até a uma temperatura de 60 graus centígrados.

Estes são encontrados em elevada quantidade nos colchões, travesseiros, carpetes, poltronas, almofadas de tecido, colchas de cama e outros. O antígeno principal do ácaro da poeira doméstica está contido nas partículas de suas fezes e não penetram facilmente nas vias aéreas inferiores, por gravidade são rapidamente clareadas do ar.

Esses antígenos são facilmente demonstrados no ar durante a limpeza da casa sendo alguns de tamanho tão reduzido que podem alcançar as vias aéreas inferiores (ROSOV, 1999).

As medidas para eliminar os ácaros da poeira doméstica incluem: encapar colchões com artigos do tipo impermeáveis; encapar travesseiros; trocar os lençóis regularmente; evitar dormir em almofadas e poltronas de tecidos; remover carpetes e cortinas; tentar manter a umidade relativa do ar entre 25 e 40%; utilizar aspirador de pó e/ou pano úmido para limpeza da casa; não utilizar vassouras.

Os fungos também são abundantes em casas úmidas, especialmente em banheiros, cozinhas e porões. Estas áreas necessitam de ventilação adequada e limpeza freqüente.

Todos os animais de sangue quente causam reações alérgicas, inclusive os pássaros e roedores, também são potentes alérgenos a saliva e o pêlo do gato.

A remoção destes animais pode não contribuir para uma redução imediata destes alérgenos no interior da casa, mesmo quando se faz uma limpeza rigorosa, porque estes alérgenos permanecem na casa por vários meses.

A fumaça de cigarro é responsável pela elevada incidência de asma em crianças, sendo suas partículas bem pequenas, tendem a permanecer por longo período de tempo na árvore brônquica, contribuindo para manter a função pulmonar mais baixa.

Deve-se também evitar odores fortes produzidos pelos cosméticos, os produtos de limpeza doméstica, a pintura fresca, inseticidas e outros, os quais irritam as vias aéreas do paciente e desencadeiam sintomas de asma.

A exposição aos poluentes do ar piora a função pulmonar e aumenta a hiperresponsividade das vias aéreas. Essa exposição juntamente com os alérgenos e outros desencadeantes (exercícios, emoções, etc), pode interagir simultaneamente na patogenia da asma (VILELA, 1988).

Segundo PEREIRA & NASPITZ (1999), as medidas de prevenção a serem tomadas no controle da asma :

- Redução da fonte de alérgenos por eliminação;
- Redução da fonte de alérgenos por barreiras físicas;
- Remoção de reservatório de alérgenos;
- Filtração do ar;
- Colocação de capas nos colchões, travesseiros, impermeáveis a passagem de alérgenos, e permeáveis a transpiração. Devem ser retiradas para lavagem a cada duas semanas;
- Lavagem semanal das roupas de cama, inclusive cobertores e acolchoados à temperatura maior que 55 graus;
- Evitar acúmulo de objetos sobre superfícies que acumule poeira;
- As cortinas devem ser de tecidos leves, passíveis de lavagem freqüente;
- Aspirar carpetes freqüentemente;

-
- Quando possível substituição de carpetes por assoalho de madeira ou pisos de cerâmica ou vinílicos;
 - Controlar a umidade evitando coleções de água e, se possível, usando desumidificadores de ar;
 - Remoção de animais da residência, se não for possível, redução do número de animais;
 - Manter lâmpada acesa em armários ou closets;
 - Evitar plantas dentro dos domicílios;
 - Ventilar banheiros, cozinha e áreas de secagem de roupas para o exterior;
 - Não varrer a seco, usar pano de lã na vassoura, depois pano úmido no assoalho e remover o pó dos móveis com pano úmido.

No item seguinte será abordado o manejo da asma e a educação da mesma na família e para o portador desta patologia.

2.9. “Educação na Asma”

A maioria das mortes por asma decorre do não reconhecimento da gravidade, ocasionando também elevado número de internações decorrentes em parte da falta de tratamento de manutenção adequado e falta de padronização no tratamento de emergência.

