

BMJ Best Practice

Exacerbação aguda da asma em crianças

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	8
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	16
Critérios de diagnóstico	19
Tratamento	23
Abordagem passo a passo do tratamento	23
Visão geral do tratamento	26
Opções de tratamento	28
Novidades	40
Acompanhamento	42
Recomendações	42
Complicações	43
Prognóstico	43
Diretrizes	44
Diretrizes de diagnóstico	44
Diretrizes de tratamento	44
Nível de evidência	46
Referências	48
Imagens	58
Aviso legal	60

Resumo

- ◇ As exacerbações da asma se apresentam com um início agudo ou subagudo de sibilos e dificuldade respiratória, cujos sinais e sintomas variam de acordo com a idade de desenvolvimento e o grau de maturidade da criança.
- ◇ Os desencadeadores incluem infecção viral ou bacteriana, alérgenos inalados, irritantes ambientais, emoção, medicamentos e baixa adesão à terapia preventiva.
- ◇ A maioria das crianças responde à terapia inicial com broncodilatador; os corticosteroides orais devem ser iniciados precocemente nos que não respondem à terapia regular com broncodilatador.
- ◇ Os casos graves precisam de oxigênio, broncodilatadores nebulizados/intravenosos e corticosteroides intravenosos, e podem precisar de infusão com sulfato de magnésio, broncodilatadores intravenosos e adrenalina intramuscular (se houver anafilaxia).
- ◇ Casos graves e com risco de vida podem exigir ventilação não invasiva ou intubação, e a equipe de terapia intensiva deve ser envolvida o mais cedo possível.
- ◇ Nas crianças que não respondem ao tratamento asmático padrão, outros diagnósticos diferenciais devem ser considerados.
- ◇ Na alta hospitalar, um plano de manejo claro para a asma e o ensino sobre a doença são essenciais para otimizar o manejo da asma e prevenir as futuras exacerbações.

Definição

Uma exacerbação da asma é um episódio agudo ou subagudo de obstrução do fluxo aéreo, que ocorre sobre quadro de inflamação crônica das vias aéreas e hiper-responsividade das vias aéreas. A exacerbação é iniciada por um desencadeador que produz a broncoconstrição e aumento da produção de muco, agravando assim os sintomas da asma, como sibilos, tosse, dispneia e dificuldade respiratória.

Epidemiologia

De acordo com o estudo internacional sobre asma e alergias na infância ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), 11.5% das crianças de 6 a 7 anos e 14.1% das crianças de 13 a 14 anos apresentam sintomas de asma atualmente. A prevalência varia muito de acordo com o país: na faixa etária de 13 a 14 anos, 23.3% das meninas e 19.8% dos meninos na América do Norte apresentam sintomas de asma atualmente, enquanto os números equivalentes para o subcontinente indiano são de 5.4% e 8.6%. De maneira geral, a maior prevalência (>15%) foi observada na América do Norte, América Latina, Oceania e Europa Ocidental, enquanto a menor prevalência foi observada no subcontinente indiano, Ásia-Pacífico, no leste do Mediterrâneo, no norte da Europa e na Europa Oriental. Na África, observou-se uma prevalência intermediária (10% a 15%).^[1]

Estima-se que 6.2 milhões de crianças tenham asma na América do Norte, o que equivale a uma prevalência de 84 por 1000 crianças.^[2] A prevalência crescente relatada previamente parece ter estabilizado e pode até estar diminuindo.^{[3] [4] [5]} Nos EUA, quase 50% dos indivíduos com asma na infância relataram ter tido um ou mais ataques de asma nos últimos 12 meses.^[2] Nos EUA, de 2007 a 2009, 10.7% das crianças asmáticas menores de 18 anos procuraram o pronto-socorro com um ataque agudo por ano, e 2.1% das crianças asmáticas menores de 18 anos foram internadas em hospitais devido a asma todos os anos.^[6] Atualmente, a asma é a terceira maior causa de hospitalização infantil.^[7] Embora as taxas de mortalidade relacionadas à asma tenham diminuído em muitos países desenvolvidos, a mortalidade por asma continua sendo uma preocupação contínua, principalmente porque fatores evitáveis têm um papel importante em muitas mortes.^[8]

Durante a infância, a prevalência da asma é mais alta nos meninos, em uma razão de 65% a 35% (meninos e meninas, respectivamente). Durante a adolescência a prevalência iguala-se entre os sexos (50%:50%), e na maioridade é revertida para uma prevalência mais alta em mulheres (35%:65%).^{[9] [10]} A exata etiologia disso permanece obscura, mas pode ser relacionada aos hormônios.^[11]

A prevalência da asma também varia entre grupos étnicos; nos EUA, a maior prevalência está na população porto-riquenha.^[6] Essas aparentes desigualdades entre os grupos étnicos são atribuídas a diferenças no acesso ao atendimento em saúde, ao status socioeconômico e a crenças referentes à saúde, e não a fatores genéticos. A incidência das exacerbações agudas da asma mostra uma variação sazonal; elas atingem o pico no início do outono, quando ocorrem 20% a 25% das internações decorrentes da asma.^[12] Isso ocorre por causa de um pico sazonal das infecções das vias respiratórias superiores por vírus, que ocorre ao mesmo tempo; foi demonstrada uma correlação significativa das internações hospitalares com o padrão sazonal das infecções do trato respiratório superior.^[13]

Etiologia

Eczema e rinite alérgica precedem o desenvolvimento da asma em muitos casos e são considerados fatores de risco na infância e na idade adulta.[14] [15] Embora os gatilhos alergênicos individuais possam existir, em sua maioria as exacerbações da asma são iniciadas por diversos fatores precipitantes. A maioria das exacerbações ocorre em crianças nas quais a asma já foi identificada. Os desencadeadores incluem os seguintes itens:

- Infecção viral do trato respiratório superior: os desencadeadores virais incluem rinovírus, vírus sincicial respiratório e influenza, dentre os quais o rinovírus é o mais comumente encontrado.[16] Os vírus são os desencadeadores mais comuns da asma aguda e foi relatado que causam 80% a 85% das exacerbações em uma coorte de crianças em idade escolar.[17] A variação sazonal nas exacerbações agudas da asma está diretamente relacionada às variações sazonais das infecções virais do trato respiratório superior.
- Infecção bacteriana: embora as infecções bacterianas não sejam tão comuns quanto as infecções virais, podem desencadear exacerbações agudas.[18] A infecção bacteriana atípica é mais comumente encontrada com o *Mycoplasma pneumoniae*, relatado como causador de 20% das exacerbações.[19]
- Alérgenos inalados: alérgenos conhecidos incluem o ácaro doméstico, animais de estimação (sobretudo, gatos e cachorros), pólen (árvore, mato e grama), alérgenos alimentares, fungos (*Alternaria*) e baratas. Mais de 80% das crianças com asma são sensibilizadas aos alérgenos ambientais.[20] A sensibilização ao *Alternaria* está associada a exacerbações mais graves da asma.[21]
- Irritantes ambientais: embora os efeitos prejudiciais sobre os sintomas respiratórios e a função pulmonar tenham sido comprovados,[22] os irritantes ambientais não representam um grande preditor de exacerbações da asma em crianças.[23] No entanto, podem piorar as exacerbações desencadeadas pelos antígenos[24] ou vírus inalados.[25] Os irritantes implicados incluem dióxido de enxofre (SO₂), dióxido nitroso (NO₂), ozônio e fumaça de tabaco no ambiente.
- Emoção: emoções como raiva e ansiedade ou o ato de rir podem desencadear uma exacerbação aguda da asma.
- Atividade física: a obstrução das vias aéreas é estimulada pela perda de água evaporada da superfície das vias aéreas durante a atividade física.[26]
- Medicamentos: medicamentos como anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) podem desencadear as exacerbações da asma, mas raramente em crianças.
- Tratamento inadequado da asma: fortemente relacionado às exacerbações da asma e pode decorrer de baixa adesão à terapia preventiva regular, pouco acesso ao atendimento de saúde, descontinuação recente do tratamento[27] ou um esquema de tratamento abaixo do ideal.[12]

Além disso, a obesidade tem sido associada ao aumento da gravidade da asma, embora os dados de infância não deem suporte a essa conclusão e o mecanismo da associação sugerida não seja totalmente compreendido.[28]

Fisiopatologia

A asma é caracterizada por broncoconstrição, inflamação das vias aéreas e produção de muco, afetando as vias aéreas de grande e pequeno calibre. As alterações fisiopatológicas observadas na asma aguda podem ser divididas em respostas de fase inicial e tardia.

A resposta inicial é ocasionada pela hiper-resposta das vias aéreas, um componente-chave da asma. Esta é uma resposta exagerada das vias aéreas a um estímulo endógeno ou exógeno, causando um broncoespasmo agudo.

A fase tardia é caracterizada pela inflamação das vias aéreas. A resposta inflamatória é ocasionada por células T auxiliares de tipo 2 e linfócitos, e envolve várias outras células (incluindo eosinófilos, mastócitos, macrófagos e neutrófilos) e uma série complexa de mediadores (incluindo citocinas, interleucinas, prostaglandinas e leucotrienos). A inflamação causa edema do epitélio da parede das vias aéreas e hipertrofia dos músculos lisos; o resultado é uma estenose das vias aéreas, mesmo na ausência dos fatores exacerbadores. A estimulação da secreção de muco e a hiperplasia da célula da mucosa causam obstrução com "rolhas" de muco. O dano ao epitélio respiratório pode resultar no acúmulo de detritos celulares no lúmen das vias aéreas; a inflamação das vias aéreas pode danificar o epitélio indiretamente, porém infecções virais e bacterianas também podem causar danos diretos. As exacerbações agudas estão associadas a graus variados de infiltração e ativação de células inflamatórias e imunológicas, dependendo do desencadeador.^[18] Por exemplo, os neutrófilos são as células dominantes encontradas nas infecções virais e bacterianas, enquanto os eosinófilos predominam nas exacerbações associadas aos alérgenos.^[18]

Classificação

Níveis de gravidade da asma

Leve:

- Dispneia apenas com atividade física; o paciente fala frases completas
- Frequência respiratória aumentada; não há aumento da frequência cardíaca
- Geralmente, não há uso de músculo acessório ou retração supraesternal
- Sibilos moderados (frequentemente apenas no final do movimento expiratório)
- Pulso paradoxal ausente
- Saturação de oxigênio (saturação de oxigênio no sangue arterial; SaO₂) acima de 95%
- Taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE) (ou volume expiratório forçado no primeiro segundo [VEF1]) de 70% ou mais do valor predito ou da porcentagem do melhor valor pessoal.

Moderado:

- A dispneia interfere ou limita a atividade habitual; o paciente fala usando frases curtas
- Frequências respiratória e cardíaca aumentadas
- Geralmente, uso de músculo acessório e retrações supraesternais
- Sibilos audíveis
- SaO₂ de 91% a 95%
- TPFE (ou VEF1) de 40% a 69% do valor predito ou porcentagem do melhor valor pessoal.

Grave e com risco de vida:

- Dispneia em repouso; interrupção da alimentação em lactentes; agitação ou torpor; fala em palavras isoladas ou incapacidade de falar
- Frequências respiratória e cardíaca aumentadas
- Uso de músculo acessório e retrações supraesternais; pode apresentar movimento toracoabdominal
- Geralmente, sibilos audíveis, mas podem estar ausentes (tórax silencioso)
- SaO₂ abaixo de 90%

- Cianose pode estar presente
- PaO₂ abaixo de 60 mmHg; PaCO₂ acima de 45 mmHg
- TPFE (ou volume expiratório forçado no primeiro segundo [VEF1]) de 26% a 39% (grave) ou menos de 25% (risco de vida) do valor predito ou da percentagem do melhor valor pessoal.

Prevenção primária

O controle efetivo dos sintomas da asma é essencial para prevenir futuras exacerbações; a presença de exacerbações agudas é uma característica do tratamento inadequado. Com o controle adequado da asma e um plano de cuidados apropriados, passa a não ser necessário evitar os desencadeadores conhecidos.

Existem 2 objetivos no tratamento da asma: reduzir a incapacidade e reduzir o risco. Embora seja possível alcançar um bom controle dos demais aspectos na maioria das crianças, um número significativo continuará tendo exacerbações induzidas por vírus, apesar do 'bom controle'.

Reduzir a incapacidade é definido como prevenir os sintomas intervalares, minimizar o uso da medicação de alívio (≤ 2 dias/semana), manter a função pulmonar próxima do normal e os níveis de atividade normais e atingir as expectativas dos pais com o controle da asma. Demonstrou-se que os corticosteroides orais reduzem as taxas de recidiva,[32] embora essa metanálise tenha sido baseada principalmente em estudos de tratamento randomizados em adultos, com apenas um estudo pediátrico incluso.[15] A corticoterapia inalatória de alta dose mostrou uma eficácia semelhante aos corticosteroides orais, mas não é tão custo-efetiva.[33]

Reduzir o risco significa prevenir as exacerbações da asma e minimizar as visitas ao pronto-socorro ou internações, prevenir a perda progressiva da função pulmonar e minimizar os efeitos adversos dos medicamentos.[33]

Prevenção secundária

As infecções virais são desencadeadores significativos das exacerbações agudas da asma. Embora em muitos países seja recomendada a vacinação contra gripe para crianças com asma, estudos até o momento não demonstraram um efeito benéfico da vacinação sobre o índice de exacerbação da asma ou o declínio da função pulmonar.[127] No entanto, os dados disponíveis sugerem que ela é bem tolerada e não desencadeia a exacerbação.[127] [128] Também há evidências insuficientes para dar suporte a uma função benéfica da vacinação pneumocócica em crianças com asma.[129] Foi demonstrado que as intervenções para reduzir a exposição à fumaça de tabaco no ambiente são benéficas para as crianças em alto risco de exacerbações da asma.[130]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma menina de 5 anos apresenta-se no pronto-socorro com história de 2 dias de coriza e tosse, com febre baixa intermitente. Ela desenvolveu um sibilos audíveis e dificuldade respiratória que inicialmente responderam ao salbutamol em um inalador dosimetrado pressurizado e espaçador de volume pequeno. No entanto, os sintomas recorreram dentro de 2 horas após a administração de salbutamol. A paciente teve vários episódios de sibilo e dispneia por um período de 2 anos; eram mais comuns durante os meses de inverno. Ela precisou de prednisolona em 2 ocasiões para tratar o sibilo intensos. Ao exame, ela apresenta dificuldade respiratória visível, com uma frequência respiratória de 40 respirações/minuto e o uso concomitante de músculo acessório. A saturação de oxigênio é de 92% em ar ambiente, e a ausculta do tórax apresenta sibilos polifônicos disseminados e entrada de ar igual. Tem uma tosse úmida audível.

