

Edson da Silva  
(Organizador)

Produção de conhecimento científico na

# FISIOTERAPIA

# 2

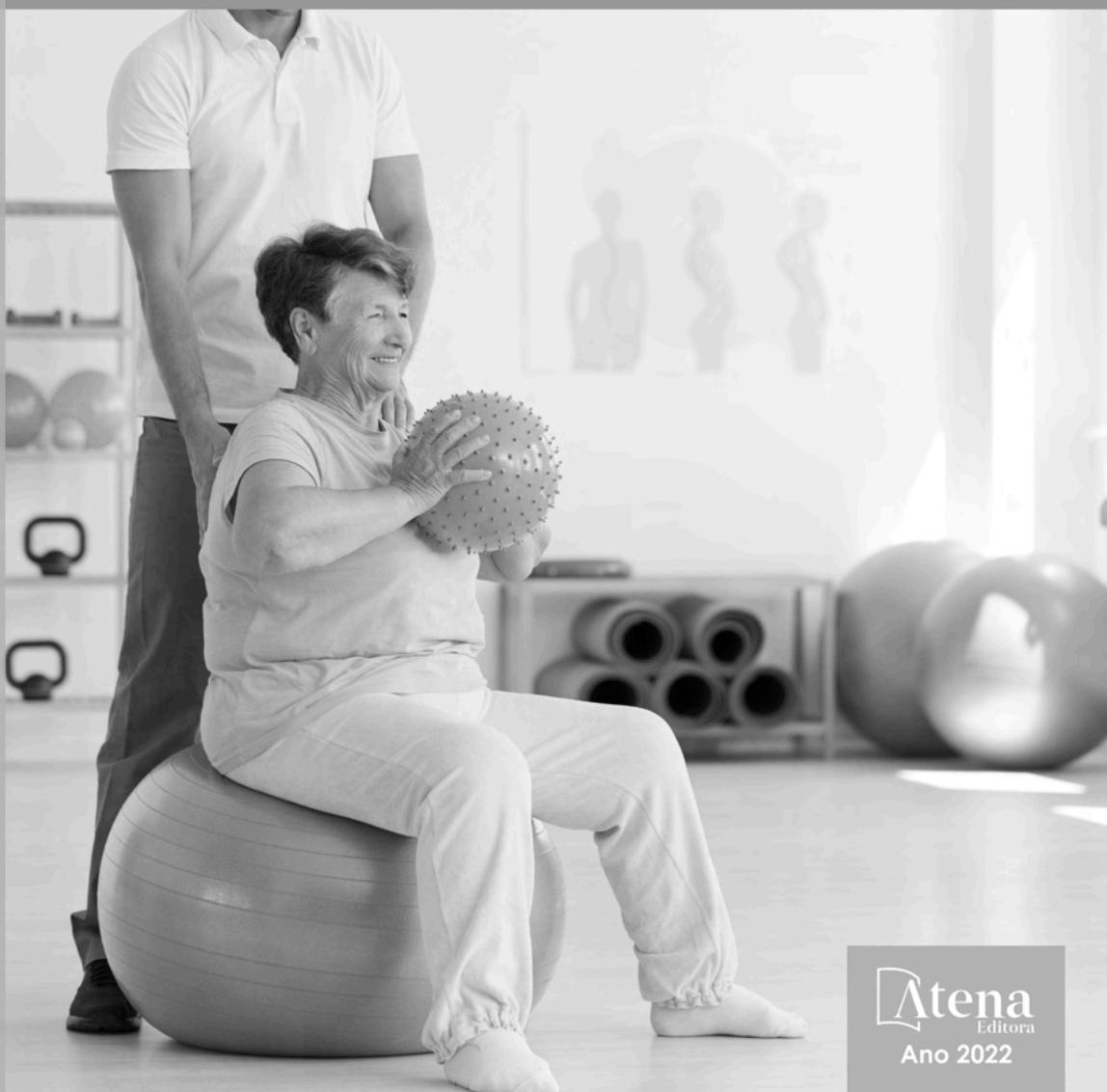


Edson da Silva  
(Organizador)

Produção de conhecimento científico na

# FISIOTERAPIA

# 2



**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

iStock

**Edição de arte**

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-Não-Derivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

**Conselho Editorial**

**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás



Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



## Produção de conhecimento científico na fisioterapia 2

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Maiara Ferreira  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Organizador:** Edson da Silva

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

P964 Produção de conhecimento científico na fisioterapia 2 /  
Organizador Edson da Silva. – Ponta Grossa - PR:  
Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-258-0592-4

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.924222010>

1. Fisioterapia. I. Silva, Edson da (Organizador). II.  
Título.

CDD 615.82

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**  
Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)



## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



## APRESENTAÇÃO

A coletânea 'Produção de conhecimento científico na fisioterapia 2' é uma obra organizada em 09 capítulos, com contribuições de distintas especialidades da Fisioterapia. Os autores trazem dados e discussões oriundas de pesquisas, ensaios teóricos, relatos de caso e de experiências vivenciadas em seus projetos acadêmicos, bem como em atuações profissionais no âmbito da reabilitação e da saúde humana.

Os estudos desta obra foram elaborados por discentes e docentes de várias especialidades da Fisioterapia e de outras categorias profissionais relacionadas às intervenções em saúde na reabilitação funcional. Os capítulos abordam atualidades com destaques nas áreas de ortopedia, neurologia, geriatria, pneumologia, pediatria e COVID-19.

Espero que a literatura dessa coletânea contribua com o desenvolvimento científico, a formação universitária e a atuação profissional da Fisioterapia. Agradeço aos autores e desejo uma ótima leitura a todos!

Edson da Silva

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **A INFLUÊNCIA DA FISIOTERAPIA NO CONTROLE POSTURAL NA ATAXIA CEREBELAR: RELATO DE CASO**

Jackelien Tuan Costa Ferreira

Cristiane Helita Zorel Meneghetti

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220101>

### **CAPÍTULO 2..... 7**

#### **CORRELAÇÃO ENTRE A SENSIBILIDADE DOS PÉS COM O EQUILÍBRIO DE IDOSOS ATIVOS DA COMUNIDADE**

Vanessa Cristina Garcia

Cristiane Helita Zorel Meneghetti

Marta Regiane Corrocher Gaino

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220102>

### **CAPÍTULO 3..... 17**

#### **ANÁLISE DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DE PACIENTES ACOMETIDOS POR COVID-19 INTERNADOS EM UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA**

Saulo Barreto Cunha dos Santos

Ana Jéssica Silva Damasceno

Raiara Aguiar Silva

Adna Vasconcelos Fonteles

Eveline Machado de Aguiar Barbosa

Layanny Teles Linhares Bezerra

Marta Matos Castro

Camila Rodrigues Lopes França

Francisca Maria Ranielle Albuquerque Beco

Tayanny Teles Linhares Bezerra

Jane Célia Liberato de Oliveira

Valdilene de Sousa Nascimento

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220103>

### **CAPÍTULO 4..... 28**

#### **CONSTRUÇÃO E APLICAÇÃO DE UM JOGO EDUCATIVO COMO FERRAMENTA DE APOIO NO PROCESSO ENSINO-APRENDIZAGEM DE TEMAS RELACIONADOS À VENTILAÇÃO MECÂNICA PEDIÁTRICA: RELATO DE EXPERIÊNCIA**