Episódios recorrentes de dispnéia, chiado, aperto no peito e tosse são quase sempre devido à asma, essas ocorrências podem acontecer de maneira isolada ou combinados de vários modos.

Quando a asma esta associada a alguma outra causa o diagnóstico pode se tornar mais difícil. Dentre causas comuns que entram no diagnóstico diferencial em crianças e adultos podem ser citados: DPOC, Bronquiolites, fibrose sistica, rinites, sinusites, Bronquectasias, síndrome da hiperventilação, ICC, etc (PEREIRA & NASPITZ, 1999).

O comportamento do asmático e de seus familiares com relação a doença pode variar muito. A grande maioria dos portadores desta doença só procura assistência e usam medicamentos nas crises. Poucos são capazes de perceber o inicio de uma crise e tratar com medicação eficaz, evitar fatores desencadeantes, consultar o médico periodicamente, tudo isso tem um único significado que se baseia em agir previamente nos períodos intercrises, podendo assim minimizar os sintomas ou diminuir a frequência que as crises acontecem.

Para auxiliar no controle e melhorar a qualidade de vida dos asmáticos é necessário programa de educação no combate à asma. Em adultos a literatura ainda é relativamente escassa em estudos que proponham um modelo de intervenção eficaz e padronizado (PEREIRA & NASPITZ, 1999; ANONYMOS, 1994).

Programas educacionais resultam em menor morbidade, especialmente em pacientes de alto risco, de todas as idades. Ao asmático deve ser explicado o papel da inflamação e broncoconstrição, o uso correto de medicamentos, medidas de controle ambiental para alérgenos e irritantes que pioram a doença. Deve ser avaliado: quantidade de medicação requerida, história de crises recentes, gravidade dos sintomas, o quanto a doença esta interferindo no estado de saúde e qualidade de

vida do paciente. Na avaliação da diminuição na qualidade de vida do indivíduo deve ser analisada mudança das atividades de vida diária como: incapacidade na realização das atividades desejadas, faltas a escola ou trabalho, distúrbios relacionados ao sono, capacidade de exercício reduzida (BOULET, et al 1995; PEREIRA & NASPITZ, 1999).

Com relação à capacidade de exercício físico reduzido, deve-se analisar que assim como os exercícios induzem as crises, os mesmos também podem auxiliar no manejo da asma, minimizando seus sintomas e até aumentando os períodos intercrise, quando orientados corretamente. A incidência asma no idoso e os cuidados com o mesmo serão abordados no próximo item.

2.10. “Asma no Idoso”

Embora 85% dos asmáticos apresentem seus primeiros sintomas antes dos 40 anos, a asma é uma doença respiratória que pode surgir em qualquer faixa etária, podendo ocorrer depois dos 60, dos 70 ou até dos 80 anos, e freqüentemente sem características alérgicas. O diagnóstico da asma no idoso é geralmente negligenciado devido à idéia errônea de que a asma seja incomum nessa faixa etária (BAUER, et al 1997).

A prevalência de asma em idosos não é muito diferente daquela dos grupos de menor idade. O número de idosos portador desta doença tem aumentado rapidamente no Brasil. O último censo do IBGE realizado em 1996, mostrou que 5,6% da população têm 65 anos ou mais, sendo que quinze por cento das internações

hospitalares por asma envolvem brasileiros com mais de 60 anos de idade. Ela não parece aumentar o risco de morte no idoso e, se corretamente tratado, o asmático da terceira idade pode ter uma vida ativa e plena (BRAMAN, 1993).

As condutas gerais dos “Consensos” sobre o manejo da asma no idoso têm particularidades devido às mudanças fisiológicas, psicológicas e psicossociais que acontecem com o envelhecimento. A concomitância freqüente de outros problemas médicos poderá requerer algumas modificações no manejo dessas pessoas. Os objetivos gerais estabelecidos para o tratamento da asma nem sempre serão possíveis de alcançar nos idosos. A atenção especial deve ser dada à qualidade e estilo de vida (PEREIRA & NASPTIZ, 1998).