Caso clínico #2

Uma menina de 12 anos se apresenta no pronto-socorro com história de 12 horas de tosse incômoda, seguida por sibilância e aumento da falta de ar que não responde ao salbutamol inalado. Ela tem asma problemática desde os 18 meses de idade. Nos últimos meses, a asma foi controlada com fluticasona/salmeterol por um inalador dosimetrado pressurizado e espaçador de grande volume, e um inalador de salbutamol que é usado conforme o necessário. Ela não tem feito uso regular de seu medicamento preventivo, aderindo apenas quando sintomática. Ao exame, apresenta aflição extrema. Aparenta uma leve cianose, e a oximetria de pulso mostra uma saturação de oxigênio de 84%. Ela apresenta uso acentuado de músculos acessórios e é incapaz de falar frases completas, mas pode dizer palavras isoladas. Pulso paradoxal acentuado à palpação. Na ausculta do tórax, há sibilos expiratórios disseminados, mas também na entrada do ar.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Uma avaliação rápida de triagem, consistindo em frequência respiratória, frequência cardíaca, saturação de oxigênio e temperatura, é realizada no momento da apresentação para orientar o tratamento. Outras características importantes do exame são a ausculta do tórax e, se possível, o monitoramento do fluxo de pico. A ausência de sibilo (tórax silencioso) e o pulso paradoxal são características de exacerbações mais graves. Nas crianças menores, o diagnóstico de exacerbação aguda é clínico e baseado na história e nos achados clínicos. A exacerbação é classificada como leve, moderada, grave ou com risco de vida com base nos achados do exame físico e na taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE)/volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), embora o diagnóstico de uma exacerbação aguda não deva depender de testes.

História e avaliação de fatores de risco

As principais características incluem:

- Aumento súbito ou gradual na sibilância, tosse, constrição torácica e dificuldade respiratória, com hiperinflação dos pulmões devido ao aprisionamento do ar. É importante analisar o início e a duração dos sintomas e a resposta dos sintomas ao tratamento. A percepção do sintoma pode ser

especialmente pobre durante as exacerbações, tanto por parte da criança quanto dos pais.[34] O sibilos não é um bom fator preditivo de gravidade, pois está ausente na obstrução grave do fluxo aéreo (tórax silencioso). Raramente a tosse é a única manifestação. Os pacientes podem relatar a limitação de atividade física. O distúrbio do sono, se estiver presente, é uma indicação de um controle ruim no estado inicial.

- Exposição a desencadeadores como infecção viral, alérgenos inalados, irritantes ambientais (por exemplo, fumaça de tabaco), emoções (por exemplo, raiva, ansiedade), o ato de rir ou atividade física.
- História pregressa de asma, pois a maioria das exacerbações ocorre em crianças nas quais a asma já foi identificada. Os fatores de risco de exacerbações graves incluem história pregressa de hospitalização ou intubação devido à asma. A adesão ao medicamentos regulares deve ser analisada. Um paciente ainda não identificado como asmático pode ter história de outras doenças atópicas, como eczema, rinite alérgica e alergias alimentares. A presença de qualquer doença atópica em um parente de primeiro grau também aumenta o risco de asma.
- Qualquer outra história que sugira um diagnóstico alternativo.

Exame físico

O exame geral deve começar com uma rápida avaliação de triagem, consistindo em frequência respiratória, frequência cardíaca, saturação de oxigênio e temperatura. A taquipneia, comumente acompanhada de taquicardia, é um sinal característico de exacerbação aguda. A bradicardia é um sinal pré-terminal. A medição da saturação de oxigênio indica a necessidade de oxigenoterapia. A pirexia sugere infecção. A cianose é um sinal pré-terminal, indicativo hipoxemia grave e insuficiência respiratória. A exaustão e o nível reduzido de consciência são sinais de parada respiratória iminente.

Idade	Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto)	Frequência cardíaca (batimentos/minuto)
<2 meses	<60	
2-12 meses	<50	<160
1-5 anos	<40	<120
6-8 anos	<30	<110
9-14 anos	<20	<110

Intervalos normais para a frequência respiratória e cardíaca com o paciente acordado e em repouso

Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações dos autores A. Chang e P. Robinson

O exame do sistema respiratório deve iniciar com uma avaliação objetiva da dificuldade respiratória. A capacidade de falar está diretamente relacionada ao grau de falta de ar, mas precisa ser avaliada em relação à idade de desenvolvimento da criança. Nos lactentes, a capacidade de mamar reflete o grau de dificuldade respiratória. A retração intercostal, subcostal ou esternal pode acompanhar a dificuldade respiratória e reflete as intensas pressões negativas que estão sendo geradas na tentativa de aumentar o fluxo aéreo. Outras características associadas são o batimento da asa do nariz e o repuxamento traqueal. Músculos acessórios, como o esternocleidomastoideo, paraesternal e escaleno, entre outros,

são recrutados na dificuldade respiratória mais grave. Em crianças pequenas, o recrutamento de músculo acessório pode se manifestar como a ação de balançar a cabeça.

A ausculta dos campos pulmonares revela sibilos polifônicos, agudos e disseminados. A intensidade do sibilo não é um bom fator preditivo da gravidade, pois ele está ausente na obstrução grave do fluxo aéreo (tórax silencioso). Os sibilos podem se tornar bifásicos com o aumento da obstrução das vias aéreas. O pulso paradoxal é definido como uma queda acima de 10 mmHg na pressão arterial (PA) sistólica com a inspiração, e também pode estar presente. No entanto, não é uma boa indicação da gravidade da exacerbação e não deve ser usado rotineiramente para analisá-la.^[29] Também é um sinal desafiador de se obter na prática clínica.

Tentativa terapêutica com um b2-agonista de ação curta

A broncoconstrição reversível é uma característica marcante da asma, e a resposta inicial à terapia com broncodilatadores pode ser uma diretriz útil para a precisão do diagnóstico de asma. A falta de resposta aos b2-agonistas pode indicar uma exacerbação grave da asma, mas também deve suscitar a consideração de outros diagnósticos, principalmente quando observada no contexto de uma asma estável e bem controlada ou como primeira apresentação dos sintomas semelhantes aos da asma.

Investigações iniciais dependendo da gravidade

Espirometria reproduzível e taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE)

- São difíceis de avaliar em crianças pequenas, mesmo quando estão bem, por isso raramente são usadas durante a avaliação inicial para monitoramento do progresso da asma aguda em crianças.
- Se houver uma tentativa de medição, ela deve ser realizada com o paciente em pé e utilizar o melhor valor de 3 tentativas. O grau de redução na TPFE, expresso como porcentagem do valor predito, reflete a gravidade da exacerbação. Nos EUA, a orientação do National Heart, Lung and Blood Institute classifica a gravidade da seguinte maneira, com base na TPFE ou VEF1: leve: $\geq 70\%$; moderada: 40% a 69%; grave: 25% a 39%; risco de vida: $< 25\%$.^[33] A orientação internacional utiliza limites de TPFE diferentes para definir a gravidade.^[29] ^[35]

Gasometria

- A gasometria arterial (GA) raramente é medida em crianças e é reservada para as exacerbações com risco de vida. As gasometrias venosas de fluxo livre, obtidas no momento da canulação intravenosa, fornecem uma aproximação da PaCO_2 .^[36]
- O achado típico é PaCO_2 baixa devido à taquipneia pronunciada. No entanto, a exaustão iminente causa a retenção de CO_2 ; isso é um sinal de insuficiência respiratória iminente.

Outras investigações

A radiografia torácica não é indicada habitualmente. Seu uso principal, para excluir outros diagnósticos, é indicado em pacientes que apresentam seu primeiro episódio de asma, principalmente se as características clínicas forem típicas, e nos pacientes com exacerbações graves que apresentaram uma resposta atípica ao tratamento inicial. Também é indicada para avaliar sinais focais em um exame sugestivo de pneumonia ou pneumotórax.

A radiografia torácica frequentemente é normal, mas os achados incluem hiperinflação (na asma descomplicada), pneumotórax, atelectasia, pneumonia ou colapso lobar com consolidação.

Fatores de risco

Fortes

infecção viral

- Foi relatado que as infecções virais causam 80% a 85% das exacerbações.[17] O rinovírus é o desencadeador viral mais comum.[16] Foi demonstrada uma correlação significativa das internações hospitalares com os padrões sazonais das infecções do trato respiratório superior.[13]

alérgenos inalados

- Uma ampla variedade de possíveis gatilhos alérgicos, inclusive o ácaro doméstico, animais de estimação (gatos e cachorros), pólen (árvore, mato e grama), alérgenos alimentares, fungos (*Alternaria*) e baratas. Mais de 80% das crianças são sensibilizadas aos alérgenos ambientais.[20] A sensibilização ao *Alternaria* foi associada a exacerbações mais graves da asma.[21]

exercício físico

- A obstrução das vias aéreas é estimulada pela perda de água evaporada da superfície das vias aéreas durante o exercício.[26]

falta de adesão ao medicamento regular para a asma

- A falta de adesão ao medicamento preventivo causa uma deterioração do tratamento dos sintomas da asma e um risco elevado de exacerbações.

história de outra doença atópica

- Outras doenças atópicas, como eczema, rinite alérgica e alergias alimentares, são fatores de risco para o desenvolvimento da asma.

história familiar de doença atópica

- A presença de qualquer doença atópica em um parente de primeiro grau aumenta o risco de asma.

história pregressa de exacerbação grave da asma

- Exacerbações graves anteriores que exigiram internação em unidade de terapia intensiva (UTI) ou intubação são fatores de risco adicionais significativos para exacerbações agudas graves.[29]

condição socioeconômica baixa

- A pobreza está associada com um risco elevado de exacerbação e de atendimento hospitalar. Pode ser relacionada, em parte, à falta de acesso ao atendimento em saúde e ao uso insuficiente de medicamentos.[30]

agentes irritantes ambientais

- Embora os efeitos prejudiciais sobre os sintomas respiratórios e a função pulmonar tenham sido comprovados,[22] os irritantes ambientais não representam um grande preditor de exacerbações da asma em crianças.[23] No entanto, podem piorar as exacerbações desencadeadas pelos antígenos[24] ou vírus inalados.[25] Os irritantes implicados incluem dióxido de enxofre (SO₂), dióxido nitroso (NO₂), ozônio e fumaça de tabaco no ambiente.

Fracos

infecção bacteriana

- Embora as infecções bacterianas não sejam tão comuns como as infecções virais, podem desencadear as exacerbações agudas.[18] A infecção bacteriana atípica é a infecção bacteriana mais comum, com o *Mycoplasma pneumoniae* reportado como causador de 20% das exacerbações.[19]

emoção

- Raiva e ansiedade ou o ato de rir podem desencadear exacerbações da asma.

obesidade

- Embora a obesidade tenha sido associada ao aumento na gravidade da asma, os dados sobre a infância não apoiam essa conclusão e o mecanismo dessa associação sugerida não é totalmente compreendido.[28]

uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

- A asma sensível ao AINE é muito menos comum em crianças que em adultos, com uma incidência de 2% observada em um estudo pediátrico.[31]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco fortes incluem infecção viral, exposição a alérgenos inalados, exercício, falta de adesão ao medicamento preventivo, história de doença atópica no paciente ou em parente de primeiro grau, história de exacerbações graves da asma, baixo status socioeconômico e história de irritantes ambientais (por exemplo, fumaça de tabaco).

sibilância (comum)

- Sibilos polifônicos, agudos e disseminados são um sinal característico. A intensidade do sibilo não é um bom fator preditivo da gravidade, pois está ausente na obstrução grave do fluxo aéreo (tórax silencioso). Os sibilos podem se tornar bifásicos com o aumento da obstrução das vias aéreas.

dispneia (comum)

- Sintoma característico.

taquipneia (comum)

- Sinal característico.

constrição torácica (comum)

- Podem estar presentes.

