



PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

CICLO
XXVIII



Módulos de **RECICLAGEM**

ISSN 2318-3969


sociedade
brasileira
de pediatria



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Filiada à Associação Médica Brasileira

VOLUME 28 - Nº 1 - 2026



PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

ISSN 2318-3969



PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA MÓDULO DE RECICLAGEM

VOLUME 28 - Nº 1 - 2026

- Anafilaxia
- Rinite Alérgica e suas Complicações na Pediatria
- Asma na Infância e Adolescência

Revisão Técnica:

Dr. Herberto José Chong Neto

Professor Associado III de Pediatria-Universidade Federal do Paraná (UFPR).

Pós-doutor em Saúde da Criança e do Adolescente – UFPR.

Presidente do Departamento Científico de Alergia da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Coordenador do Programa de Residência Médica de Alergia e Imunologia Pediátrica
do Complexo Hospital de Clínicas da UFPR.

Diretor Científico da Sociedade Latino-americana de Alergia, Asma e Imunologia.

2º Vice-Presidente da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia.

Bolsista de Produtividade em Pesquisa da Fundação Araucária.

ISSN 2318-3969



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

DIRETORIA 2025 - 2028

Presidente:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

1º Vice-Presidente:

Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)

2º Vice-Presidente:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Secretário Geral:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

1º Secretário:

Rodrigo Aboudib Ferreira (ES)

2º Secretário:

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

3º Secretário:

Márcia Gomes Penido Machado (MG)

Diretora Financeira:

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

2ª Diretoria Financeira:

Sidnei Ferreira (RJ)

3ª Diretoria Financeira:

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

DIRETOR DE MEIO AMBIENTE E SUSTENTABILIDADE

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Diretora Adjunta:

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

DIRETORIA DE INTEGRAÇÃO REGIONAL

Marynea Silva do Vale (MA)

COORDENADORES REGIONAIS

Norte:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)

Nordeste:

Ana Jovina Barreto Bispo (SE)

Sudeste:

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Sul:

Nílza Maria Medeiros Perin (SC)

Centro-Oeste:

Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)

COMISSÃO DE SINDICÂNCIA

Titulares:

Jose Hugo Lins Pessoa (SP)

Marisa Lages Ribeiro (MG)

Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)

Sulim Abramovici (SP)

Vilma Francisca Hutim Gondim de Souza (PA)

Suplentes:

Anailiria Moraes Pimentel (PE)

Bruno Leandro de Souza (PB)

Dolores Fernandez Fernandez (BA)

Rosana Alves (ES)

Silvio da Rocha Carvalho (RJ)

CONSELHO FISCAL

Cléa Rodrigues Leone (SP)

Lícia Maria Oliveira Moreira (BA)

Ana Márcia Guimarães Alves (GO)

ASSESSORIA DE POLÍTICAS PÚBLICAS:

Coordenação:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Elena Marta Amaral dos Santos (AM)

Evelyn Eisenstein (RJ)

Paulo César de Almeida Mattos (RJ)

DIRETORIAS E COORDENAÇÕES

COORDENAÇÃO DO CEXTEP

(COMISSÃO EXECUTIVA DO

TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA)

Coordenação:

Hélcio Villaça Simões (RJ)

Coordenação Adjunta:

Ricardo do Rego Barros (RJ)

Membros:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Carla Príncipe Pires C. Vianna Braga (RJ)

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Cristina Ortiz Sobrinho Valette (RJ)

Grant Wall Barbosa de Carvalho Filho (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Silvio Rocha Carvalho (RJ)

COMISSÃO EXECUTIVA DO EXAME PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PEDIATRIA AVALIAÇÃO SERIADA

Coordenação:

Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)

Luciana Cordeiro Souza (PE)

Membros:

João Carlos Batista Santana (RS)

Mara Morelo Rocha Felix (RJ)

Ricardo Mendes Pereira (SP)

Vera Hermina Kalika Koch (SP)

Victor Horácio de Souza Costa Junior (PR)

DIRETORIA DE RELAÇÕES INTERNACIONAIS

Diretores:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Sérgio Cabral (RJ)

AMÉRICA LATINA

Coordenadores:

Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

Ricardo do Rego Barros (RJ)

PAÍSES DA LÍNGUA PORTUGUESA

Coordenadores:

Clóvis Francisco Constantino (SP)

Marcela Damásio Ribeiro de Castro (MG)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

DIRETORIA DE DEFESA DA PEDIATRIA

Diretor:

Fábio Augusto de Castro Guerra (MG)

Diretora Adjunta:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Sidnei Ferreira (RJ)

Membros:

Alberto Cubel Brull Júnior (MS)

Ana Mackartney de Souza Marinho (TO)

Anenisia Coelho de Andrade (PI)

Ariane Molinaro Vaz de Souza (RJ)

Carllindo de Souza Machado e Silva
Filho (RJ)

Cláudio Orestes Britto Filho (PB)

Corina Maria Nina Viana Batista (AM)

Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)

Gilberto Pascolat (PR)

Isabel Rey Madeira (RJ)

Jocileide Sales Campos (CE)

Kassie Regina Neves Cargnin (RJ)

Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)

Paulo Tadeu Falanghe (SP)

Ricardo Maria Nobre Othon Sidou (CE)

DIRETORIA CIENTÍFICA

Diretor:

Dirceu Solé (SP)

DIRETORIA CIENTÍFICA - ADJUNTA

Luciana Rodrigues Silva (BA)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS E GRUPOS DE TRABALHO:

Dirceu Solé (SP)

Luciana Rodrigues Silva (BA)

PROGRAMAS NACIONAIS DE ATUALIZAÇÃO

PEDIATRIA - PRONAP

Coordenadora:

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

(continuação)

DIRETORIA 2025 - 2028

Coordenadores Adjuntos

Claudia Bezerra Almeida (SP)
Tulio Konstantyner (SP)

NEONATOLOGIA - PRORN

Cléa Rodrigues Leone (SP)
Renato Soibermann Procianny (RS)
Rita de Cássia Silveira (RS)

TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA - PROTIPE

Helena Muller (RS)
Werther Bronow de Carvalho (SP)

TERAPÊUTICA PEDIÁTRICA - PROPE

Claudio Leone (SP)
Sérgio Augusto Cabral (RJ)

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA - PROEMPE

Gilberto Pascolat (PR)
Hany Simon Júnior (SP)
Sérgio Luis Amantéa (RS)

NEUROPEDIATRIA - PRONEUPE

Giuseppe Mario Carmine Pastura (RJ)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Márcio Moacyr Vasconcellos (RJ)

DIRETORIA DE PUBLICAÇÕES:

TRATADO DE PEDIATRIA

Edson Ferreira Liberal (RJ)
Dirceu Solé (SP)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Clóvis Francisco Constantino (SP)
Fábio Ancona Lopes (SP)
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)
Maria Angélica Barcellos Svaiter (RJ)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)

DIRETORIA DE CURSOS, EVENTOS E PROMOÇÕES

Diretor:

Renato de Ávila Kfoury (SP)

Diretor Adjunto:

Sérgio Luis Amantéa (RS)

Membros:

Isabel Rey Madeira (RJ)
Lilian dos Santos Rodrigues Sadeck (SP)
Marise Helena Cardoso Tófoli (GO)
Renata Belém Pessoa de Melo Seixas (DF)
Ricardo Queiroz Gurgel

COORDENAÇÃO DO PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL

Maria Fernanda Branco de Almeida (SP)
Ruth Guinsburg (SP)

COORDENAÇÃO PALS – REANIMAÇÃO PEDIÁTRICA

Alexandre Rodrigues Ferreira (MG)
Kátia Laureano dos Santos (PB)

COORDENAÇÃO BLS – SUPPORTO BÁSICO DE VIDA

Cássia Freire Vaz (RJ)
Valéria Maria Bezerra Silva (PE)

COORDENAÇÃO DO CURSO DE APRIMORAMENTO EM NUTROLOGIA PEDIÁTRICA (CANP)

Virgínia Resende Silva Weffort (MG)

PEDIATRIA PARA FAMÍLIAS

Coordenação Geral:

Edson Ferreira Liberal (RJ)

Coordenação Operacional:

Camila Salomão Mourão (AP)
Nilza Maria Medeiros Perin (SC)
Renata Dejtiar Waksman (SP)

EDITORES DA REVISTA SBP CIÊNCIA

Joel Alves Lamounier (MG)
Marco Aurélio Palazzi Sáfiadi (SP)
Mariana Tchoepke Aires (RJ)
Editores do Jornal de Pediatria (JPED)

Coordenação:

Renato Soibermann Procianny (RS)

Membros:

Antônio José Ledo Alves da Cunha (RJ)
Crésio de Aragão Dantas Alves (BA)
Dirceu Solé (SP)
Gisélia Alves Pontes da Silva (PE)
João Guilherme Bezerra Alves (PE)
Magda Lahorgue Nunes (RS)
Marco Aurélio Palazzi Sáfiadi (SP)

EDITORES REVISTA RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

Editores Científicos:

Clémax Couto Sant'Anna (RJ)
Marilene Augusta Rocha Crispino
Santos (RJ)