A senescência é uma idade da vida adulta (> 65 anos), a terceira depois das etapas de crescimento e idade adulta. Deve-se diferenciar senescência da senilidade, que é o processo de envelhecimento patológico ou secundário, onde muitas funções se deterioram de forma mais ou menos linear com a idade, o aparelho respiratório, como os outros, também envelhece e este processo está associado à deterioração funcional.

A maior alteração respiratória que acontece com a idade ocorre no parênquima pulmonar. Existe perda de retração elástica devido à diminuição do número de fibras elásticas ou, mais provavelmente, pela modificação do relacionamento das fibras elásticas entre si. Já que o funcionamento pulmonar altera-se com a idade, é importante fazer a distinção entre a variação fisiológica e as alterações que são causadas pela doença (SILVA, 2001; BURROW, et al 1991; DOS SANTOS, 1996).

A fisiopatologia da asma na terceira idade não é diferente da usual, exceto que nesta idade parece existir uma disfunção dos receptores beta adrenérgicos e uma baixa prevalência de alergia em associação com asma de início tardio.

Os agentes desencadeantes principais neste grupo etário são as viroses respiratórias, os irritantes e alguns medicamentos freqüentemente prescritos para doenças concomitantes. Nesta fase da vida a asma pode se apresentar como uma nova ocorrência ou como a continuação de uma entidade de longa evolução. Os asmáticos desta idade são classificados em dois tipos: asma de início precoce é a continuação na terceira idade de uma entidade de longa evolução, e asma de início tardio – aquela que se desenvolve na terceira idade (PEREIRA & NASPTIZ, 1998; NEJJARI, et al 1996).

PEAT, et al (1987), em estudo longitudinal demonstrou que os asmáticos adultos tem declínio funcional maior, com grande diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) o que pode determinar, em idade avançada, quadro de asma com obstrução irreversível ao fluxo aéreo, dificultando a diferenciação com DPOC.

A asma muitas vezes não é diagnosticada no idoso, por várias razões; como por menor percepção da dispnéia para o mesmo grau de obstrução ao fluxo aéreo em comparação com os indivíduos mais jovens. Quando presente, a dispnéia pode ser interpretada como uma consequência normal da idade ou em função do tabagismo, podendo levar a redução das atividades para evitar o aparecimento dos

sintomas. Os médicos podem não conseguir diferenciar a asma de outras doenças comuns na velhice. (PEREIRA & NASPITZ, 1998; SHERMAN, et al 1995).

No tratamento do idoso não há diferenças significativas quando comparado com o asmático mais jovem. Deve-se tomar cuidado com alguns fármacos, pois o idoso pode ser mais susceptível por diminuição de sua metabolização e/ou eliminação.

Deve também ser lembrado que, em asmáticos idosos os beta agonistas podem provocar tremores ou agravar tremores pré existentes, existem comprovações que mostram que a resposta aos beta 2 agonistas inalados diminui com a idade e em alguns doentes parecem ser ineficazes (possivelmente devido a disfunção do receptor beta-adrenérgico), os anticolinérgicos inalados, por sua grande segurança nos idosos, são indicados quando houver necessidade de uma medicação broncodilatadora contínua, especialmente se houver DPOC associada, o uso crônico de corticosteroides orais é potencialmente perigoso por estar associado com grande número de efeitos colaterais, que podem ser muito prejudiciais nessa idade.

Também é indicado vacinação anual antiinfluenza e antipneumocócica. (PEREIRA & NASPITZ, 1998). Segundo SHERMAN (1995), outras medidas terapêuticas devem ser instituída como: nutrição adequada, prática de atividade física diária, tratamento de ansiedade e depressão, suspensão de tabagismo, educação quanto ao uso da medicação prescrita.