Outros fatores de diagnóstico

tosse (comum)

- Embora a tosse possa ser um componente, raramente é a única manifestação. As infecções virais são as causas mais comuns de exacerbações da asma.

limitação da atividade física (comum)

- Os pais ou o paciente reclamam da incapacidade de realizar atividades físicas devido à falta de ar.

taquicardia (comum)

- Comumente acompanha a taquipneia.

incapacidade para falar ou mamar (comum)

- Diretamente relacionada ao grau de falta de ar. Precisa ser avaliada em relação à idade do desenvolvimento da criança. Em lactentes, a capacidade de mamar reflete o grau de dificuldade respiratória.

retração intercostal, subcostal ou esternal (comum)

- Pode acompanhar a dificuldade respiratória e reflete as intensas pressões negativas que estão sendo geradas na tentativa de aumentar o fluxo aéreo. Outras características associadas são o batimento da asa do nariz e o repuxamento traqueal.

uso dos músculos acessórios (comum)

- O esternocleidomastoideo, paraesternal e escalenos, entre outros, são recrutados na dificuldade respiratória mais grave. Em crianças pequenas, o recrutamento de músculo acessório pode se manifestar como a ação de balançar a cabeça.

pulso paradoxal (incomum)

- Definido como uma queda >10 mmHg na pressão arterial (PA) sistólica com a inspiração. Não é uma boa indicação da gravidade da exacerbação e não deve ser usado rotineiramente.^[29]

perturbação do sono (incomum)

- Podem estar presentes. Usado como indicador do tratamento dos sintomas da asma na linha basal.

bradicardia (incomum)

- Sinal pré-terminal na asma aguda.

cianose (incomum)

- Sinal pré-terminal indicando hipoxemia grave e insuficiência respiratória.

exaustão (incomum)

- Indica parada respiratória iminente.

nível de consciência reduzido (incomum)

- Indica parada respiratória iminente.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
tentativa terapêutica com uma beta-2-agonista de ação curta <ul style="list-style-type: none"> A broncoconstrição reversível é uma característica marcante da asma. A falta de resposta indica uma exacerbação grave ou um diagnóstico alternativo. 	melhora clínica variável dependendo da gravidade
taxa de pico do fluxo expiratório ou volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) <ul style="list-style-type: none"> A espirometria reproduzível e a taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE) são difíceis de avaliar em crianças pequenas, mesmo quando estão bem, portanto raramente são usadas. No entanto, esse pode ser o único teste disponível na unidade básica de atendimento. Estudos mostraram que, durante as exacerbações agudas, as medições reproduzíveis também são difíceis em crianças maiores.[37] Deve ser medida com o paciente em pé e utilizar o melhor valor de 3 tentativas. A redução da TPFE, expressa como porcentagem do valor predito ou do melhor valor pessoal, reflete a gravidade da exacerbação. A orientação do National Heart, Lung and Blood Institute classifica a gravidade da seguinte maneira, com base na TPFE ou VEF1: leve: $\geq 70\%$; moderada: 40% a 69%; grave: 25% a 39%; risco de vida: $< 25\%$.[33] A orientação internacional utiliza limites de TPFE diferentes para definir a gravidade.[35] [29] 	reduzidos

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
gasometria arterial/venosa <ul style="list-style-type: none"> As gasometrias arteriais são reservadas para as exacerbações com risco de vida, para avaliar a acidose respiratória/retenção de PaCO_2, um sinal de insuficiência respiratória iminente. As gasometrias venosas de fluxo livre, obtidas na hora da canulação intravenosa, fornecem uma aproximação da PaCO_2 arterial.[36] A PaCO_2 diminui devido à taquipneia pronunciada. A PaCO_2 aumenta novamente à medida que a exaustão começa, voltando à faixa (35 a 45 mmHg); isso é um sinal de insuficiência respiratória iminente. 	PaCO_2 baixa (< 35 mmHg); aumento com exaustão iminente

Exame	Resultado
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Não indicada rotineiramente nas exacerbações agudas da asma. • Pode ser usada para excluir outros diagnósticos em pacientes que apresentam seu primeiro episódio de asma, principalmente se as características clínicas forem típicas, e nos pacientes com exacerbações graves que apresentaram uma resposta atípica ao tratamento inicial. • Também é usada para avaliar sinais focais em um exame sugestivo de pneumonia ou pneumotórax. • Os achados incluem hiperinflação, pneumotórax, atelectasia, pneumonia ou colapso lobar com consolidação. 	normal ou variavelmente anormal

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Corpo estranho inalado	<ul style="list-style-type: none"> • Início súbito de sintomas como tosse, sibilo ou sufocamento. • A ausculta revela a entrada de ar diferencial ou sibilo. 	<ul style="list-style-type: none"> • As radiografias torácicas inspiratórias e expiratórias podem revelar assimetria da expansão do tórax devido ao mecanismo de esfera-válvula do corpo estranho. • A broncoscopia é necessária para o diagnóstico e a recuperação do corpo estranho.
Sibilância infantil induzido por vírus	<ul style="list-style-type: none"> • Início na infância. Nenhuma atopia associada. • Associada ao tabagismo materno. • O diagnóstico geralmente é retrospectivo, uma vez que criança deixou a faixa etária infantil. 	<ul style="list-style-type: none"> • O teste alérgico cutâneo por punção é negativo; pode fornecer evidências de apoio, mas não é definitivo.
Aspiração	<ul style="list-style-type: none"> • História de vômito e/ou sufocamento ou tosse ao engolir (principalmente quando uma anormalidade do desenvolvimento neurológico está presente). • Sinais focais de pneumonite ou pneumonia podem estar presentes no exame. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais focais de pneumonite ou pneumonia na radiografia torácica. • O videodeglutograma modificado pode confirmar o diagnóstico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Anafilaxia	<ul style="list-style-type: none"> A anafilaxia aguda pode se apresentar com dificuldade respiratória e sibilos associados. Urticária e sinais de obstrução das vias aéreas superiores podem estar presentes. História de exposição ambiental a um estímulo anafilático possível ou conhecido. 	<ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico clínico.
Insuficiência cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> Outras características da insuficiência cardíaca estão presentes (taquicardia, ritmo de galope ou hepatomegalia). Associada à cardiopatia congênita ou adquirida. 	<ul style="list-style-type: none"> Cardiomegalia na radiografia torácica. Cardiopatia congênita e função cardíaca comprometida são demonstradas em um ecocardiograma.
Pneumonia	<ul style="list-style-type: none"> Sinais focais podem estar presentes no exame, incluindo crepitações, entrada de ar diminuída, respiração brônquica e nota de percussão com som maciço. 	<ul style="list-style-type: none"> Consolidação na radiografia torácica. Aumento na contagem de leucócitos, nível de procalcitonina e/ou proteína C-reativa da pneumonia bacteriana (os últimos 2 testes são controversos: não existem estudos sobre a procalcitonina na asma, enquanto a proteína C-reativa pode estar elevada).^[38]
Pneumotórax	<ul style="list-style-type: none"> Início súbito de dor torácica ou dispneia. Os pneumotórax maiores podem ter sinais de entrada de ar diminuída e hiper-ressonante ao exame. Nenhum sibilos à ausculta. Pode complicar uma exacerbação da asma. 	<ul style="list-style-type: none"> Pneumotórax é observado na radiografia torácica.
Coqueluche	<ul style="list-style-type: none"> A infecção por Bordetella pertussis causa tosse prolongada (também chamada de "tosse dos 100 dias"). A tosse espasmódica pode levar à êmese pós-tosse. A tosse convulsiva característica pode não estar evidente em crianças menores. 	<ul style="list-style-type: none"> Teste de reação em cadeia da polimerase para o antígeno da coqueluche na amostra do swab nasal. A linfocitose absoluta do diferencial de leucócitos pode estar presente.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Fibrose cística (FC)	<ul style="list-style-type: none"> A inflamação das vias aéreas associada à FC pode desencadear sibilos, tosse e dificuldade respiratória. A FC decorrente de mutações mais leves pode se apresentar com asma difícil de controlar ou resistente ao tratamento. A asma pode coexistir com a FC. O retardo do crescimento pômbero-estatural pode estar presente. 	<ul style="list-style-type: none"> Teste do suor: cloreto ≥ 60 mmol/L no suor em amostras repetidas é diagnóstico (níveis de 40 a 60 mmol/L devem ser considerados indeterminados e suspeitos).
Traqueomalácia ou broncomalácia	<ul style="list-style-type: none"> Caracterizada por estridor expiratório. Episódios agudos recorrentes de estridor e dispneia geralmente se apresentam no período neonatal e diminuem durante os primeiros 2 anos de vida. 	<ul style="list-style-type: none"> A broncoscopia revela colapso da traqueia ou dos brônquios durante a expiração.
Bronquite aguda	<ul style="list-style-type: none"> Caracterizada por tosse úmida em combinação com sibilos e pode ser causada por infecção bacteriana ou viral. A causa bacteriana é sugerida pela expectoração purulenta e a resposta aos antibióticos. 	<ul style="list-style-type: none"> Na bronquite bacteriana, a cultura de escarro geralmente isola o <i>Haemophilus influenzae</i> ou o <i>Streptococcus pneumoniae</i>.[39]
Movimento paradoxal das pregas vocais	<ul style="list-style-type: none"> A adução paradoxal das pregas vocais durante a inspiração produz um estridor inspiratório agudo e dispneia, que podem ser erroneamente interpretados como sibilos. Pode ser espontânea ou induzida pelo exercício. 	<ul style="list-style-type: none"> O teste ergométrico pode reproduzir os sintomas característicos. A espirometria durante um episódio demonstra a redução do ciclo do volume inspiratório.
Ataque de hiperventilação	<ul style="list-style-type: none"> Não há sibilos associados à ausculta. 	<ul style="list-style-type: none"> Não há padrão obstrutivo na espirometria durante um episódio de hiperventilação.
Dispneia por esforço sem conexão com a patologia	<ul style="list-style-type: none"> Percepção de dispneia apenas durante o exercício. 	<ul style="list-style-type: none"> O teste ergométrico pode ajudar a distinguir.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Crupe	<ul style="list-style-type: none"> • Início súbito característico, tosse em latido, frequentemente acompanhada por estridor e retração da parede torácica ou esterno. • Não há sibilos associados à ausculta. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico.

Critérios de diagnóstico

Variações entre critérios

Cada diretriz listada abaixo tem seu próprio conjunto de critérios para definir a gravidade de uma exacerbação da asma. Há áreas de discordância entre os critérios utilizados no presente (por exemplo, saturação de oxigênio e limites de TPEF).

Da diretriz do National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI): definição de diferentes níveis de gravidade da exacerbação da asma[33]

Observação: os critérios do NHLBI cobrem todas as idades (inclusive adultos). No entanto, as faixas normais de frequência respiratória e frequência cardíaca quando desperto em repouso são específicas para cada faixa etária (veja a tabela abaixo).

Leve:

- Dispneia apenas com atividade física; o paciente fala frases completas
- Frequência respiratória aumentada; não há aumento da frequência cardíaca
- Geralmente, não há uso de músculo acessório ou retração supraesternal
- Sibilos moderados (frequentemente apenas no final do movimento expiratório)
- Pulso paradoxal ausente (<10 mmHg)
- Saturação de oxigênio (saturação de oxigênio no sangue arterial [SaO₂]) no ar ambiente >95%
- Taxa de pico do fluxo expiratório (TPEF) (ou volume expiratório forçado no primeiro segundo [VEF1]) de 70% ou mais do valor predito ou da porcentagem do melhor valor pessoal.

Moderado:

- A dispneia interfere ou limita a atividade habitual; o paciente fala usando frases curtas
- Frequências respiratória e cardíaca aumentadas
- Geralmente, uso de músculo acessório e retrações supraesternais
- Sibilos audíveis (durante a exalação)
- O pulso paradoxal pode estar presente (10-25 mmHg)
- A SaO₂ (no ar ambiente) é de 90% a 95%
- TPEF (ou VEF1) de 40% a 69% do valor predito ou porcentagem do melhor valor pessoal.

Grave e com risco de vida:

- Dispneia em repouso; interrupção da alimentação em lactentes; agitação ou torpor; fala em palavras isoladas ou incapacidade de falar
- Frequências respiratória e cardíaca aumentadas
- Uso de músculo acessório e retrações supraesternais; pode apresentar movimento toracoabdominal
- Geralmente, sibilos audíveis (durante a inalação e a exalação), mas podem estar ausentes (tórax silencioso)
- Muitas vezes, o pulso paradoxal se manifesta em exacerbações intensas (20-40 mmHg em crianças); em uma exacerbação intensa, a ausência de pulso paradoxal é indício de fadiga dos músculos respiratórios e parada respiratória iminente
- SaO₂ (no ar ambiente) <90%
- Cianose pode estar presente
- PaO₂ (no ar ambiente) <60 mmHg; PaCO₂ ≥42 mmHg
- TPFE (ou volume expiratório forçado no primeiro segundo [VEF₁]) de 25% a 39% (grave) ou <25% (risco de vida) do valor predito ou em percentagem do melhor valor pessoal.

Idade	Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto)	Frequência cardíaca (batimentos/minuto)
<2 meses	<60	
2-12 meses	<50	<160
1-5 anos	<40	<120
6-8 anos	<30	<110
9-14 anos	<20	<110

*Intervalos normais para a frequência respiratória e cardíaca com o paciente acordado e em repouso
Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações dos autores A. Chang e P. Robinson*

Da diretriz da Global Initiative for Asthma: definição de diferentes níveis de gravidade da exacerbação da asma em crianças^{[35] [40]}

Para crianças de até 5 anos:

Leve ou moderada:

- Com falta de ar, agitada
- Frequência de pulso ≤200 batimentos por minuto (BPM) (0-3 anos) ou ≤180 BPM (4-5 anos)
- Saturação de oxigênio (no ar ambiente) ≥92%

Grave ou com risco de vida:

Quaisquer de:

- Incapaz de falar ou beber
- Cianose central
- Confusão ou torpor
- Retrações subcostais e/ou subglóticas marcadas
- Saturação de oxigênio (no ar ambiente) <92%

- Tórax silencioso na ausculta
- Frequência de pulso >200 BPM (0-3 anos) ou >180 BPM (4-5 anos)

Para crianças maiores de 5 anos:

Leve ou moderada:

- Fala em frases, prefere sentar-se a deitar-se, não está agitada
- Frequência respiratória aumentada
- Músculos acessórios não utilizados
- Frequência de pulso entre 100 e 120 BPM
- Saturação de oxigênio (no ar ambiente) 90% a 95%
- TPFE >50% do valor predito ou do melhor anterior

Grave:

- Fala em palavras isoladas, senta-se curvado para a frente, agitado
- Frequência respiratória >30/minuto
- Músculos acessórios em uso
- Frequência de pulso >120 BPM
- Saturação de oxigênio (no ar ambiente) <90%
- TPFE ≤50% do valor predito ou do melhor anterior

Risco de vida:

- Torpe, confusa ou com tórax silencioso

Da diretriz da British Thoracic Society (BTS)/Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN): definição dos diferentes níveis de gravidade da exacerbação da asma[29]

Nota: caso um paciente apresente sinais e sintomas de diferentes categorias, sempre trate de acordo com suas características mais graves.

Para crianças de 2 a 5 anos:

Asma moderada:

- SpO₂ (no ar ambiente) ≥92%
- Nenhuma característica clínica de asma grave

Asma grave aguda:

- SpO₂ (no ar ambiente) <92%
- Com muita falta de ar para falar ou comer
- Frequência cardíaca >140/minuto
- Frequência respiratória >40/minuto
- Uso dos músculos acessórios do pescoço

Asma com risco de vida:

- SpO₂ (no ar ambiente) <92% associado a quaisquer de:

- Tórax silencioso
- Esforço respiratório insuficiente
- Agitação
- Confusão
- Cianose

Para crianças com mais de 5 anos:

Asma moderada:

- SpO2 (no ar ambiente) $\geq 92\%$
- PFE $\geq 50\%$ do valor predito ou do melhor valor anterior
- Nenhuma característica clínica de asma grave

Asma grave aguda:

- SpO2 (no ar ambiente) $< 92\%$
- TPFE 33% a 50% do valor predito ou do melhor valor anterior
- Frequência cardíaca $> 125/\text{minuto}$
- Frequência respiratória $> 30/\text{minuto}$
- Uso dos músculos acessórios do pescoço

Asma com risco de vida:

- SpO2 (no ar ambiente) $< 92\%$ associado a quaisquer de:
 - TPFE $< 33\%$ do valor predito ou do melhor valor anterior
 - Tórax silencioso
 - Esforço respiratório insuficiente
 - Alteração do nível de consciência
 - Cianose

Abordagem passo a passo do tratamento

O reconhecimento precoce de uma exacerbação aguda da asma é crucial para o manejo efetivo. A terapia inicial inclui a correção da hipoxemia e a reversão ou prevenção da obstrução do fluxo aéreo. A história clínica pertinente deve ser obtida e o exame físico realizado para estabelecer o diagnóstico e avaliar a gravidade da exacerbação. Uma boa resposta ao tratamento é caracterizada pela resolução dos sibilos e da taquipneia; em uma resposta incompleta, ambos persistem.