Editores Adjuntos:

Márcia Garcia Alves Galvão (RJ)
Rosana Alves (ES)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)

Coordenação do

Conselho Editorial Executivo:

Jandreí Rogério Markus (TO)

Conselho Editorial Executivo:

Cláudio D'Elia (RJ)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Gustavo Guida Godinho da Fonseca (RJ)
Isabel Rey Madeira (RJ)
Leonardo Rodrigues Campos (RJ)
Márcia Cortez Bellotti de Oliveira (RJ)
Maria de Fátima Bazhuni Pombo
Sant'Anna (RJ)
Rafaela Baroni Aurilio (RJ)
Sidnei Ferreira (RJ)

COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)

Coordenação de Pesquisa:

Claudio Leone (SP)

COORDENAÇÃO DE GRADUAÇÃO

Coordenação:

Rosana Alves (ES)

Membros:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)
Alessandra Carla de Almeida Ribeiro (MG)
Ana Lúcia Ferreira (RJ)
Angélica Maria Bicudo (SP)
Anna Tereza Miranda Soares de
Moura (RJ)
Rosana Fiorini Puccini (SP)
Sílvia Wanick Sarinho (PE)

COORDENAÇÃO DE RESIDÊNCIA E ESTÁGIOS EM PEDIATRIA

Coordenação:

Ana Cristina Ribeiro Zöllner (SP)

Membros:

Aurimery Gomes Chermon (PA)
Claudio Barsanti (SP)
Eduardo Jorge da Fonseca Lima (PE)
Gilberto Pascolat (PR)
Jefferson Pedro Piva (RS)
Liana de Paula Medeiros de A.
Cavalcante (PE)
Marynea Silva do Vale (MA)
Mauro Batista de Moraes (SP)
Paulo de Jesus Hartmann Nader (RS)
Rita de Cassia Viegas Gomes Lins
Bittencourt (PB)
Sérgio Luis Amantéa (RS)
Sheyla Ribeiro Rocha (SP)
Sílvia Regina Marques (SP)
Sílvia da Rocha Carvalho (RJ)
Susana Maciel Wuillaume (RJ)
Tânia Denise Resener (RS)
Víctor Horácio da Costa Junior (PR)

COORDENAÇÃO DAS LIGAS DOS ESTUDANTES

Coordenador:

Lélia Cardamone Gouvêa (SP)



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

(continuação)

DIRETORIA 2025 - 2028

Membros:

Adelma Alves de Figueiredo (RR)
André Luis Santos Carmo (PR)
Anna Tereza Miranda Soares de Moura (RJ)
Cássio da Cunha Ibiapina (MG)
Fernanda Wagner Fredo dos Santos (PR)
Luiz Anderson Lopes (SP)
Maryneia Silva do Vale (MA)

DIRETORIA DE PATRIMÔNIO

Coordenação:

Ana Maria de Oliveira Ponte (RJ)

Membros:

Claudio Barsanti (SP)
Edson Ferreira Liberal (RJ)

REDE DA PEDIATRIA

Coordenação:

Anamaria Cavalcante e Silva (CE)
Luciana Rodrigues Silva (BA)
Maria Tereza Fonseca da Costa (RJ)
Rubem Couto (MT)

Membros:

AC - SOCIEDADE ACREANA DE PEDIATRIA
Ana Isabel Coelho Montero
AL - SOCIEDADE ALAGOANA DE PEDIATRIA
Bruna de Sá Duarte Auto
AM - SOCIEDADE AMAZONENSE DE PEDIATRIA
Adriana Távora de Albuquerque Taveira
AP - SOCIEDADE AMAPAENSE DE PEDIATRIA
Camila Salomão Mourão
BA - SOCIEDADE BAIANA DE PEDIATRIA
Ana Luiza Velloso da Paz Matos
CE - SOCIEDADE CEARENSE DE PEDIATRIA
João Cândido de Souza Borges
DF - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO DISTRITO FEDERAL
Yanna Aires Gadelha de Mattos
ES - SOCIEDADE ESPIRITOSSANTENSE DE PEDIATRIA
Ana Paula Neves Burian
GO - SOCIEDADE GOIANA DE PEDIATRIA
Valéria Granieri de Oliveira Araújo
MA - SOCIEDADE DE PUERICULTURA E PEDIATRIA DO MARANHÃO
Maryneia Silva do Vale
MG - SOCIEDADE MINEIRA DE PEDIATRIA
Raquel Gomes de Carvalho Pinto
MS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO MATO GROSSO DO SUL
Ivan Akucevikius

MT - SOCIEDADE MATOGROSSENSE DE PEDIATRIA
Paula Helena de Almeida Gattass
Bumlai

PA - SOCIEDADE PARAENSE DE PEDIATRIA
Patrícia Barbosa de Carvalho

PB - SOCIEDADE PARAIBANA DE PEDIATRIA
Maria do Socorro Ferreira Martins

PE - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE PERNAMBUCO
Alexsandra Ferreira da Costa Coelho

PI - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO PIAUÍ
Alysson Figueredo de Brito

PR - SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA
Victor Horácio de Souza Costa Junior

RJ - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
Anna Tereza Miranda Soares de Moura

RN - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO NORTE
Manoel Reginaldo Rocha de Holanda

RO - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE RONDÔNIA
Cristiane Figueiredo Reis Maiorquin

RR - SOCIEDADE RORAIMENSE DE PEDIATRIA
Mareny Damasceno Pereira

RS - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DO RIO GRANDE DO SUL
Marcelo Pavese Porto

SC - SOCIEDADE CATARINENSE DE PEDIATRIA
Rose Terezinha Marcelino

SE - SOCIEDADE SERGIPANA DE PEDIATRIA
Michelle Loyola Ferreira

SP - SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO
Sulim Abramovici

TO - SOCIEDADE TOCANTINENSE DE PEDIATRIA
José Maria Sinimbu de Lima Filho

- Hematologia e Hemoterapia
- Hepatologia
- Imunizações
- Imunologia Clínica
- Infectologia
- Medicina da Dor e Cuidados Paliativos
- Medicina do Adolescente
- Medicina Intensiva Pediátrica
- Nefrologia
- Neonatologia
- Neurologia
- Nutrologia
- Oncologia
- Otorrinolaringologia
- Pediatria Ambulatorial
- Pediatria Desenvolvimento e Comportamento
- Pneumologia
- Reumatologia
- Saúde Escolar
- Segurança
- Sono
- Suporte Nutricional
- Toxicologia e Saúde Ambiental

GRUPOS DE TRABALHO

- Atividade Física
- Cirurgia Pediátrica
- Criança, Adolescente e Natureza
- Doença Inflamatória Intestinal
- Drogas na Infância e na Adolescência
- Educação e Saúde
- Insuficiência Intestinal
- Jovens Pediatras
- Metodologia Científica
- Oftalmologia Pediátrica
- Ortopedia Pediátrica
- Pediatria Internacional dos Países de Língua Portuguesa
- Políticas Públicas para Neonatologia
- Povos Originários do Brasil
- Radiologia e Diagnóstico por Imagem
- Saúde Digital
- Saúde e Espiritualidade em Pediatria
- Saúde Mental
- Saúde Oral
- Saúde Planetária - Saúde Única
- Transtorno do Espectro Alcoólico Fetal

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS

- Aleitamento Materno
- Alergia
- Atenção Primária em Pediatria
- Bioética
- Cardiologia
- Combate às Violências
- Dermatologia
- Emergência
- Endocrinologia
- Gastroenterologia
- Genética Clínica



FUNDAÇÃO SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA Diretoria e Conselhos 2025 - 2028

DIRETORIA EXECUTIVA

Diretor Presidente

Edson Ferreira Liberal

Diretor Vice-Presidente

Clóvis Francisco Constantino

Diretor Secretário

Ana Cristina Ribeiro Zollner

Diretor Tesoureiro

Mário Roberto Hirschheimer

Conselho Curador

Presidente

João Coriolano Rego Barros

José Hugo de Lins Pessoa

Luciana Rodrigues Silva

José Luiz Setubal

Nelson Grisard

Elena Marta Amaral dos Santos

Luís Eduardo Vaz de Miranda

Jefferson Pedro Piva

Celso Kipermann

Ilan Kow

Luiz Fernandes Dourado

Conselho Fiscal

Sérgio Antônio Bastos Sarrubo

Katia Correia Lima

Paulo de Jesus Hartmann Nader

Paulo Tadeu Falanghe (suplente)

Vilma Francisca Hutim Gondim

de Souza (suplente)



PRONAP

Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria

Coordenadores

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira

Tulio Konstantyner

Claudia Bezerra de Almeida

Conselho Editorial

Abelardo Bastos Pinto Junior

Adriana Rocha Brito

Clóvis Artur Almeida da Silva

Clóvis Francisco Constantino

Crésio de Aragão Dantas Alves

Cristiane Fumo dos Santos

Cristina Helena Targa Ferreira

Débora Carla Chong e Silva

Denise Bousfield da Silva

Eduardo Jorge da Fonseca Lima

Ekaterini Simões Goudouris

Fabiola Isabel Suano de Souza

Gilda Porta

Hany Simon Junior

Helena Muller

Herberto José Chong Neto

Jandreí Rogério Markus

Jocileide Sales Campos

Jorge Youssef Afiune

Lícia Maria Oliveira Moreira

Lilian Day Hagel

Liubiana Arantes de Araújo

Magda Lahorgue Nunes

Marco Aurélio Palazzi Sáfadi

Nilzete Liberato Bresolin

Renata Cantisani di Francesco

Renata Dejtiar Waksman

Rinaldo Fábio Souza Tavares

Rossiclei de Souza Pinheiro

Rubens Feferbaum

Salmo Raskin

Simone Brasil de Oliveira Iglesias

Tadeu Fernando Fernandes

Virginia Tafas da Nobrega

Revisão Ortográfica e Gramatical

Jorge Alves de Lima

A Revista PRONAP é uma publicação da Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria, Alameda Jaú, 1742 - cj. 51 - 5º andar - Jardim Paulista - São Paulo - SP - CEP 01420-002. A Revista PRONAP é distribuída aos participantes do Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria. As matérias publicadas terão seus direitos autorais resguardados pela Sociedade Brasileira de Pediatria, que em qualquer circunstância agirá como detentora dos mesmos. Tiragem desta edição: 3.000 exemplares.