Andrezza Tayonara Lins Melo

Letícia Amanda Dos Santos Dantas

Beatriz Cristina Medeiros de Lucena

Sandra Ávila Cavalcante

Layanne Silva de Lima

Jacqueline Farias de Albuquerque

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220104>

<b>CAPÍTULO 5.....</b>	<b>39</b>
OSILOMETRIA DE IMPULSO NO COMPORTAMENTO DO BRONCOESPASMO INDUZIDO PELA HIPERVENTILAÇÃO EUCÁPNICA VOLUNTÁRIA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ASMÁTICOS. REVISÃO DE LITERATURA	
Meyrian Luana Teles de Sousa Luz Soares	
Marco Aurélio de Valois Correia Junior	
Décio Medeiros	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220105">https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220105</a>	
<b>CAPÍTULO 6.....</b>	<b>53</b>
OFICINA DE PRONTUÁRIO AFETIVO COMO ESTRATÉGIA DE CUIDADO HUMANIZADO	
Gracielle Torres Azevedo	
José Gutembergue de Vasconcelos Bezerra	
Tháís Veras de Moraes Rezende	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220106">https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220106</a>	
<b>CAPÍTULO 7.....</b>	<b>58</b>
ESTRATÉGIA DE VENTILAÇÃO MECÂNICA INVASIVA DE CRIANÇA COM DIAGNÓSTICO DE AMIOTROFIA MUSCULAR ESPINHAL TIPO 0	
Andrezza Tayonara Lins Melo	
Leticia Amanda Dos Santos Dantas	
Jacqueline Farias de Albuquerque	
Karla Vanessa Rodrigues Soares Menezes	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220107">https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220107</a>	
<b>CAPÍTULO 8.....</b>	<b>67</b>
A PRECEPTORIA EM FISIOTERAPIA HOSPITALAR NO CONTEXTO DA PANDEMIA	
Gracielle Torres Azevedo	
Tháís Veras de Moraes Rezende	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220108">https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220108</a>	
<b>CAPÍTULO 9.....</b>	<b>72</b>
INTERVENÇÕES FISIOTERAPÊUTICAS NA PREVENÇÃO DA LESÃO DO LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR EM ATLETAS DE FUTEBOL	
Germana Mendes Mesquita	
Ingrid dos Santos Serejo	
Théo Silva de Sousa	
Lenilson Ricardo Oliveira Campos	
Ruth Raquel Soares de Farias	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220109">https://doi.org/10.22533/at.ed.9242220109</a>	
<b>SOBRE O ORGANIZADOR .....</b>	<b>79</b>
<b>ÍNDICE REMISSIVO.....</b>	<b>80</b>

# CAPÍTULO 5

## OSCILOMETRIA DE IMPULSO NO COMPORTAMENTO DO BRONCOESPASMO INDUZIDO PELA HIPERVENTILAÇÃO EUCÁPNICA VOLUNTÁRIA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES ASMÁTICOS. REVISÃO DE LITERATURA

Data de aceite: 03/10/2022

Oscillometry. Spirometry.

**Meyrian Luana Teles de Sousa Luz Soares**

**Marco Aurélio de Valois Correia Junior**

**Décio Medeiros**

**RESUMO:** A asma é uma doença crônica e heterogênea, associada a diferentes fenótipos e endótipos, que ainda apresenta alta prevalência em países desenvolvidos e em desenvolvimento como o Brasil. Está associada a episódios de ausência de controle, não responsividade ao tratamento ou baixa adesão, bem como falha no monitoramento dos indivíduos afetados. A avaliação da função pulmonar permite o acompanhamento dos indicadores responsáveis e melhor planejamento das estratégias de intervenção.

**PALAVRAS-CHAVE:** Asma. Espasmo brônquico. Oscilometria. Espirometria.

**ABSTRACT:** Asthma is a chronic and heterogeneous disease, associated with different phenotypes and endotypes, which still has a high prevalence in developed and developing countries such as Brazil. It is associated with episodes of lack of control, non-responsiveness to treatment or low adherence, as well as failure to monitor affected individuals. The assessment of pulmonary function allows the monitoring of responsible indicators and better planning of intervention strategies.

**KEYWORDS:** Asthma. Bronchial spasm.

A asma é uma doença heterogênea, geralmente caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas. Ela é definida pela história de sintomas respiratórios, como sibilos, dispneia, opressão torácica retroesternal e tosse, os quais variam com o tempo e na intensidade, sendo esses associados à limitação variável de fluxo aéreo. A heterogeneidade da asma é atestada por diversos fenótipos (características observáveis de um indivíduo) e endótipos (mecanismo molecular ou fisiopatológico subjacente ao fenótipo) da doença (SBPT, 2020).

Os fenótipos inflamatórios mais frequentemente utilizados incluem asma eosinofílica ou não eosinofílica e asma alérgica ou não alérgica. Entre os endótipos podemos exemplificar a inflamação tipo 2 (T2) alta e baixa. Os asmáticos com inflamação T2 alta geralmente apresentam asma de início precoce, mais grave, associada a atopia e à eosinofilia nas vias aéreas e sistêmica, sendo responsivos a corticoides e as drogas inibidoras da inflamação T2; Por sua vez, asma com inflamação T2 baixa geralmente tem asma de início tardio, com ausência de eosinofilia nas vias aéreas e sistêmica, com responsividade diminuída a corticoide e a drogas inibidoras da inflamação T2 (SBPT, 2020). O fenótipo eosinofílico é o mais comum, sendo encontrado

em 70% dos asmáticos que não iniciaram tratamento e em 50% daqueles em tratamento com corticoide; Já o endótipo mais bem caracterizado é o perfil inflamatório T2 alto, resultante das interações entre as imunidades adaptativa e inata (SBPT, 2021).

Os fatores externos responsáveis pela exacerbação da asma são os alérgenos inaláveis e os vírus respiratórios comuns nos primeiros anos de vida; Poluentes ambientais como a fumaça de cigarro, gases e poluentes suspensos no ar, alteração climática e umidade do ar também favorecem a hiperresponsividade brônquica em indivíduos geneticamente predispostos (GINA, 2015).

A principal característica fisiopatogênica da asma é a inflamação brônquica, resultante das interações entre células inflamatórias, mediadores, e células estruturais das vias aéreas. Entre as células inflamatórias, destacam-se os mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, células dendríticas, macrófagos e neutrófilos. Dos mediadores inflamatórios participantes do processo inflamatório da asma destacam-se quimiocinas, citocinas, eicosanoides, histamina e óxido nítrico (HOLGATE, 2008; VAN DEN WIJNGAART *et al.*, 2015).

Todos estes produtos são responsáveis pelo recrutamento de mais células (principalmente eosinófilos) para o sítio acometido, reativando o processo inflamatório. As células brônquicas estruturais envolvidas na patogenia da asma são as células epiteliais, as musculares lisas, as endoteliais, os fibroblastos, os miofibroblastos e os nervos (HOLGATE, 2008; VAN DEN WIJNGAART *et al.*, 2015).

Os eosinófilos migram para as vias aéreas e podem levar à hiper-reatividade brônquica através da liberação de mediadores broncoconstritores, quimiotáxicos e vasoativos. Além disso, liberam substâncias granulares citotóxicas que lesionam principalmente a camada epitelial, primeira barreira natural do organismo contra invasão de alérgenos, microorganismos e outros poluentes ambientais; Os mastócitos são os desencadeadores do broncoespasmo imediato e causam migração de outras células inflamatórias (reação tardia) (VIANNA, 1998; VAN DEN WIJNGAART *et al.*, 2015).