Não é recomendado aumentar a dose dos corticosteroides inalatórios no início da exacerbação, por serem ineficazes e inferiores à terapia com a corticoterapia sistêmica.^[41] Além disso, não existem evidências atuais que deem suporte ao aumento da dose de manutenção do corticosteroide inalatório^{1[A]Evidence} ou ao uso de corticosteroide inalatório em dose alta durante as exacerbações.^{2[A]Evidence} O conceito do uso de corticosteroide inalatório em dose baixa, tomado em combinação com um b2-agonista de ação curta, conforme necessário nas exacerbações, foi sugerido como terapia de redução gradual para crianças com asma bem controlada que usam corticosteroides inalatórios diariamente.^[44] Isso parece fornecer uma opção adicional ao uso do b2-agonista de ação curta isoladamente, mas há necessidade de estudos adicionais antes que possa ser adotado nas recomendações. Embora seja uma opção atraente, a ausência de sintomas não significa a ausência de doença.^[45]

Os corticosteroides orais continuam representando um aspecto importante do tratamento, embora sua dose e duração ideais ainda não estejam claras.^[46] Como resultado, as recomendações diferem entre as diretrizes internacionais. Um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) com crianças mostrou que não houve benefícios adicionais entre um ciclo de corticosteroides orais de 5 dias e outro de 3 dias em relação à redução da morbidade em 2 semanas em crianças com exacerbações de asma leve que não precisaram ser hospitalizadas.^[47]

A fisioterapia do tórax é evitada durante a exacerbação, devido ao perigo de desencadear a deterioração clínica.^[48] No entanto, pacientes com asma hipersecretória podem se beneficiar com a fisioterapia na fase de recuperação.^[49]

Nos lactentes e crianças pré-escolares, o diagnóstico da asma pode ser difícil de estabelecer devido a outros fenótipos sobrepostos de sibilos, como os sibilos recorrentes induzidos por vírus. A função dos corticosteroides orais e inalatórios neste último grupo foi investigada em vários estudos.^{3[B]Evidence} No entanto, essa abordagem é focada no tratamento de crianças com asma estabelecida.

Exacerbação leve

A orientação do National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) define a exacerbação leve da seguinte maneira: os pacientes estão alertas, apresentam apenas dispnéia por esforço e podem falar frases completas, com um aumento na frequência respiratória mas sem uso de musculatura acessória. Os sibilos são moderados e frequentemente apenas no final do movimento expiratório. A saturação de oxigênio no sangue arterial (SaO₂) no ar ambiente é maior que 95%, e a taxa de pico do fluxo expiratório (TPFE, ou volume expiratório forçado no primeiro segundo [VEF1]) é 70% ou maior do valor predito ou em porcentagem do melhor valor pessoal.^[33] As diretrizes internacionais, como as da Global Initiative for Asthma (GINA) e da British Thoracic Society e da Scottish Intercollegiate Guidelines Network (BTS/SIGN), utilizam critérios diferentes para definir o nível de gravidade das exacerbações.^{[29] [35]}

Exacerbações leves geralmente não exigem internação hospitalar. Geralmente, um beta-2 antagonista inalatório de curta duração é suficiente para reverter a obstrução das vias aéreas; um espaçador

[Fig-2]

é tão eficaz quanto um nebulizador.⁴[A]Evidence O paciente deve ser reavaliado 15 a 20 minutos depois do tratamento e uma dose adicional deve ser administrada, se necessário; a resposta à terapia deve ser imediata e mantida por 3 a 4 horas.

Os corticosteroides orais podem ser necessários para prevenir a deterioração. A antibioticoterapia geralmente não é necessária, e é reservada para os casos nos quais a infecção bacteriana é o desencadeador.

Exacerbação moderada

A orientação do NHLBI define uma exacerbação moderada da seguinte maneira: os pacientes estão em estado de alerta e a dispneia interfere ou limita a atividade habitual. O paciente pode falar com frases interrompidas e não completas, apresenta frequências respiratória e cardíaca elevadas, com uso de músculos acessórios e retração supraesternal. Os sibilos são geralmente audíveis. SaO₂ no ar ambiente de 91% a 95%, e TPFE (ou VEF1) 40% a 69% do valor predito ou do melhor valor pessoal.^[33] As diretrizes internacionais, como as da GINA e da BTS/SIGN, utilizam critérios diferentes para definir o nível de gravidade das exacerbações.^{[29] [35]}

A internação hospitalar geralmente é necessária. O oxigênio pode ser necessário para manter a SaO₂. Um beta-2 agonista inalatório de curta ação deve ser administrado imediatamente, e a resposta deve ser avaliada a cada 15 a 20 minutos; um espaçador

[Fig-2]

é tão eficaz quanto um nebulizador para administrar o tratamento.^[51] Até 3 doses podem ser necessárias na primeira hora se a resposta for inadequada.

Os corticosteroides orais são direcionados ao edema das vias aéreas e às secreções que acompanham a exacerbação aguda, e foi demonstrado que reduzem os índices de internação.⁵[A]Evidence

Os anticolinérgicos inalatórios podem ser adicionados se não houver resposta ao tratamento inicial.^{[33] [29] [35]}

A antibioticoterapia geralmente não é necessária, e é reservada para os casos nos quais a infecção bacteriana é o desencadeador.

Exacerbação grave ou com risco de vida

A orientação do NHLBI define as exacerbações graves ou com risco de vida da seguinte maneira: os pacientes parecem agitados ou sonolentos e apresentam dispneia em repouso; os lactentes param de mamar devido ao trabalho respiratório elevado e ao estado mental alterado. A cianose também pode estar presente. Os pacientes falam apenas palavras ou são incapazes de falar. A frequência respiratória está aumentada, e a frequência cardíaca pode ser aumentada ou reduzida (um sinal pré-terminal). O uso acentuado da musculatura acessória está presente com retração supraesternal e possível movimento toracoabdominal. Sibilos geralmente audíveis, mas podem estar ausentes ("tórax silencioso"). SaO₂ no ar ambiente abaixo de 90%, e a TPFE (ou VEF1) é 25% a 39% (grave) ou abaixo de 25% (risco de vida) do valor predito ou do melhor valor pessoal.^[33] As diretrizes internacionais, como as da GINA e da BTS/SIGN, utilizam critérios diferentes para definir o nível de gravidade das exacerbações.^{[29] [35]}

Todos os pacientes devem ser internados. A oxigenoterapia, b2-agonistas de ação curta nebulizados e corticoterapia sistêmica devem ser iniciados imediatamente. A nebulização contínua com os b2-agonistas de ação curta é superior à administração intermitente.[6\[B\]Evidence](#)

Algumas diretrizes internacionais separam o tratamento das exacerbações graves do das com risco de vida. Por exemplo, as diretrizes da BTS/SIGN recomendam administrar o beta-2 agonista de curta ação por meio de um espaçador ou nebulizador para as exacerbações graves, mas apenas via nebulizador para exacerbações com risco de vida.[\[29\]](#) Não há evidências de eficácia equivalente à da administração via nebulizador em episódios com risco de vida e, para fins de simplicidade, essa monografia sugere a administração via nebulizador tanto para as exacerbações graves como para as com risco de vida.

A administração frequente do b2-agonista pode causar reduções transitórias nos níveis de potássio, magnésio e fosfato. Os níveis de potássio devem ser monitorados em todas as crianças que receberem terapia regular com b2-agonistas e repostos se necessário. Nas crianças incapazes de tolerar a corticoterapia oral, ou quando a adesão for uma questão significativa, uma alternativa é a dexametasona intramuscular (IM), que se mostrou como comparável a um ciclo de 5 dias de prednisolona oral (2 mg/kg/dia) em 2 ECRCs pediátricos (n total = 292).[\[28\]](#) [\[30\]](#)

Na asma grave, anticolinérgicos inalatórios devem ser administrados em conjunto com b2-agonistas de curta ação,[\[33\]](#) [\[35\]](#) e, caso a resposta continue inadequada, sulfato de magnésio intravenoso ou outros broncodilatadores intravenosos (beta-2 agonistas ou uma metilxantina[7\[B\]Evidence](#)) devem ser considerados. Uma revisão Cochrane não encontrou nenhuma evidência que favoreça os b2-agonistas intravenosos ou a aminofilina intravenosa para pacientes com asma aguda.[\[59\]](#)

Há algumas evidências que sugerem que o sulfato de magnésio inalatório pode ser útil em exacerbações graves de asma, em crianças com ataques mais graves (SaO₂ no ar ambiente <92%) na apresentação e naquelas cujos sintomas precedentes têm menos de 6 horas de duração.[\[60\]](#) [\[61\]](#) Esse benefício modesto não foi encontrado de maneira consistente nos diferentes estudos.[\[62\]](#) [\[61\]](#) Estudos adicionais são necessários antes que quaisquer recomendações fixas possam ser feitas, embora seu uso tenha começado a aparecer nas diretrizes internacionais.[\[29\]](#) [\[35\]](#)

Embora a maioria dos casos de asma grave não seja relacionada à anafilaxia e nem exija a epinefrina (adrenalina) intramuscular, ela deve ser considerada se os sinais de anafilaxia estiverem presentes.[\[33\]](#) [\[35\]](#)

A antibioticoterapia geralmente não é necessária, e é reservada para os casos nos quais a infecção bacteriana é o desencadeador.

A equipe de terapia intensiva pediátrica ou anestésica deve ser envolvida. Se houver sinais de insuficiência respiratória iminente (confusão ou agitação acentuada, perda do esforço respiratório, pulso paradoxal, cianose, hipoxemia ou acidose respiratória) apesar dos broncodilatadores intravenosos e do sulfato de magnésio, o paciente pode precisar de intubação e ventilação mecânica com oxigênio a 100%.

Ventilação

O papel da ventilação não invasiva no manejo da asma aguda em crianças foi revisado.[\[63\]](#) A aplicação da pressão positiva nos quadros de broncoespasmo agudo grave pode ser benéfica para prevenir o colapso das vias aéreas e reduzir a carga mecânica nos, já fatigados, músculos respiratórios.[\[64\]](#) Isso é possível usando a ventilação não invasiva (VNI; pressão positiva contínua nas vias aéreas, CPAP ou ventilação não invasiva binivelada), aplicada com uma interface de máscara nasal ou da face inteira. A

sedação é necessária ocasionalmente para tolerância do paciente, mas deve ser usada com cautela. O uso adequado da VNI pode evitar a necessidade subsequente da ventilação invasiva. Se a intubação for necessária, uma estratégia de ventilação garantindo o tempo expiratório adequado, dada a fisiopatologia subjacente, deve ser usada para ajudar na troca gasosa. O relaxamento muscular pode ser necessário.

Tratamento antes da alta hospitalar

Depois de resolvida a exacerbação aguda, o tratamento de manutenção é retomado e o tratamento preventivo é otimizado para evitar as futuras exacerbações. A técnica de uso do inalador é analisada e o paciente é orientado a evitar os fatores desencadeadores e a reconhecer a exacerbação logo no início.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
exacerbação leve	
1a	beta-2 agonista inalatório de curta ação
adjunto	corticosteroide oral
adjunto	antibioticoterapia
exacerbação moderada	
1a	b2-agonista de ação curta inalatório + considerar internação hospitalar
mais	corticosteroide oral
adjunto	oxigênio
adjunto	antibioticoterapia
adjunto	anticolinérgico inalatório
exacerbação grave/com risco de vida	
1a	oxigênio + internação hospitalar
mais	b2-agonista de ação curta nebulizado
mais	anticolinérgico nebulizado
mais	corticosteroide oral ou parenteral
adjunto	antibioticoterapia
adjunto	adrenalina intramuscular
mais	broncodilatador intravenoso
■	ausência de resposta ao tratamento inicial ou insuficiência respiratória iminente

Agudo		(resumo)
.....	adjunto	ventilação + transferência para unidade de terapia intensiva (UTI)

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

exacerbação leve

1a beta-2 agonista inalatório de curta ação

Opções primárias

» **salbutamol por via inalatória:** (100 microgramas/dose do inalador dosimetrado) 100 microgramas (1 puff) a cada 15-30 segundos, até no máximo 10 puffs, repetir a cada 20-30 minutos quando necessário

» A orientação do National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) define a exacerbação leve da seguinte maneira: os pacientes estão alertas, apresentam apenas dispneia por esforço e podem falar frases completas. Frequência respiratória aumentada, mas sem uso de músculos acessórios. Os sibilos são moderados e frequentemente apenas no final do movimento expiratório. Saturação de oxigênio no sangue arterial no ar ambiente >95%. Taxa de pico do fluxo expiratório (ou volume expiratório forçado no primeiro segundo [VEF1]) ≥70% do predito ou do melhor valor pessoal.[33]

» Os b-2 agonistas de ação curta devem ser administrados por meio de um espaçador, [Fig-2]

que, conforme ficou comprovado, é tão eficaz quanto os nebulizadores nas exacerbações leves.4[A]Evidence Uma máscara facial deve ser usada em crianças <4 anos de idade.[35]

» Exacerbações leves geralmente não exigem internação hospitalar.

adjunto corticosteroide oral

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona:** 1 mg/kg/dia por via oral uma vez ao dia, máximo de 40 mg/dia

» Geralmente os corticosteroides orais não são necessários em uma exacerbação leve, mas podem ser necessários para prevenir a deterioração se a resposta à terapia com o b2-agonista inalatório for incompleta.