Produção e projeto gráfico de

Jotacê Desenhos Gráficos S/C Ltda.

Rua Dr. Cesário Mota Jr., 369 - 7º and.

CEP 01221-020 - São Paulo - SP.

PRONAP/SBP – SP

Fone: (0xx11) 3068-8595 - Fax: (0xx11) 3081-6892

e-mail: pronap@sbp.com.br ou fsbp@sbp.com.br

GERENCIAMENTO: SBP



Saudações

Colegas pediatras,

É com grande satisfação que apresento o Fascículo 1 do PRONAP – Ciclo XXVIII/2026, dedicado à Alergia, tema cada vez mais presente na prática pediátrica e que exige atualização constante dos profissionais que atuam no cuidado de crianças e adolescentes.

Neste volume, abordamos questões de elevada relevância clínica, como a anafilaxia, a rinite alérgica e suas complicações, além da asma na infância e adolescência, condições que impactam diretamente a qualidade de vida dos pacientes e de suas famílias. O conteúdo foi elaborado por especialistas reconhecidos, com foco em evidências científicas atualizadas e aplicabilidade prática no dia a dia do pediatra.

Acredito que este fascículo contribuirá para o aprimoramento da assistência pediátrica em todo o país, fortalecendo o compromisso da Sociedade Brasileira de Pediatria com a educação continuada e a excelência profissional.

Desejo a todos uma excelente leitura e um ciclo de muito aprendizado.

Edson Ferreira Liberal

Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP)



Apresentação

Caros colegas pediatras,

No primeiro fascículo do Ciclo XXVIII do PRONAP, são abordados o diagnóstico e o tratamento de três importantes doenças alérgicas pediátricas: anafilaxia, rinite alérgica e suas complicações, e asma na infância e na adolescência. A supervisão dos temas de Alergia ficou a cargo do **Prof. Dr. Herberto José Chong Neto**, presidente do Departamento Científico de Alergia da Sociedade Brasileira de Pediatria. Esperamos que esses conteúdos sejam úteis e relevantes para a prática diária do pediatra.

Desejamos a todos uma excelente leitura.

Fernanda Luisa Ceragioli Oliveira (SP)

Coordenadora

Claudia Bezerra Almeida (SP)

Tulio Konstantyner (SP)

Coordenadores Adjuntos

**Informamos que as imagens coloridas contidas neste fascículo,
serão disponibilizadas apenas para a versão digital,
que será enviada por e-mail.**

Índice

Instruções	17
Anafilaxia	19
Pré-teste	20
1. Introdução	22
2. Classificação	23
3. Fisiopatologia	25
4. Diagnóstico	27
4.1 Critérios diagnósticos	27
4.2 Diagnóstico Laboratorial	27
4.2.1 Testes <i>in vivo</i>	28
4.2.2 Testes <i>in vitro</i>	29
4.3. Causas e Cofatores	30
4.4. Diagnóstico diferencial	31
5. Tratamento	32
6. Prevenção	34

7. Conclusões	35
Referências	35
Pós-teste	38

Rinite Alérgica e suas Complicações na Pediatria	41
Pré-teste	42
1. Definição, classificação e impacto clínico na pediatria	44
2. Fisiopatologia e conceito de via aérea única	46
3. Manifestações clínicas e achados ao exame físico	47
4. Investigação clínico-laboratorial	49
4.1. Testes de sensibilização IgE: quando solicitar e como interpretar?	50
4.2. Exames de segunda linha	51
4.3. Situações especiais: rinite alérgica local (LAR)	51
5. Tratamento da Rinite Alérgica na Pediatria	53
5.1. Medidas não farmacológicas: educação e controle ambiental “realista”	53
5.2. Farmacoterapia: escolha baseada em gravidade, sintoma predominante e idade	54

a) Corticoide intranasal (CIN)	54
b) Anti-histamínicos	54
c) Terapia combinada intranasal	54
d) Técnica do <i>spray</i> e adesão	55
e) Situações especiais que exigem cautela terapêutica	55
5.3. Monitoramento da resposta	57
5.4. Imunoterapia alérgeno-específica	57
6. Complicações da RA na pediatria	57
6.1. Rinossinusite (aguda e crônica)	58
6.2. Otite média com efusão e disfunção tubária	58
6.3. Hipertrofia adenoideana e respiração oral crônica	58
6.4. Distúrbios do sono (síndrome da apneia obstrutiva do sono)	58
6.5. Asma, sibilância e pior controle respiratório ("via aérea única")	59
6.6. Tosse crônica	59
6.7. Impacto escolar, comportamento e desempenho	59
7. Conclusões	59
Referências	60
Pós-teste	62

Asma na Infância e Adolescência	65
Pré-teste	66
1. Introdução	68
2. Algumas considerações no diagnóstico de Asma	69
3. Epidemiologia da Asma na infância e na adolescência	70
4. Fisiopatologia da Asma na infância e na adolescência	73
5. Critérios diagnósticos e classificação de controle da Asma em diferentes faixas etárias	78
6. Fatores de risco para exacerbações (gatilhos) da Asma	83
7. Diagnóstico diferencial da Asma na infância e na adolescência	84
8. Métodos de avaliação da função pulmonar na Asma em diferentes faixas etárias	87
9. Aplicação da fração de óxido nítrico exalado (FeNO) no controle da Asma na infância e adolescência	90
10. Tratamento da asma por faixa etária	91
Etapas 1 e 2 – Princípios gerais e tratamento inicial	91
Etapa 3 – Controle em escolares e adolescentes	92
Etapa 4 – Terapia de intensificação	92
Etapa 5 – Asma grave e terapias biológicas	93

• Doses diárias de corticosteroides inalados segundo a GINA 2026	98
• Educação e autocontrole	98
• Integração com o SUS e estratégias de acesso	99
11. Dispositivos inalatórios e faixas etárias	99
12. Imunoterapia alérgeno-específica no tratamento da Asma na infância e adolescência	100
13. Crise aguda de Asma	101
13.1. De avaliação respiratória pediátrica (PRAM) para crianças de 2 a 17 anos	103
• Pacientes menores de 6 anos	105
• Pacientes entre 6 e 11 anos	106
• Pacientes maiores de 12 anos	106
14. Considerações finais	109
Referências	109
Pós-teste	112

**Em caso de mudança de endereço comunique-se
imediatamente com a Secretaria do PRONAP.**

Secretaria do PRONAP

Alameda Jaú, 1742 - cj. 51 – 5º andar – Bairro: Jardim Paulista
CEP 01420-002 – São Paulo – SP

Fone: (0xx11) 3068-8595 – Fax: (0xx11) 3081-6892

E-mail: pronap@sbp.com.br ou fsbp@sbp.com.br

Home-Page: www.sbp.com.br – (Educação Médica Continuada)

Projeto Residente: Fone/Fax: (0xx31) 3241-1128

E-mail: projeto.residente@sbp.com.br

Instruções

Este é um módulo de auto-instrução, abordando temas vinculados à sua prática pediátrica do dia-a-dia. Cada tema é apresentado da seguinte forma:

- uma parte inicial, com testes e perguntas sobre o tema, para que você realize um pré-teste de seus conhecimentos;
- um texto sobre o tema, cujos pontos mais importantes estão grifados de modo a chamar sua atenção para eles;
- uma parte final, com testes e perguntas de conteúdo correspondente ao inicial, para que você faça nova auto-avaliação.