Os linfócitos participam da inflamação brônquica através de aumento na produção de IgE e pela liberação de interleucinas que controlam a atividade dos basófilos, mastócitos e eosinófilos; As alterações inflamatórias observadas no asmático estão presentes mesmo nos portadores de formas leves da doença, e envolvem tanto as vias aéreas centrais quanto as periféricas (BATTILANI; SOLOGUREN; GASTALDI, 2004; CORREN, 2008).

A interleucina 4 (IL-4) é fundamental para a maturação dos linfócitos Th0 para linfócitos Th2 e para mudanças de linfócitos B para plasmócitos produtores de IgE. A IL-5 é responsável pelo recrutamento, maturação, ativação e sobrevivência dos eosinófilos, os quais secretam diversas citocinas e quimiocinas pro-inflamatórias. A IL-13 promove fibrose e remodelamento da musculatura lisa e, em conjunto com a IL-4, regula a produção de IgE e induz a hiperplasia das células caliciformes com aumento da produção de muco. Mastócitos produzem prostaglandinas que se ligam ao seu receptor Th2, levando a liberação de IL-5

e IL-9, que aumentam a produção de muco. De forma complementar, o dano do epitélio das vias aéreas, interface entre os meios externo e interno, leva ao aumento da expressão e liberação de IL-33 e IL-25, desempenhando papel mediador importante na resposta inflamatória frente a diferentes estímulos externos (SBPT, 2021).

Quando induzida pelo exercício, a asma ativa diretamente as células inflamatórias, cujos mediadores levam à contração da musculatura lisa brônquica, causando a obstrução reversível das vias aéreas. Acredita-se que a inalação do ar seco durante o exercício ocasione uma perda de água no trato respiratório gerando um quadro de desidratação das vias aéreas e conseqüente aumento da osmolaridade dos líquidos periciliares. Além disso, fatores térmicos também podem induzir a asma após esforço vigoroso, através do resfriamento das vias respiratórias seguido de reaquecimento pós-exercício, causando hiperemia reativa da vasculatura brônquica e edema em toda sua extensão (LAITANO; MEYER, 2007; HALLSTRAND, 2012).

A definição de controle de asma compreende domínios distintos: o controle das limitações clínicas atuais, como sintomas mínimos durante o dia e ausência de sintomas a noite, necessidade reduzida de medicação de alívio dos sintomas, ausência de limitações das atividades físicas e redução de riscos futuros, como exacerbações, perda acelerada da função pulmonar e efeitos adversos do tratamento. Com base nesses parâmetros, a asma pode ser classificada em controlada (C), parcialmente controlada (PC) e não controlada (NC). A avaliação de controle, em geral, deve ser feita em relação às últimas quatro semanas.

As diretrizes para o tratamento da asma devem englobar a educação do paciente a fim de estabelecer adesão ao tratamento, o monitoramento da gravidade da asma com mensurações de sintomas e de função pulmonar, estabelecimento de planos individuais de tratamento tanto a longo prazo como de exacerbações, assistência e acompanhamento regulares e não exposição a fatores de risco (MASOLI *et al.*, 2004).

Como a asma é uma enfermidade inflamatória crônica com superposição de episódios de sintomas agudos, são necessários na maioria dos pacientes dois tipos de medicação: anti-inflamatória de longo prazo utilizada regularmente para suprimir a cascata inflamatória, reduzindo ou prevenindo os sintomas; e  $\beta_2$ -agonista (broncodilatadores) utilizada para o resgate de episódios de sintomatologia aguda (MASOLI *et al.*, 2004).

Enquanto o controle da asma expressa a intensidade com que as manifestações da asma são suprimidas pelo tratamento, apresentando variações em dias ou semanas, sua gravidade refere-se a quantidade de medicamentos necessária para atingir o controle, refletindo uma característica intrínseca da doença e que pode ser alterada lentamente com o tempo. Os fatores que influenciam a resposta ao tratamento da asma incluem: diagnóstico incorreto, falta de adesão, uso de drogas que podem diminuir a resposta ao tratamento, exposição domiciliar, exposição ocupacional e comorbidades associadas (SBPT, 2020).

Os testes clínicos de função pulmonar têm um papel essencial no atendimento

à pacientes com doenças pulmonares e àqueles com risco de desenvolver disfunção respiratória. Esses testes fornecem dados objetivos de função pulmonar que podem ser correlacionados com dados subjetivos, como a dispneia. Os testes também fornecem dados quantitativos e reprodutíveis, permitindo avaliações longitudinais, sendo importantes na correlação com a gravidade e a progressão de doenças (PEREIRA, 2004).

Sintomas respiratórios são frequentemente vistos em crianças e na infância e em idade pré-escolar, em particular, é bastante recorrente a tosse e a sibilância. Enquanto muitas dessas crianças terão a regressão desses sintomas até o início da adolescência, outras terão asma persistente até a fase adulta, podendo estar associada com algum fenótipo em especial. Em virtude da fisiopatologia, prognóstico e tratamento ser diferente para cada fenótipo, a distinção destes através de uma avaliação pulmonar pode ser determinante para o correto tratamento e educação do paciente (MOCHIZUKI; HIRAI; TABATA, 2012).

A utilização de testes de função pulmonar em crianças de maior idade, adolescentes e adultos já está bem estabelecida. Alguns testes têm sido tentados em crianças de menor faixa etária, porém a grande maioria delas não é capaz de realizá-los, motivo pelo qual muitas disfunções nessa idade têm sido negligenciadas. Algumas razões podem ser citadas, como: não é possível padronizar testes nessa faixa etária por conta da cooperação e esforço exigidos, alguns dispositivos foram originalmente desenvolvidos para adultos e os equipamentos não são corrigidos para acomodar o tamanho de crianças menores bem como programas de *software* usados para interpretar o resultado são designados para avaliar parâmetros de adultos, uma vez que ainda, em algumas circunstâncias, não existem valores de referência para determinados exames ou para esta faixa etária (MOCHIZUKI; HIRAI; TABATA, 2012).

Entre a evolução dos testes de função pulmonar, a utilização de equipamentos sofisticados e a alta taxa de recusa para permanência no interior da cabine para aquisição das medidas presentes na pletismografia foi substituída pela espirometria, mais frequentemente empregada, e pelo IOS (HELLINCKX *et al.*, 2001; OLAGÚBEL *et al.*, 2005).

A espirometria é a medida do ar que se move para dentro e para fora dos pulmões durante várias incursões, permitindo determinar a quantidade de ar inalado e exalado, bem como a sua velocidade de execução. Os componentes do ciclo respiratório são assinalados como volumes e capacidades pulmonares, sendo a capacidade o somatório de determinados volumes (FONSECA *et al.*, 2006).

A espirometria é considerada o padrão-ouro, que quantifica os volumes e fluxos respiratórios (WILD *et al.*, 2005). A medida mais utilizada é o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) utilizada como eleição para avaliação da obstrução brônquica (TAE WON *et al.*, 2008), porém é um teste que depende de esforço e requer cooperação e atenção do indivíduo (WILD *et al.*, 2005).

