

ÉRLI CHAGAS LIMA

PRESCRIÇÃO DE ATIVIDADE FÍSICA PARA ASMÁTICOS

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do curso de Licenciatura em Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Sergio Gregório da Silva

**CURITIBA
2002**

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	iv
RESUMO	v
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA	1
1.2 JUSTIFICATIVA	2
1.3 OBJETIVOS.....	3
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	4
2.1 ASMA.....	4
2.1.1 Definição.....	4
2.1.2 Epidemiologia e Prognóstico	5
2.1.3 Classificação	6
2.1.4 Obstrução das Vias Aéreas	7
2.1.5 Papel da Musculatura Inspiratória e do Diafragma.....	10
2.1.6 Mecanismos	11
2.1.6.1 Inflamação.....	11
2.1.6.2 Alergia	13
2.1.6.3 Hiper-reatividade das vias aéreas	15
2.1.6.4 Vias aéreas superiores.....	16
2.1.7 Fatores Ambientais.....	17
2.1.7.1 Alergênicos inflamatórios.....	17
2.1.7.2 Desencadeantes inalatórios não alergênicos	18
2.1.7.3 Infecções respiratórias virais.....	19
2.1.7.4 Sensibilizadores ocupacionais.....	20
2.1.8 Agentes Químicos Ingeridos.....	20
2.1.8.1 Alimentos	20

2.1.8.2	Fármacos	21
2.1.8.3	Fatores emocionais	21
2.1.8.4	Fatores endócrinos.....	22
2.1.8.5	Refluxo gastro-esofágico	22
2.1.8.6	Asma noturna	22
2.1.8.7	Exercício	23
2.2	ASMA E EXERCÍCIO	23
2.2.1	Benefícios do Exercício na Asma	28
2.2.2	Exercício Físico: Terra x Água.....	31
2.2.3	Prescrição de Atividade Físicas para Asmáticos	33
3	CONCLUSÃO	38
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

LISTA DE ABREVIATURAS

AIE:	-	Asma Induzida pelo Exercício
BD:	-	Broncodilatador
CO ₂ :	-	Gás Carbônico
CPT:	-	Capacidade Pulmonar Total
CRF:	-	Capacidade Residual Funcional
CV:	-	Capacidade Vital
CVF:	-	Capacidade Vital Funcional
DPOC:	-	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
FEF _{25-75%} :	-	Fluxo Expiratório Forçado
HRVA:	-	Hiper-reatividade das Vias Aéreas
IgE:	-	Imunoglobulina tipo E
PaO ₂ :	-	Pressão de Oxigênio Arterial
PCO ₂ :	-	Pressão de Gás Carbônico
PFE:	-	Pico de Fluxo Expiratório
RAP:	-	Resposta Asmática Precoce
RAT:	-	Resposta Asmática Tardia
RGE:	-	Refluxo Gastro-esofágico
TBP:	-	Teste de Broncoprovocação
TRI:	-	Trato Respiratório Inferior
TRS:	-	Trato Respiratório Superior
VC:	-	Volume Corrente
VEF ₁ :	-	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo
VO ₂ :	-	Consumo de Oxigênio
V/Q:	-	Relação Ventilação Perfunção
VRE:	-	Volume de Reserva Expiratório
VR:	-	Volume Residual
VRI:	-	Volume de Reserva Inspiratório

RESUMO

Esta pesquisa foi realizada com o objetivo de esclarecer a prescrição de atividade física para o asmático bem como analisar se há ou não fatores limitantes para a prática de exercícios nesta população. O estudo ainda teve como objetivo acrescentar à educação física um estudo mais completo sobre a realidade física e pulmonar do asmático. Para a realização do trabalho utilizou-se pesquisa bibliográfica com o intuito de explicar as principais características do indivíduo asmático, a asma induzida pelo exercício, além de uma explicação mais detalhada sobre o exercício como tratamento para a asma. Através deste estudo foram observadas recomendações que os indivíduos asmáticos devem seguir ao planejarem exercitar-se, assim como frequência, duração e intensidade de treinamento que variam de acordo com cada indivíduo e também foi feita uma comparação da atividade física na água e no solo, mostrando que ambas trazem os mesmos benefícios. Em geral visto que para a maioria dos asmáticos (leve e moderados) em que a asma não gera obstruções definitivas, mas variáveis (somente no período da crise), o treinamento (fora da crise) é o mesmo que para uma pessoa normal havendo como fator limitante seu nível de condicionamento.

1. INTRODUÇÃO

1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

No ocidente a asma é a única doença crônica tratável que aumenta em prevalência. Apesar do melhor conhecimento da fisiopatologia da asma e do aumento no número de medicamentos disponíveis, a incidência, a morbidade e a mortalidade têm aumentado no curso das últimas décadas. (TELLES FILHO, 2002).

Segundo WEISS, citado por CORREIA DA SILVA, (2000), “asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas caracterizada por obstrução variável do fluxo aéreo e demonstrável hiper-responsividade brônquica”.

Cerca de 5 a 10% da população tem asma e um terço de todos os asmáticos têm idade inferior a 18 anos. (CORREIA DA SILVA, 2000)

Para muitos a asma é um fator limitante para a prática de atividade física levando a problemas de cunho biológico, psicológico ou social. Segundo NIEMAN (1999), apesar do exercício poder desencadear a asma, os benefícios provenientes de sua prática regular são tão importantes que a maioria dos especialistas em asma considera que ele deve ser incluído como parte importante na estratégia do tratamento dos asmáticos. O exercício regular melhora o nível geral de aptidão física do indivíduo asmático, melhora o estado psicológico, diminui o risco de outras doenças crônicas e melhora as funções pulmonar e cardíaca. Além disso, vários pesquisadores demonstraram que à medida que as pessoas asmáticas se tornam fisicamente treinadas, as crises de asma induzida pelo exercício são menos freqüentes.

1.2 JUSTIFICATIVA

Para TARANTINO (1997), um programa regular de atividades físicas pode melhorar a mecânica respiratória e tornar mais eficaz a ventilação pulmonar. Seus resultados colocam em evidência a melhora do fluxo expiratório forçado e do tempo médio de trânsito de ar, mostrando aumento do fluxo expiratório, melhor ventilação pulmonar e conseqüente diminuição do volume residual. Dessa forma pode-se explicar a maior tolerância ao exercício físico e aumento na capacidade de trabalho com diminuição do desconforto e broncoespasmo.

O treinamento com exercícios não pode eliminar nem curar uma condição asmática, porém consegue eliminar e aumentar as reservas do fluxo aéreo pulmonar e reduzir o trabalho ventilatório por potencializar a broncodilatação durante o exercício. Isso pode permitir que os asmáticos mantenham um alto fluxo de ar durante todo o exercício para uma endurance mais eficiente na atividade física apesar de uma função pulmonar deteriorada (MCARDLE, 1998).

Muitos profissionais da área da saúde indicam atividades físicas para auxiliar no tratamento da asma e a atividade mais indicada é a natação, pois de acordo com MCARDLE (1998), o benefício da natação para o indivíduo sensível à asma pode não residir simplesmente no meio ambiente úmido, mas pode ser devido à natureza ininterrupta do padrão respiratório assim como à menor ventilação total e maior resposta das catecolaminas observada com esse exercício realizado predominantemente com a parte superior do corpo.

Por outro lado, sabe-se que o alto nível de cloro na água pode provocar uma irritação das vias aéreas, já que a maioria dos asmáticos é sensível e alérgica a produtos químicos. Assim também, o impulso parassimpático é ativado quando pratica-se a imersão do rosto na água, essa imersão no frio e apnéia são desencadeadores de constrição (BARNES, 1997). Outros pontos questionáveis são qual a intensidade, duração, a frequência semanal e periodização que deve ser adotada para um indivíduo asmático. Com isso a pesquisa busca responder a

questões que muitas vezes afastam o indivíduo asmático da atividade física por falta de informações, levando-o ao sedentarismo e agravamento da doença.

1.3 OBJETIVOS

- Identificar quais são os benefícios da atividade física para asmáticos.
- Observar quais são as atividades físicas recomendadas para indivíduos asmáticos
- Verificar qual é a intensidade, duração, frequência semanal enfim, periodização da atividade física para asmáticos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ASMA

Segundo GROSKIN (1997), asma é o estreitamento disseminado das vias aéreas brônquicas que varia em gravidade durante curtos períodos de tempo, espontaneamente ou após tratamento.

Conforme PEREIRA (1996) a asma aguda caracteriza-se por obstrução ao fluxo aéreo, alterações regionais de ventilação e perfusão, hipoxemia arterial e redução da eficiência ventilatória.

Para CORREIA DA SILVA (1997), asma brônquica é a doença crônica caracterizada por hiper-responsividade tráqueo-brônquica a diversos estímulos, resultando em estreitamento difuso das vias aéreas. O grau de obstrução varia muito e costuma ser reversível, espontaneamente ou como resultado do tratamento, em curtos períodos de tempo. Para CORREA DA SILVA (1997) há três aspectos fundamentais e importantes para o entendimento da asma brônquica: a reatividade anormal da traquéia e brônquios, a presença de estímulos desencadeantes e a obstrução das vias aéreas.