É comum a falta de adesão ao tratamento por vários motivos como: dificuldade na compra dos medicamentos por limitações econômicas ou apatia,

limitações físicas que impedem a adesão, declínio cognitivo e falta de memória, etc, (PEREIRA & NASPITZ, 1998).

Pelos motivos acima citados é de extrema importância a educação do paciente idoso quanto as medidas preventivas e de tratamento, devendo-se estabelecer objetivos realistas e plano de tratamento específico. A seguir abordaremos a asma induzida por exercício, seus benefícios e prejuízos ao asmático.

2.11. “Asma Induzida por Exercício Físico”

Asma induzida por exercício (AIE) é uma condição na qual a atividade física vigorosa desencadeia um estreitamento agudo das vias aéreas em pessoas com reatividade brônquica aumentada.

A AIE não ocorre durante o exercício e sim dentro de pouco minutos após completado o esforço físico. No início do exercício, por liberação de catecolaminas, há broncodilatação. Ocorre em 70-90% dos pacientes com asma, sendo mais comum em crianças. A variação de incidência em testes laboratoriais é justificada pelas diferenças na seleção dos pacientes (gravidade da asma), tipos de exercícios empregados no teste de desencadeamento (corrida livre, esteira ou bicicleta ergométrica), critérios utilizados na demonstração da broncoconstrição e uso de medicação broncodilatadora, previamente ao desencadeamento.

A reatividade brônquica aumentada ao exercício em crianças e adolescentes assintomáticos não prediz o desenvolvimento subsequente de asma sintomática (PEREIRA & NASPITZ, 1999).

Alguns pacientes com AIE, ao término do exercício, desenvolvem sintomas como; tosse, dispnéia e sibilância. Nesses, muitas vezes o diagnóstico de AIE é estabelecido através da história clínica. Outros podem queixar-se somente de tosse ao final do exercício ou de falta de ar, desproporcionais ao exercício executado.

Estes últimos devem ser avaliados em laboratório, mediante execução de prova de desencadeamento, para que o diagnóstico possa ser confirmado (PEREIRA & NASPITZ, 1999).

Um teste laboratorial é útil para avaliar a gravidade e os efeitos do tratamento da AIE, porque condições padronizadas para o exercício são usadas e podem ser reproduzidas. A duração do exercício deve ser de 6 a 8 minutos, com ventilação alcançando, durante pelo menos 4 minutos, 40 a 60% da ventilação voluntária máxima (MVV). O diagnóstico de AIE é confirmado por quedas no VEF_1 ou PFE de 15% ou mais, após 5- 10 minutos da interrupção de atividade física vigorosa com duração de 5- 6 minutos, em que FC de 80- 90% da máxima é alcançada. Os sintomas desencadeados pelo exercício desaparecem, espontaneamente, após período variável, geralmente, uma hora após seu término.

Contudo, uma parcela deles pode manifestar novamente sintomas, cerca de quatro a dez horas após o desencadeamento inicial. Tal fenômeno denomina-se fase tardia da AIE. Esta, fase, tem características semelhantes às da fase tardia da reação desencadeada por alérgenos (PEREIRA & NASPITZ, 1999; MC FADDEN, et al 1994).

AIE é provavelmente desencadeada pela perda de água e calor do trato respiratório, necessários para aquecer e umidificar o ar inspirado sob condições de

hiperventilação. Isto resulta em hiperosmolaridade da mucosa brônquica, liberação de mediadores por degranulação de mastócitos e constrição do músculo liso das vias aéreas. Outra hipótese sugere hiperemia de rebote após o resfriamento da mucosa, com formação de edema (PEREIRA & NASPITZ, 1999).

O potencial asmogênico do exercício depende da ventilação alcançada e das condições do ar inspirado (temperatura e conteúdo de água). A corrida livre produz AIE mais intensa e a natação é o exercício mais seguro.

A execução sob condições nas quais ar quente e úmido seja inalado (piscinas aquecidas) ou a realização de exercícios intermitentes, de curta duração, são menos associados ao desencadeamento de broncoespasmo. O aquecimento corporal com múltiplos sprints de 30 segundos de duração, 30 minutos antes do exercício, pode reduzir a intensidade da AIE.