Agudo

» Apenas um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) até o momento examinou diferentes doses de corticosteroides orais em crianças com asma aguda, e não foi encontrada nenhuma diferença entre as doses usadas.[65]

» A duração ideal da terapia também não é clara. Doses únicas de corticosteroides orais na internação hospitalar não demonstraram benefício consistente,[66] [67] embora os ciclos de 3 e de 5 dias tenham mostrado um benefício consistente.[47] Geralmente, recomenda-se um ciclo de 3 dias, embora as diretrizes internacionais apoiem ciclos mais longos (por exemplo, 3-5 dias, na orientação da British Thoracic Society/Scottish Intercollegiate Guidelines Network [BTS/SIGN], e 5-7 dias, na orientação da Global Initiative for Asthma [GINA]). De acordo com a experiência do autor, a criança deve ser avaliada novamente no dia 3 e, se necessário, um ciclo mais longo deve ser fornecido. Um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) com crianças não apoiou o uso de rotina de um ciclo de 5 dias, em comparação com um ciclo de 3 dias.[47]

» Podem ocorrer efeitos sistêmicos adversos como a supressão adrenal.

adjunto **antibioticoterapia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **azitromicina**: 10 mg/kg por via oral uma vez ao dia no primeiro dia, seguidos por 5 mg/kg uma vez ao dia por 4 dias

OU

» **claritromicina**: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 12 horas, máximo de 1000 mg/dia

OU

» **eritromicina base**: 30-50 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

» Os antibióticos são reservados para as exacerbações desencadeadas por uma infecção bacteriana do trato respiratório superior.[29] [33] [35]

Agudo

» A escolha do antibiótico depende do organismo causador. O *Mycoplasma pneumoniae* é o mais comum.

exacerbação moderada

1a b2-agonista de ação curta inalatório + considerar internação hospitalar

Opções primárias

» **salbutamol por via inalatória:** (100 microgramas/dose do inalador dosimetrado) 100 microgramas (1 puff) a cada 15-30 segundos, até no máximo 10 puffs, repetir a cada 20-30 minutos quando necessário

» A orientação do NHLBI define uma exacerbação moderada da seguinte maneira: os pacientes estão em estado de alerta e a dispneia interfere ou limita a atividade habitual. O paciente pode falar usando frases curtas, mas não longas. Frequência respiratória e cardíaca elevadas com uso de musculatura acessória e retração supraesternal. Os sibilos são geralmente audíveis. Saturação de oxigênio no sangue arterial no ar ambiente de 91% a 95%. A taxa de pico do fluxo expiratório (ou VEF1) é de 40% a 69% do previsto ou do melhor valor pessoal.[33]

» O tratamento deve ser administrado imediatamente. A dose e a frequência precisam ser ajustadas de acordo com a resposta clínica. A resposta deve ser avaliada a cada 15 a 20 minutos.

» Os b-2 agonistas inalatórios de ação curta devem ser administrados por meio de um espaçador, [Fig-2]

que, conforme ficou comprovado, é tão eficaz quanto os nebulizadores nas exacerbações moderadas. Uma máscara facial deve ser usada em crianças <4 anos de idade.[35]

» Normalmente, a internação hospitalar é necessária, principalmente se a resposta ao tratamento inicial for insatisfatória.

mais corticosteroide oral

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona:** 1 mg/kg/dia por via oral uma vez ao dia, máximo de 40 mg/dia

Agudo

» Os corticosteroides orais devem ser iniciados precocemente.[29] [33] [35] 5[A]Evidence

» Apenas um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) até o momento examinou diferentes doses de prednisolona em crianças com asma aguda, e não foi encontrada nenhuma diferença entre as doses usadas.[65]

» A duração ideal da terapia também não é clara. Doses únicas de corticosteroides orais na internação hospitalar não demonstraram benefício consistente,[66] [67] embora os ciclos de 3 e de 5 dias tenham mostrado um benefício consistente.[47] Geralmente, recomenda-se um ciclo de 3 dias, embora as diretrizes internacionais apoiem ciclos mais longos (por exemplo, 3-5 dias, na orientação da BTS/SIGN, e 5-7 dias, na orientação da GINA). De acordo com a experiência do autor, a criança deve ser avaliada novamente no dia 3 e, se necessário, um ciclo mais longo deve ser fornecido. Um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) com crianças não apoiou o uso de rotina de um ciclo de 5 dias, em comparação com um ciclo de 3 dias.[47]

» Podem ocorrer efeitos sistêmicos adversos como a supressão adrenal.

adjunto **oxigênio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A oxigenoterapia pode ser necessária em alguns casos para manter a saturação de oxigênio $\geq 90\%$. [33]

» Algumas diretrizes internacionais recomendam um nível mais alto de saturação de oxigênio (por exemplo, a GINA recomenda manter a saturação de oxigênio em crianças em 94% a 98%). [35]

adjunto **antibioticoterapia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **azitromicina**: 10 mg/kg por via oral uma vez ao dia no primeiro dia, seguidos por 5 mg/kg uma vez ao dia por 4 dias

OU

Agudo

» **claritromicina**: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 12 horas, máximo de 1000 mg/dia

OU

» **eritromicina base**: 30-50 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

» Os antibióticos são reservados para as exacerbações desencadeadas por uma infecção bacteriana do trato respiratório superior.[29] [33] [35]

» A escolha do antibiótico depende do organismo causador. O *Mycoplasma pneumoniae* é o mais comum.

adjunto

anticolinérgico inalatório

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ipratrópio por via inalatória**: (17 microgramas/dose do inalador dosimetrado) 68-136 microgramas (4-8 puffs) a cada 20 minutos até 3 doses, repetir a cada 1-4 horas quando necessário

» Uma revisão Cochrane constatou que as crianças com ataques de asma graves ou moderados, que receberam b-2 agonistas de curta duração (BACD) e um anticolinérgico de curta duração no pronto-socorro, tiveram menor probabilidade de serem internadas que aquelas que receberam apenas BACD.[68]

» As diretrizes internacionais afirmam que os anticolinérgicos inalatórios podem ser acrescentados caso não haja resposta ao tratamento inicial em pacientes com exacerbações moderadas a graves.[29] [35]

» Se fornecida, a terapia com anticolinérgicos deve ser administrada a cada 20 minutos durante a primeira hora e depois reavaliada.[33] [35]

» Os agentes anticolinérgicos produzem uma resposta de broncodilatação mais fraca e com início de ação mais lento (30-90 minutos versus 5-15 minutos) que os b2-agonistas.[69] Apresentam um efeito benéfico quando adicionados à terapia do b2-agonista, aliviando as secreções e o tônus brônquico colinérgico.

Agudo

» O uso em crianças <2 anos, excluindo crianças com bronquiolite e doença pulmonar crônica da prematuridade, não está claro e não é recomendado rotineiramente.[70]

» Os eventos adversos em potencial incluem boca seca e secreções respiratórias. A estimulação cardíaca ocorre, porém é menos acentuada que aquela produzida pelos b2-agonistas.

exacerbação grave/com risco de vida

1a oxigênio + internação hospitalar

» A orientação do NHLBI define as exacerbações graves ou de risco de vida da seguinte maneira: os pacientes parecem agitados ou sonolentos e apresentam dispneia em repouso; os lactentes param de mamar devido ao trabalho respiratório elevado e ao estado mental alterado; pode haver presença de cianose; eles falam apenas palavras ou são incapazes de falar. A frequência respiratória é aumentada e a frequência cardíaca pode estar aumentada ou reduzida. O uso acentuado da musculatura acessória está presente com a retrações supraesternais. Sibilos geralmente audíveis, mas podem estar ausentes (tórax silencioso). Saturação de oxigênio no sangue arterial no ar ambiente <90% e taxa de pico de fluxo expiratório (ou VEF1) em 25% a 39% (grave) ou <25% (com risco de vida) do predito ou do melhor valor pessoal.[33]

» Todos os pacientes devem ser internados.

» A oxigenoterapia deve ser administrada imediatamente. A saturação de oxigênio deve ser mantida ≥90%.[33] Algumas diretrizes internacionais recomendam um nível mais alto de saturação de oxigênio (por exemplo, a GINA recomenda manter a saturação de oxigênio em crianças em 94% a 98%).[35]

mais b2-agonista de ação curta nebulizado

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **salbutamol**: 60-300 microgramas/kg/hora em nebulização contínua

Opções secundárias

» **salbutamol por via inalatória**: 2.5 a 5 mg nebulizados em dose única, repetir a cada 20-30 minutos quando necessário

Agudo

» Os b2-agonistas de ação curta devem ser administrados por nebulização contínua.^{6[B]}^{Evidence} Não há evidências que respaldem o uso de espaçadores nesses casos.

» Uma máscara facial deve ser usada em crianças <4 anos de idade.^[35]

» O nebulizador deve ser direcionado pelo oxigênio e não pelo ar ambiente, uma vez que a oxigenoterapia deve ser mantida;^[29] ^[35] os b2-agonistas podem desencadear uma dessaturação adicional do oxigênio através da vasodilatação pulmonar nas áreas mal ventiladas do pulmão.

» A administração frequente de b2-agonistas pode causar reduções transitórias nos níveis de potássio, magnésio e fosfato. Os níveis de potássio devem ser monitorados em todas as crianças e repostos se necessário.^[29]

» É necessário cuidado em crianças com cardiopatia preexistente.

mais

anticolinérgico nebulizado

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **ipratrópio por via inalatória:** 0.25 a 0.5 mg nebulizados a cada 20 minutos por 3 doses, depois a cada 1-4 horas quando necessário

» Uma revisão Cochrane constatou que as crianças com ataques de asma graves ou moderados, que receberam b-2 agonistas de curta duração (BACD) e um anticolinérgico de curta duração no pronto-socorro, tiveram menor probabilidade de serem internadas que aquelas que receberam apenas BACD.^[68]

» A terapia com anticolinérgicos deve ser fornecida a cada 20 minutos durante a primeira hora e depois reavaliada.^[33] ^[35]

» Os agentes anticolinérgicos produzem uma resposta de broncodilatação mais fraca e com início de ação mais lento (30-90 minutos versus 5-15 minutos) que os b2-agonistas.^[69]

» Apresentam um efeito benéfico quando adicionados à terapia do b2-agonista, aliviando as secreções e o tônus brônquico colinérgico. O nebulizador deve ser direcionado com o oxigênio.

Agudo

» O uso em crianças <2 anos, excluindo crianças com bronquiolite e doença pulmonar crônica da prematuridade, não está claro e não é recomendado rotineiramente.[70]

» A estimulação cardíaca ocorre, porém é menos acentuada que aquela produzida pelos b2-agonistas.

» Para gerenciar uma exacerbação com risco de vida, os b2-agonistas de ação curta nebulizados continuamente são administrados em combinação com o anticolinérgico.[29] 6[B]Evidence

mais

corticosteroide oral ou parenteral

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **prednisolona**: 1-2 mg/kg/dia por via oral uma vez ao dia, máximo de 40 mg/dia

Opções secundárias

» **metilprednisolona**: 1 mg/kg por via intravenosa a cada 6 horas inicialmente, seguido por 1 mg/kg duas vezes ao dia no segundo dia, e finalmente 1 mg/kg uma vez ao dia durante 1-8 dias

OU

» **fosfato sódico de dexametasona**: 0.6 mg/kg por via intramuscular em dose única

» A escolha do corticosteroide oral ou parenteral é determinada pela capacidade do paciente para tolerar a terapia oral. Nas exacerbações graves e com risco de vida, frequentemente são necessários corticosteroides intravenosos ou intramusculares. O benefício é observado dentro de 4 a 6 horas.[32]

» O tratamento com o corticosteroide deve ser continuado em todos os pacientes com uma exacerbação aguda grave ou com risco de vida. Geralmente é recomendado um ciclo de 3 a 5 dias. De acordo com a experiência do autor, a criança deve ser novamente avaliada no dia 3 e, se necessário, a duração pode ser prolongada por até 10 dias nas exacerbações mais graves.

» Nas crianças incapazes de tolerar a corticoterapia oral, ou quando a adesão for uma questão significativa, uma alternativa é a dexametasona intramuscular (IM), que

Agudo

se mostrou comparável a um ciclo de 5 dias de corticosteroides orais em dois ECRCs pediátricos (n total = 292).[28] [30]

» Os eventos sistêmicos adversos (como supressão adrenal) podem ser mais comuns com os corticosteroides IM de ação prolongada (por exemplo, dexametasona).[71]

adjunto **antibioticoterapia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **azitromicina**: 10 mg/kg por via oral uma vez ao dia no primeiro dia, seguidos por 5 mg/kg uma vez ao dia por 4 dias

OU

» **claritromicina**: 15 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 12 horas, máximo de 1000 mg/dia

OU

» **eritromicina base**: 30-50 mg/kg/dia por via oral administrados em doses fracionadas a cada 6 horas

» Os antibióticos são reservados para as exacerbações desencadeadas por uma infecção bacteriana do trato respiratório superior.[29] [33] [35]

» A escolha do antibiótico depende do organismo causador. O *Mycoplasma pneumoniae* é o mais comum.

adjunto **adrenalina intramuscular**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **adrenalina**: 0.01 mg/kg (solução de 1:1000) por via intramuscular em dose única

» Embora a maioria dos casos de asma grave não estejam relacionados à anafilaxia e nem requeiram adrenalina intramuscular, ela deve ser considerada se os sinais de anafilaxia estiverem presentes.[33] [35]

■ **ausência de resposta ao tratamento inicial ou**

mais **broncodilatador intravenoso**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Agudo

insuficiência respiratória iminente

Opções primárias

» **sulfato de magnésio**: 40-50 mg/kg por via intravenosa em dose única, no máximo 2000 mg/dose; 150 mg nebulizados a cada 20 minutos na primeira hora
Quando nebulizado, pode ser adicionado a salbutamol e ipratrópio na nebulização.

Opções secundárias

» **salbutamol**: 15 microgramas/kg em bolus intravenoso ao longo de 10 minutos; 1-2 microgramas/kg/minuto por infusão intravenosa ajustada de acordo com a resposta e a frequência cardíaca, máximo de 5 microgramas/kg/minuto
As doses acima de 1-2 microgramas/kg/minuto devem ser administradas em uma UTI pediátrica com o monitoramento adequado.