Para que o rendimento de seu estudo seja o melhor possível (afinal você está investindo seu precioso tempo nessa tarefa), siga rigorosamente estas instruções:

1. Responda o pré-teste antes de estudar o tema, pois assim você perceberá melhor seus pontos fracos sobre eles. Assinale a resposta no próprio pré-teste de maneira bem legível (ao terminar o estudo do tema você deverá voltar e rever o pré-teste).
2. Terminado o pré-teste, leia atentamente o texto base duas vezes: a primeira, de maneira corrida, sem interrupções, e a segunda, detendo-se com mais atenção nas partes destacadas e/ou que lhe parecem ser correspondentes ao que foi perguntado no pré-teste. Atenção, não volte a folhear o pré-teste antes de ter completado as duas leituras do texto.
3. Antes de rever o pré-teste responda ao pós-teste. É melhor que você o faça logo após terminar a leitura; seu aprendizado terá maior rendimento do que se você deixar para fazê-lo em uma ocasião posterior.
4. A seguir, compare as respostas dos dois testes (pré e pós), buscando, se necessário, a resposta certa no texto. Procure com calma, ela estará sempre presente no texto.
5. Estude de maneira completa apenas um tema de cada vez. Complete sempre todo o ciclo, do item 1 ao 4, antes de iniciar o estudo do tema seguinte. Não importa se você irá estudá-lo no mesmo dia ou não.
6. Lembrete importante: sempre que possível complete o ciclo de estudos, dos itens 1 a 4 de cada tema, de uma só vez, na mesma ocasião, procurando não interromper o tema e deixar parte de seu estudo para outro momento; deste modo o seu rendimento será maior.
7. Completando o tema, deixe passar alguns dias e retome seu estudo, relendo-o de maneira completa, pré e pós-testes inclusive, de forma a sedimentar seus conhecimentos e rever seus erros e acertos.
8. No número seguinte você receberá as respostas corretas para os testes dos temas do número anterior. Compare-as com as suas, do pré e pós-teste, pois esta é uma forma de reestudar o assunto e realizar a revisão de seus conhecimentos.

9. Caso, após esta correção final, persista alguma dúvida, tal como resposta dúbia ou, na sua opinião, incorreta, ou ainda se você encontrar partes dos textos confusas, etc., escreva-nos, explicando de maneira completa e detalhada qual a sua dúvida, fazendo com que possamos tentar esclarecê-la. Nosso endereço você já tem.

Observação Importante: o material é preparado para ser estudado individualmente. Recomendamos que não o utilize de modo coletivo antes de completar o ciclo de estudos de cada módulo. Se quiser fazê-lo, faça cópias e, depois de seu estudo individual, repita-o com outros colegas. Lembre-se de que, embora eles também estejam aprendendo, se não forem assinantes não farão a prova final e, portanto, não farão jus ao diploma de educação continuada.

Concentre-se, siga atentamente estas informações; temos certeza de que você terá um bom aproveitamento.

Bom estudo.



PRONAP-SBP
CICLO XXVIII - NÚMERO 1

TEMA 1

Anafilaxia

Texto Base:

Cláudia França Cavalcante Valente¹

Mara Morelo Rocha Felix²

¹ Coordenadora do Serviço de Alergia e Imunologia do Hospital da Criança de Brasília José Alencar. Diretora Científica da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia – Regional Distrito Federal (2025-2026).

Membro do Departamento Científico de Alergia da Sociedade Brasileira de Pediatria (2025-2028).

² Professora de Alergia e Imunologia da UNIRIO.

Doutorado e pós-doutorado em Medicina pela Universidade do Estado do RJ (UERJ).

Membro do Departamento Científico de Alergia da Sociedade Brasileira de Pediatria (2025-2028).

Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica, de início abrupto, potencialmente fatal, sendo considerada uma emergência clínica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
02. Em mais de 90% dos casos de anafilaxia, há manifestações cutâneas e/ou de mucosas, como urticária e angioedema.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
03. A ausência de manifestações cutâneas exclui o diagnóstico de anafilaxia.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
04. Na população pediátrica, os alimentos são os principais desencadeantes de anafilaxia, destacando-se leite de vaca, ovo, amendoim e castanhas.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
05. Sobre os mediadores da anafilaxia, podemos afirmar que a liberação de histamina é a principal responsável pela vasodilatação e pelo aumento da permeabilidade vascular, mas não explica isoladamente a hipotensão grave observada na anafilaxia, enquanto os leucotrienos cisteínicos (LTC₄, LTD₄ e LTE₄) são mediadores mais potentes que a histamina na indução de broncoconstrição sustentada durante a anafilaxia.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
06. Dados brasileiros demonstram maior número de internações por anafilaxia relacionada a alimentos, em crianças pequenas, e por medicamentos, em adultos.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]

-
07. A anafilaxia pode ser classificada, quanto ao mecanismo fisiopatológico, em imunológica (IgE mediada ou não), não imunológica e idiopática. São diagnósticos diferenciais de anafilaxia idiopática a mastocitose sistêmica e a alfa-triptasemia hereditária.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
08. Na anafilaxia não imunológica, como a mediada pelo receptor MRGPRX2, não é necessária a exposição prévia ao alérgeno.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
09. A anafilaxia induzida pelo exercício pode ocorrer de forma dependente ou independente de alimentos, sendo o trigo um dos alimentos mais frequentemente implicados na forma dependente.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
10. Na anafilaxia ao alfa-gal, em que o indivíduo é sensibilizado por picada de carrapato *Lone Star*, o início dos sintomas é imediato após ingestão de carne vermelha, geralmente em crianças pequenas.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
11. A anafilaxia é de diagnóstico essencialmente clínico e exames laboratoriais não devem retardar o início do tratamento.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
12. A dosagem de triptase sérica pode auxiliar na confirmação de degranulação mastocitária, mas não identifica o mecanismo causal da anafilaxia.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
13. A epinefrina intramuscular é o tratamento de primeira linha da anafilaxia, devendo ser administrada preferencialmente no músculo vasto lateral da coxa.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
14. O uso de anti-histamínicos e corticosteroides substitui a adrenalina no tratamento inicial da anafilaxia leve em crianças.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
15. Um lactente com diagnóstico de alergia grave à proteína do leite de vaca chega a uma unidade de pronto atendimento hipotônico e hipotenso, sem lesões de pele e sem alterações à ausculta pulmonar. Segundo os critérios diagnósticos da Organização Mundial de Alergia, a anafilaxia é um diagnóstico altamente provável para este lactente.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
-

Anafilaxia

1. INTRODUÇÃO

Anafilaxia é uma reação grave de hipersensibilidade sistêmica, de início abrupto, com uma grande variedade de manifestações clínicas e que pode ser fatal. Constitui uma emergência clínica e todos os profissionais de saúde devem estar treinados para reconhecer e tratar. A taxa de letalidade não é alta, mas o número de hospitalizações por reações a alimentos e medicamentos aumentou muito nos últimos anos. Dados de pacientes que apresentaram anafilaxia demonstram que os sintomas cutâneos e de mucosas ocorrem com maior frequência (em mais de 90% dos casos), seguidos por manifestações envolvendo os sistemas respiratório e cardiovascular (em mais de 50%). A anafilaxia apresenta manifestações clínicas variáveis, podendo ocorrer ocasionalmente sem envolvimento cutâneo. Devido à sua prevalência relativamente baixa, o reconhecimento e o diagnóstico pelos profissionais de saúde podem não ser simples.¹⁻⁴

O termo anafilaxia foi utilizado pela primeira vez em *Charles Richet and Paul Portier* (1902), em experimentos destinados a imunizar cães contra toxinas provenientes da anêmona-do-mar mediterrânea (*Anemonia sulcata*). As vacinações subsequentes levaram os cães a apresentarem sibilância, vômitos e morte. *Richet e Portier* denominaram essa ausência de proteção como anafilaxia (*ana* = ausência + *phylaxis* = proteção, em grego).⁵

A incidência global de anafilaxia é de 50 a 112 episódios por 100.000 indivíduos/ano. Na população pediátrica, esta incidência varia na literatura de 1 a 761 episódios por 100.000 indivíduos/ano. A prevalência de anafilaxia ao longo da vida varia de 0,3% a 5,1%. Dados dos Estados Unidos da América (EUA), do período de 2005 a 2014, falam de aumento de 101% nas visitas à emergência por anafilaxia. Neste mesmo período, nos EUA, houve aumento de 37,6% de hospitalizações por anafilaxia, enquanto os óbitos se mantiveram em níveis estáveis, correspondendo a 1% das hospitalizações e 0,1% das visitas à emergência por anafilaxia.^{1,3}

Em 2022, foram publicados os primeiros dados sobre anafilaxia na população brasileira, por Tanno e colaboradores. O estudo utilizou os dados de notificação do Sistema de Informações Hospitalares do Brasil, referentes ao período de 2011 a 2019. Ao longo de nove anos, foram identificadas 5.716 internações por anafilaxia, considerando todas as causas. A taxa média anual de hospitalização relacionada à anafilaxia foi de 0,71 por 100.000 habitantes, com aumento anual de 2,4% (IC 95%: 1,9%-2,9%) durante o período do estudo. Houve maior número de internações de crianças pequenas por anafilaxia relacionada a alimentos e maior número de adultos internados por anafilaxia relacionada a medicamentos. Durante o período do estudo, foram