Em 1995, o Instituto Nacional do Coração, Pulmões e Sangue (NHLBI) citado por CORREA DA SILVA (1998, p.19), asma brônquica é uma “doença inflamatória crônica das vias aéreas na qual muitas células participam, em particular os mastócitos, eosinófilos e linfócitos T, e também mediadores químicos por elas produzidos. Em indivíduos suscetíveis, esta inflamação leva a um aumento da reatividade das vias aéreas a uma variedade de estímulos, podendo causar episódios recorrentes de sibilância, dispnéia, opressão no peito ou tosse. A obstrução das vias aéreas pode ser parcialmente reversível, espontaneamente ou como resultado do tratamento”.

2.1.2 Epidemiologia e Prognóstico

Segundo CORREA DA SILVA (1998), cerca de 5 a 10% (cinco a dez por cento) da população tem asma, um terço de todos os asmáticos têm idade inferior a 18 anos. Metade de todos os casos começam a apresentar sintomas antes dos cinco anos de idade e 25% (vinte e cinco por cento) após os 40 anos.

Mais de metades das crianças asmáticas futuramente não terão manifestações clínicas da doença. Uma parte dessa melhora pode ser explicada simplesmente pelo aumento do calibre das vias aéreas que ocorre com o crescimento do indivíduo. Por sua vez, a asma surgida na vida adulta tende a ser mais persistente e de pior prognóstico. Em geral, os homens têm melhor prognóstico que as mulheres.

O prognóstico da asma no adulto é avaliado pela idade (quanto mais jovem, melhor o prognóstico), o grau de obstrução das vias aéreas (quanto menor o grau de obstrução, melhor o prognóstico), e o tempo transcorrido desde o início dos sintomas até o início do tratamento adequado (pacientes que ficaram menos tempo sem tratamento tinham um maior declínio da HRVA - hiper-reatividade das vias aéreas).

O asmático tem perda funcional superior ao não asmático (ambos grupos sendo não-fumantes), perdendo 22 ml a mais da VEF1 por ano. Se o asmático tiver outros fatores de risco como tabagismo e infecções respiratórias, poderá apresentar deterioração funcional acelerada e manifestações clínicas mais graves.

Mesmo quando sem tratamento, não costuma progredir de leve a grave, sendo seu curso intercalado por períodos de exacerbação e remissão. Embora nem mesmo a asma grave seja capaz de evoluir para enfisema, em certos indivíduos pode progredir para uma doença obstrutiva crônica irreversível.

Dados mostram que o tratamento prolongado da asma com agentes antiinflamatórios inalatórios esteróides pode retardar a taxa de declínio na função pulmonar basal, e de que um retardo no seu início pode reduzir a melhora na função pulmonar que poderia ser conseguida.

2.1.3 Classificação

Segundo RACKEMANN citado por CORREA DA SILVA (1997), os asmáticos costumam ser separados em dois grupos: os com asma extrínseca e os com asma intrínseca. Mais de 80% dos casos de asma brônquica apresentam características comuns aos dois grupos (asma mista) e apenas 10% (dez por cento) dos casos parecem ser puramente do tipo extrínseco. TURNER-WARWICK citado por CORREA DA SILVA (1997) propõe a seguinte classificação:

- a) Extrínseca – devida a alérgenos externos específicos, podendo ser atópica ou não-atópica:
- Atópica: As provas cutâneas imediatas aos principais alérgenos são positivas e as manifestações de asma brônquica ocorrem em idade precoce. Muitos dos pacientes apresentam remissão espontânea.
 - Não-atópica: As provas cutâneas imediatas aos principais alérgenos são negativas e o quadro clínico tem início mais tardio. Apesar de ser possível a sensibilização para que haja a resposta asmática, uma ampla variedade de estímulos não imunológicos como infecção, exercícios e emoções podem estar implicados.
- b) Criptogênica (intrínseca)- quando não há evidência de alérgenos externos no desencadeamento dos sintomas, não há história pessoal e/ou familiar de atopia e as provas cutâneas aos alérgenos comuns são negativas. Tipicamente, apresentam, asma brônquica de início tardio e com resposta terapêutica mais difícil.

Pode-se também classificar a asma de acordo com a sua intensidade e segundo TARANTINO (1997) divide-se em três grupos:

Leve: episódios intermitentes de curta duração (até dois por semana); asma noturna (até duas vezes por mês) e assintomático entre as exacerbações. Pico de

fluxo expiratório maior de 80% (oitenta por cento) do previsto, com variabilidade menor de 20% (vinte por cento) e normal após broncodilatador.

Moderada: mais de dois episódios de asma por semana; asma noturna (mais de duas vezes ao mês) e necessitando de inalação diariamente. Pico de fluxo expiratório entre 60 e 80% (sessenta a oitenta por cento) do previsto com variabilidade entre 20 e 30% (vinte a trinta por cento) e normal após broncodilatador. Para controle e medicação usualmente utilizada é antiinflamatório profilático diário e broncodilatador de ação prolongada para controle dos sintomas noturnos.

Grave: episódios freqüentes de asma, sintomas contínuos, asma noturna freqüente, limitação das atividades físicas, hospitalização por asma nos últimos 12 meses e exacerbação prévia com risco de vida. Pico de fluxo expiratório abaixo de 60% (sessenta por cento) do previsto com variabilidade superior a 30% (trinta por cento) e mantendo-se abaixo do normal apesar da terapia ótima. O tratamento requer altas doses de corticosteróide diariamente.

2.1.4 Obstrução das Vias Aéreas

A obstrução ao fluxo aéreo é conseqüente aos diversos fatores – inflamação, hiper-reatividade das vias aéreas e alergia – e às alterações celulares e bioquímicas que levam ao quadro obstrutivo com dispnéia, sibilância e sensação de opressão torácica.

Valores anormalmente baixos de VEF₁, FEF_{25-75%} (vinte e cinco a setenta e cinco por cento), e VEF₁/CVF são as marcas registradas da doença pulmonar obstrutiva. Dentro desta categoria estão incluídas a asma e a bronquite crônica. A observação comum entre estas duas doenças é que o fluxo expiratório torna-se limitado a taxas de fluxo relativamente baixas (daí o termo obstrutivo), apesar de o mecanismo responsável variar entre as doenças. Na asma, a limitação do fluxo ocorre principalmente como

resultado do menor calibre das vias aéreas causado pelo tônus do músculo liso brônquico anormalmente elevado e pelo edema da camada mucosa que reveste as vias aéreas. Na bronquite crônica, o acúmulo de secreções brônquicas excessivas dificulta o fluxo aéreo normal.

Os fatores que levam à obstrução das vias aéreas na asma são diversos e podem ocorrer em proporções variadas, conforme a situação individual: broncoespasmo, inflamação da parede brônquica, edema da mucosa, secreções respiratórias, tampões mucosos e hipertrofia da musculatura brônquica.

Para CORREIA DA SILVA (1997) a expressão dessas alterações é dada pelo prolongamento do tempo expiratório, capacidade vital forçada, expressiva diminuição dos fluxos expiratórios, bem como pela hiperinsuflação. A maioria dos casos apresenta-se com capacidade vital média de 50% (cinquenta por cento) e VEF1 de 30 a 35% (trinta a trinta e cinco por cento).

Para TELLES FILHO (2001), a maioria dos pacientes com asma apresenta um comprometimento mais acentuado nas pequenas vias aéreas, entre 2 e 6 mm de diâmetro. Os brônquios apresentam com freqüência, hiperplasia de células caliciformes, metaplasia e hipertrofia de glândulas mucosas, ectasia de ductos glandulares e desnudamento das células ciliadas resultando em perda da função ciliar, favorecendo a presença de muco intraluminal. Dados das últimas três décadas apresentam evidências de que o pulmão distal, que inclui as pequenas vias aéreas menores de 2mm de diâmetro e o parênquima pulmonar, contribui também para a patogênese da asma.

O remodelamento brônquico parece ser devido a uma persistência dos mecanismos crônicos de reparação, que determina várias alterações estruturais, com a combinação de um aumento na ativação de fatores pró-fibrose de crescimento e um desequilíbrio entre a síntese e a degradação de matriz extracelular. Caracteriza-se por um processo de fibrogênese, com espessamento da membrana basal, edema, proliferação e congestão vascular da submucosa e lâmina própria com aumento da permeabilidade capilar.

Os músculos que envolvem os brônquios encontram-se hiperplasiados e hipertrofiados. Seu volume alcança até três vezes o valor de controles não-asmáticos. O aumento da massa muscular pode refletir:

- a) uma proliferação muscular induzida por mediadores inflamatórios (fatores de crescimento);
- a) hipertrofia por repetidos ataques de broncoespasmo;
- b) controle inibitório muscular reduzido resultando em atividade miogênica aumentada.

Além da oclusão intraluminal, as vias aéreas tornam-se instáveis e seu colapso expiratório dinâmico é precoce. Observam-se aumentos surpreendentes do volume residual (VR) e da capacidade residual funcional (CRF) enquanto a CPT pode permanecer ora normal ora só levemente aumentada. A explicação consistiria da reconquistada retração elástica, através do aumento dos volumes, o que resultaria na reabertura das vias aéreas.

Um fator invocado ultimamente no aumento da CRF é a persistência da contratura dos músculos respiratórios acessórios, mesmo durante a expiração, em casos de asma aguda grave, o que pode em contrapartida resultar em risco de fadiga muscular precoce.

Segundo PEREIRA (1996), durante a crise de asma aproximadamente 60 a 80% (sessenta a oitenta por cento) das unidades funcionais pulmonares são hipoventiladas e continuam sendo perfundidas.