O Sistema de Oscilometria de Impulso (IOS) é uma ferramenta da avaliação da função pulmonar (FP), que tem como finalidade avaliar parâmetros relacionados às propriedades

da mecânica respiratória, como resistência respiratória (R) e reatância respiratória (X) das vias aéreas, por meio de respirações a volume corrente. Esse sistema tem como destaque não exigir a realização de manobras expiratórias forçadas. Considerado uma variante da técnica de oscilação forçada (TOF), descrito por Dubois, no ano de 1956, o IOS foi introduzido como modalidade alternativa e mais moderna de teste de FP, a partir da teoria das vibrações (GOTSHALL, 2006).

A base de funcionamento do IOS consiste na sobreposição de ondas sonoras em diferentes frequências geradas por um alto-falante até a boca. Essas ondas são transmitidas aos pulmões, o que promove alterações na pressão e no fluxo de ar. Essas oscilações se propagam por meio do movimento da coluna de ar nas vias aéreas condutivas, envolvendo nesse processo a distensão e recuo de componentes elásticos dos tecidos pulmonares (HOLLAND *et al.*, 2014).

A resistência (R) expressa a parte caracterizada como real da impedância. A resistência inclui a resistência das vias aéreas tanto proximais quanto distais, do tecido pulmonar e da parede torácica. Determinada quando a onda de pressão não está em oposição pelo recolhimento das vias aérea e está “a favor” do fluxo aéreo. É a energia requerida para a propagação de uma onda de pressão através das vias aéreas, que passa através dos brônquios e bronquíolos, e envolve a distensão do parênquima pulmonar. Pode ser expressa como resistência a 5 Hz (R5), chamada de resistência total, e a 20 Hz (R20), denominada de resistência central. Quando há a subtração de R5 e R20 (R5-R20), tem-se a inferência da representatividade da resistência de pequenas vias aéreas (ALBUQUERQUER *et al.*, 2015).

O outro componente da impedância é a reatância (X): Caracterizada por ser gerada pelo recuo dos pulmões após a distensão por uma onda de pressão, expressa as propriedades elásticas das estruturas periféricas do pulmão. Tem a capacidade de refletir o efeito combinado da elastância e inertância do tecido pulmonar. Inclui a força da massa inercial para mover uma coluna de ar, e é expressa em termos de inertância (I) e capacitância (C), que retratam as propriedades elásticas periféricas (BESSA; LOPES; RUFINO, 2015).

Os ditos parâmetros gráficos, são a frequência de ressonância (Fres) e a área de reatância (AX). O primeiro retrata a frequência em que o tecido pulmonar se move da distensão passiva para a estiramento ativo em resposta à força do sinal de onda de pressão, é representada graficamente quando a reatância é igual a zero. A AX é também chamada de “Triângulo de Goldman” e constitui a amplitude de reatância integrada de baixa frequência, ou seja, a amplitude entre X5 e a Fres. É um índice prático relacionado com a complacência respiratória. A AX é um índice integrativo e reflete as alterações em graus de obstrução da periferia das vias aéreas. É, portanto, um índice útil e sensível da função de via aérea periférica (BESSA; LOPES; RUFINO, 2015).

O reconhecimento da possibilidade de influência do exercício físico na determinação

da asma foi atribuído a Arataeus da Capadócia, médico grego do século II D.C. que descreveu pacientes com dispneia associada ao esforço, relacionando-a com a asma, a qual classificou como uma doença e não um sintoma. Mais tarde, no século XVI, Sir John Floyer, médico inglês e asmático, fez observações detalhadas no seu “Tratado sobre asma” e verificou que as diferentes modalidades do exercício físico apresentavam potenciais diferenciados de provocar a asma. Assim, afirmava que o exercício que menos induzia à asma era andar a cavalo e entre os que mais a desencadeavam estavam serrar madeira, dançar e jogar boliche, nesta ordem (KARAMANOU; ANDROUTSOS, 2011).

Em 1946, Herxheimer fez o primeiro estudo objetivo e verificou que a hiperventilação decorrente do exercício físico provocava, após sua interrupção, crises de asma com dispneia e sibilância. Apesar dessas observações, o assunto não ganhou notoriedade no meio científico, até que, na década de 1960, Jones e colaboradores demonstraram que a intensidade do broncoespasmo induzido pelo exercício relacionava-se com a gravidade da doença. Desde então o problema tem recebido crescente atenção dos pesquisadores (SAKULA, 1984).

O broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE) é caracterizado pelo estreitamento transitório das vias aéreas durante ou logo após a prática de atividades físicas, sendo manifestação comum da asma em crianças e adolescentes. Logo após o início do exercício aeróbico, ocorre broncodilatação das vias aéreas seguida de broncoconstrição entre o 2º e o 15º minuto após o término da atividade física. Em geral, ocorre recuperação espontânea da função pulmonar após 30 (trinta) a 60 (sessenta) minutos do término do exercício (ANDERSON; KIPPELEN, 2012; PARSONS *et al.*, 2013).

Embora os termos BIE e asma induzida por exercício (AIE) sejam usados muitas vezes como sinônimos, o uso do BIE pode ser mais apropriado quando o exercício é o único fator de provocação, especialmente quando não existem outros sintomas ou sinais de asma referidos, como aperto no peito, tosse, dispneia e sibilância. Já o termo AIE não é recomendado, pois sugere que o exercício é o causador da asma, ultrapassando a condição do exercício como possível agravante ou apenas desencadeante da crise de broncoespasmo. Sendo assim, o BIE é uma condição clínica que pode acometer indivíduos asmáticos e não asmáticos. Nos primeiros, o exercício é mais um entre os agentes capazes de provocar broncoespasmo, nos últimos, este fenômeno ocorre apenas associado ao exercício (ROSA *et al.*, 2011; STEWART *et al.*, 2011; GINA, 2015).

O BIE é descrito entre 40 a 90% das crianças e adolescentes asmáticos. Uma razão para esta grande variabilidade é a falta de uniformidade nos critérios usados para o diagnóstico, como o tipo de teste utilizado, a não diferenciação da população estudada (indivíduos asmáticos e não asmáticos), ponto de corte nos índices que medem a redução no fluxo aéreo para definição da positividade ao teste, fatores ambientais em que é realizado o teste de broncoprovocação (umidade e temperatura do ar, presença de agentes poluentes e alérgenos) e diferenças no tipo e intensidade dos exercícios empregados no

desencadeamento (DE MAGALHÃES SIMÕES *et al.*, 2005;GINA, 2015).

No Brasil, dados da cidade de São Paulo revelaram prevalência de 47% de BIE em asmáticos jovens com média de idade de 18 anos e de 33% em crianças de 7 a 14 anos. Na cidade do Recife, em 196 (cento e noventa e seis) crianças e adolescentes asmáticos com idade entre 6 (seis) e 18 (dezoito) anos avaliadas através de corrida em esteira e empregando o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) como teste diagnóstico do broncoespasmo, o BIE foi identificado em 52% deles. A prevalência do BIE chega a 12% em crianças e adolescentes não asmáticos com idade escolar de diferentes níveis de condicionamento físico (BRASIL, 2015).

De acordo com Brooks (2003), na população em geral a prevalência de BIE alcança valores entre 11 a 40%. Em adolescentes escolares, na faixa etária de 13 (treze) a 14 (quatorze) anos, a prevalência pode variar entre 5,5 a 17% (SOLIS, 2008). Os estudos de Mansournia e colaboradores (2007); Kukafka e colaboradores (1998); Sallaoui e colaboradores (2009) e Calvert (2010), encontraram prevalências de 15,9%; 9%; 8% e 8,7% respectivamente.