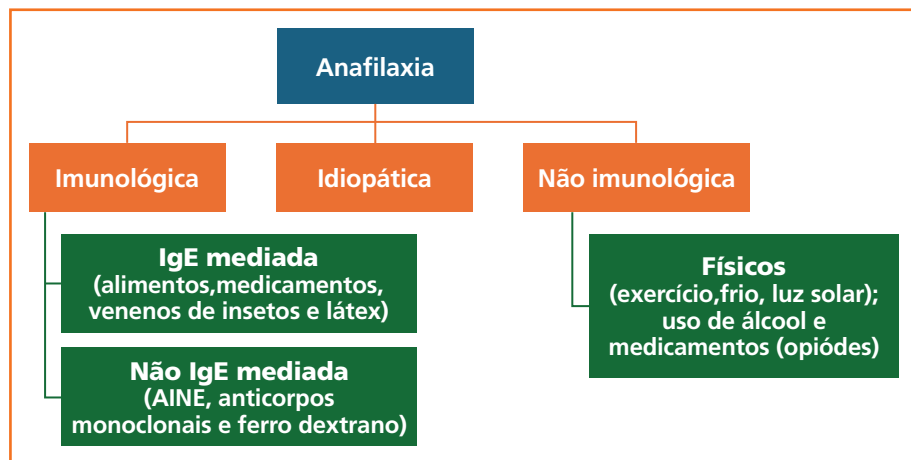
registrados 334 casos de anafilaxia fatal (5,8% das internações), com aumento da letalidade ao longo do tempo.⁶

A Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (ASBAI) criou o Registro Brasileiro de Anafilaxia (RBA-ASBAI), com o objetivo de ampliar o conhecimento sobre anafilaxia na população brasileira. O registro se iniciou com envio de um questionário *online* direcionado aos médicos especialistas em alergia e imunologia sobre dados demográficos, desencadeantes suspeitos, manifestações clínicas, atendimento durante a reação, investigação diagnóstica e aconselhamento, após a reação, de pacientes que experimentaram uma reação anafilática. Os primeiros dados, obtidos entre junho/2021 e abril/2023, foram publicados em 2024, com a descrição de 237 pacientes (131 femininos) incluídos, sendo 99 crianças/adolescentes, 127 adultos e 11 idosos. Houve predomínio de meninos entre crianças/adolescentes (55,5%) e de mulheres entre os adultos (64,5%). A mediana de idade foi de 22 anos (< 1 a 77 anos). As manifestações cutâneas (92,8%) foram as mais frequentes, seguidas pelas respiratórias (70,1%), gastrointestinais (52,3%), neurológicas (36,3%) e cardiovasculares (35,3%).⁷

2. CLASSIFICAÇÃO

Anafilaxia pode ser classificada, segundo o seu mecanismo fisiopatológico, em imunológica, não imunológica e idiopática (Figura 1).

Figura 1. Mecanismos de anafilaxia



AINE: Anti-inflamatório não esteroidal.

Na anafilaxia desencadeada por um mecanismo imunológico, ela pode ser IgE mediada e não IgE mediada. Na anafilaxia IgE mediada, o alérgeno, geralmente uma

proteína, interage com o receptor de alta afinidade de IgE (FcεRI), que fica localizado na superfície de células efetoras, principalmente mastócitos e basófilos. São desencadeados mecanismos intracelulares que resultam na liberação de mediadores pré e neoformados, levando às alterações fisiológicas que culminam com a anafilaxia e, a depender da evolução, com o choque anafilático.^{1,4}

No mecanismo imunológico não IgE mediado, há ativação de vias como o sistema complemento (anafilotoxinas, C3a e C5a), o sistema de contato e coagulação ou pelo anticorpo IgG.^{1,4}

A anafilaxia pode ocorrer por mecanismo não imunológico (antes descrita como reação anafilactoide), quando há ativação direta de mastócito pelo receptor de membrana MRGPRX2. Essa reação ocorre sem haver exposição prévia ao alérgeno. Medicamentos – como as quinolonas e os bloqueadores neuromusculares – ligam-se a esse receptor, ativando diretamente os mastócitos.^{1,4}

Quando não há um agente desencadeante identificado, a anafilaxia é classificada como idiopática. Na literatura, esses eventos representam de 6% a 35% dos casos. O médico assistente deve investigar as doenças mastocitárias, como a mastocitose sistêmica, a síndrome de ativação mastocitária e a alfa-triptasemia hereditária.¹

A anafilaxia induzida pelo exercício (AIE) ocorre em até 3% de todos os casos de anafilaxia. São descritos na literatura os seguintes subtipos de AIE:

- Anafilaxia induzida pelo exercício dependente de fármacos (*drug-dependent exercise-induced anaphylaxis* – DDEIA)
- Anafilaxia induzida pelo exercício independente de alimentos (*food-independent exercise-induced anaphylaxis* – FIEIA)
- Anafilaxia induzida pelo exercício dependente de alimentos (*food-dependent exercise-induced anaphylaxis* – FDEIA), com ou sem sensibilização mediada por IgE

Nos casos de FIEIA, o exercício é o único fator desencadeante, sendo as atividades mais frequentemente relatadas a corrida, a caminhada rápida, o ciclismo, os esportes com raquete, a jardinagem intensa e a dança vigorosa. Na DDEIA, a associação entre a ingestão de medicamentos e o exercício desencadeia a anafilaxia, sendo os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) os fármacos mais comumente implicados.³ A FDEIA é um distúrbio no qual a anafilaxia se desenvolve quando o exercício ocorre dentro de algumas horas após a ingestão de um alimento específico. Em populações ocidentais, os alimentos mais frequentemente associados incluem o trigo, cujo principal epítipo proteico é a ômega-5-gliadina, além de outros cereais e oleaginosas.³ A FDEIA é considerada um evento pós-prandial, por isso, recomenda-se que os pacientes evitem exercício por 4 a 6 horas após a ingestão do alimento desencadeante conhecido, que reduzam a intensidade do exercício após as refeições, que evitem exercício em temperaturas extremas e que sempre tenham um autoinjeter de epinefrina durante a prática de atividade física.³

A anafilaxia à alfa-gal foi recentemente descrita. No geral, os alérgenos são proteínas, mas, no caso da reação à carne vermelha, foi descrito um açúcar (alfa-gal) como o alérgeno responsável. O alfa-gal é um açúcar presente na carne de todos os mamíferos não primatas. Esse quadro foi relatado inicialmente nos EUA, na região sudeste, área que se sobrepõe à distribuição do carrapato *lone star*. A hipótese é que indivíduos sejam picados por carrapatos *lone star* transportados por veados para áreas rurais e urbanas. Após um período, ocorre o desenvolvimento de IgE específica contra o alfa-gal. Uma vez que os níveis de IgE anti-alfa-gal atingem concentrações suficientes, a ingestão de carne vermelha pode desencadear reações. A alergia ocorre mais frequentemente em adultos que toleraram o consumo de carne vermelha por toda a vida. Por razões ainda desconhecidas, o início dos sintomas sistêmicos observados após o consumo de carne não é imediato, mas tardio – incluindo anafilaxia (3 a 5 horas) após a ingestão de carnes.^{3,8}

3. FISIOPATOLOGIA

A anafilaxia é tipicamente um fenômeno multissistêmico, envolvendo uma ampla gama de células efectoras, incluindo mastócitos, basófilos, neutrófilos, macrófagos e plaquetas. Do ponto de vista mecanístico, a anafilaxia pode ser classificada como imunológica, não imunológica ou idiopática, sendo esta última decorrente de um alérgeno não identificado ou de mastocitose subjacente (doença clonal dos mastócitos).^{5,9}

A degranulação de mastócitos e basófilos leva à liberação de mediadores que desencadeiam as diversas manifestações sistêmicas que caracterizam a anafilaxia. Esses mediadores incluem histamina, fator ativador de plaquetas (PAF), leucotrienos cisteínicos (CysLTs) e anafilatoxinas.^{5,9}

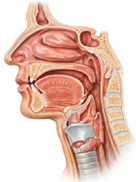
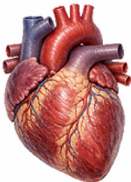
A histamina atua em múltiplos sistemas orgânicos e desencadeia sinais e sintomas que acometem o trato respiratório superior (espirros e angioedema), o trato respiratório inferior (tosse e sibilância), o sistema gastrointestinal (vômitos e diarreia), o sistema cardiovascular (taquicardia e hipotensão) e a pele (rubor e urticária).^{5,9}

O fator ativador de plaquetas (PAF) é um mediador lipídico da anafilaxia produzido por plaquetas, neutrófilos, mastócitos e macrófagos. Ele exerce efeitos principalmente sobre a pele e o sistema cardiovascular. Acredita-se que sua ação seja independente da degranulação mastocitária. Níveis elevados de PAF demonstraram correlação com maior gravidade da anafilaxia.^{5,9}

Os leucotrienos cisteínicos (CysLTs) incluem LTB₄, LTC₄ e LTD₄. Esses mediadores são derivados do ácido araquidônico e produzidos por mastócitos, basófilos e macrófagos. Durante a anafilaxia, seus níveis encontram-se elevados e estão associados à formação de pápula e eritema, além de broncoconstrição.^{5,9}