Um achado característico da asma é o espessamento da membrana basal do epitélio brônquico, que pode ocorrer precocemente, mesmo na asma leve. Esse quadro histológico é decorrente da deposição de colágeno e fibronectina abaixo da membrana basal o que indica um aumento de miofibroblastos nessa localização nos pacientes com asma.

O edema das vias aéreas deve-se a uma aumentada permeabilidade capilar com extravasamento de proteínas séricas para espaços intersticiais, que, por sua vez, é induzida pela ação dos mediadores produzidos pelas células inflamatórias. Tanto o edema quanto a infiltração celular resulta num aumento da

espessura da parede das vias aéreas que contribui para a mecânica de seu estreitamento na asma.

Na asma aguda grave encontram-se tampões mucosos dentro das vias aéreas. A secreção aumentada de muco, resultante da hiperplasia e da metaplasia de células caliciformes da parede brônquica contribui para a hiperinsuflação e a atelectasia focal.

Nas crises, a obstrução, conforme sua intensidade, leva a aumento de volumes pulmonares: tanto o volume residual como a capacidade pulmonar total aumenta na proporção do episódio. Essa hiperexpansão resultante pode ser denominada hiperdistensão (um processo ativo muscular), diferente da hiperinsuflação que ocorre no enfisema (um processo misto, passivo e ativo, principalmente devido à redução da retração elástica pulmonar e, secundariamente muscular). Com essa hiperdistensão há um tracionamento das paredes brônquicas, o que mantém uma melhor permeabilidade da sua luz – é um mecanismo de defesa.

Diferentemente do enfisema, na asma a retração elástica dos pulmões é normal e o processo obstrutivo deve-se ao fechamento anatômico da luz brônquica.

2.1.5 Papel da Musculatura Inspiratória e do Diafragma

Durante crises graves, em que a obstrução das vias aéreas é muito intensa, ocorre uma hipertonia reflexa da musculatura inspiratória, de modo que a caixa torácica amplia seu continente e, assim, tracionando os pulmões para um maior volume, promove um maior tracionamento radial das paredes brônquicas

Essa redução do grau de obstrução brônquica, se por um lado é benéfica, por outro leva a um considerável aumento do trabalho respiratório, já que o paciente passa a realizar sua função ventilatória com um volume pulmonar aumentado.

Pode haver redução da eficiência da dinâmica diafragmática na inspiração por alterar-se sua relação tensão/comprimento e suplemento/consumo de energia, predispondo ao desenvolvimento de fadiga muscular.

O diafragma, mesmo na crise, não sofre retificação como no enfisema, pois a retração elástica pulmonar, sendo normal, possibilita a manutenção do tracionamento cranial que o pulmão exerce sobre essa estrutura.

2.1.6 Mecanismos

2.1.6.1 Inflamação

Conforme CORREA DA SILVA (1998), os asmáticos têm uma inflamação crônica das vias aéreas, de qualidade e quantidade (de células e substâncias químicas) variáveis, e de que o controle desse processo inflamatório não apenas previne sintomas, mas também possibilita uma mais pronta recuperação nas crises. O desenvolvimento dessa reação inflamatória está na dependência da interação entre a predisposição genética e fatores ambientais.

Na asma o processo normal de reparação que se segue à reação aguda é distorcido, podendo ser induzidas alterações crônicas e permanentes na resposta tecidual.

Há três componentes distintos e reconhecíveis que concorrem para a inflamação das vias aéreas, que no seu conjunto mudam o comportamento delas de “normal” para “asmático”.

- a) o primeiro e mais facilmente reconhecível consiste de infiltração da parede e da luz das vias aéreas com células que normalmente não são encontradas nesses locais;
- b) o segundo é uma alteração no número ou na atividade das células normalmente residentes de participar da resposta inflamatória;

- c) o terceiro componente consiste de alterações nos componentes não-celulares da parede das vias aéreas.

A hiperresponsividade das vias aéreas (HRVA), constitui um fator de risco herdado para a asma, geralmente associado a níveis elevados de IgE séricas, níveis esses geneticamente determinados e ligados a algum gene do cromossoma 5. Sabe-se também que, por outro lado, indivíduos com HRVA e com asma podem não ser atópicos e, por outro, nem sempre ambos os gêmeos de um par com níveis altos de IgE têm hiper-reatividade.

Assim, hiper-reatividade e atopia devem ser traços individualizados, herdados via de regra em conjunto, mas que não são necessariamente a mesma coisa. De qualquer modo, havendo a condição de o indivíduo poder manifestar a hiper-reatividade, estímulos diversos da árvore brônquica, em especial os inflamatórios (e em particular com o envolvimento de eosinófilos, como visto na atopia), acabariam por deflagrar e perpetuar o processo da asma com suas alterações fisiopatológicas e suas manifestações clínicas.

- Mediadores inflamatórios

Segundo KAVURU et al (1998), há mediadores neurogênicos, epiteliais, celulares inflamatórios e vários mediadores bioquímicos que são importantes e estão presentes em respostas asmáticas. Um esquema possível para a cascata inflamatória é que um estímulo (quer específico ou inespecífico) interage com células efectoras das vias aéreas (como mastócitos ou macrófagos) que então liberam uma variedade de mediadores químicos pré-formados. Estes mediadores (que podem incluir histamina, prostaglandina e leucotrienos) podem produzir a resposta asmática precoce (RAP), por efeitos imediatos sobre o tecido-alvo das vias aéreas, resultando em:

- a) constrição do músculo liso das vias aéreas
- b) hipersecreção de muco
- c) edema de mucosa.

Simultaneamente, linfocinas e outros compostos quimiotáxicos, podem causar migração de linfócitos, neutrófilos e eosinófilos para o sítio de degranulação e podem ativar a resposta asmática tardia (RAT) que pode demorar

horas para se desenvolver. Estas células adicionais poderiam subsequenteemente produzir mediadores que podem:

- a) danificar o epitélio respiratório
- b) perpetuar ou ampliar o processo inflamatório
- c) estimular terminações nervosas aferentes e propagar um estímulo ao longo de outras vias aéreas.

Nos asmáticos, as diversas substâncias liberadas pelas várias células que infiltram a parede brônquica ou pelas células próprias da parede podem ser agrupadas em diferentes categorias:

- a) as que causam broncoconstrição transitória, de curta duração, como acetilcolina e histamina;
- b) as que provocam migração de células inflamatórias e ou ativação e fixação das mesmas, como leucotrienos e citocinas;
- c) as que são liberadas pelas células inflamatórias, como proteínas granulares do eosinófilo, consideradas incitadoras da hiper-reatividade brônquica;
- d) as que são produzidas por células não-inflamatórias – epiteliais, endoteliais e nervosas – que atuam induzindo ou ampliando os fenômenos inflamatórios, como o óxido nítrico e os neuropeptídeos.

2.1.6.2 Alergia

De acordo com CORREA SILVA (1998), hipersensibilidade indica uma resposta exagerada ou acima do normal após uma exposição a determinado antígeno. O antígeno responsável pela reação alérgica chama-se alergênio ou alérgeno. Alergênios são compostos macromoleculares, usualmente proteínas ou glicoproteínas, ocasionalmente polissacarídeos, capazes de induzir respostas ao anticorpo IgE.

Usualmente o termo hipersensibilidade é usado como sinônimo de alergia. VON PIRQUET, em 1906, citado por TELLES FILHO (2000) entretanto, introduziu o termo alergia para designar uma reação alterada à substância estranha após uma exposição prévia, independentemente de a resposta ser protetora ou agressora. Na prática diária, atualmente o termo alergia indica uma reação adversa e implica uma resposta fisiopatológica resultante da interação do alergênio com anticorpo e/ou linfócito em paciente previamente exposto e por ele sensibilizado.

O termo atopia, usado em referência à doença alérgica, significa estranho, desconhecido e na maioria das crianças asmáticas o componente atópico é o mais importante. O desenvolvimento da alergia atópica apresenta três componentes básicos: suscetibilidade genética, necessidade de exposição aos alergênicos (dose, época, duração) e participação de fatores adjuvantes, como infecções virais que favorecem a sensibilização. Do ponto de vista da alergia, a exposição a um alergênio induz à produção de IgE específica para o alergênio referido. A IgE liga-se aos mastócitos e uma nova exposição ao alergênio ativa essas células provocando uma reação alérgica aguda.

Mesmo que a participação de fatores genéticos na asma não esteja completamente definido, existem inúmeras evidências de que seja uma doença com interações genéticas e ambientais. Os filhos de pais asmáticos têm maior probabilidade de serem asmáticos. Da mesma forma, o HRVA, característica importante da asma, parece ser determinada por traço autonômico dominante resultante de mais de um gene.

A atopia por sua vez, tem base genética. Mesmo que ela não seja imprescindível ao desenvolvimento da asma e nem todo asmático seja atópico, a coexistência das duas condições é freqüente. Em atópicos, a exposição prolongada a alergênicos promove sensibilização, inflamação das vias aéreas e HRVA.

As vias aéreas sensibilizadas expostas a alergênio podem apresentar resposta bifásica. A reação imediata ou precoce começa em minutos e desaparece em 1 a 2 horas, decorrendo de mediadores broncoespásticos e

vasoativos derivados dos mastócitos. A reação tardia inicia-se em 4 a 6 horas e dura de 24 a 48 horas, sendo dependente da reação inflamatória.