A prevalência de BIE parece ser maior em atletas do que na população em geral, independente da presença de asma. A ocorrência de BIE nestes indivíduos é subestimada, pois, mesmo os asmáticos, têm dificuldade em reconhecer os sintomas desencadeados pelo BIE e, quando os apresenta, muitas vezes atribuem à falta de condicionamento físico ou a rotina exaustiva de treinamentos. Alguns aspectos relacionados à rotina de treino parecem estar envolvidos como condições ambientais em que o esporte é realizado, o tipo de esporte e a intensidade do exercício (HOLGATE, 2008; VAN DEN WIJNGAART *et al.*, 2015).

O termo BIE e AIE são muitas vezes utilizados como sinônimos. Para esta revisão será utilizada a definição proposta pela *American Thoracic Society* (ATS) (PARSONS *et al.*, 2013), na qual o BIE refere-se a um estreitamento transitório das vias aéreas após exercício vigoroso independente do diagnóstico de asma. O mecanismo pelo qual o BIE ocorre tem sido estudado nos últimos anos, especialmente em pacientes com asma, e algumas hipóteses foram citadas como possíveis explicações para esta ocorrência. (ANDERSON; CAMPERDOWN, 1984; ANDERSON; DAVISKAS, 2000; GILBERT; MCFADDEN, 1992; PARSONS *et al.*, 2013; WEILER *et al.*,2007).

A hipótese térmica afirma que a inalação do ar frio e o conseqüente resfriamento do trato respiratório, seguido do rápido reaquecimento, são ações que ocorrem durante o exercício físico (GILBERT; MCFADDEN, 1992). Essas ações provocam hiperemia reativa da microcirculação brônquica e edema no trato respiratório, o que gera o estreitamento das vias aéreas. Além disso, a magnitude do BIE é diretamente proporcional ao grau de mudança de temperatura, isto é, quanto mais brusca for essa variação térmica, mais evidente será o BIE (ANDERSON; DAVISKAS, 2000; GILBERT; MCFADDEN, 1992; WEILER *et al.*, 2007).

Um fato importante dessa hipótese é que a elevação da temperatura nas vias aéreas

é uma consequência do aumento do fluxo sanguíneo durante a hiperemia reativa. Isso limita a possibilidade de alguma influência do músculo liso brônquico, ou de mediadores inflamatórios nesse mecanismo. Historicamente, a hipótese térmica surgiu em substituição à outra tese segundo a qual a intensidade do BIE é diretamente proporcional a carga térmica (diferença de temperatura) a que é exposta a via aérea e esta reação poderia ser medida em termos de troca de calor (DEAL *et al.*, 1979).

Essas observações juntamente com as de Strauss e colaboradores (1978) de que a temperatura e a umidade do ar inspirado durante o exercício influenciavam a resposta brônquica geraram uma ideia inicial que a perda de calor das vias aéreas era o estímulo responsável para o BIE (DEAL *et al.*, 1979; STRAUSS *et al.*, 1978). No entanto, essas hipóteses foram refutadas, especialmente por Anderson e colaboradores (2010) que trouxeram explicações mais consistentes de como a temperatura e a umidade do ar podem afetar a resposta brônquica após exercício. Eles sugerem que a broncoconstrição é induzida pela perda de água das vias aéreas durante o exercício que causa mudança na osmolaridade do fluido periciliar e das células do sistema respiratório.

Nesse sentido, a hipótese osmótica tem sido mais aceita atualmente porque alguns fatos não conseguiram ser explicados pelas teorias anteriormente descritas. Segundo essa hipótese é a desidratação celular e os efeitos osmóticos referentes à perda de água causadas pela evaporação durante a passagem de grandes volumes de ar durante o exercício que iniciam os eventos que levarão a contração da musculatura lisa. Esse aumento da osmolaridade desencadeia a liberação de mediadores, especialmente o cisteinil leucotrienos (CisLT), a partir da grande variedade de células que causarão o estreitamento brônquico. Vale ressaltar que, de acordo com essa tese, a presença prévia de edema aumenta significativamente a magnitude do BIE. Ademais, a desidratação da mucosa promove, por diversos mecanismos compensatórios, hiperemia da microcirculação brônquica (ANDERSON; DAVISKAS, 2000; WEILER *et al.*, 2007).

Observações relatam a favor dessa relação entre a osmolaridade das vias aéreas e o broncoespasmo (ANDERSON; DAVISKAS, 2000; ANDERSON *et al.*, 1982; BOLGER *et al.*, 2011; PARSONS *et al.*, 2013; WEILER *et al.*, 2007; WEILER *et al.*, 2010). Dentre elas, eventos bioquímicos ocorrerem durante esta tentativa de restaurar as características volumétricas originais da célula, como o aumento da concentração de cálcio e de trifosfato de inositol (IP3) intracelulares, que também são capazes de promover a liberação de vesículas contendo os mediadores inflamatórios e com isso provocar a broncoconstrição (ANDERSON; DAVISKAS, 2000; CRIMI *et al.*, 1992; WEILER *et al.*, 2007).

Esses mecanismos relacionados ao aumento da osmolaridade são importantes para entender também a influência da intensidade e duração do exercício sobre o BIE. Nesse sentido, quanto maior a carga e duração do exercício, maior é a taxa ventilatória exigida e conseqüentemente maior intensidade do BIE (FITCH; MORTON, 1971; PARSONS *et al.*, 2013; SILVERMAN; ANDERSON, 1972). Além desses fatores, diferentes tipos de

atividade física podem resultar em distintas respostas brônquicas. Fitch e Morton (1971) descreveram que em asmáticos a natação provocou menos BIE e menores quedas no VEF1 em comparação a corrida livre e bicicleta (57% vs 90% e 92%, respectivamente). Mesmo assim, a natação é um esporte descrito com elevada prevalência de BIE independente da asma (PARSONS *et al.*, 2013).

Mediadores inflamatórios que causam broncoconstrição e aumentam a permeabilidade capilar são liberados nas vias aéreas logo após o exercício em indivíduos com BIE, dentre eles os eicosanóides, tais como os leucotrienos, as prostaglandinas e os ácidos hidroxieicosatetraenoicos (PARSONS *et al.*, 2013). Entre os eicosanóides, os CisLT nas vias aéreas são particularmente proeminentes como evidenciado pelo aumento sustentado dos níveis no escarro em 30 (trinta) minutos, 1 (uma) hora e 6 (seis) horas após o exercício em pacientes asmáticos com o BIE (HALLSTRAND *et al.*, 2005a; MICKLEBOROUGH; LINDLEY; RAY, 2005; PARSONS *et al.*, 2013). Há evidências de que a histamina é responsável pela broncoconstrição inicial, enquanto o CisLT é responsável pela sustentação da broncoconstrição (CURRIE *et al.*, 2003), apesar de que o papel da histamina ainda é controverso, como mostram alguns estudos, que não verificaram sua elevação no lavado broncoalveolar realizado imediatamente após exercício (BROIDE *et al.*, 1990; PLISS *et al.*, 1990).