As anafilatoxinas (C3a, C4a e C5a) representam a quarta categoria de mediadores. São peptídeos pequenos, porém potentes mediadores inflamatórios, capazes de ativar mastócitos e basófilos. Outros mediadores, incluindo prostaglandinas, quimiocinas e triptase, também participam da fisiopatologia da anafilaxia. Ilustramos abaixo as alterações fisiopatológicas que ocorrem na anafilaxia e os mediadores envolvidos.^{5,9}

Figura 2. Mediadores da anafilaxia e alterações fisiopatológicas

	Vias aéreas superiores • Mediador = Histamina • Rinorreia • Espirros • Angioedema • Estridor
	Vias aéreas inferiores • Mediadores: Histamina e Leucotrienos • Tosse • Sibilância • Dispneia • Broncoconstrição • Hipoxia
	Cardiovasculares • Mediadores: Histamina, Leucotrienos e PAF • Hipotensão • Taquicardia • Vasodilatação • Aumento da permeabilidade vascular e síncope
	Pele • Mediadores: Histamina, Leucotrienos, PAF e anafilatoxinas • Urticária • Angioedema • Prurido • <i>Flushing</i>
	Gastrointestinais • Mediador: Histamina • Náusea • Vômitos • Dor abdominal • Diarreia

Ilustrações acima – Elaboradas por inteligência artificial (Copilot)
PAF: Fator ativador de plaquetas

4. DIAGNÓSTICO

A história clínica detalhada é o primeiro passo para o diagnóstico. Além disso, o exame físico completo será extremamente útil. Nessa primeira etapa, é importante questionar sobre a exposição a possíveis fatores desencadeantes (especialmente alimentos, medicamentos e himenópteros), tempo de início dos sintomas após a exposição (lembrando que a anafilaxia é uma reação rápida, que geralmente ocorre em minutos até uma hora após a exposição), manifestações clínicas (cutâneas, respiratórias, gastrointestinais, cardiovasculares e neurológicas), história de episódios prévios de anafilaxia, história pessoal de atopia (com especial atenção para asma) e tratamento já realizado (adrenalina autoinjetável, anti-histamínicos e corticosteroides). Ao exame físico, o acometimento cutâneo é o mais frequente, entretanto as manifestações respiratórias e cardiovasculares estão relacionadas com maior gravidade.¹

A ampla variedade de manifestações clínicas e os mecanismos fisiopatológicos complexos subjacentes à anafilaxia contribuem para a dificuldade em estabelecer definição e critérios diagnósticos para essa condição. A baixa sensibilidade dos testes laboratoriais confirmatórios dificulta ainda mais o diagnóstico preciso da anafilaxia. Além disso, a subutilização de critérios diagnósticos já estabelecidos desempenha papel central na subnotificação e no manejo inconsistente da anafilaxia.²

Existem vários *guidelines* publicados com diferentes critérios diagnósticos para anafilaxia. A Organização Mundial de Alergia (WAO) publicou (em 2011) o primeiro *guideline* de anafilaxia. Em 2020, fez uma revisão, tornando-a acessível a todos os profissionais de saúde – não somente alergistas e imunologistas.¹

4.1 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

A anafilaxia é altamente provável quando qualquer um dos dois critérios descritos no Quadro 1 forem preenchidos.

4.2 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A anafilaxia é essencialmente um diagnóstico clínico, de modo que a maioria dos exames laboratoriais não é rotineiramente necessária. A hipersensibilidade IgE-mediada é avaliada, além da anamnese, por testes diagnósticos *in vivo*, que são os testes cutâneos de leitura imediata, e *in vitro* (dosagem de IgE específica sérica e teste de ativação basofílica).^{10–12} Em casos selecionados, como etapa final no processo diagnóstico, o teste de provocação (TP) pode ser necessário. Mais frequentemente, o TP é realizado para excluir uma causa pouco provável de anafilaxia devido ao risco inerente ao teste. Cabe ressaltar que, em casos de anafilaxia grave, o TP é contraindicado.¹⁰

Quadro 1. Critérios diagnósticos de anafilaxia segundo a Organização Mundial de Alergia (WAO)¹**CRITÉRIO 1**

Início agudo de uma doença (minutos a poucas horas) com envolvimento simultâneo da pele e/ou mucosas – Exemplos: urticária generalizada, prurido ou rubor, edema de lábios, língua ou úvula.

Com pelo menos um dos seguintes:

- a. Comprometimento respiratório** - Exemplos: dispneia, sibilância/broncoespasmo, estridor, redução do pico de fluxo expiratório [PEF], hipoxemia.
- b. Redução da pressão arterial (PA) ou sintomas associados de órgão-alvo** - Exemplos: hipotonia [colapso], síncope, incontinência.
- c. Sintomas gastrointestinais graves** - Exemplos: dor abdominal intensa, tipo cólica, vômitos repetidos, especialmente após exposição a alérgenos não alimentares.

CRITÉRIO 2

Início agudo de hipotensão^a, broncoespasmo^b ou comprometimento laríngeo^c (minutos a poucas horas) após exposição a um alérgeno conhecido ou altamente provável^d para aquele paciente, mesmo na ausência de envolvimento cutâneo típico.

PEF: Pico de fluxo expiratório; PA: Pressão arterial

^a **Hipotensão** definida como: Queda da PA sistólica >30% em relação ao basal OU Lactentes e crianças <10 anos: PA sistólica < (70 mmHg + [2 × idade em anos]) adultos e crianças ≥10 anos: PA sistólica <90 mmHg.

^b **Broncoespasmo:** excluem-se sintomas respiratórios inferiores desencadeados por alérgenos inalantes comuns ou por alimentos percebidos como causadores de reações “inalatórias” na ausência de ingestão.

^c **Sintomas laríngeos** incluem: estridor, alterações da voz, odinofagia.

^d **Alérgeno:** substância (geralmente uma proteína) capaz de desencadear resposta imune resultando em reação alérgica. A maioria atua por via mediada por IgE, porém alguns gatilhos não alérgenos podem agir de forma independente de IgE (por exemplo: por ativação direta de mastócitos).

4.2.1 TESTES IN VIVO

Os testes cutâneos de leitura imediata são rápidos, de fácil execução, baixo custo e seguros. Podem ser realizados para investigação de hipersensibilidade IgE-mediada a alimentos, fármacos e venenos de himenópteros. De qualquer modo, é essencial

que estes testes sejam realizados por pessoal treinado e em ambiente com suporte adequado para reversão de uma eventual reação anafilática.¹¹

4.2.2 TESTES IN VITRO

A dosagem de triptase sérica pode ser utilizada na fase aguda da reação imediata para determinar se houve degranulação mastocitária, porém não identifica o mecanismo subjacente. A elevação da triptase basal, utilizando-se a fórmula $[(1,2 \times \text{triptase basal}) + 2] \mu\text{g/L}$ sugere mastocitose ou uma desordem clonal de mastócitos. O ideal é colher uma 1ª amostra de sangue dentro de 1 a 4 horas após o evento anafilático e uma 2ª amostra após 24h. Entretanto, mesmo a dosagem isolada da triptase basal é útil como triagem para casos de doenças de ativação mastocitária.^{12,13} O Quadro 2 apresenta algumas considerações em relação à **dosagem de triptase sérica**.

Quadro 2. Considerações em relação à dosagem da triptase sérica¹³

Dosagem da Triptase Sérica

1. Eleva-se cerca de 15 min após a reação anafilática.
2. Os níveis nem sempre correspondem à gravidade.
3. Permanece baixa em cerca de 36% a 50% dos casos.
4. O limiar anteriormente estabelecido para anafilaxia era $\geq 11,4 \text{ ng/mL}$. Entretanto, o melhor parâmetro atual é a comparação da triptase colhida após o evento agudo com a triptase colhida cerca de 24h após a fase aguda. Se houver aumento de 20% + 2 ng/mL nos valores da triptase sérica na fase aguda, o paciente teve anafilaxia.