Exercícios regulares com condicionamento físico resultam em menor ventilação com o mesmo grau de esforço e, portanto, em menor AIE; entretanto, exercício regular não reduz o grau de hiperresponsividade brônquica(HRB) na asma, a longo prazo, e não “cura” a doença.

Episódios de AIE podem ser atenuados através de um período de aquecimento antes do exercício. Para um controle mais efetivo é necessária uma intervenção farmacológica. Inalação de um beta-2-agonista, 15-30 minutos antes do exercício, é o tratamento de escolha para AIE; permite ao indivíduo a escolha de modalidade de exercício de sua preferência. Os asmáticos devem evitar a realização de exercícios intensos em dias poluídos (COCHRANE & CLARK, 1990; PEREIRA & NASPITZ, 1999).

A utilização de medicamentos como cromoglicato de sódio ou nedocromil, usados 15-30 minutos antes do exercício, também podem prevenir ou modificar a AIE. Também a furosemida inalada tem papel protetor semelhante.

Os beta-2 de ação prolongada podem prevenir o aparecimento de obstrução das vias aéreas por várias horas. Já em relação a medicamentos como salmeterol deve ser fornecido duas horas antes do exercício e não tem efeito prolongado em todos os pacientes. Para aqueles com AIE grave, a combinação de beta-2-agonista e nedocromil/cromoglicato é recomendada.

Nesses pacientes elevação do corticóide inalatório é recomendado para reduzir o grau de HRB e a AIE. Os antagonistas dos leucotrienos oferecem proteção significativa contra AIE, tendo a vantagem de serem dados por via oral e tendo longa duração; porém, variação considerável no seu efeito é observada; alguns pacientes têm proteção completa enquanto outros, resposta pequena ou ausente, em média, a proteção é de 50% na queda do VEF_1 .

A presença de AIE é um indicador de não-controle da asma e a estabilização da doença pode ser requerida antes que um controle efetivo da AIE possa ser alcançado; porém, muitos asmáticos continuam a ter AIE, apesar de bem controlados com corticosteróides inalatórios (PEREIRA & NASPITZ, 1999). No item 2.12 serão abordadas medidas de tratamento.

2.12. “Tratamento”

Em relação à terapêutica utilizada nos episódios da asma, tem-se por objetivos:

- A prevenção de sintomas crônicos indesejáveis (tosse, sibilos, falta de ar ou respiração difícil).
- Manter a função pulmonar normal ou próximo do normal.
- Manter o nível de atividade normal inclusive exercícios e outras atividades físicas.
- Prevenir exacerbações recorrentes da asma e minimizar a necessidade de idas a pronto socorro e hospitais.
- Utilizar medicamentos adequados com mínimo de efeitos colaterais.
- Atender as expectativas do paciente e dos familiares com os cuidados da asma.

Na asma deve ser realizada a monitorização de sinais e sintomas; função pulmonar; qualidade de vida; história de exacerbações da asma; medicamentos; e a compreensão e a satisfação do paciente e de sua família (GOMES & VALENTE, 1999).

As pessoas com asma leve devem receber medicação broncodilatadora apenas quando sintomática, e a maioria das exacerbações é tratada com agentes adrenérgicos, de preferência por aerossol (Salbutamol, metaproterenol, terbutalina, pirbuterol ou bitolterol) ou, raramente por injeção (epinefrina aquosa, terbutalina).

O uso de uma câmara aumenta a administração de drogas beta agonistas às vias aéreas inferiores quando um inalador de doses medidas é usado por crianças

menores, incapazes de coordenar o acionamento do inalador com a respiração. Tais câmaras permitem a administração eficaz de Beta agonistas com inaladores de doses medidas a crianças de apenas 3 anos de idade.