A avaliação clínica é baseada nos sintomas relatados e o BIE é geralmente acompanhado por tosse, chiado, dor ou aperto no peito, dispnéia, aumento da produção de muco ou sensação de descondição físico e, mesmo quando há boas condições físicas, este último é bastante frequente durante atividades esportivas ou lúdicas entre crianças. Estes sintomas são bastante inespecíficos, ou seja, pacientes com BIE vivenciam os mesmos sintomas observados em crises desencadeadas por outros estímulos, dependendo apenas da intensidade da resposta brônquica e da percepção do próprio paciente (HOLGATE, 2008; VAN DEN WIJNGAART *et al.*, 2015).

Os testes diagnósticos, com diferentes acurácias e validações para avaliação do BIE, podem ser divididos em dois tipos: Diretos: Através da inalação de substâncias que agem diretamente sobre a musculatura lisa das vias aéreas como os fármacos broncoconstritores, e Indiretos: O estímulo desencadeador promove liberação de mediadores a partir de células e estas são agentes promotores da vasoconstrição como o exercício, a inalação de manitol, a hiperventilação eucápnica voluntária (HEV), entre outros (BATTILANI; SOLOGUREN; GASTALDI, 2004; CORREN, 2008).

O teste do exercício para diagnóstico de BIE foi reportado pela primeira vez em 1985 para pacientes asmáticos. A prova pode ser realizada tanto em laboratório, quanto em campo. Os pacientes devem ser orientados para comparecer ao laboratório e/ou campo com roupas e sapatos apropriados para o exercício e medicações que possam prevenir o BIE devem ser evitadas, geralmente são suspensas de 8 (oito) à 48 (quarenta e oito) horas antes da realização do teste a depender do tipo de medicação que está sendo utilizada e

evita-se atividades vigorosas no mínimo 4 (quatro) horas antes do teste (LAITANO; MEYER, 2007; HALLSTRAND, 2012).

Nestes testes, submete-se o paciente a exercício físico, geralmente corrida livre, corrida em esteira ergométrica ou pedalar em bicicleta estacionária, seguindo as recomendações de padronização da ATS, controlando a duração, intensidade, ventilação minuto e umidade do ar inalado. O negligenciamento destas recomendações tem levado a grande variabilidade dos resultados destes testes. Enquanto os primeiros estudos realizados em atletas, em 1970, recomendavam uma carga de trabalho submáxima mantendo uma frequência cardíaca em torno de 170bpm (cento e setenta), atualmente é recomendado uma carga com intensidade suficiente para atingir 80% a 90% da frequência cardíaca máxima (FC<sub>máx</sub>) (LAITANO; MEYER, 2007).

Nestes testes, o broncoespasmo costuma iniciar logo após o término do exercício, atingindo seu pico em cinco a dez minutos, o que geralmente é seguido de remissão espontânea, com retorno do VEF1 aos valores basais em cerca de 30 (trinta) a 60 (sessenta) minutos. Às vezes, o broncoespasmo começa mesmo durante o esforço e, em alguns pacientes, um segundo episódio de obstrução brônquica pode ocorrer 4 (quatro) à 8 (oito) horas após o primeiro (ASSUMPÇÃO *et al.*, 2014).

Durante o teste com exercício, a monitorização de algumas variáveis como frequência cardíaca (FC), a saturação periférica de oxigênio da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>) e a ventilação minuto (se possível) deve ser realizada. A FC e a SpO<sub>2</sub> devem ser verificadas também após o teste, durante a recuperação. O controle rigoroso das condições do teste aumenta a confiabilidade teste-reteste, importante para avaliar a resposta ao tratamento (FARROKHI, 2014).

Corrida ao ar livre ou com esportes específicos têm se mostrado válidos na avaliação do BIE, e apresentam maior sensibilidade quando comparados aos testes realizados em laboratório, pois levam a criança ou o atleta para seu ambiente de realização de atividades esportivas e/ou recreacionais, onde a interação com os agentes provocadores pode ocorrer. A facilidade da execução torna a corrida ao ar livre uma ferramenta possível de ser aplicada em grandes grupos, como o de crianças em idade escolar, mantendo um bom nível de validade e confiabilidade (WEILER *et al.*, 2010).

Porém, para Weiler e colaboradores (2007), as variações das condições ambientais e o não controle sobre os estímulos broncoconstrictores limitam o teste de campo a um meio de monitorização da resposta ao tratamento. A realização do teste em locais de clima temperado reduzem a prevalência da positividade ao teste, quando estes são realizados no verão quando comparado ao inverno.

A hiperventilação eucápnica voluntária (HEV) trata-se de um método que utiliza hiperventilação de gás seco, requerendo ao indivíduo que respire o ar dentro de um cilindro e/ou recipiente fechado, com manobras que alcancem o valor máximo do VEF1 para este teste, durante seis minutos. A HEV é um teste significativo para provocar o broncoespasmo

em indivíduos com asma clinicamente responsivos ao exercício, assim como os sintomas relatados são semelhantes, utilizando custo menor (ANDERSON *et al.*, 2001).

Com mecanismo de ação ainda pouco esclarecido, estudos mostram que a HEV, em comparação com o exercício, apresenta alterações osmóticas no organismo mais próximas daquelas encontradas em ambientes com umidade, temperatura e outros fatores que contribuem para maior controle dos resultados esperados, sendo considerada mais fidedigna no que concerne a fisiopatologia do broncoespasmo (EVANS *et al.*, 2005).

As indicações para a realização da HEV são semelhantes às do exercício, no entanto ela é responsável por estímulo mais potente para provocar a broncoconstrição (ANDERSON; HOLZER, 2009). É um dos substitutos mais utilizados, pois permite alto índice de ventilação sem o estresse e/ou sobrecarga do exercício físico. Com o objetivo de reduzir a possibilidade de falso-negativos, a ventilação alvo é de 30 (trinta) vezes o VEF1, em contraste com 21 (vinte e uma) vezes que seria o limite máximo em outros testes de esforço. Tal como acontece com o exercício, um valor de queda  $\geq 10\%$  no VEF1 do valor basal após o HEV é consistente com um diagnóstico de broncoespasmo induzido pelo exercício (PARSONS *et al.*, 2013).

A utilização de substitutos ao exercício como a hiperventilação eucápnica voluntária torna viável e reproduzível e identificação do comportamento do broncoespasmo através do sistema de oscilometria de impulso, pode auxiliar no diagnóstico precoce e monitoramento das condições clínicas em crianças e adolescentes com asma.

## REFERÊNCIAS

1. ABU-HASAN M, TANNOUS B, WEINBERGER M. Exercise-induced dyspnea in children and adolescents: if not asthma then what? *Ann Allergy Asthma Immunol.* v.94, p.366-371, 2005.
2. ADDO-YOBO, E. O. D. et al. Seasonal variability in exercise test responses in Ghana. *Pediatr Allergy Immunol*, v. 13, n. 2, p. 303–306, 2002.
3. AL-MOAMARY, M. S. et al. The Saudi initiative for asthma - 2012 update: Guidelines for the diagnosis and management of asthma in adults and children. *Ann Thorac Med*, v. 7, n. 4, p.175–204, 2012.
4. ALBUQUERQUE CG et al. Resistência e reatância do sistema respiratório por oscilometria de impulso em indivíduos obesos. *J Bras Pneumol.* v.41, n.5, p.422-426, 2015.
5. AMORIM, A. J.; DANELUZZI, J. C. Prevalência de asma em escolares. *J Pediatr*, v. 77, n. 3, p. 197–202, 2001.
6. ANDERSON, S. D. et al. Reproducibility of the airway response to an exercise protocol standardized for intensity, duration, and inspired air conditions, in subjects with symptoms suggestive of asthma. *Respir Res*, v. 11, p. 120, 2010.
7. ANDERSON SD, ARGYROS GJ, MAGNUSSEN H, HOLZER K. Provocation by eucapnic voluntary hyperpnoea to identify exercise induced bronchoconstriction. *Br J Sports Med.* n.35, p. 344-347, 2001.