O reconhecimento do alergênio inalável pelo sistema imune determina uma seqüência de reações envolvendo a ativação do linfócito T, eosinófilos e produção de IgE. Através de ligações há liberação de mediadores que fazem a passagem de células através da barreira endotelial dirigindo-se ao sítio da reação inflamatória e liberando fatores pré e neo formados (superóxidos, citocinas, proteínas catiônicas e enzimas) destinados a combater o desencadeamento da reação inflamatória.

2.1.6.3 Hiper reatividade das vias aéreas

Sabe-se de acordo com CORREA DA SILVA (1998), que a reatividade das vias aéreas é maior nos asmáticos do que na população geral. Tanto os sintomas como o grau da obstrução das vias aéreas dependem de vários fatores: predisposição do paciente, grau da hiper-reatividade, limiar da percepção da obstrução e de uma multiplicidade de estímulos. Quando a reatividade das vias aéreas é normal, sua permeabilidade não se modifica significativamente na presença dos vários estímulos, espontâneos ou induzidos. Caso contrário como quando há broncoconstrição há presença de hiper-reatividade das vias aéreas.

As vias aéreas cronicamente inflamadas dos pacientes asmáticos são hiper-responsivas, ou seja, apresentam uma resposta excessiva a estímulos específicos ou inespecíficos. Embora este fenômeno costume apresentar-se através de broncoconstrição imediata e exagerada das vias aéreas em decorrência do processo inflamatório crônico, em alguns pacientes pode manifestar-se apenas por tosse. Essa resposta exagerada, levando à constrição da musculatura brônquica, é de natureza diferente do edema da mucosa e da obstrução da luz do muco, como demonstrado pela sua rápida instalação e reversibilidade com substâncias β -adrenérgicas. O termo hiper-reatividade

representa a descrição geral do fenômeno, enquanto a hiper-reatividade é o efeito observado através dos testes de broncoprovocação, quando as vias aéreas se contraem como consequência de determinados estímulos.

A HRVA em asmáticos está ligada a alterações inflamatórias das vias aéreas que propiciam a ocorrência das anormalidades previamente relatadas. A inflamação leva a HRVA por modificações do epitélio, além da liberação local de mediadores responsáveis pela estimulação do sistema autonômico e contração da musculatura lisa.

Numerosos estudos têm relatado a presença de HRVA em cerca de 90% (noventa por cento) dos asmáticos e em 99 a 100% (noventa e nove a cem por cento) dos asmáticos com sintomas presentes. A HRVA é observada em 15% (quinze por cento) da população geral.

As hipóteses patogênicas da HRVA são:

- a) descamação do epitélio das vias aéreas (o que expõe as fibras do nervo vago);
- b) aumento da permeabilidade da microcirculação da mucosa respiratória;
- c) redução da reatividade do sistema nervoso simpático;
- d) aumento da liberação de mediadores;
- e) aumento da IgE específica para os microrganismos e reflexo nasobrônquico.

2.1.6.4 Vias aéreas superiores

Conforme CORREA DA SILVA (1998), uma grande proporção de pacientes apresentam doenças do trato respiratório superior (TRS) coexistentes com afecções do trato respiratório inferior (TRI). A preferência hoje é de conceituar e descrever essas afecções como pertencentes a um continuum de reação inflamatória comprometendo uma via aérea comum. O relacionamento do TRS e do TRI pode ser invocado não só em termos de embriogênese, como também da

correlação de suas funções, sendo evidente que o adoecimento de um dos pólos dessa dualidade acaba acarretando, freqüentemente, anormalidades do outro. Outro mecanismo é que várias afecções do TRS acabam por afetar o TRI, principalmente no paciente asmático, causando piora dos sintomas preexistentes.

Como se sabe, as fossas nasais desempenham um papel fundamental na filtração do ar inspirado. Qualquer condição que leve à obstrução nasal ou à falência dessa função aumenta a quantidade de alergênicos depositados no TRI, contribuindo para a hiper-reatividade das vias aéreas (HRVA).

Outra importante função das cavidades nasais é a de aquecimento e de umidificação do ar inspirado, funções dependentes da ampla vascularização da mucosa dos cornetos e do septo. Quando esses mecanismos deixam de atuar, o ar chega ao trato respiratório inferior mais frio e mais seco do que usualmente.

Essa condição favorece, por exemplo, a asma induzida por exercício. Os sintomas provenientes desse tipo de asma podem ser reduzidos se for restituída a permeabilidades das fossas nasais e a integridade de sua mucosa.

2.1.7 Fatores Ambientais

2.1.7.1 Alergênicos inflamatórios

Os alergênicos podem ser promotores, indutores ou desencadeantes da asma. Como promotores, podem facilitar a resposta imune, regular a resposta à exposição alergênica ou mesmo aumentar a hiper-reatividade das vias aéreas. Como indutores, podem iniciar a doença, e como desencadeantes, podem precipitar a crise.

Os alergênicos inalatórios mais comum são: poeira domiciliar, penas, mofos, componentes de insetos, polens e componentes de animais. Devem estar contidos em partículas suficientemente pequenas e leves para permanecer suspensas no

ar por tempo prolongado. Sua introdução e deposição nas vias aéreas dependem estritamente do seu diâmetro aerodinâmico, que costuma situar-se entre 1 e 5 μm . Os alergênicos são proteínas com peso molecular entre 5.000 e 50.000 daltons, sendo seu limite inferior determinado pelo grau de complexidade molecular necessário a sua imunogenicidade, e o limite superior pela capacidade de penetrar nas mucosas. Uma breve exposição que possibilite sua inalação é suficiente para induzir sintomas em pacientes sensibilizados.

A poeira é reconhecida como importante fator desencadeante de asma, sendo a poeira domiciliar muito mais importante, pois contém uma série de alergênicos – os principais são os ácaros, mas também fibras de algodão, celulose, objetos guardados e mofados, insetos mortos e restos alimentares. Funciona como agente sensibilizante para mais de 70% dos asmáticos alérgicos, sendo para muitos o principal fator desencadeante.

Subseqüentemente a exposição alergênica causaria a liberação de mediadores, broncoconstrição e infiltração celular, resultando em alterações histológicas e sendo portador, a estimulação alergênica o fator principal que levaria às alterações inflamatórias. Outras substâncias alergênicas incluem látex, certos vegetais, seda, lã, tabaco e alimentos.

2.1.7.2 Desencadeantes inalatórios não-alergênicos

Estímulos ambientais inespecíficos, como poluição aérea, odor de produtos químicos, aerossóis (cosméticos e inseticidas), fumaça de cigarro e alterações climáticas podem desencadear crises de asma.

Os níveis de poluentes aéreos são afetados pelas condições climáticas e características geográficas locais. Esses poluentes ambientais, nas concentrações encontradas em cidades extremamente poluídas, podem desencadear broncoconstrição, elevação transitória da reatividade das vias aéreas, e respostas alérgicas exacerbadas (SALDIVA citado por CORREA DA SILVA, 1998 p.64).

2.1.7.3 Infecções respiratórias virais

Desde há muito se sabe que as infecções virais têm papel definido como fator desencadeante de crise asmática.

O asmático tem infecções respiratórias virais mais frequentes, talvez devido ao hábito de coçar o nariz frequentemente, o que favorece o mecanismo de transmissão desses microorganismos.

Não é claro como um vírus, limitado ao trato respiratório superior, possa causar uma exacerbação de asma, um problema do trato respiratório inferior. Os vírus respiratórios podem replicar nas vias aéreas inferiores causando efeitos diretos no epitélio das vias aéreas, ou podem permanecer confinados no trato respiratório superior e levar a alterações através de um mecanismo indireto, talvez envolvendo alterações sistêmicas. Portanto, as infecções virais podem desencadear as crises por mecanismos diretos e indiretos.

Mecanismos diretos

- a) Dano epitelial e inflamação das vias aéreas.
- b) Formação e liberação de mediadores inflamatórios pela ação desses vírus sobre as células pulmonares.
- c) Efeito nos receptores β -2 – as infecções virais do trato respiratório superior inibem a resposta β -adrenérgica.
- d) Alterações colinérgicas.

Mecanismos indiretos

- a) respiração bucal – o resfriado comum pode levar a uma obstrução nasal e conseqüente respiração oral prolongada. O ar inspirado pela boca não é aquecido nem umidificado e determina broncoespasmo da mesma forma que o ar frio e seco pode precipitar asma induzida por exercício.

Também pode haver menor filtração de alérgenos que deste modo podem ingressar em maior quantidade nas vias aéreas inferiores.

- b) anticorpos IgE específicos para vírus foram identificados mostrando que a infecção viral tem efeitos sistêmicos que podem ser relevantes no início de uma crise de asma.

2.1.7.4 Sensibilizadores ocupacionais

Constituem a única causa documentada de asma em adultos. Está relacionada a trabalhadores da indústria farmacêutica, alimentícia, têxtil, mecânica, etc. Os sensibilizadores ocupacionais são classificados conforme seu peso molecular e a sua origem biológica.

2.1.8 Agentes químicos ingeridos

Muitos alimentos e bebidas contêm substâncias químicas que podem causar reações adversas, inclusive asma. Como exemplo há o vinho, chocolate e queijos. Pode ocorrer reação grave com sintomas gastrintestinais e anafilactóides potencialmente fatais devido a sulfitos, tartrazina e outros produtos.