A dosagem de IgE específica está disponível comercialmente para alimentos, alguns medicamentos (principalmente penicilinas) e venenos de himenópteros. É indicada para pacientes de alto risco com hipersensibilidade imediata, antes dos testes cutâneos e do TP. A dosagem de IgE específica para látex é recomendada nos casos de investigação de anafilaxia perioperatória.¹³

O teste de ativação basofílica (BAT – baseado na quantificação por citometria de fluxo da expressão de CD63 ou CD203c induzida por drogas) está disponível apenas em centros especializados de pesquisa. Também teria aplicação em pacientes de alto risco, antes dos testes *in vivo*. A sensibilidade e a especificidade variam de acordo com o fármaco testado.¹²

4.3. CAUSAS E COFATORES

A anafilaxia pode ser desencadeada por diferentes agentes etiológicos e, em alguns casos, pode não ter causa identificada, sendo conhecida como anafilaxia idiopática. O Quadro 3 apresenta as principais causas de anafilaxia, sendo os alimentos a causa mais frequente de anafilaxia na infância e na adolescência – na maioria dos estudos epidemiológicos.^{7,14,15}

Quadro 3. Principais causas de anafilaxia na infância e na adolescência^{7,14,15}

Causas de Anafilaxia

- **Alimentos:** leite de vaca, ovo, amendoim, castanhas.
- **Medicamentos:** anti-inflamatórios não esteroidais, beta-lactâmicos.
- **Venenos de himenópteros:** formiga, abelha, vespa.
- **Látex.**
- **Exercício.**
- **Frio.**

Na publicação baseada no Registro Brasileiro de Anafilaxia, realizado pela Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (RBA-ASBAI), que avaliou dados de 237 pacientes brasileiros, os desencadeantes mais comuns foram: alimentos (43,0%), medicamentos (26,2%), venenos de himenópteros (21,6%) e látex (2,5%). Os alimentos predominaram entre os menores de 18 anos (27,4%), sendo leite de vaca, ovo, amendoim e castanhas os mais comuns nesse grupo – e mariscos e trigo, nos adultos. A reação por fármacos predominou entre os adultos (anti-inflamatório não esteroidais - AINE, antibióticos e látex). Com relação aos insetos, houve predominância entre os adultos (formiga, vespa e abelha), seguidos pelas crianças (formiga, abelha). Para 78,9% dos pacientes, não houve um cofator associado ao quadro, enquanto 6,3% apontaram exercício, 5,4% medicamentos, 1,6% álcool e 1,6% estresse.⁷

Esses dados são similares aos observados no Registro Latino-Americano de Anafilaxia, que contou com a participação de 12 países latino-americanos e com a Espanha.¹⁴ Foram avaliados registros de 808 pacientes, sendo 334 crianças e adolescentes, no período de 2018 a 2021. Os medicamentos foram os desencadeantes mais

frequentes (40,6%), seguidos por alimentos (32,9%) e veneno de himenópteros (12%). A anafilaxia induzida por medicamentos foi mais prevalente em idosos e adultos ($p < 0,0000001$), enquanto a anafilaxia induzida por alimentos e venenos foi mais comum em crianças/adolescentes ($p < 0,0001$). Houve mudança de maior frequência da anafilaxia alimentar e por venenos para anafilaxia por medicamentos em crianças a partir de 10 a 12 anos.¹⁴ Os AINE e os antibióticos beta-lactâmicos foram os medicamentos mais frequentemente implicados na anafilaxia em crianças, adolescentes e adultos, sendo os beta-lactâmicos mais comuns em idosos ($p < 0,05$). As causas mais frequentes de alergia alimentar em crianças foram leite de vaca e ovo.¹⁴

No Registro Europeu de Anafilaxia, realizado entre 2007 e 2015, os alimentos também foram o desencadeante mais comum em pacientes abaixo de 18 anos (66%), seguido por veneno de himenóptero (19%).¹⁵ O leite de vaca e a clara de ovo foram mais prevalentes abaixo de 2 anos de idade, as castanhas (avelã e castanha do caju), em pré-escolares, e o amendoim foi frequente em todas as idades até adulto jovem.¹⁵ A anafilaxia por venenos ocorreu desde a idade escolar precoce até 17 anos, sendo a vespa e a abelha os insetos mais frequentes. Os fármacos foram mais comuns entre adolescentes, com predominância de analgésicos e antibióticos.¹⁵

O Registro Português de Anafilaxia trouxe resultados que corroboram os dados já apresentados.¹⁶ Nesse trabalho, realizado com 533 pacientes abaixo de 18 anos, a anafilaxia induzida por alimentos foi a principal causa (77%). Os alimentos desencadeantes mais frequentes foram: leite de vaca (32%), nozes (16%), frutos do mar (13%), ovos (12%), frutas frescas (11%), peixe (8%) e amendoim (8%). Outras causas incluíram medicamentos (11%), venenos de himenópteros (5%), anafilaxia induzida pelo frio (4%), anafilaxia induzida por exercício (2%), látex (1%) e anafilaxia idiopática (1%).¹⁶

A anafilaxia fatal por alimentos é extremamente rara em lactentes e crianças pequenas, sendo mais comum na 2ª ou na 3ª década de vida.¹⁷ Grande parte desses episódios é atribuída à ausência ou ao atraso no tratamento com adrenalina e/ou ao comportamento de risco. Além disso, a presença de asma pode ser um fator de risco para anafilaxia fatal. A causa mais comum de anafilaxia fatal varia conforme a região geográfica, predominando amendoim e castanhas, no Canadá e no Reino Unido, e leite de vaca, na Itália.¹⁷

4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O Quadro 4 mostra o diagnóstico diferencial da anafilaxia. Algumas situações são mais frequentes – como a exacerbação de asma ou a urticária aguda. Cabe ressaltar que, nesses casos, o paciente não apresenta uma reação multissistêmica, como a observada na anafilaxia, não recebendo indicação de adrenalina intramuscular.

Quadro 4. Diagnóstico diferencial da anafilaxia¹

Diagnósticos Comuns	Síndromes Pós-prandiais	Excesso de Histamina Endógena
Asma aguda	Escombroidose	Mastocitose
Urticária aguda generalizada	Síndrome alérgica pólen-fruta	Síndrome de ativação mastocitária
Síncope	Glutamato monossódico	Leucemia basofílica
Aspiração de corpo estranho	Intoxicação alimentar	
Eventos neurológicos (convulsão)		
Doenças não orgânicas	Choque	Outros
Disfunção de corda vocal	Hipovolêmico	Angioedema hereditário
Episódio psicossomático	Cardiogênico	Feocromocitoma
Hiperventilação	Distributivo	Síndrome carcinoide
	Séptico	Síndrome do homem vermelho

5. TRATAMENTO

A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica, generalizada, imediata, potencialmente grave e que pode levar à morte. Portanto, o reconhecimento precoce e o tratamento rápido são fundamentais. A epinefrina é considerada a droga de primeira linha para o tratamento da anafilaxia e sua prescrição precoce é essencial para reversão do quadro.¹

A conduta diante de um quadro de anafilaxia é: (1) suspender a exposição ao agente desencadeante; (2) avaliar o paciente (vias aéreas, respiração, circulação, estado mental); (3) chamar ajuda de uma equipe de emergência; (4) administrar epinefrina 1:1000 (1 mg/mL) em doses de 0,01 mg/kg (dose máxima de 0,3 mg em crianças e 0,5 mg em adultos) via intramuscular, preferencialmente no músculo vasto lateral da coxa; (5) posicionar o paciente em decúbito dorsal e, se possível, elevar os membros inferiores; (6) manter a via aérea pérvia, administrar oxigênio suplementar 100% com máscara facial (fluxo 6 a 8 L/min) e beta-agonistas inalatórios, se houver broncoespasmo; (7) repor fluidos intravenosos (soro fisiológico 0,9% - 20 ml/kg); e (6) administrar drogas de segunda linha, como anti-histamínicos e corticosteroides.¹

A adrenalina intramuscular é o medicamento de primeira linha para tratamento da anafilaxia; entretanto, seu uso permanece subótimo. A dose recomendada é de 0,01 mg/kg de peso corporal, até uma dose total máxima de 0,5 mg, por via intramuscular. A dosagem deve ser repetida a cada 5-15 minutos se os sintomas forem refratários ao tratamento. A adrenalina administrada por via intramuscular é geralmente bem tolerada, diferentemente do que ocorre com a via intravenosa – que não é recomendada para o tratamento inicial da anafilaxia.¹ O Quadro 5 traz as boas práticas para o manejo da anafilaxia na emergência, com especial atenção para o uso da adrenalina.

Quadro 5. Boas práticas para a abordagem da anafilaxia na emergência¹

Abordagem da Anafilaxia na Emergência

- Administrar adrenalina como 1ª linha de tratamento na anafilaxia unifásica ou bifásica. A adrenalina deve ser utilizada por via intramuscular, na dose de 0,01 ml/kg (1:1000) no músculo vasto lateral da coxa.
- Não atrasar a administração de adrenalina, devido ao aumento de morbimortalidade. Não existe contraindicação absoluta para o uso da adrenalina na anafilaxia.
- Após o diagnóstico e o tratamento da anafilaxia, todos os pacientes devem ser mantidos sob observação clínica em local apropriado para manejo da anafilaxia.