OU

» **terbutalina**: 0.01 mg/kg por via subcutânea a cada 20 minutos até 3 doses, repetir a cada 2-6 horas quando necessário, máximo de 0.25 mg/dose

Opções terciárias

» **aminofilina**: 5 mg/kg em dose de ataque intravenosa (omitir nos pacientes que já recebem metilxantina por via oral), seguidos por infusão contínua de 1 mg/kg/hora

» Demonstrou-se que o sulfato de magnésio intravenoso é seguro e benéfico, com melhora na função pulmonar e nas pontuações de sintomas. Agora, as diretrizes internacionais recomendam broncodilatador intravenoso como primeira linha nesses casos.[29] [33] [35] 8[A]Evidence Os pacientes devem ser monitorados atentamente em relação à depressão respiratória.

» O sulfato de magnésio inalado é menos efetivo, portanto a administração intravenosa é preferível.[74] Há algumas evidências que sugerem que o sulfato de magnésio inalatório pode ser útil em exacerbações graves de asma, em crianças com ataques mais graves (SaO₂ no ar ambiente <92%) na apresentação e naquelas cujos sintomas precedentes têm menos de 6 horas de duração.[60] [61] Esse benefício modesto não foi encontrado de maneira consistente nos diferentes estudos.[62] [61] Como resultado, o sulfato de magnésio

Agudo

nebulizado começou a aparecer em algumas diretrizes de tratamento internacionais, embora um consenso internacional sobre essa função no tratamento ainda não tenha sido alcançado.

» Um b-2 agonista intravenoso é recomendado como segunda linha em algumas diretrizes internacionais, porém não em todas (por exemplo, a GINA não recomenda o tratamento com b-2 agonista intravenoso). O salbutamol intravenoso é a opção preferida. A terbutalina subcutânea pode ser recomendada quando o salbutamol intravenoso não estiver disponível. Desfechos clínicos melhores com os b2-agonistas intravenosos foram relatados em ECRCs individuais, mas não foram confirmados na metanálise.⁹[\[B\]Evidence](#) Os níveis de potássio sérico devem ser verificados regularmente e complementados, se necessário.

» As metilxantinas (aminofilina ou teofilina) são consideradas terceira linha em muitas diretrizes, mas sua função exata no tratamento da asma requer esclarecimento adicional.⁷[\[B\]Evidence](#) É necessário monitoramento contínuo por eletrocardiograma (ECG) durante a administração. Nos pacientes que recebem terapia contínua, os níveis séricos do medicamento devem ser verificados regularmente e a dose ajustada de acordo.

adjunto **ventilação + transferência para unidade de terapia intensiva (UTI)**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Sintomas clínicos de exaustão, cianose ou sonolência com hipoxemia e hipercapnia são indicações para intubação e ventilação mecânica.

» Uma estratégia de ventilação que garanta o tempo expiratório adequado deve ser usada para ajudar na troca gasosa. O relaxamento muscular pode ser necessário.

» A equipe de terapia intensiva pediátrica e/ou anestesistas com treinamento pediátrico devem ser alertados com antecedência; a intubação é preferível antes do início da parada respiratória.

» A reposição de fluidos será necessária nesses pacientes, pois geralmente estão com os fluidos esgotados, e o início da ventilação por pressão positiva pode ser acompanhado por hipotensão.

» A ventilação não invasiva pode ser usada como terapia de resgate para evitar a intubação.

Agudo

A pressão positiva contínua nas vias aéreas, CPAP ou ventilação não invasiva binivelada podem ser aplicadas usando uma interface de máscara nasal ou da face inteira. A sedação é necessária ocasionalmente para tolerância do paciente, mas deve ser usada com cautela.

Novidades

Heliox

Heliox é uma mistura de hélio/oxigênio que possui uma densidade gasosa inferior e uma viscosidade mais alta que o oxigênio ou o ar ambiente; portanto, seu uso reduz a resistência do fluxo e melhora a penetração nas vias aéreas. Como terapia isolada em crianças, um benefício potencial para a asma aguda grave foi demonstrado em uma metanálise, que incluiu 3 ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) embora os tamanhos de amostra fossem pequenos.[79] Em outro pequeno ECRC recente, o uso do heliox como facilitador da administração de aerossol produziu uma melhora significativa nos scores clínicos em 2 a 4 horas e nos índices de alta hospitalar em 12 horas.[80] Estudos adicionais são necessários para estabelecer firmemente seu papel no manejo da asma.

Antagonistas do receptor de leucotrieno

Os leucotrienos são mediadores pró-inflamatórios que cumprem funções importantes nas respostas inicial e tardia das vias aéreas asmáticas ao desafio com alérgeno. Os antagonistas do receptor de leucotrieno (ARLTs) inibem uma parte da resposta inflamatória asmática que é relativamente pouco afetada pelos corticosteroides orais,[81] e fornecem um certo grau de broncodilatação. O benefício pode ser detectado apenas 10 minutos após a administração intravenosa, e depois de 2 horas após administrados por via oral.[82] Embora as evidências sugiram que o uso dos antagonistas de leucotrienos intravenosos (IV) possa ser benéfico, com uma tendência à redução significativa do risco de internação hospitalar, mais estudos são necessários antes que as recomendações possam ser feitas.[83] Embora melhoras no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) tenham sido descritas em adultos,[84] um ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) de montelukaste intravenoso adicionado à terapia padrão em crianças não mostrou nenhum benefício nas pontuações de sintomas ou no VEF1 depois de 60 minutos.[85] A via intravenosa não é usada atualmente na prática clínica. Estudos com o ARLT oral nos quadros de exacerbação aguda foram menos encorajadores.[83] [86] Embora estudos adultos e pediátricos tenham descrito melhoras no VEF1 favorecendo o ARLT, nenhum efeito benéfico nos índices de internação hospitalar foi descrito. Em crianças pré-escolares, a coadministração de ARLTs com a primeira dose de um b2-agonista de ação curta melhorou a frequência respiratória e pontuações de sintomas em até 4 horas e diminuiu o uso de corticosteroides orais em 1 hora, quando comparada com placebo (20.8% versus 38.5%).[87] A administração de ARLT oral iniciada pelos pais na asma intermitente produziu uma redução modesta na utilização do atendimento em saúde, dos sintomas e do tempo de ausência da escola/trabalho, quando fornecida por 7 dias ou desde o início de uma exacerbação até 48 horas após a resolução.[88] Um estudo adicional mostrou benefício apenas nas pontuações da gravidade do sintoma.[89] No entanto, um estudo mostrou que a adição do montelukaste oral ao tratamento da asma aguda (além de terapia padrão de broncodilatadores inalatórios e corticosteroides) não forneceu nenhum benefício clínico.[86] Embora alguns desses resultados sejam promissores, a evidência atual é insuficiente para recomendar seu uso rotineiro nos quadros da asma aguda. As preocupações com a incidência elevada de suicídio levaram a Food and Drug Administration (FDA) a emitir um alerta em 2009, mas não existem dados sólidos para fundamentar essa associação no momento.[90]

Manutenção simples e terapia de alívio

A introdução de formoterol como um β_2 -agonista de longa duração (BALD) com uma velocidade de início semelhante aos b2-agonistas de ação curta, e sua disponibilidade em um único inalador com budesonida, desafiou a abordagem tradicional de inalantes separados para alívio e prevenção. Embora os dados relacionados aos adultos e dados pediátricos sugiram benefícios ao usar esta combinação,[91] [92] atualmente os dados pediátricos disponíveis são insuficientes.[93] [94] Foram levantadas questões sobre a capacidade dessa abordagem de fornecer um bom controle da asma em adultos,[95] com evidência de aumento dos níveis de inflamação das vias aéreas nos adultos tratados com essa abordagem.[96] Além disso, as preocupações sobre a segurança do uso regular de BALDs em crianças permanecem,[97] [98] embora dados mais recentes sugiram que o BALD (em combinação) é provavelmente seguro em crianças.[99] Portanto, pesquisas adicionais são necessárias antes que essa combinação de inalantes possa ser recomendada para o manejo da asma pediátrica. A eficácia do formoterol em comparação com outros b2-agonistas de ação curta parece comparável em adultos e crianças.[100] [101] [102] No entanto,

estudos adicionais são necessários antes que o formoterol possa ser recomendado no quadro agudo, e ele não faz parte das diretrizes nacionais ou internacionais atuais para o manejo da asma aguda.

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes com exacerbações graves da asma podem ter uma obstrução lábil das vias aéreas por vários dias, depois do início da exacerbação aguda. O medicamento na alta hospitalar deve refletir esse fato, incluindo a consideração de ciclos mais longos de corticosteroides orais (CEOs). A função dos corticosteroides inalatórios (CIs) de dose alta ao receber a alta, seja como substituto ou em adição ao CEO, não está clara. Existem evidências de que os CIs de dose alta podem ser equivalentes aos CEOs nos asmáticos brandos, mas existem intervalos de confiança amplos e são necessárias mais evidências nesta área.^{[111] [112]} O agravamento dos sintomas deve deflagrar uma reavaliação clínica e uma nova hospitalização, se necessário. É necessário o acompanhamento com um clínico primário dentro de 3 a 5 dias após a alta do pronto-socorro ou do hospital para avaliar a adequação do desmame do esquema de controle da asma. O encaminhamento para o atendimento de acompanhamento da asma dentro de 1 a 4 semanas após a alta deve ser planejado antes da alta. Monitorar os sintomas é o método mais adequado de monitoramento. O monitoramento do fluxo de pico pode ter um papel nas crianças que se adaptaram à técnica e quando há baixa capacidade de percepção dos sintomas por parte dos pais ou do paciente. Além disso, pode ser benéfico para o tratamento da asma administrar as outras comorbidades relacionadas, como a rinite alérgica.^[113]

Instruções ao paciente

Os pacientes devem receber planos de manejo da asma e instruções por escrito antes da alta. Foi demonstrado que os planos de ação por escrito melhoram os desfechos da asma.^{[114] [115]} Os planos baseados nos sintomas são melhores que os baseados na taxa de pico do fluxo expiratório.^{[116] [117]} Os planos de manejo por escrito devem documentar o desmame adequado dos medicamentos atuais para a exacerbação atual, e devem informar as etapas apropriadas para as futuras exacerbações, detalhando o uso de broncodilatadores e o momento em que se deve procurar atendimento médico. A necessidade do uso regular de corticosteroides inalatórios ou as alterações nas terapias preventivas existentes devem ser consideradas. As questões culturais também devem ser levadas em consideração.^[118] Um estudo mostrou que o uso de mentores para os pais reduziu o índice de exacerbação em crianças de minorias com asma.^[119]

A educação é uma parte integrante do manejo da asma. Embora tenha sido demonstrado que a educação para crianças e cuidadores que se apresentam ao pronto-socorro reduza visitas adicionais ao pronto-socorro, hospitalizações e consultas médicas não programadas, esse grau de melhora não foi relatado em todas as metanálises.^{[120] [121] [122]} O ensino deve incluir uma discussão sobre a fisiopatologia subjacente, a explicação da função dos medicamentos de alívio e prevenção, a importância da adesão e a avaliação da técnica de administração do medicamento pelos pais ou pelo paciente.^[123] Os espaçadores devem ser usados em crianças pequenas que não conseguem demonstrar técnica adequada apenas com os inaladores.

[Fig-2]

Os pacientes com história de exacerbações graves da asma devem ser encorajados a buscar ajuda médica logo no início do ciclo de futuras exacerbações. O envolvimento de outros profissionais da saúde, como os farmacêuticos, pode ser benéfico.^[124]

Os corticosteroides orais iniciados pelos pais podem ser apropriados para alguns pacientes, mas estudos adicionais são necessários para estabelecer recomendações firmes. Até o momento, os estudos não demonstraram um benefício geral dessa abordagem para as crianças em idade escolar^{[52] [125]} ou pré-escolar (com episódios frequentes de sibilos induzido por vírus).^[126]

A revisão médica dentro de 1 semana após a alta deve ser planejada antes da alta, e o encaminhamento a um especialista respiratório pediátrico deve ser considerado. Algumas diretrizes internacionais recomendam um período mais curto para a avaliação médica (por exemplo, a diretriz da British Thoracic Society e Scottish Intercollegiate Guidelines Network [BTS/SIGN] especifica o acompanhamento no prazo de 48 horas com um médico de família).^[29]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
pneumonia	curto prazo	baixa
Pode ser o desencadeador da exacerbação aguda ou uma complicação da asma hipersecretória. Na asma hipersecretória, a presença da consolidação ou de colapso lobar nem sempre é diagnóstico de pneumonia, porque a secreção de muco leva à obstrução das vias aéreas e ao colapso lobar por causa da "rolha" de muco. No entanto, a superinfecção bacteriana de segmentos pulmonares comprometidos pode levar subsequentemente à pneumonia. Os antibióticos são indicados apenas na presença de outros sinais de pneumonia, como contagem elevada de leucócitos ou febre.		
pneumotórax/pneumomediastino	curto prazo	baixa
Complicações raras, porém importantes, das exacerbações agudas da asma.[108] [109] O pneumotórax também pode ser causado por um barotrauma associado à ventilação mecânica. O pneumomediastino raramente exige intervenção.[108] O pneumotórax é uma potencial causa de morte importante, e os pneumotórax de tensão devem ser controlados com a toracentese de emergência. Os pneumotórax sem tensão são uma indicação de imediata inserção de cateter intercostal.		
insuficiência respiratória	curto prazo	baixa
A insuficiência respiratória iminente é indicada por diminuição da saturação de oxigênio, exaustão e aumento nos níveis de dióxido de carbono. A insuficiência respiratória é uma indicação da ventilação mecânica; a ventilação não invasiva está sob investigação como abordagem para evitar a intubação.[110]		

Prognóstico

Com reconhecimento imediato dos sintomas e acesso a atendimento, o prognóstico de uma exacerbação aguda é bom. É possível prevenir a maioria das mortes decorrentes da asma. A taxa de mortalidade infantil em decorrência da asma caiu de 1.26 para 0.78 por 100,000 crianças nos EUA entre 1995 e 2001.[12] No Reino Unido, as mortes relacionadas à asma em crianças entre 1990 e 2000 permaneceram em 2 por milhão por ano.[103] Os fatores de risco de morte relacionada à asma em crianças incluem a baixa adesão ao manejo, fatores psicossociais adversos (nas crianças, isso pode se aplicar ao cuidador principal) e manejo agudo e/ou de longo prazo inadequado.[104] [105] Exacerbações desencadeadas por uma alergia alimentar têm maior probabilidade de serem fatais.[104] [106] Os pacientes com asma mal controlada correm um aumento do risco de futuras exacerbações e podem desenvolver a remodelagem das vias aéreas com o passar do tempo, resultando em uma obstrução irreversível e persistente das vias aéreas. Além disso, estudos longitudinais mostraram que episódios de exacerbação grave da asma são associados a um declínio mais rápido da função pulmonar como um todo.[107]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