2.1.8.1 Alimentos

A degradação enzimática no intestino pode não eliminar a alergenicidade de muitos alimentos. As conseqüências da ingestão de um alimento alérgico

depende de: quantidade do alergênio, degradação do alergênio no trato gastrointestinal, permeabilidade do epitélio, quantidade de anticorpo produzido, número de mastócitos sensibilizados e reatividade da mucosa gastrointestinal.

A importância dos alimentos como fonte alergênica que determina sintomas respiratórios depende da idade do paciente e da combinação de sintomas: maior na infância (rara no adulto); quando os sintomas ocorrem diariamente é mais provável que seja um efeito de moléculas biologicamente ativas na mucosa das vias aéreas do que o resultado de alergia específica.

2.1.8.2 Fármacos

- a) Aspirina e outros antiinflamatórios não-esteróides: ocorre inibição da cicloxigenase, o que favorece a produção de leucotrienos a partir do ácido araquidônico pela via da lipoxigenase.
- b) β -bloqueadores: broncoconstrição causada pelo bloqueio dos receptores às catecolaminas endógenas.
- c) Inibidores da ECA: degradam a bradicinina, que é um mediador de broncoconstrição, podendo levar à obstrução das vias aéreas por esse mecanismo. Estes podem levar também a broncoconstrição secundariamente à tosse.

2.1.8.3 Fatores emocionais

Fatores psicológicos podem desencadear ou agravar a crise de asma, mas não podem ser à base da asma. Sem um substrato imunofisiológico de vulnerabilidade, nenhuma desordem emocional pode provocar asma. Outro

aspecto a ser considerado é o impacto social da asma, com comprometimento da qualidade de vida do paciente e interferência na vida pessoal, familiar e social.

2.1.8.4 Fatores endócrinos

Pode ocorrer o agravamento da asma relacionado ao ciclo menstrual, explicado pelo decréscimo dos níveis de progesterona. Outros fatores são a hipoglicemia e o hipertireoidismo.

2.1.8.5 Refluxo gastro-esofágico (RGE)

Segundo CORREA DA SILVA (1997), o RGE pode agravar a asma brônquica tanto em crianças como em adultos, sendo uma das causas da asma noturna.

2.1.8.6 Asma noturna

Esta pode estar relacionada com sobrecarga de alergênicos ou sinusite, parece dever-se mais às alterações normais do ritmo circadiano sobre o tono broncomotor e a coexistência com a síndrome das apnéias do sono.

2.1.8.7 Exercício

O exercício é provavelmente o fator desencadeante mais comum de episódios breves de asma. A asma induzida por exercício (AIE) é essencialmente um episódio fugaz de asma, sendo para alguns pacientes a única forma de asma. Por isso, deve ser denominada broncoespasmo induzido por exercício e não AIE. Este é o tipo de asma mais fácil de prevenir e tratar.

2.2 EXERCÍCIO E ASMA

Broncoconstrição Esforço-induzida

Segundo TELLES FILHO (2001), o exercício é um dos mais comuns precipitantes da asma brônquica, ocorrendo após esforços vigorosos. A prevalência de sintomas ao esforço em pacientes com asma varia de 40 a 90% (quarenta a noventa por cento). A asma esforço-induzida (AEI) pode ocorrer em qualquer idade, sendo mais freqüente em adolescentes e adultos jovens que praticam esportes, especialmente corridas de média distância, desde que o exercício seja contínuo.

Muitas causas de AEI tem sido identificadas nos últimos 100 anos. Elas incluem ar frio, hipocapnia, alcalose respiratória e específicas intensidades e duração de exercícios.

Conforme MCARDLE et al (1998), com o exercício, as catecolaminas do sistema nervoso simpático são liberadas e produzem um efeito de relaxamento sobre o músculo liso das vias aéreas pulmonares. A broncodilatação inicial observada com o exercício ocorre tanto na pessoa normal quanto no indivíduo com asma. Entretanto no indivíduo com asma a broncodilatação é seguida por broncoespasmo, secreção excessiva de muco e subseqüente broncoconstrição.

Para que a crise se produza, torna-se necessário que a ventilação atinja

60% ou mais da ventilação máxima, e que o esforço se mantenha por seis a oito minutos. A broncoconstrição esforço-induzida relaciona-se ao tipo de atividade física, a sua duração e as condições ambientais. Um exercício curto, de 30 segundos ou 1-2 minutos, repetidos a curtos espaços, tende a impedir o aparecimento da asma pós-exercício. Os exercícios com os braços normalmente causam menos broncoespasmo do que os que utilizam as pernas, sendo a incidência de AEI menor nos esportes coletivos, como o futebol, onde o esforço é intermitente.

Segundo MCARDLE, uma técnica para detectar a resposta asmática induzida pelo exercício consiste simplesmente em ministrar aumentos progressivos de exercício. Uma avaliação espirométrica de CVF e VEF1 é feita após cada período de exercício e durante 10 a 20 minutos de recuperação. Em geral, uma redução de 10 a 15 % (dez a quinze por cento) nos valores pré-exercício para VEF1/CVF confirma o diagnóstico de broncoespasmo induzido pelo exercício.

De acordo com TELLES FILHO (2001), a recuperação geralmente é mais lenta nos adolescentes do que em crianças. Durante o exercício, o paciente está relativamente protegido, pelo aumento do drive de catecolaminas que ocorre durante o esforço e também pela redução do tônus brônquico. Esta curta proteção cessa tão logo termina o esforço, quando se inicia o broncoespasmo. Uma das características da AEI é a refratariedade que ocorre por algum tempo, a uma subsequente provocação após o ataque inicial. Esta refratariedade parece ser decorrente de uma lenta liberação de prostaglandinas broncodilatadoras durante o esforço, cuja ação persiste por 30 a 60 minutos. A gravidade da AEI depende do grau de hiper-responsividade brônquica como um todo e conseqüentemente de fatores que possam alterá-la, como estimulação alérgica e infecções virais. **O exercício por si só, ao contrário da asma desencadeada por alérgenos, não aumenta a responsividade brônquica.** Vários índices têm sido propostos para quantificar os efeitos do esforço sobre a asma, sendo o mais utilizado aquele que se baseia no percentual da queda do VEF1 basal, pré-provocação pelo esforço.

$$\% \text{ da queda do VEF1} = \frac{\text{VEF1 basal} - \text{VEF1 pós-exercício}}{\text{VEF1 basal}} \times 100$$

Conforme TELLES FILHO (2001), a área de superfície da mucosa nasal gira em torno de 160 cm² suprimindo o ar inspirado de calor e vapor d'água durante a inspiração. À medida que a ventilação aumenta durante o esforço, ocorre o aumento da resistência inspiratória, passando a respiração a ser oral, cabendo às vias aéreas intratorácicas a atribuição de aquecer e umidificar o ar inspirado. A patogênese da broncoconstrição esforço-induzida é relacionada à acelerada evaporação de água, determinando perda de calor da mucosa, com a finalidade de aquecer o ar frio inspirado ao nível da árvore traqueobrônquica, quando de ventilação-minuto elevada. Quanto maior a quantidade de água e calor transferidos da mucosa brônquica maior será a resposta obstrutiva. Acredita-se que a respiração rápida cause evaporação de água e aumento da osmolaridade na superfície líquida das grandes vias aéreas centrais, também conhecido como fluido periciliar, resultando na degranulação de mastócitos com a liberação de mediadores inflamatórios.

Outra hipótese citada por TELLES FILHO (2001), relaciona-se a hiperemia da microcirculação das vias aéreas, com formação de edema da mucosa brônquica. De acordo com a Lei de Poiseville citado por TELLES FILHO (2001), a resistência ao fluxo aéreo varia em função da quarta potência do raio de um tubo, tornando-se fácil imaginar que o espessamento da mucosa das vias aéreas através da exsudação de líquido proveniente da hiperemia brônquica pode determinar obstrução mecânica, ampliando o efeito broncoconstritor da musculatura lisa. MCFADDEN citado por TELLES FILHO (2001) propôs a hipótese de constrição da microcirculação brônquica pelo resfriamento da mucosa durante o exercício e o reaquecimento uma vez cessado o esforço, que se processaria por uma hiperemia reativa, determinando mudanças na permeabilidade e edema da submucosa, estabelecendo mudanças no calibre brônquico e aumento na resistência ao fluxo aéreo. Pacientes asmáticos têm rede capilar brônquica hiperplasiada que parece ser mais permeável que as de não-asmáticos. Há descrições de maior grau de obstrução quando da fase de reaquecimento, quando cessa o esforço, ao adicionar-se ao ar inspirado ar úmido e quente. Conforme MCARDLE (1998), existe uma associação quantitativa entre a perda de calor

pelas vias aéreas durante o exercício e a constrição subsequente dos bronquíolos no asmático suscetível. Após o exercício, o esfriamento da via aérea é seguido por um reaquecimento brusco à medida que a ventilação pulmonar sofre um declínio rápido. Parece que o gradiente térmico proporcionado por essa combinação de esfriamento da via aérea e reaquecimento subsequente estimula o processo broncoespástico nos indivíduos suscetíveis.