A inalação deve ser lenta para aumentar a administração para os pulmões, porque uma inalação rápida causa impactação de partículas da droga na faringe. A suspensão da respiração por até 10 segundos após a inalação também favorece a formação de depósito da droga nos pulmões.

Quando há obstrução moderada ou intensa das vias aéreas, a nebulização com compressor de ar é mais eficaz do que o uso de um inalador de doses medidas com uma câmara. Em geral pode-se suspender o tratamento medicamentoso após alguns dias. Para indivíduos com asma moderada que necessitam de tratamento diário, duas inalações em aerossol adrenérgico a cada 4–6 horas costumam ser suficientes. Pode se acrescentar a teofilina.

O cromoglicato em pó inalado 4 vezes / dia administrado por um inalador de doses medidas é útil na asma leve ou moderada. Existe uma solução de cromoglicato para nebulização domiciliar para crianças pequenas sujeitas a episódios recorrentes de asma. Pode-se misturar as soluções de cromoglicato e salbutamol ou metaproterenol no nebulizador a fim de facilitar a administração.

Em certas pessoas com asma moderada, é necessário o uso de corticosteróides durante alguns dias, podendo reduzir a necessidade de hospitalização. Os esteróides devem ser fornecidos em doses adequadas, e suspensos o mais breve possível, por exemplo, dentro de 5–7 dias.

Nos pacientes que apenas raramente precisam de esteróides, o retorno da função do hipotálamo–hipófise – supra-renal é acelerado pela suspensão imediata da droga quando o episódio agudo remitiu. As preparações inalantes tópicas de esteróides também são eficazes para pacientes com asma moderadamente intensa.

Na minoria de indivíduos que tem asma grave, apesar das medidas terapêuticas, graus inaceitáveis de tosse e sibilância persistem, limitando seriamente as atividades, assiduidade escolar e/ou trabalho. Em tais casos, a administração criteriosa de corticosteróides em dias alternados e com um aerossol inalante freqüentemente proporciona melhora significativa dos sintomas e permite que a pessoa leve uma vida normal, sem sofrer os efeitos adversos dos corticosteróides. O tratamento contínuo com um corticosteróide inalante ou com cromoglicato está indicado a todo indivíduo acometido semanalmente com sintomas da asma (BEHRMAN, 1994). Esquema geral dos tratamentos nos episódios de asma leve, moderada e grave:

- **Na asma Leve:** - controle ambiental;
 - educação;
 - beta – agonista de curta duração inalado quando necessário para alívio dos sintomas até 2 vezes / semana.

- **Na asma Moderada:** - controle ambiental;
 - educação;
 - beta–agonista de curta duração inalado quando necessário p/ alívio dos sintomas até 2 vezes/semana

- tratamento de manutenção; corticóide inalado em baixas doses ou cromoglicato ou nedocromil (em crianças e adolescentes);
 - teofilina de liberação sustentada e antagonistas de leucotrienos podem ser alternativas. Beta – 2 de ação prolongada não deve ser usado isoladamente
- **Na asma Grave:** - controle ambiental;
 - educação;
 - beta – agonista de curta duração inalado quando necessário para alívio dos sintomas até 3 vezes/dia;
 - corticóide inalado em altas doses;
 - broncodilatador de ação prolongada

Imunoterapia Específica (ITE): consiste na administração de doses crescentes de extrato alergênico em indivíduo sensibilizado, durante um período de tempo prolongado. A indicação da ITE deve basear-se na avaliação adequada da etiologia alérgica e na importância desta no quadro clínico do paciente. A impossibilidade do afastamento total do contato com o alérgeno e a intensidade das manifestações clínicas que determinem necessidade de medicação constante são fatores considerados na indicação da ITE.

A ITE deve ser realizada por indicação e com supervisão de alergologista experiente e habilitado no atendimento de eventuais reações anafiláticas (PEREIRA & NASPITZ, 1998).

O estado de mal asmático é um episódio agudo e intenso de asma que é refratário a broncodilatadores e requer internação para uma terapia mais intensiva. Trata-se de um episódio agudo e intenso de asma.