British guideline on the management of asthma

Publicado por: British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em: 2016

Internacional

Global strategy for asthma management and prevention

Publicado por: Global Initiative for Asthma

Última publicação em: 2018

Pocket guide for asthma management and prevention

Publicado por: Global Initiative for Asthma

Última publicação em: 2018

América do Norte

Guidelines for the diagnosis and management of asthma

Publicado por: National Heart, Lung, and Blood Institute

Última publicação em: 2007

Oceania

Australian asthma handbook

Publicado por: National Asthma Council Australia

Última publicação em: 2017

Diretrizes de tratamento

Europa

British guideline on the management of asthma

Publicado por: British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em: 2016

Internacional

Global strategy for asthma management and prevention

Publicado por: Global Initiative for Asthma

Última publicação em: 2018

Internacional

Pocket guide for asthma management and prevention

Publicado por: Global Initiative for Asthma

Última publicação em:
2018

Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report

Publicado por: European Academy of Allergy and Clinical Immunology;
American Academy of Allergy, Asthma and Immunology

Última publicação em:
2008

América do Norte

Guidelines for the diagnosis and management of asthma

Publicado por: National Heart, Lung, and Blood Institute

Última publicação em:
2007

Oceania

Australian asthma handbook

Publicado por: National Asthma Council Australia

Última publicação em:
2017

Nível de evidência

1. Redução das internações: existem evidências de alta qualidade que indicam que os corticosteroides inalatórios em dose alta são inferiores aos corticosteroides orais na prevenção da hospitalização em ataques graves.[\[42\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
2. Redução do insucesso do tratamento na exacerbação aguda: os dados pediátricos são insuficientes para recomendar uma dose elevada de corticosteroides inalatórios, em comparação com a sua dose de manutenção, durante a exacerbação aguda.[\[43\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Redução no número de ciclos de corticosteroide oral: existem evidências de qualidade moderada, na forma de um estudo pediátrico sobre o uso de corticosteroides inalatórios em dose alta em comparação com placebo durante exacerbações induzidas por vírus em crianças pré-escolares, que mostraram um efeito benéfico no número de ciclos de corticosteroide oral requeridos. No entanto, esse benefício teve seu valor compensado por um efeito prejudicial no crescimento.[\[50\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
4. Redução da hospitalização e duração da permanência: existem evidências de alta qualidade que indicam que os espaçadores são tão efetivos quanto os nebulizadores para limitar os índices de hospitalização e a duração da permanência no pronto-socorro, nas exacerbações agudas leves e moderadas.[\[51\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
5. Redução nas internações: existem evidências de alta qualidade que indicam que a administração precoce dos corticosteroides orais, dentro da primeira hora após a chegada, reduz os índices de internação em crianças, em comparação com placebo.[\[32\]](#) Os corticosteroides orais iniciados pelos pais não mostraram desfechos melhores, quando avaliados em consultas médicas não programadas.[\[52\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
6. Melhora dos sintomas e redução das internações: existem evidências de qualidade moderada que sugerem que a administração contínua dos b2-agonistas de ação curta é superior à administração intermitente para reduzir a hospitalização e melhorar a função pulmonar nas exacerbações graves.[\[53\]](#) [\[54\]](#)

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

7. Melhora dos sintomas e da função pulmonar: existem evidências de qualidade moderada que sugerem que a adição da aminofilina intravenosa melhora a função pulmonar e os sintomas na asma grave e com risco de vida, comparada com placebo.[55] [56] [57] [58] As evidências devem ser interpretadas com cuidado, porque a metanálise foi fortemente influenciada pelo ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC) maior, que também foi o único ECRC a mostrar benefício.

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

8. Melhora dos sintomas e da função pulmonar: existem evidências de alta qualidade que indicam que o sulfato de magnésio melhora os sintomas e a função pulmonar e reduz a hospitalização, comparado com placebo na asma grave e na com risco de vida.[72] [73] O sulfato de magnésio inalatório parece ser menos efetivo que o intravenoso, embora existam evidências que sugerem que a administração inalatória pode oferecer alguns benefícios nas exacerbações graves da asma.[61] Esse benefício modesto não foi encontrado de maneira consistente nos diferentes estudos.[62] [61]

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

9. Melhora dos desfechos clínicos: existem evidências de qualidade moderada que sugerem que o albuterol (salbutamol) intravenoso melhora os desfechos clínicos na asma com risco de vida, comparado com placebo.[75] [76] [77] Uma metanálise não foi capaz de confirmar essa melhora,[78] mas suas conclusões foram criticadas.[55]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- American Lung Association. Asthma and children fact sheet. February 2017. <http://www.lungusa.org/> (last accessed 21 July 2017). [Texto completo](#)
- British Thoracic Society/Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN 153: British guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
- National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. August 2007. <http://www.nhlbi.nih.gov/> (last accessed 21 July 2017). [Texto completo](#)
- Global Initiative for Asthma. 2018 GINA report: global strategy for asthma management and prevention. March 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Global Initiative for Asthma. 2018 pocket guide for asthma management and prevention. 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Knightly R, Milan SJ, Hughes R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Nov 28;11:CD003898. [Texto completo](#)
- Watts K, Chavasse RJ. Leukotriene receptor antagonists in addition to usual care for acute asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(5):CD006100. [Texto completo](#)
- Adachi M, Taniguchi H, Tohda Y, et al. The efficacy and tolerability of intravenous montelukast in acute asthma exacerbations in Japanese patients. J Asthma. 2012;49:649-656.
- Edmonds ML, Milan SJ, Brenner BE, et al. Inhaled steroids for acute asthma following emergency department discharge. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(12):CD002316. [Texto completo](#)

Referências

- Mallol J, Crane J, von Mutius E, et al; ISAAC Phase Three Study Group. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three: a global synthesis. Allergol Immunopathol (Madr). 2013;41:73-85. [Texto completo](#)
- Centers for Disease Control and Prevention. Most recent asthma data. June 2017. <https://www.cdc.gov/> (last accessed 21 July 2017). [Texto completo](#)
- Downs SH, Marks GB, Sporik R, et al. Continued increase in the prevalence of asthma and atopy. Arch Dis Child. 2001;84:20-23. [Texto completo](#)
- Anderson HR, Gupta R, Strachan DP, et al. 50 years of asthma: UK trends from 1955 to 2004. Thorax. 2007;62:85-90.

5. Moorman JE, Rudd RA, Johnson CA, et al. National surveillance for asthma - United States, 1980-2004. *MMWR Surveill Summ.* 2007;56:1-54. [Texto completo](#)
6. Moorman JE, Akinbami LJ, Bailey CM, et al; CDC National Center for Health Statistics. National surveillance of asthma: United States, 2001-2010. *Vital Health Stat.* 2012;3:1-58. [Texto completo](#)
7. American Lung Association. Asthma and children fact sheet. February 2017. <http://www.lungusa.org/> (last accessed 21 July 2017). [Texto completo](#)
8. Global Asthma Network. The global asthma report 2014. 2014. <http://www.globalasthmareport.org/> (last accessed 21 July 2017). [Texto completo](#)
9. Toelle BG, Xuan W, Peat JK, et al. Childhood factors that predict asthma in young adulthood. *Eur Respir J.* 2004;23:66-70. [Texto completo](#)
10. Aberg N, Engstrom I. Natural history of allergic diseases in children. *Acta Paediatr Scand.* 1990;79:206-211.
11. Almqvist C, Worm M, Leynaert B; working group of GA2LEN WP 2.5 Gender. Impact of gender on asthma in childhood and adolescence: a GA2LEN review. *Allergy.* 2008;63:47-57.
12. Johnston NW, Sears MR. Asthma exacerbations. 1: epidemiology. *Thorax.* 2006;61:722-728.
13. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, et al. The relationship between upper respiratory infections and hospital admissions for asthma: a time-trend analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;154:654-660.
14. Burgess JA, Walters EH, Byrnes GB, et al. Childhood allergic rhinitis predicts asthma incidence and persistence to middle age: a longitudinal study. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;120:863-869.
15. Burgess JA, Dharmage SC, Byrnes GB, et al. Childhood eczema and asthma incidence and persistence: a cohort study from childhood to middle age. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122:280-285.
16. Greenberg SB. Respiratory consequences of rhinovirus infection. *Arch Intern Med.* 2003;163:278-284. [Texto completo](#)
17. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, et al. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *BMJ.* 1995;310:1225-1229. [Texto completo](#)
18. Singh AM, Busse WW. Asthma exacerbations. 2: Aetiology. *Thorax.* 2006;61:809-816. [Texto completo](#)
19. Biscardi S, Lorrot M, Marc E, et al. *Mycoplasma pneumoniae* and asthma in children. *Clin Infect Dis.* 2004;38:1341-1346.
20. Busse WW, O'Byrne PM, Holgate ST. Asthma pathogenesis. In: Adkinson NF Jr, Middleton E, Yunginger JW, et al, eds. *Middleton's allergy: principles & practice*, 6th ed. St Louis, MO: Mosby; 2003:1175-1207.

21. O'Hollaren MT, Yunginger JW, Offord KP, et al. Exposure to an aeroallergen as a possible precipitating factor in respiratory arrest in young patients with asthma. *N Engl J Med*. 1991;324:359-363.
22. Magas OK, Gunter JT, Regens JL. Ambient air pollution and daily pediatric hospitalizations for asthma. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2007;14:19-23.
23. Rossi OV, Kinnula VL, Tienari J, et al. Association of severe asthma attacks with weather, pollen, and air pollutants. *Thorax*. 1993;48:244-248. [Texto completo](#)
24. Leikauf GD. Hazardous air pollutants and asthma. *Environ Health Perspect*. 2002;110(suppl 4):505-526.
25. Chauhan AJ, Inskip HM, Linaker CH, et al. Personal exposure to nitrogen dioxide (NO₂) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet*. 2003;361:1939-1944.
26. Anderson SD. How does exercise cause asthma attacks? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006;6:37-42.
27. Rank MA, Hagan JB, Park MA, et al. The risk of asthma exacerbation after stopping low-dose inhaled corticosteroids: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;131:724-729.
28. Sin DD, Sutherland ER. Obesity and the lung: 4. Obesity and asthma. *Thorax*. 2008;63:1018-1023.
29. British Thoracic Society/Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN 153: British guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. September 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
30. Altamimi S, Robertson G, Jastaniah W, et al. Single-dose oral dexamethasone in the emergency management of children with exacerbations of mild to moderate asthma. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22:786-793.
31. Thien F. Asthma: its phenotypes and the influences of analgesics. *Aust J Pharmacy*. 2007;88:76-80.
32. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, et al. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(1):CD002178. [Texto completo](#)
33. National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. August 2007. <http://www.nhlbi.nih.gov/> (last accessed 21 July 2017). [Texto completo](#)
34. Yoos HL, Kitzman H, McMullen A, et al. Symptom perception in childhood asthma: how accurate are children and their parents? *J Asthma*. 2003;40:27-39.
35. Global Initiative for Asthma. 2018 GINA report: global strategy for asthma management and prevention. March 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
36. Kelly AM, Kyle E, McAlpine R. Venous pCO₂ and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory disease. *J Emerg Med*. 2002;22:15-19.

37. Gorelick MH, Stevens MW, Schultz T, et al. Difficulty in obtaining peak expiratory flow measurements in children with acute asthma. *Pediatr Emerg Care*. 2004;20:22-26.
38. Pellizzaro AM, Heuertz RM. C-reactive protein levels are elevated in asthma and asthma-like conditions. *Clin Lab Sci*. 2010;23:223-227.
39. Saito J, Harris WT, Gelfond J, et al. Physiologic, bronchoscopic, and bronchoalveolar lavage fluid findings in young children with recurrent wheeze and cough. *Pediatr Pulmonol*. 2006;41:709-719.
40. Global Initiative for Asthma. 2018 pocket guide for asthma management and prevention. 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
41. Garrett J, Williams S, Wong C, et al. Treatment of acute asthmatic exacerbations with an increased dose of inhaled steroid. *Arch Dis Child*. 1998;79:12-17. [Texto completo](#)
42. Hendeles L, Sherman J. Are inhaled corticosteroids effective for acute exacerbations of asthma in children? *J Pediatr*. 2003;142(2 suppl):S26-S32.
43. Kew KM, Quinn M, Quon BS, et al. Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(6):CD007524. [Texto completo](#)
44. Martinez FD, Chinchilli VM, Morgan WJ, et al. Use of beclomethasone dipropionate as rescue treatment for children with mild persistent asthma (TREXA): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011;377:650-657.
45. Ducharme FM. Continuous versus intermittent inhaled corticosteroids for mild persistent asthma in children: not too much, not too little. *Thorax*. 2012;67:102-105.
46. Normansell R, Kew KM, Mansour G. Different oral corticosteroid regimens for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(5):CD011801. [Texto completo](#)
47. Chang AB, Clark R, Sloots TP, et al. A 5- versus 3-day course of oral corticosteroids for children with asthma exacerbations who are not hospitalised: a randomised controlled trial. *Med J Aust*. 2008;189:306-310.
48. Echeverria Zudaire L, Tomico Del Rio M, Bracamonte Bermejo T, et al. Status asthmaticus: is respiratory physiotherapy necessary? *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2000;28:290-291.
49. Asher MI, Douglas C, Airy M, et al. Effects of chest physical therapy on lung function in children recovering from acute severe asthma. *Pediatr Pulmonol*. 1990;9:146-151.
50. Ducharme FM, Lemire C, Noya FJ, et al. Preemptive use of high-dose fluticasone for virus-induced wheezing in young children. *N Engl J Med*. 2009;360:339-353. [Texto completo](#)
51. Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(9):CD000052. [Texto completo](#)

52. Vuillermin P, South M, Robertson C. Parent-initiated oral corticosteroid therapy for intermittent wheezing illnesses in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD005311. [Texto completo](#)
53. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD001115. [Texto completo](#)
54. Papo MC, Frank J, Thompson AE. A prospective, randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit Care Med.* 1993;21:1479-1486.
55. Roberts G, Newsom D, Gomez K, et al. Intravenous salbutamol bolus compared with an aminophylline infusion in children with severe asthma: a randomised controlled trial. *Thorax.* 2003;58:306-310. [Texto completo](#)
56. Mitra AA, Bassler D, Watts K, et al. Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over two years receiving inhaled bronchodilators. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(2):CD001276. [Texto completo](#)
57. Yung M, South M. Randomised controlled trial of aminophylline for severe acute asthma. *Arch Dis Child.* 1998;79:405-410. [Texto completo](#)
58. Silveira D'Avila R, Piva J, Cauduro Marostica PJ, et al. Early administration of two intravenous bolus of aminophylline added to the standard treatment of children with acute asthma. *Respir Med.* 2008;102:156-161.
59. Travers AH, Jones AP, Camargo CA Jr, et al. Intravenous beta(2)-agonists versus intravenous aminophylline for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(12):CD010256. [Texto completo](#)
60. Powell C, Kolamunnage-Dona R, Lowe J, et al. Magnesium sulphate in acute severe asthma in children (MAGNETIC): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2013;1:301-308.
61. Knightly R, Milan SJ, Hughes R, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Nov 28;11:CD003898. [Texto completo](#)
62. Alansari K, Ahmed W, Davidson BL, et al. Nebulized magnesium for moderate and severe pediatric asthma: a randomized trial. *Pediatr Pulmonol.* 2015;50:1191-1199. [Texto completo](#)
63. Schramm CM, Carroll CL. Advances in treating acute asthma exacerbations in children. *Curr Opin Pediatr.* 2009;21:326-332.
64. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest.* 1996;110:767-774.
65. Langton Hewer S, Hobbs J, Reid F, et al. Prednisolone in acute childhood asthma: clinical responses to three dosages. *Respir Med.* 1998;92:541-546.
66. Storr J, Barrell E, Barry W, et al. Effect of a single oral dose of prednisolone in acute childhood asthma. *Lancet.* 1987;1:879-882.