A participação de mediadores na patogênese da asma de exercício é muito controversa, ainda não completamente compreendida, com resultados conflitantes nas análises de lavados broncoalveolares. Foi relacionado o grau da broncoconstrição esforço-induzida aos níveis de ECP no soro de pacientes asmáticos, demonstrando que os níveis séricos de ECP antes do exercício se correlacionavam significativamente com a queda máxima do VEF1 após o exercício. Utilizando a técnica do escarro induzido, encontrou-se porcentagens expressivamente elevadas de eosinófilos e ECP em asmáticos com broncoconstrição esforço-induzida, acreditando ser possível que a broncoconstrição estimulada por vários tipos de mediadores dos mastócitos possa ser potencializada em presença de inflamação eosinofílica. Em contrapartida, em 2000 demonstrou que o exercício não tem efeito na responsividade brônquica ou nas células inflamatórias medidas no sangue ou escarro, ao contrário do que ocorre quando de inalação de alérgenos pelo mesmo grupo de pacientes, que resultou em exacerbação na responsividade e aumento nos eosinófilos do escarro. Este estudo demonstrou que a broncoconstrição esforço-induzida não causa inflamação eosinofílica das vias aéreas em indivíduos asmáticos que desenvolvem, entretanto, inflamação com o mesmo grau de broncoconstrição alérgeno-induzida. (TELLES FILHO, 2000).

A asma induzida pelo esforço deve ser distinguida de outras condições que causam sintomas respiratórios durante o exercício, como a obstrução fixa de vias aéreas centrais, certas patologias musculares e disfunção das cordas vocais esforço-induzida.

A AIE não deve ser considerada como um impedimento para a prática normal de esportes, pois pode ser prevenida através da utilização de

medicamentos, regulamentados pelo Comitê Olímpico.

A presença de asmáticos nos esportes pode ser bem avaliada pelo desempenho da equipe dos EUA nos Jogos Olímpicos de Seul em 1988. Da equipe de 597 atletas, 67 (11,2% - onze vírgula dois por cento) eram asmáticos participantes das mais variadas formas de esporte, sendo que estes obtiveram cerca de 41 medalhas, sendo 15 de ouro, 20 de prata e 6 de bronze. Não foi achada diferença no percentual das medalhas comparando-se atletas asmáticos e atletas normais (POWERS, 2001).

De acordo com MCARDLE (1998), o exercício de aquecimento contínuo de leve a moderado por 15 a 30 minutos é benéfico para o asmático, pois induz um “período refratário” no qual o exercício intenso subsequente não desencadeia uma resposta broncoconstritiva tão acentuada. Esse benefício pode persistir por até 2 horas. Como o broncoespasmo induzido por exercício pode limitar a capacidade máxima de exercício é importante um controle adequado da asma durante qualquer treinamento aeróbico. Isso significa aumento da prevenção medicamentosa usado antes ou depois da atividade. A observação que a severidade do exercício induz a broncoconstrição é reduzida, mas a responsividade da via aérea para com o inalador permanece a mesma após treinamento de exercício aeróbico.

Conforme TELLES FILHO (2001) , para propósitos práticos o modo mais eficaz para proteger um paciente contra AIE é a utilização de uma droga simpaticomimética β 2-seletiva ou o cromoglicato de sódio, imediatamente antes de exercício através de inalação. Em condições absolutas o simpaticomimético é o mais efetivo e sua duração de ação é mais longa, requerendo, entretanto, uma técnica de inalação perfeita. A proteção cai para 50% (por cento) da inicial em aproximadamente 4-5h com o salbutamol e 1,5-2 h com o cromoglicato de sódio. A nova geração de β -agonistas de longa duração de ação inibe a AIE por um período substancialmente mais longo que o salbutamol ou β 2-agonistas equivalentes atualmente em uso.

2.2.1 Benefícios do Exercício na Asma

A melhoria da capacidade de exercício é acompanhada por adaptações fisiológicas incluindo melhora do VO₂, diminuição da exigência ventilatória, diminuição da frequência cardíaca, diminuição do acúmulo de ácido láctico numa mesma carga de trabalho. Mudanças anatômicas e metabólicas como aumento da densidade mitocondrial, aumento da capilarização em músculos treinados, mudanças no tipo de fibra e densidade muscular geralmente acompanham estas mudanças fisiológicas. Em acompanhamento a estas mudanças há uma melhora de auto-estima, e redução do nível de estresse. (CARROL, 1999)

A reduzida capacidade de exercício que é freqüentemente encontrada em indivíduos asmáticos está diretamente associada à inatividade e modo de vida sedentário (SATTA, 2000). O aumento do grau de dispnéia durante a atividade aeróbica pode afetar a tolerância e levar ao descondicionamento. Fora estas barreiras muitos indivíduos chegaram ao mais elevado nível de competição. (HALLSTRAND, 2001). Estando fora de crise o indivíduo asmático leve tem as mesmas condições pulmonares de um indivíduo normal (LIMA, 2002).

Quando avaliado em um período em que não estão com sintomas, asmáticos respondem ao exercício e treinamento no mesmo estado fisiológico que pessoas normais respondem. Mesma frequência cardíaca, pressão sanguínea, saturação de oxigênio, VO₂, ventilação por minuto e a capacidade de trabalho é normal. Pesquisas mostraram que com treinamento apropriado e medicação, atletas com asma leve a moderada podem participar de corridas de resistência a nível competitivo (SATTA, 2000).

Segundo NIEMAN (1999), apesar do exercício poder desencadear a asma, os benefícios provenientes de sua prática regular são tão importantes que a maioria dos especialistas em asma considera que ele deve ser incluído como parte importante na estratégia do tratamento dos asmáticos. O exercício regular melhora o nível geral de aptidão física do indivíduo asmático, melhora o estado psicológico, aumento do grau funcional, diminuição da severidade da dispnéia,

diminui o risco de outras doenças crônicas e melhora as funções pulmonar e cardíaca, enfim melhora da qualidade de vida. Além disso, vários pesquisadores demonstraram que à medida que as pessoas asmáticas se tornam fisicamente treinadas, as crises de asma induzida pelo exercício são menos freqüentes.

Estudos mostram melhora em capacidade aeróbica em crianças asmáticas após treino com natação e bicicleta, onde foram avaliadas com uma mesma carga antes e depois de um programa de treinamento aeróbico e a queda de VEF após o exercício foi reduzida.(CARROL,2000)

Segundo HALLSTRANS (2001), foi realizado um estudo onde cinco pacientes com asma moderada e cinco pessoas normais (controle) completaram 10 semanas de condicionamento aeróbico. Os resultados afirmam significativos ganhos no oxigênio consumido em ambos os grupos. Mesmo que o VEF1 não tenha mudado a ventilação máxima voluntária (VMV) melhorou nos asmáticos. Durante o exercício a ventilação/minuto diminuiu no grupo com asma após o condicionamento.

Em crianças com asma o condicionamento aeróbico melhorou a função residual pulmonar, grau de dispnéia e vida social. Diminuiu o broncoespasmo induzido pelo exercício e melhorou o pico de fluxo expiratório. Em adultos com asma o condicionamento diminuiu o broncoespasmo por esforço induzido e melhorou a tolerância ao exercício e qualidade de vida.

Este estudo demonstra que exercícios de reabilitação melhoram condicionamento aeróbico e diminuem a hiperpnéia gerada pelo exercício em pacientes com asma leve. Após 10 semanas de condicionamento aeróbico, pacientes com asma e um grupo controle de indivíduos não asmáticos aumentaram significativamente seu VO₂ máximo e diminuíram seus valores no treshold. O condicionamento aumentou a eficiência ventilatória no grupo com asma, refletido por uma diminuição na ventilação equivalente por oxigênio e uma redução na taxa de dispnéia em exercícios máximos e submáximos. Esse resultado mostra que melhorando a condição física, condicionamento aeróbico aumenta capacidade ventilatória e diminui a hiperpnéia ao exercício em pacientes com asma moderada.

A capacidade de aumentar a ventilação, quantificada pela VVM, pode estar limitada em indivíduos com asma. A VVM pode estar diminuída como consequência da obstrução aérea, mas pode estar relacionado a hiper-responsividade. Condicionamento aeróbico aumenta VVM em pacientes com asma. Aumento da força da musculatura respiratória tem sido citada como um possível mecanismo para aumento da VVM após o condicionamento, contudo são necessários ainda mais estudos.

Condicionamento diminui a variabilidade de peak flow expiratório, sintomas de asma e medicação usada por crianças sugerindo diminuição da inflamação aérea; contudo não é claro como condicionamento poderia atuar na inflamação das vias aéreas.

Se o condicionamento aeróbico reduz as chances de provocar um ataque de asma e diminui a exigência ventilatória para qualquer tarefa, então a participação em atividade física é desejável (CARROL, 1999).

Diferentemente do que afirma HALLSTRAND (2001), SATTA (2000) diz que ainda não está claro se treinamento de endurance melhora broncoconstrição induzida por exercício.

Segundo MCARDLE (1998) o treinamento com exercícios não consegue eliminar nem curar uma condição asmática, porém consegue evitar aumentar as reservas do fluxo aéreo pulmonar e reduzir o trabalho ventilatório por potencializar a broncodilatação durante o exercício. Isso pode permitir que os asmáticos mantenham um alto fluxo de ar durante todo o exercício para uma endurance mais eficiente na atividade física apesar de uma função pulmonar deteriorada.

2.2.2 Exercício físico: terra x água

Corrida livre ou em esteira rolante são esforços que mais provocam a reação brônquica, enquanto que a crise quase nunca se apresenta após o esforço desenvolvido na natação (ambiente úmido). Quando ocorre broncoespasmo durante a natação, este pode estar relacionado à exposição ao cloro da piscina.