Os sintomas de apresentações habituais são dispnéia, falta de ar e sibilância. Os sinais clínicos que refletem melhor a intensidade da situação são o uso dos músculos acessórios da respiração e a presença de um pulso paradoxal maior que 20 mmHg. Exame físico também pode mostrar: agitação, inquietude, podendo levar a alteração da consciência, fadiga, sudorese, cianose, crepitação compatível com extravasamento de ar subcutâneo; no tórax observam-se, ortopnéia, taquipnéia e tosse. Os lactentes podem mostrar gemência e batimento das asas do nariz (LEICKLE, 1998).

O paciente deve ser monitorizado cuidadosamente, um escore respiratório é determinado inicialmente e acompanhado a intervalos regulares. Como a hipoxemia e anormalidades ácido – básicas predisõem às arritmias cardíacas e serão usadas drogas potencialmente cardiotoxícas (teofilina, adrenérgicos) a monitorização cardíaca quase sempre é indicada. A análise da PO_2 , PCO_2 e pH do sangue arterial também é oportuna.

Os pacientes em estado de mal asmático são hipoxêmicos, portanto, o oxigênio em concentrações controladas sempre é indicado para manter a oxigenação tecidual.

Na presença de hipercapnia deve se tomar o cuidado de administrar oxigênio continuamente, e não de modo intermitente. Se a análise dos gases e do pH indicar que a insuficiência respiratória é iminente deve se alertar um

anestesiologista e providenciar os recursos e equipamentos para entubação traqueal e assistência respiratória (BEHRMAN,1994).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A asma é uma doença crônica que pode causar restrições físicas, emocionais e sociais. Essas limitações podem modificar profundamente a vida do indivíduo interferindo em suas atividades diárias.

Junto com o tratamento farmacológico a educação é um dos pilares do tratamento da asma. O fornecimento de informações e o treinamento da pessoa podem melhorar o controle da asma e permitir vida normal aos indivíduos. A educação do indivíduo asmático resulta em menor morbidade, maior conhecimento da doença e também seu tratamento, melhora no estado clínico, menos crises, maiores condições para atividades diárias e prática de atividade física regular.

Nessa revisão foi observada que a asma é uma doença freqüente nas faixas etárias, pediátrica, adulto e terceira idade, com diagnóstico e tratamento bem estabelecido na infância, mas ainda apresentando certa deficiência na vida adulta e na 3ª idade.

Também observamos por meio de nossa pesquisa que a literatura relata grandes índices de morbidade muitas vezes em função da falta de orientação da pessoa asmática. Esse déficit resulta muitas vezes numa menor qualidade de vida desse indivíduo que implicará em faltas escolares ou ao trabalho, distúrbios do sono e capacidade para realizar exercícios físicos reduzida.

Com relação a asma induzida por exercício físico constatamos que a atividade física quando devidamente orientada na sua realização pode ajudar o

indivíduo asmático a ter uma qualidade de vida muito melhor, no entanto pesquisas ainda devem ser realizadas com relação aos benefícios da atividade física.

A literatura sobre esse assunto ainda é escassa, mas as existentes são consistentes em relatar que a atividade física regular tem atuação importante na melhora clínica das pessoas portadoras de asma, mas desde que esses exercícios físicos sejam bem orientados por profissionais sérios.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANONYMUS, R. Integrated care for asthma: a clinical, social and economic evolution. *BMJ*. 1994; 308, 559 – 564.

BAUER, B. ; READ, C.; YUNGINGER, J. et al. Incidence and outcomes of asthma In the elderly. *Chest* 1997; 111 (2): 303 – 310.

BEHRMAN N. Asma. In: *Tratado de Pediatria*. 14ª edição. Ed. Guanabara Koogan S.A., R.J., 1994. p. 521 – 529.

BOULET, L.; BOUTIN, H.; COLE, J. et al. Evaluation of an asthma self Management program. *J. Asthma*. 1995,; 32 (3): 199 – 206.