67. Ho L, Landau LI, Le Souef PN. Lack of efficacy of single-dose prednisolone in moderately severe asthma. *Med J Aust.* 1994;160:701-704.
68. Griffiths B, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(8):CD000060. [Texto completo](#)
69. Sears MR. Inhaled beta agonists. *Ann Allergy.* 1992;68:446.
70. Everard ML, Bara A, Kurian M, et al. Anticholinergic drugs for wheeze in children under the age of two years. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(3):CD001279. [Texto completo](#)
71. Hendeles L. Selecting a systemic corticosteroid for acute asthma in young children. *J Pediatr.* 2003;142(2 suppl):S40-S44.
72. Cheuk DK, Chau TC, Lee SL. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child.* 2005;90:74-77. [Texto completo](#)
73. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, et al. Intravenous magnesium sulfate treatment for acute asthma in the emergency department: a systematic review of the literature. *Ann Emerg Med.* 2000;36:181-190.
74. Johnston JJE. Is there a role for nebulised magnesium in the emergency department? A systematic review of the literature. *J Emerg Med Trauma Acute Care.* 2008;8:13-23.
75. Kirby C. Comparison of intravenous and inhaled salbutamol in severe acute asthma. *Pediatr Rev Commun.* 1988;3:67-77.
76. Browne GJ, Penna AS, Phung X, et al. Randomised trial of intravenous salbutamol in early management of acute severe asthma in children. *Lancet.* 1997;349:301-305.
77. Browne GJ, Lam LT. Single-dose intravenous salbutamol bolus for managing children with acute severe asthma in the emergency department: reanalysis of data. *Pediatr Crit Care Med.* 2002;3:117-123.
78. Travers A, Jones AP, Kelly K, et al. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(1):CD002988. [Texto completo](#)
79. Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, et al. Heliox for nonintubated acute asthma patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD002884. [Texto completo](#)
80. Kim IK, Phrampus E, Venkataraman S, et al. Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. *Pediatrics.* 2005;116:1127-1133.
81. Dworski R, Fitzgerald GA, Oates JA, et al. Effect of oral prednisone on airway inflammatory mediators in atopic asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:953-959.
82. Camargo CA Jr, Smithline HA, Malice MP, et al. A randomized controlled trial of intravenous montelukast in acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:528-533. [Texto completo](#)

83. Watts K, Chavasse RJ. Leukotriene receptor antagonists in addition to usual care for acute asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(5):CD006100. [Texto completo](#)
84. Adachi M, Taniguchi H, Tohda Y, et al. The efficacy and tolerability of intravenous montelukast in acute asthma exacerbations in Japanese patients. *J Asthma.* 2012;49:649-656.
85. Morris CR, Becker AB, Piñeiro A, et al. A randomized, placebo-controlled study of intravenous montelukast in children with acute asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;104:161-171.
86. Todi VK, Lodha R, Kabra SK. Effect of addition of single dose of oral montelukast to standard treatment in acute moderate to severe asthma in children between 5 and 15 years of age: a randomised, double-blind, placebo controlled trial. *Arch Dis Child.* 2010;95:540-543.
87. Harmanci K, Bakirtas A, Turktas I, et al. Oral montelukast treatment of preschool-aged children with acute asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006;96:731-735.
88. Robertson CF, Price D, Henry R, et al. Short-course montelukast for intermittent asthma in children: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:323-329. [Texto completo](#)
89. Bacharier LB, Phillips BR, Zeiger RS, et al; CARE Network. Episodic use of an inhaled corticosteroid or leukotriene receptor antagonist in preschool children with moderate-to-severe intermittent wheezing. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122:1127-1135.e8. [Texto completo](#)
90. Schumock GT, Lee TA, Joo MJ, et al. Association between leukotriene-modifying agents and suicide: what is the evidence? *Drug Saf.* 2011;34:533-544.
91. O'Byrne PM, Bisgaard H, Godard PP, et al. Budesonide/formoterol combination therapy as both maintenance and reliever medication in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:129-136. [Texto completo](#)
92. Bisgaard H, Le Roux P, Bjamer D, et al. Budesonide/formoterol maintenance plus reliever therapy: a new strategy in pediatric asthma. *Chest.* 2006;130:1733-1743.
93. Cates CJ, Lasserson TJ. Combination formoterol and inhaled steroid versus beta2-agonist as relief medication for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1):CD007085. [Texto completo](#)
94. Cates CJ, Karner C. Combination formoterol and budesonide as maintenance and reliever therapy versus current best practice (including inhaled steroid maintenance), for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(4):CD007313. [Texto completo](#)
95. Chapman KR, Barnes NC, Greening AP, et al. Single maintenance and reliever therapy (SMART) of asthma: a critical appraisal. *Thorax.* 2010;65:747-752. [Texto completo](#)
96. Pavord ID, Jeffery PK, Qiu Y, et al. Airway inflammation in patients with asthma with high-fixed or low-fixed plus as-needed budesonide/formoterol. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;123:1083-1089,1089.e1-1089.e7.

97. Rodrigo GJ, Moral VP, Marcos LG, et al. Safety of regular use of long-acting beta agonists as monotherapy or added to inhaled corticosteroids in asthma. A systematic review. *Pulm Pharmacol Ther.* 2009;22:9-19.
98. Cates CJ, Cates MJ. Regular treatment with salmeterol for chronic asthma: serious adverse events. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(3):CD006363. [Texto completo](#)
99. Price JF, Radner F, Lenney W, et al. Safety of formoterol in children and adolescents: experience from asthma clinical trials. *Arch Dis Child.* 2010;95:1047-1053.
100. Rodrigo GJ, Neffen H, Colodenco FD, et al. Formoterol for acute asthma in the emergency department: a systematic review with meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;104:247-252.
101. Bussamra MH, Stelmach R, Rodrigues JC, et al. A randomized, comparative study of formoterol and terbutaline dry powder inhalers in the treatment of mild to moderate asthma exacerbations in the pediatric acute care setting. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2009;103:248-253.
102. Arun JJ, Lodha R, Kabra SK. Bronchodilatory effect of inhaled budesonide/formoterol and budesonide/salbutamol in acute asthma: a double-blind, randomized controlled trial. *BMC Pediatr.* 2012;12:21. [Texto completo](#)
103. Gupta R, Strachan D. The health of children and young people. Asthma and allergic diseases. London, UK: Office for National Statistics. 2004.
104. Bergstrom SE, Boman G, Eriksson L, et al. Asthma mortality among Swedish children and young adults, a 10-year study. *Respir Med.* 2008;102:1335-1341.
105. Malmstrom K, Kaila M, Kajosaari M, et al. Fatal asthma in Finnish children and adolescents 1976-1998: validity of death certificates and a clinical description. *Pediatr Pulmonol.* 2007;42:210-215.
106. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, et al. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;112:168-174.
107. O'Byrne PM, Pedersen S, Lamm CJ, et al. START Investigators Group. Severe exacerbations and decline in lung function in asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:19-24.
108. Stack AM, Caputo GL. Pneumomediastinum in childhood asthma. *Pediatr Emerg Care.* 1996;12:98-101.
109. Kravis LP. An analysis of fifteen childhood asthma fatalities. *J Allergy Clin Immunol.* 1987;80:467-472.
110. Mannix R, Bachur R. Status asthmaticus in children. *Curr Opin Pediatr.* 2007;19:281-287.
111. Edmonds ML, Milan SJ, Brenner BE, et al. Inhaled steroids for acute asthma following emergency department discharge. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(12):CD002316. [Texto completo](#)
112. Edmonds ML, Milan SJ, Camargo-Jr CA, et al. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(12):CD002308. [Texto completo](#)

113. Bousquet J, Khaltayev N, Cruz AA, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA): 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy*. 2008;63:8-160. [Texto completo](#)
114. Wolf FM, Guevara JP, Grum CM, et al. Educational interventions for asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4):CD000326. [Texto completo](#)
115. Ducharme FM, Zemek RL, Chalut D, et al. Written action plan in pediatric emergency room improves asthma prescribing, adherence, and control. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:195-203. [Texto completo](#)
116. Cano-Garcinuno A, Diaz-Vazquez C, Carvajal-Uruena I, et al. Group education on asthma for children and caregivers: a randomized, controlled trial addressing effects on morbidity and quality of life. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2007;17:216-226.
117. Zemek RL, Bhogal SK, Ducharme FM. Systematic review of randomized controlled trials examining written action plans in children: what is the plan? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008;162:157-163. [Texto completo](#)
118. Chang AB, Taylor B, Masters IB, et al. Indigenous healthcare worker involvement for indigenous adults and children with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(5):CD006344. [Texto completo](#)
119. Flores G, Bridon C, Torres S, et al. Improving asthma outcomes in minority children: a randomized, controlled trial of parent mentors. *Pediatrics*. 2009;124:1522-1532.
120. Boyd M, Lasserson TJ, McKean MC, et al. Interventions for educating children who are at risk of asthma-related emergency department attendance. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD001290. [Texto completo](#)
121. Bravata DM, Gienger AL, Holty JE, et al. Quality improvement strategies for children with asthma: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163:572-581. [Texto completo](#)
122. Coffman JM, Cabana MD, Halpin HA, et al. Effects of asthma education on children's use of acute care services: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2008;121:575-586.
123. Lavorini F, Magnan A, Dubus JC, et al. Effect of incorrect use of dry powder inhalers on management of patients with asthma and COPD. *Respir Med*. 2008;102:593-604.
124. Benavides S, Rodriguez JC, Maniscalco-Feichtl M. Pharmacist involvement in improving asthma outcomes in various healthcare settings: 1997 to present. *Ann Pharmacother*. 2009;43:85-97.
125. Vuillermin PJ, Robertson CF, Carlin JB, et al. Parent initiated prednisolone for acute asthma in children of school age: randomised controlled crossover trial. *BMJ*. 2010;340:c843. [Texto completo](#)
126. Oommen A, Lambert PC, Grigg J. Efficacy of a short course of parent-initiated oral prednisolone for viral wheeze in children aged 1-5 years: randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;362:1433-1438.
127. Cates CJ, Rowe BH. Vaccines for preventing influenza in people with asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(2):CD000364. [Texto completo](#)

128. Pedroza A, Huerta JG, Garcia Mde L, et al. The safety and immunogenicity of influenza vaccine in children with asthma in Mexico. *Int J Infect Dis.* 2009;13:469-475.
129. Sheikh A, Alves B, Dhami S. Pneumococcal vaccine for asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (1):CD002165. [Texto completo](#)
130. Wilson SR, Farber HJ, Knowles SB, et al. A randomized trial of parental behavioral counseling and cotinine feedback for lowering environmental tobacco smoke exposure in children with asthma: results of the LET'S Manage Asthma trial. *Chest.* 2011;139:581-590.

Imagens

Idade	Frequência respiratória (movimentos respiratórios/minuto)	Frequência cardíaca (batimentos/minuto)
<2 meses	<60	
2-12 meses	<50	<160
1-5 anos	<40	<120
6-8 anos	<30	<110
9-14 anos	<20	<110

Figura 1: Intervalos normais para a frequência respiratória e cardíaca com o paciente acordado e em repouso

Criado pelo BMJ Evidence Centre com informações dos autores A. Chang e P. Robinson



Figura 2: Criança demonstrando o uso de um inalador dosimetrado com espaçador de grande volume

Do acervo pessoal da Professora Anne Chang

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Paul D. Robinson, MBChB, MRCPCH, FRACP, PhD

Respiratory and Sleep Physician

The Children's Hospital at Westmead, Associate Professor, Discipline of Paediatrics and Child Health, Sydney Medical School, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia

DIVULGAÇÕES: PDR provided training and quality control overreading for multiple breath washout measurements performed during a pharmaceutical sponsored study. Reimbursement for the services provided were paid to PDR's place of work.

Anne Chang, MBBS, FRACP, MPHTM, PhD

Professor

Menzies School of Health Research, Charles Darwin University, Northern Territory, Respiratory and Sleep Physician, Royal Children's Hospital, Brisbane, Australia

DIVULGAÇÕES: AC has received research funds from governmental bodies such as Australian National Health and Medical Research Council. AC is an author of a reference cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Lucille A. Lester, MD

Professor of Pediatrics

University of Chicago Comer Children's Hospital, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: LAL declares that she has no competing interests.

Caro Minasian, BSc (Hons), MB, BS, FCPCH, MD (Res)

Consultant in Paediatrics

Adolescent Medicine & Paediatric Respiratory Medicine, University College London Hospitals NHS Foundation Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: CM declares that he has no competing interests.