De acordo com MCARDLE (1998), o benefício da natação para o indivíduo sensível à asma pode não residir simplesmente no meio ambiente úmido, mas pode ser devido à natureza ininterrupta do padrão respiratório assim como à menor ventilação total e maior resposta das catecolaminas observadas com esse exercício realizado predominantemente com a parte superior do corpo. Corridas em atmosferas secas e frias tendem a gerar crises, ao contrário de atmosferas úmidas e quentes encontradas em países tropicais. A perda de calor pela respiração está relacionada primeiramente com o padrão da ventilação e secundariamente com umidade e temperatura do ar inspirado (POWERS, 2001).

Exercício em ambiente aquecido e úmido pode prevenir ou reduzir AIE. Natação é uma atividade freqüentemente sugerida a asmáticos, pois induz menos à severa broncoconstrição. (SATTA, 2000)

Uma pesquisa feita por EMTNER (1997), buscou comparar treinamento físico em alta intensidade em adultos com asma feito na terra e na água. A conclusão foi que treinamento em ambiente fechado tanto na água como no solo são benéficos. Os efeitos dessas duas formas de treinamento são quase equivalentes.

Cada sessão de treinamento, tanto em terra e na água, começou com período de aquecimento (15 minutos), com exercícios para pernas e braços, caminhada e corrida de baixa intensidade. O exercício continuou com treinamento intervalado, compreendendo 2 minutos de treinamento intensivo e 1 minuto de recuperação durante um total de 16 minutos. A freqüência cardíaca manteve-se numa média de 80 a 100% da freqüência cardíaca máxima. O período de resfriamento (7 minutos) e alongamentos (7 minutos) completam a sessão de 45 minutos.

As 10 semanas de treinamento foram divididas em 2 períodos. O primeiro compreendeu as 2 primeiras semanas onde foram realizados testes com Peak Flow (pico de fluxo expiratório) em cada paciente antes da sessão de treinamento, após o aquecimento, durante o treinamento intervalado e durante o período de resfriamento. O teste com PeakFlow continuou a ser realizado até 9 horas após o exercício. O período 2 compreendeu as próximas 8 semanas onde os sujeitos

continuaram exercitando-se 2 vezes por semana numa intensidade 7 a 8 na escala 10 de Borg.

Um número igual de participantes mostraram diminuição do Peak Flow mais de 10% depois da sessão de treinamento. Não houve diferenças na condição cardiovascular entre os dois grupos depois das 10 semanas. A frequência cardíaca de repouso diminuiu significativamente nos dois grupos. As funções respiratórias permaneceram quase sem mudança nos dois grupos. Apesar de haver uma tendência à deterioração no grupo da terra e tendência à melhora no grupo da água. A frequência respiratória teve queda significativa nos dois grupos.

Durante as 10 sessões de treinamento Peak Flow foi mensurado e virtualmente diferenças não foram encontradas entre o grupo treinado na terra e no grupo treinado na água. A maioria dos pacientes que tinham AIE antes do treino perderam sua AIE, sendo indicado pelo aumento do Peak Flow durante e diminuição após uma máxima intensidade de exercício.

As variáveis da função pulmonar foram virtualmente imutáveis em ambos os grupos após as 10 semanas. Contudo, de acordo com outros estudos uma pequena tendência em relação à melhora do grupo que treinou na água existe, embora não seja significativo.

Exercícios de alta intensidade são bem tolerados tanto em grupos que utilizem a água como os que utilizem a terra como meio de treinamento (EMTNER, 1997).

O resultado do estudo mostra que ambas as formas de treinamento são benéficas e trazem melhoras iguais no condicionamento cardiovascular, sintomas da asma e atividades da vida diária. Foi mostrado em vários estudos e testes laboratoriais que treinamento físico em ar frio, pode influenciar na deterioração das vias aéreas. Não se pode dizer que todo tipo de treinamento é benéfico para asmáticos. Ainda não se sabe qual é a temperatura e humidade de ar inalado que gere o mínimo de broncoconstrição.

2.2.3 Prescrição de Atividades Físicas para Asmáticos

Prevenção é o principal ponto da terapia para AIE. Educação sobre AIE e como controlá-la deveria ser dada a familiares, professores e preparadores físicos. A primeira medida não está no medicamento, mas sim no ambiente que envolve a escolha do tipo de exercício ou esporte. Asmogenicidade de cada atividade depende da temperatura e humidade do ar inalado. Sujeitos podem beneficiar-se aquecendo-se antes de exercitar-se e desaquecer ao fim do exercício. Um bom controle farmacológico é necessário. (SATTA, 2000).

Quando exercício é precedido por um bom aquecimento e desaquecimento e há um controle das condições ambientais, a redução dos sintomas da asma durante o esforço são maiores. (SATTA, 2000)

As metas de reabilitação pulmonar em asma podem ser baseadas em dois objetivos: primeiro providenciar exercícios específicos e conselhos para cada paciente. Segundo, construir adequados programas para cada tipo de grupo pacientes asmáticos. Este item requer dois passos: seleção de pacientes e escolha de um programa de exercícios. Supervisão medicamentosa é importante para os resultados.

Prescrição de exercícios varia para cada asmático. Sintomas, história clínica, permitem identificar o grau de severidade da doença. Atitudes individuais, atividades diárias, situação psicossocial devem ser levadas em conta ao ser escolhido um programa de exercícios. Testes cardio-respiratórios devem ser feitos para saber a capacidade física. A taxa de VE máxima sobre a máxima ventilação voluntária (VE/MVV) representam o grau de dispnéia e a taxa ventilatória reserva. A utilização do mesmo parâmetro foi sugerido para identificar a limitação respiratória. Para dar um programa de treinamento de endurance (carga e frequência) a ventilação reserva tem sido usada para determinar a duração do exercício e em consequência o efeito do treinamento. A determinação do threshold indica o nível de condicionamento e ajuda na escolha da intensidade de trabalho. A divisão dos pacientes segundo estes critérios são 3: pacientes com leve,

moderada e grave asma. Três fatores influenciam o resultado: sintomas durante o treino, nível inicial de condicionamento e motivação pessoal.

Existem duas estratégias básicas em treinamento físico: melhorar a função cardio-respiratória aumentando a capacidade aeróbia com treinamento de resistência ou aumentar força muscular e resistência, buscando alcançar melhora da mobilidade e capacidade de trabalho.

Treinamento de resistência para sujeitos com asma leve ou moderada não precisam ser diferenciados e são o mesmo para pessoas saudáveis (SATTA, 2000).

Qualquer que seja a modalidade, o programa deve preencher o critério de eficiência em termos de frequência, duração e intensidade e prevenir o aparecimento de AIE. Monitoramento cardíaco é o modo mais simples de controlar a intensidade de exercício quando treinamento de resistência é aplicado. Em face a variabilidade da asma, acesso fácil à medicação e controle devem ser conselhos dados, assim como um trabalho de flexibilidade para otimizar o tratamento, prescrição de medicação quando necessário para responder a exacerbação da doença e para motivar e encorajar a participação por longo período.

Em asma leve e moderada orientações serão dadas quanto à prática de exercícios enquanto que quando a doença é severa o objetivo da reabilitação está em manter mobilidade, capacidade de trabalho, executar tarefas da vida diária. Este programa é baseado em condicionamento muscular, combinado com baixa intensidade de caminhada ou bicicleta, ao invés de um programa aeróbico de resistência. Pode ser bastante difícil diferenciar pacientes com asma severa e irreversível de pacientes com DPOC. Frequentemente pode haver uma queda respiratória com hipoxemia e/ou hipercapnia, fazendo com que o trabalho de reabilitação duplique.

A implementação de um programa de treinamento físico deveria seguir critérios gerais: 1) capacidade de exercício deve sempre ser avaliada, 2) todas as modalidades para prevenir a AIE, se presentes, deveriam ser aplicadas, 3) exercícios deveriam ser prescritos individualmente, de acordo com o grau da

doença e necessidades individuais, 4) supervisão medicamentosa e avaliabilidade devem ser feitas tanto no programa como no hospital.

O tratamento adequado da asma induzida pelo exercício, segundo o Dr. Claude Lenfant diretor do Lung and Blood Institute citado por NIEMAN (1999, p. 152) inclui: monitorização do fluxo respiratório com um medidor de pico de fluxo; evitar os desencadeadores alérgicos; utilização de medicação antes do exercício, e modificação dos hábitos e práticas de exercícios.

As seguintes modificações devem ser feitas:

- a) Períodos de aquecimento e relaxamento adequados, visto que estes auxiliam na prevenção ou na diminuição da frequência de crises de asma induzida pelo exercício. O aquecimento auxilia o indivíduo asmático a tirar vantagem do período refratário no qual os episódios desse tipo de asma são reduzidos.
- b) **Qualquer modo de treinamento aeróbico envolvendo grandes grupos musculares são apropriados para pacientes pulmonares.** Caminhada é uma grande recomendação porque está envolvida na maioria das atividades diárias (ACM's, 2000).
- c) Com respeito à intensidade dos exercícios para NIEMAN (1999) exercícios de alta intensidade com frequência cardíaca acima de 80 a 90% (oitenta a noventa por cento) causam mais asma induzida pelo exercício do que os exercícios de níveis moderados, como por exemplo, a caminhada. Segundo a ACM's até agora não há um consenso da melhor intensidade de treinamento físico para pacientes pulmonares. Uma pesquisa sobre estratégias para seleção de intensidade de exercícios para pacientes pulmonares afirma que a menor intensidade para adultos deve ser 50% do pico de oxigênio. Devido à maioria dos pacientes com moderada a severa disfunção pulmonar são descondicionados, o treinamento a esta intensidade melhoraria a performance e reduziria a dispnéia. Procurar treinar a uma intensidade moderada e procurar aumentar a resistência ao exercício após um tempo. O exercício profissional deve ser monitorado nas sessões iniciais

e devem ser feitas alterações na intensidade ou duração conforme a resposta do paciente.