8. ASSIS FMN et al. Broncoespasmo induzido por exercício, atividade física e suas limitações em crianças e adolescentes. *Rev. Bras. de Alerg e Imunopatol.* v.34, n.2, p.2-12, 2011.
9. ASSUMPÇÃO MS, GONÇALVES RM, FERREIRA LG, SCHIVINSKI CMI. Sistemas de oscilometria de impulso em pediatria: uma revisão de literatura. *Rev. Med. Ribeirão Preto.* v.47, n.2, p.131-142, 2014.
10. ASSUMPÇÃO et al. Impulse oscillometry and obesity in children. *J Pediatric.* 2017. v.6, n.6, p.24-30, 2012
11. BARRETO, B. A P.; SOLÉ, D. Prevalence of asthma and associated factors in adolescents living in Belem (Amazon region), Para, Brazil. *Allergol Immunopathol (Madr)*, v. 42, n. 5,p. 427–432, 2013.
12. BOUSQUET, J. et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GALLEN 2 and AllerGen). *Allergy*, v. 63,n. Suppl 86, p. 8–160, 2008.
13. BAR-YISHAY E; MATYASHCHUK E; MUSSAF H; MEI-ZAHAV M; PRAIS D; HANANYA S. Use of the forced oscillation technique to detect bronchodilation in children: experience from the Schneider Children's Medical Center os Israel. *Isr. Med. Assoc. J.* n.4, v.11, p. 198-200, 2009.
14. BATMAZ et al. Impulse oscillometry in acute and stable asthmatic children: a comparison with spirometry. *Journal of Asthma*, 2015. n.3, v.11, p.234-241, 2014
15. CAILLAUD, D. et al. Exercise-induced bronchospasm related to different phenotypes of rhinitis without asthma in primary schoolchildren: the French Six Cities Study. *Clin Exp Allergy*, v. 44, n. 6, p. 858–866, 2014.
16. CORREIA JUNIOR, M. A. DE V. et al. Effect of exercise-induced bronchospasm and parental beliefs on physical activity of asthmatic adolescents from a tropical region. *Ann Allergy Asthma Immunol*, v. 108, n. 4, p. 249–53, 2012.
17. DELGADO RN; CAMPOS TF; BORJA RO; FREITAS DA; CHAVES G. MENDONÇA, KM. Maximal Respiratory Pressures of Healthy Children. *Pediatr Phys Ther.* n.27, v.1, p. 31–37, 2015.
18. D'AMATO, G. et al. Meteorological conditions, climate change, new emerging factors, and asthma and related allergic disorders. A statement of the World Allergy Organization. *World Allergy Organ J.* v. 8, n. 1, p. 25, 2015.
19. DIRETRIZES PARA TESTES DE FUNÇÃO PULMONAR, 2002. No Title. *J Pneumol*, v.28, n. Supl 3, 2002.
20. DRAZEN, J. M.; BOULET, L.-P.; O'BYRNE, P. M. Asthma and Exercise-Induced Bronchoconstriction in Athletes. *N Engl J Med*, v. 372, n. 7, p. 641–648, 2015.
21. ELIASSON AH et al. Sensitivity and specificity of bronchial provocation testing: An evaluation of four techniques in exercise induced bronchospasm. *Chest.* n.102, p. 347-355, 1992.
22. EVANS TM, RUNDELL KW, BECK KC, LEVINE AM, BAUMANN JM. Airway narrowing measured by spirometry and impulse oscillometry following room temperature and cold temperatura exercise. *Chest.* v.128, p.2412-2419, 2005.

23. FONSECA AC, FONSECA MT, RODRIGUES ME, LASMAR LM, CAMARGOS PA. Peak expiratory flow monitoring in asthmatic children. *J Pediatr.* v.82, n.6, p.465-469, 2006.
24. FREY U. Forced oscillation technique in infants and young children. *Rev. Ped. Resp.* v.6, p.246-254, 2005.
25. GINA. Global Initiative For Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2022. Acessado em 03.08.2022
26. HELLINCKX J, CAUBERGH M, DE BOECK K, DEMEDTS K. Evolution of impulse oscillation system: comparison with forced oscillation technique and body plethysmography. *Eur Respir J.* v.18, n.3, p.564-570, 2001.
27. HOLLAND AE et al. An oficial European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J.* v. 44, p. 1428-1246, 2014.
28. KIM et al. Resistance and reactance in oscillation lung function reflect basal lung function and bronchial hyperresponsiveness respectively. *Respirology.* n.14, p. 1035-1041, 2009.
29. KOMAROW HD; SKINNER J; YOUNG M; GASKINS D; NELSON C; GARGEN PJ; METCALFE D. A Study of the Use of Impulse Oscillometry in the Evaluation of Children With Asthma: Analysis of Lung Parameters, Order Effect, and Utility Compared With Spirometry. *Pediatr Pulmonol*, n.1, v. 47, p. 18–26, 2012.
30. LAI et al. Reference value of impulse oscillometry in Taiwanese preschool children. *Science direct.* n.56, p. 165-170, 2015.
31. LARSEN G et al. Impulse oscillometry versus spirometry in a long-term study of controller therapy for pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol.* v.123, n.4, p.861-869, 2009.
32. LEE et al. Reference values of impulse oscillometry and its utility in the diagnosis of asthma in Young Korean children. *Journal of Asthma.* n.8, v. 49, p. 811-816, 2012.
33. MELO RE, SOLÉ D. Diagnóstico diferencial da asma induzida pelo exercício: um desafio para o especialista. *Rev. Bras. de Alerg e Imunopatol.* v.30, n.3, p.147-154, 2007.
34. MOELLER A et al. Monitoring asthma in childhood: lung function, bronchial responsiveness and inflammation. *Eur Respir Rev.* n.24, p. 204–215, 2015.
35. NAGLA BA, KAMAL E. Role of IOS in evaluation of patients with interstitial lung diseases. *Egyptian J of Chest Diseases and Tuberculosis.* n. 65, p. 791-795, 2016.
36. NETO et al. Avaliação espirométrica de broncoespasmo induzido pelo exercício em crianças e adolescentes. *Pediatrics.* V.45, n.1, p.23-28, 2018
37. PARSONS JP et al. Na Official American Thoracic Society Clinical practice Guideline: exercise induce bronchoconstriction. *Am J Resp Crit Care Med.* n.9, v.187, p. 1016-1027,2013.
38. RUNDELL KW et al. Exercise induced asthma screening of elite athletes: field versus laboratory exercise challenge. *Med Sci Sports Exerc.* n.2, v.32, p.309-316, 2008.