BRAMAM, S. Asthma in the elderly patient. *Clin Chest Med*. 1993; 14 (3): 413 -422.

BURROWS, B. ; BARBEE, R. A.; CLINA, M.G. et al. Characteristics of asthma among elderly adults in a sample of the general population. *Chest*. 1991; 100 - 135.

CAMPOS, H.S. Mortalidade por asma no Brasil, 1980 – 96. *Pulmão*, 2000; 9 (1): 14-43.

COCHRANE, R.M.; CLARK, C.J. Benefits and problems of a physical training Programme for asthmatic patients. *Thorax*. 1999; 45: 345 – 351.

DOS SANTOS, J.A. Envelhecimento normal. *A.R.S. CURANDI*. 1996; 4 (29) :19.

DRAZEN J.M. Asma. In: *Cecil Tratado de Medicina Interna*. 19ª edição. Ed. Guanabara Koogan S.A, R.J. , 1993. p. 387 – 391.

FINBERG L. Asma. In: *Sounders Manual de Clínica Pediátrica*. Ed.

Guanabara Koogan S.A, R.J. ,1998. p. 247 – 251.

GIRARD J.P. ; TERKI N. The Flutter VRP – 1: A New Personal Pocket Therapeutic Device Used as an Adjunct to Drug Therapy in the Management of Bronchial Asthma. *J. Investing Allergy Clin Immunol*. v.4, 1994. p. 23 – 27.

GOMES F.M.S. ; VALENTE M.H. Asma Brônquica. In: *Pediatria na Atenção Primária*. Ed. Sarvier, S.P. , 1999. p. 275 – 282.

IRWIN S. ; TECKLIN J.S. Asma. In: *Fisioterapia Cardiopulmonar*. 2ª edição. Ed. Manole, S.P. , 1994. p. 199 – 204.

KULICK R.M. ; RUDDY R.M. Emergências Alérgicas. In: Compêndio de Pediatria de Urgência. Ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 1998. p. 378 – 384.

LINTONJUA, A.A., CAREY VJ, WEISS ST et al. Race, socioeconomic factors, and area of residence are associated with asthma prevalence. *Pediatr Pulmonol*, 1999; 28 (6): 394 – 401

MARCONDES E. Asma. In: *Pediatria Básica*. 7ª edição. Ed. Sarvier, S.P. , 1998. p. 730 – 755.

MC FADDEN, E.R.; GILBERT , I.A. Current concepts: exercise induced asthma. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1362 – 1367.

MOY J.M. Asma. In: *Manual de Clínica Pediátrica*. Ed. Guanabara Koogan S.A., R.J. , 1998. p. 247 – 251.

NEJJARI, C.; TESSIER, J. F.; LATENNEW, L. Et al. Prevalence of self reported asthma symptoms in French elderly sample. *Respir Med.* 1996; 90: 401 – 408.

PEREIRA, C.A.; NASPITZ, C. Segundo Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J. Pneumol*, 56 – 122, 1999.

PEREIRA, C.A.; NASPITZ, C. Segundo Consenso Brasileiro no Manejo da Asma.

J. Pneumol, 106 – 122, 1998.

RQSOV, T. Doenças Pulmonares em Pediatria. Vol. 1. Ed. Atheneu, São Paulo, 1999.

SCANLAN G. ; Myslinski M.J. Terapia de Higiene Brônquica. In: Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan. 7ª edição. Ed. Manole, S.P , 2000. p. 817 – 846.

SHERMAM, C.B. Late onset asthma: making the diagnosis, choosing drug therapy geriatrics. 1995; 50 (12): 24 – 33

SILVA, L.C. Conduas em Pneumologia. Vol.1 Ed. Revinter, Rio de Janeiro, 2001.

THOMSON A.; SKINNER A. Asma. In: Fisioterapia de Tidy. 12ª edição. Santos Livraria e Editora, S.P. , 1994. p. 192 – 198.