- d) Segundo a ACM's (2000), a frequência mínima estabelecida para a prática de atividade física deve ser de 3 a 5 vezes na semana. Para alguns indivíduos nos outros dias é recomendado exercícios de flexibilidade e tempo de recuperação. Indivíduos com capacidade funcional reduzida podem requerer maior frequência de treinamento para melhorar.
- e) Duração: é fora de realidade para a maioria deste tipo de paciente realizar 20 a 30 minutos de exercício contínuo no início do programa de treinamento físico. Alguns pacientes podem ser capazes de se exercitar numa específica intensidade por poucos minutos por causa da dispnéia, desconforto na perna ou outros sintomas. O exercício longo, intenso e contínuo causa mais asma induzida pelo exercício do que episódios curtos e repetidos de exercício (geralmente inferior a cinco minutos). (ACM's 2000). Esportes com paradas e saídas como o tênis, o voleibol ou o futebol podem acarretar menos asma induzida pelo exercício em algumas pessoas asmáticas.
- f) As pessoas com asma induzida pelo exercício devem respirar lentamente pelo nariz sempre que possível, visto que, curiosamente, pesquisadores demonstraram que se respirar somente pelo nariz a maioria das pessoas podem atingir uma grande intensidade de exercício suficiente para aumentar a aptidão aeróbica. No caso da angústia respiratória deve ser orientada a respiração através do freio labial onde o ar é inspirado pelo nariz e expirado pela boca (com os lábios juntos – exceção o centro da boca) fazendo com que o tempo de expiração seja duas vezes maior que o da inspiração. Os benefícios deste tipo de respiração são a diminuição da frequência respiratória, aumento do volume corrente e melhorar o senso de controle para oxigenação.
- g) no clima frio deve ser utilizado cachecol e máscara, pois eles podem aumentar a temperatura e a umidade do ar inalado, reduzindo o

- resfriamento e o ressecamento do revestimento das vias respiratórias.
- h) e por último, mas não menos importante, deve ser feita uma monitorização do meio ambiente de alérgenos e irritantes potenciais.

3 CONCLUSÃO

A asma não é uma patologia limitante ao exercício físico. A atividade física é recomendada no tratamento da asma como complemento ao tratamento medicamentoso. A reduzida capacidade de exercício que é freqüentemente encontrada em indivíduos asmáticos está diretamente associada à inatividade, modo de vida sedentário e desorientação sobre a patologia.

O exercício regular melhora o nível geral de aptidão física do indivíduo asmático, melhora o estado psicológico, aumento do grau funcional, diminuição da severidade da dispnéia, diminui o risco de outras doenças crônicas e melhora as funções pulmonar e cardíaca, enfim melhora da qualidade de vida.

É importante que o indivíduo asmático siga algumas precauções na prática de atividade física com o objetivo de prevenir a asma induzida pelo exercício como:

1) utilizar um exercício de aquecimento contínuo de leve a moderada intensidade por 15 a 30 minutos, pois induz um “período refratário” no qual o exercício intenso subsequente não desencadearia uma resposta broncoconstritiva tão acentuada.

2) É importante um controle adequado da asma durante qualquer treinamento aeróbico através da prevenção medicamentosa usada antes ou após a atividade física, diminuindo assim a incidência de broncoespasmo.

3) Exercícios em ambiente úmido são mais adequados. Foi mostrado em vários estudos e testes laboratoriais que treinamento físico em ar frio, pode influenciar na deterioração das vias aéreas. Desta forma pessoas com asma induzida pelo exercício devem respirar lentamente pelo nariz sempre que possível, aumentando assim o aquecimento do ar inalado e no clima frio deve ser usado cachecol e máscara a fim de aumentar a temperatura e umidade do ar inalado.

Concluiu-se que a atividade física realizada no solo é tão benéfica quanto a realizada na água, contradizendo assim muitos autores que sempre afirmaram ser superior a atividade aquática. Ambas as formas trazem melhoras iguais no condicionamento cardiovascular, sintomas da asma e atividades da vida diária.

As metas de reabilitação pulmonar em asma devem ser baseadas individualmente de acordo com o grau da doença e necessidades individuais. O resultado depende do nível inicial de condicionamento, sintomas durante o treino e motivação pessoal. Em asma leve e moderada orientações serão dadas quanto à prática de exercícios enquanto que quando a doença é severa o objetivo da reabilitação está em manter mobilidade, capacidade de trabalho, executar tarefas da vida diária. Pode ser bastante difícil diferenciar pacientes com asma severa e irreversível de pacientes com DPOC.

A intensidade, frequência e duração da atividade física para asmáticos depende do grau da doença e condicionamento físico, variando a cada indivíduo. No geral a intensidade deveria ser moderada (no mínimo 50 % VO₂ máx.) e cuidar com altas intensidades (80 a 90% da FCM), pois induzem o broncoespasmo com mais frequência. Após um tempo deve-se procurar aumentar a resistência.

A frequência mínima estabelecida para a prática de atividade física deve ser de 3 a 5 vezes na semana, sendo intercalados exercícios aeróbicos, anaeróbicos e exercícios de flexibilidade.

A duração da atividade deve respeitar a capacidade de exercitar-se do indivíduo, pois o exercício longo, intenso e contínuo causa mais asma induzida pelo exercício do que episódios curtos e repetidos de exercício geralmente inferior a cinco minutos, por isso aconselha-se pelo menos no início atividades curtas evitando-se assim episódios de dispnéia, desconforto nas pernas e outros sintomas.

O asmático geralmente apresenta uma menor aptidão física devido ao destreinamento embora isto esteja relacionado ao seu sedentarismo e não a asma em si.

O treinamento com exercícios não consegue eliminar nem curar uma condição asmática, porém consegue evitar aumentar as reservas do fluxo aéreo pulmonar e reduzir o trabalho ventilatório por potencializar a broncodilatação durante o exercício. Isso pode permitir que os asmáticos mantenham um alto fluxo de ar durante todo o exercício para uma resistência mais eficiente na atividade física e conseqüente melhora da qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 American College of Sports Medicine. *ACM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- 2 BARNES,P; GODFREN,S; NASPITZ,C. *Asma*. 3. ed. São Paulo: Martin Dunitz, 1997.
- 3 BETHLEM, Newton. *Pneumologia*. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
- 4 CARROL, N. *Exercise Training as an Adjunct to Asthma Management?* Thorax, Austrália, v. 54(3), p.190-191, march 1977.
- 5 CORREA DA SILVA, Luiz Carlos; HETZEL, Jorge L. *Asma brônquica: manejo clínico*. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.
- 6 CORREA DA SILVA, Luiz Carlos. *Compêndio de Pneumologia*. 2. ed. São Paulo: BYK, 1997.
- 7 EMTNER, M. et al. *High-Intensity training in Adults with Asthma. A Comparison Between Training on Land and in Water*. Scand J Rehab Med, Sweden, v.30 p. 201-209, December, 1997.
- 8 GROSKIN, Stuart A; *Heitzman's O Pulmão: correlações radiológicas e patológicas*. 3. ed. São Paulo: Medsi, 1997.
- 9 HALLSTRAND, Teal; BATES, Peter W; SCHOENE, Robert B. *Aerobic Conditioning in Mild Asthma Decreases the Hyperpnea of Exercise and Improves Exercise and Ventilatory Capacity*. Chest, Park Ridge, v. 118, n.5, p. 1460-1469, nov.2000.
- 10 KAVURU, Mani S; WIEDEMANN, Hebert P. *Diagnóstico e Controle da Asma*. 2. ed. São Paulo: JBM, 1998.

- 11 LIMA, Érli. ; KUCZERA, Diogo; PEIXOTO NETO, Joaquim. *Descrição das Capacidades Físicas e Pulmonares no Asmático*. Curitiba, 2002. 62p. Trabalho de Conclusão de Curso. Faculdade de Fisioterapia, Pontifícia Universidade Católica do Paraná.
- 12 MCARDLE, William D; KATCH, Frank I; KATCH, Victor L. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
- 13 NIEMAN, David C. *Exercício e Saúde*. 1. ed. São Paulo: Manole, 1999.
- 14 PEREIRA, Carlos Alberto; CARVALHO; Carlos Roberto; NAKATANI, Jorge. *Pneumologia: atualização e reciclagem*. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 1996.
- 15 POWERS, Scott K. *Fisiologia do exercício: Teoria e Aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3.ed. São Paulo: Manole, 2000.
- 16 SATTA. A. *Exercise Training in Asthma*. J Sports Med Phys Fitness, Varese, v.4, n.4, p.277-283, December 2000.
- 17 TARANTINO, Affonso B; *Doenças pulmonares*. 4. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1997.
- 18 TELLES FILHO, Pierre d'Almeida. *Asma Brônquica*. 3. ed. Referência obtida via base de dados HON Code, 2001. Disponível na Internet.
<http://www.asmabronquica.com.br/pierre>