39. RUNDELL KW et al. Field exercise vs laboratory eucapnic voluntary hyperventilation to identify hyperresponsiveness in elite cold weather athletes. *Chest*. v.125, p. 909-915, 2004.
40. SCHIVINKI et al. Impulse oscillometry, spirometry and passive smoking in healthy children and adolescents. *Rev Port Pneumol*. n.6, v. 23, p. 311-316, 2017.
41. SHARSHAR RS et al. The utility of impulse oscillometry in asthma: A comparison of spirometry versus impulse oscillometry system. *Egyptian J of Chest Diseases and Tuberculosis*. n. 66, p. 207-209, 2017.
42. SHI Y, ALEDIA AS, TATAVOOSIAN AV, VOJAVALAKSHIS S, GALA NT SP, GEORGE SC. Relating small airways to asthma control by using impulse oscillometry in children. *J Allergy Clin Immunol*. v.129, p.671-678, 2012.
43. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. IV Diretrizes Brasileiras para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. v.32, n.7, p.47-74, 2006.
44. WEILER JM et al. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Work Group Report: Exercise induced asthma. *J Allergy Clin Immunol*. v.119, p. 1349-1358, 2007.
45. WEILER JM et al. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. Pathogenesis, prevalence, diagnosis and management of exercise induced bronchoconstriction: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. v.105 (6 Suppl), p.S1-S47, 2010.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Adolescentes 39, 42, 44, 45, 49, 50, 51, 52, 75

Amiotrofia muscular espinhal 58

Asma 39, 40, 41, 42, 44, 45, 47, 49, 51, 52

Assistência integral à saúde 58

Ataxia cerebelar 1, 2, 3, 5

Atletas 45, 48, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78

### C

Covid-19 2, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 34, 68, 69, 70, 71

Crianças 39, 42, 44, 45, 47, 48, 49, 50, 51, 63, 64

### D

Doenças neuromusculares 58, 64

Doenças raras 58

### E

Educação permanente 53

Ensino-aprendizagem 28, 30, 37, 54, 69, 70

Envelhecimento 7, 8, 13, 14

Equilíbrio postural 1, 2, 3, 5, 7

Espasmo brônquico 39

Espirometria 39, 42

### F

Fisioterapia hospitalar 67, 68, 69

Futebol 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78

### H

Hiperventilação 39, 44, 47, 48, 49

Hospitalização 18, 19, 23

Humanização da assistência 53

### I

Idoso 7, 8, 14, 55

## **J**

Jogo 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38

Jogo educativo 28, 30, 31, 36, 37, 38

## **L**

Lesão do LCA 72, 77

Lesões em atletas 72

Ligamento cruzado anterior 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78

Limiar sensorial 7

## **O**

Oscilometria 39, 42, 49, 50

## **P**

Pandemia 17, 19, 27, 29, 34, 67, 68, 69, 70, 71

Pediatria 2, 29, 34, 50, 65

Preceptoria 67, 70, 71

Prevenção 15, 70, 72, 74, 75, 77

## **R**

Relato de caso 1

Relato de experiência 28, 30, 31, 55, 67, 68, 69

Residência multiprofissional 53, 71

Respiração artificial 29, 58

Revisão de literatura 5, 39, 50

## **S**

Sensibilidade dos pés 7, 8

## **T**

Tratamento farmacológico 17, 18, 20, 22

## **U**

Unidade de terapia intensiva 18, 19, 21, 25, 58, 60

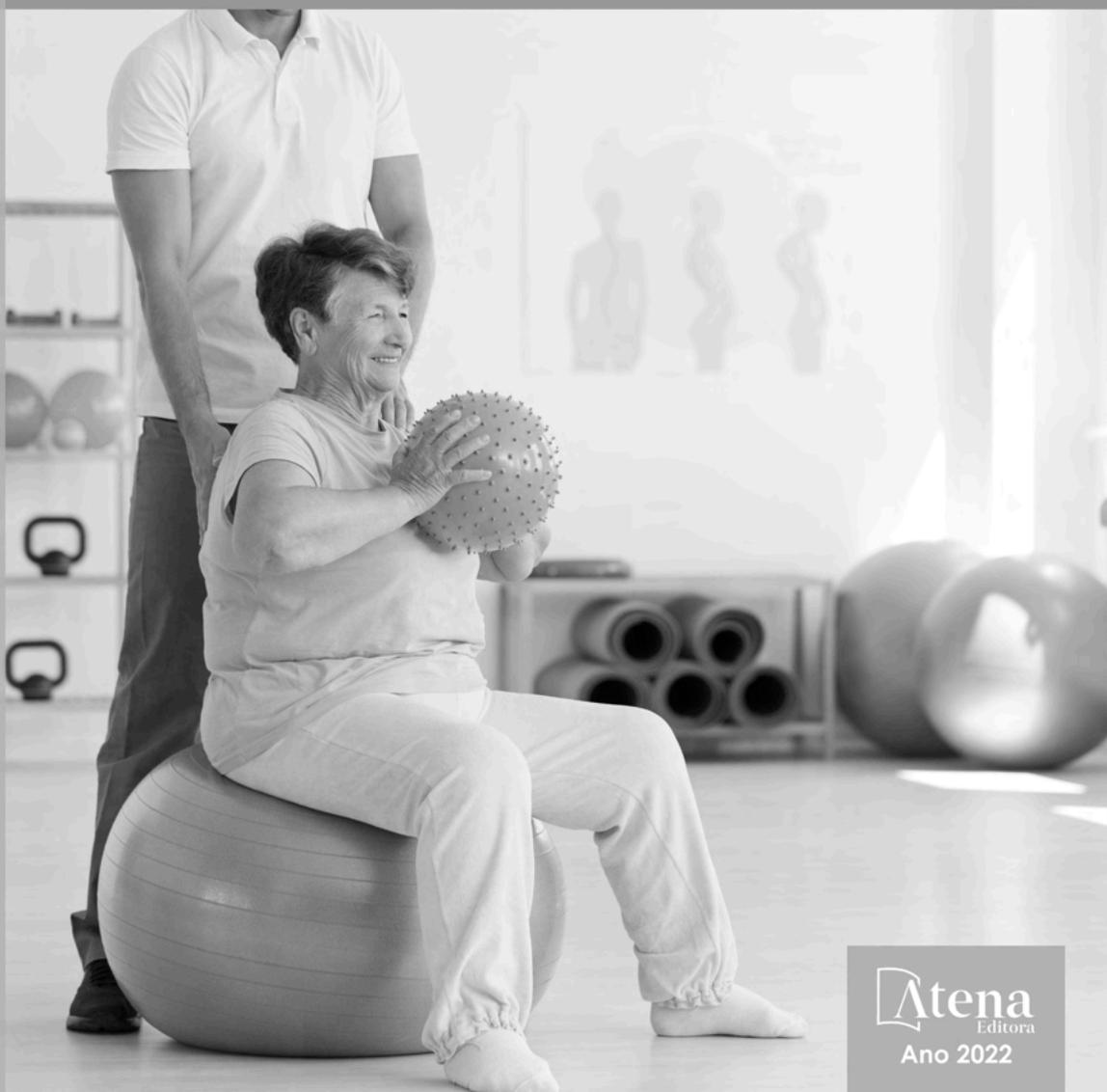
Unidade de terapia intensiva pediátrica 58

www.atenaeditora.com.br  
contato@atenaeditora.com.br  
@atenaeditora  
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Produção de conhecimento científico na

# FISIOTERAPIA

# 2



🌐 [www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
✉ [contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)  
📷 @atenaeditora  
📘 [www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)

Produção de conhecimento científico na

# FISIOTERAPIA

# 2