Em crianças com anafilaxia e broncoespasmo, podem ser utilizados beta-2 agonistas de curta duração inalatórios (p. ex. salbutamol). Em caso de obstrução das vias aéreas superiores, pode ser administrada adrenalina por nebulização. Em intervalos frequentes e regulares, é importante avaliar a pressão arterial, a frequência cardíaca e a perfusão do paciente, bem como seu estado respiratório e mental. Se pertinente, considerar a monitorização invasiva.¹

Os anti-histamínicos H1 têm relevância limitada no tratamento da anafilaxia, mas podem ser úteis para controle dos sintomas cutâneos. Os anti-histamínicos de segunda geração possuem menos efeitos colaterais, como a sedação, mas os de primeira geração são os únicos disponíveis para uso parenteral atualmente.¹

Os corticosteroides (hidrocortisona intravenosa ou metilprednisolona) são frequentemente usados em anafilaxia, mas seu papel tem sido cada vez mais discutido. O objetivo principal é prevenir quadros prolongados, em particular em pacientes com broncoespasmo, e prevenir reações bifásicas.¹

6. PREVENÇÃO

O tratamento de longo prazo da anafilaxia envolve planos individualizados. Entretanto, em locais com poucos recursos, esse tratamento pode ser limitado pela indisponibilidade da adrenalina autoinjetável e de consultas com especialistas em alergologia/imunologia.^{1,19}

As principais considerações para o tratamento em longo prazo da anafilaxia são apresentadas no Quadro 6. No momento da alta de um serviço de saúde, os pacientes com risco de outro episódio de anafilaxia devem receber prescrição e instruções sobre a administração da adrenalina autoinjetável, além de um plano de ação de emergência por escrito e um método de identificação médica (bracelete ou cartão).¹

Quadro 6. Considerações para o tratamento em longo prazo da anafilaxia¹

Tratamento em Longo Prazo da Anafilaxia
Identificação do desencadeante – História clínica detalhada – Consulta com alergista/imunologista – Testes <i>in vivo</i> e <i>in vitro</i> confirmatórios
Plano de ação por escrito – Educação do paciente para a administração da adrenalina autoinjetável e outras medicações emergenciais
Disponibilidade da adrenalina autoinjetável para a administração rápida

continua...

... continuação

Abordagem dos fatores de risco para fatalidade

- Asma mal controlada
- Comportamento de risco

Prevenção de recorrência

- Imunoterapia
- Dessensibilização

Identificação médica (bracelete ou cartão)

Infelizmente, a caneta de adrenalina autoinjetável não está disponível no Brasil (ainda não existe nenhuma caneta com registro na ANVISA) e sua compra é realizada somente pela importação para pacientes com receita médica. Existem 2 doses de canetas mais comumente comercializadas (0,15 ml para crianças e 0,3 ml para adolescentes e adultos). Recentemente, uma dose menor (0,1 ml) foi licenciada no exterior para uso em bebês muito pequenos (de 7,5 kg a 15 kg).

7. CONCLUSÕES

A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica imediata, grave, que pode levar ao óbito. Os alimentos são os principais desencadeantes na infância, em especial leite de vaca e ovo; entretanto, outros alimentos como castanhas e amendoim têm se tornado cada vez mais frequentes no nosso meio. O diagnóstico é clínico, baseado em critérios internacionalmente estabelecidos, mas a dosagem de triptase sérica pode ser útil. O tratamento de 1ª linha é com adrenalina IM. O atraso no seu uso está associado a pior prognóstico e a possibilidade de desfecho fatal.

REFERÊNCIAS

01. Cardona, V.; Ansotegui, I.J.; Ebisawa, M.; El-Gamal, Y.; Fernandez Rivas, M.; Fineman, S.; Geller, M.; Gonzalez-Estrada, A.; Greenberger, P.A.; Sanchez Borges, M.; et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. *World Allergy Organization Journal* 2020; 13: 100472. doi:10.1016/j.waojou.2020.100472.

02. Shaker, M.S.; Wallace, D.V.; Golden, D.B.K.; Oppenheimer, J.; Bernstein, J.A.; Campbell, R.L.; Dinakar, C.; Ellis, A.; Greenhawt, M.; Khan, D.A.; et al. Anaphylaxis—a 2020 Practice Parameter Update, Systematic Review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) Analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2020;145:1082-1123. doi:10.1016/j.jaci.2020.01.017.
03. Motosue, M.S.; Li, J.T.; Campbell, R.L. Anaphylaxis. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 2022;42:13-25. doi:10.1016/j.iac.2021.09.010.
04. Muraro, A.; Worm, M.; Alviani, C.; Cardona, V.; DunnGalvin, A.; Garvey, L.H.; Riggioni, C.; De Silva, D.; Angier, E.; Arasi, S.; et al. EAACI Guidelines: Anaphylaxis (2021 Update). *Allergy* 2022; 77:357-377. doi:10.1111/all.15032.
05. Dribin, T.E.; Motosue, M.S.; Campbell, R.L. Overview of Allergy and Anaphylaxis. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2022; 40:1-17. doi:10.1016/j.emc.2021.08.007.
06. Tanno, L.K.; Molinari, N.; Annesi-Maesano, I.; Demoly, P.; Bierrenbach, A.L. Anaphylaxis in Brazil between 2011 and 2019. *Clin Experimental Allergy* 2022;52:1071-1078. doi:10.1111/cea.14193.
07. Grupo Brasileiro de Interesse em Anafilaxia (GBIA); Felix, M.M.R.; Solé, D.; Chong-Neto, H.J.; Goudouris, E.S.; Watanabe, A.S.; Rubini, N.D.P.M.; Sarinho, E.; Fernandes, F.R.; Kuschner, F.C.; et al. Epidemiologia da Anafilaxia no Brasil: Registro Brasileiro de Anafilaxia (RBA) da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia (ASBAI). *AAA* 2024;8. doi:10.5935/2526-5393.20230074.
08. Wilson, J.M.; Platts-Mills, T.A.E. α -Gal and Other Recent Findings That Have Informed Our Understanding of Anaphylaxis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 2020; 124: 135-142. doi:10.1016/j.anai.2019.11.024.
09. Reber, L.L.; Hernandez, J.D.; Galli, S.J. The Pathophysiology of Anaphylaxis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2017;140:335-348. doi:10.1016/j.jaci.2017.06.003.
10. Aun, M.V.; Malaman, M.F.; Felix, M.M.R.; Menezes, U.P.; Queiroz, G.R.E.S.D.; Rodrigues, A.T.; Aranda, C.S.; Camelo-Nunes, I.C.; Solé, D.; Rubini, N.D.P.M. Testes in Vivo nas Reações de Hipersensibilidade a Medicamentos - Parte II: Testes de Provocação. *Brazilian Journal of Allergy and Immunology (BJAI)* 2019; 3:7-12.
11. Aun, M.V.; Malaman, M.F.; Felix, M.M.R.; Menezes, U.P.; Queiroz, G.R.E.S.D.; Rodrigues, A.T.; Aranda, C.S.; Camelo-Nunes, I.C.; Solé, D.; Rubini, N.D.P.M. Testes in vivo nas Reações de Hipersensibilidade a Medicamentos - Parte I: Testes Cutâneos. *Arq Asm Alerg Imunol.* 2018;2(4):390-8. doi:10.5935/2526-5393.20180058.

12. Mayorga, C.; Celik, G.; Rouzaire, P.; Whitaker, P.; Bonadonna, P.; Rodrigues-Cernadas, J.; Vultaggio, A.; Brockow, K.; Caubet, J.C.; Makowska, J.; et al. *In Vitro* Tests for Drug Hypersensitivity Reactions: An ENDA / EAACI Drug Allergy Interest Group Position Paper. *Allergy* 2016; 71:1103-1134. doi:10.1111/all.12886.
13. Solé, D.; Spindola, M.A.C.; Aun, M.V.; Azi, L.A.; Bernd, L.A.G.; Bianchi, D.; Capelo, A.V.; Cumino, D.; Lacerda, A.E.; Lima, L.C.; et al. Abordagem das Reações de Hipersensibilidade Perioperatória: Orientações da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia - Parte II: Etiologia e Diagnóstico. *AAA* 2020;4. doi:10.5935/2526-5393.20200041.
14. Jares, E.J.; Cardona, V.; Gómez, R.M.; Bernstein, J.A.; Rosario Filho, N.A.; Cherrez-Ojeda, I.; Ensina, L.F.; De Falco, A.; Díaz, M.C.; Chávez Vereau, P.A.; et al. Latin American Anaphylaxis Registry. *World Allergy Organization Journal* 2023;16:100748. doi:10.1016/j.waojou.2023.100748.
15. Grabenhenrich, L.B.; Dölle, S.; Moneret-Vautrin, A.; Köhli, A.; Lange, L.; Spindler, T.; Ruëff, F.; Nemat, K.; Maris, I.; Roumpedaki, E.; et al. Anaphylaxis in Children and Adolescents: The European Anaphylaxis Registry. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2021;137:1128-1137.e1. doi:10.1016/j.jaci.2015.11.015.
16. Gaspar, Â.; Santos, N.; Faria, E.; Pereira, A.M.; Gomes, E.; Câmara, R.; Rodrigues-Alves, R.; Borrego, L.; Carrapatoso, I.; Carneiro-Leão, L.; et al. Anaphylaxis in Children and Adolescents: The Portuguese Anaphylaxis Registry. *Pediatric Allergy Immunology* 2021;32:1278-1286. doi:10.1111/pai.13511.
17. Novembre, E.; Gelsomino, M.; Liotti, L.; Barni, S.; Mori, F.; Giovannini, M.; Mastroilli, C.; Pecoraro, L.; Saretta, F.; Castagnoli, R.; et al. Fatal Food Anaphylaxis in Adults and Children. *Ital J Pediatric* 2024;50:40. doi:10.1186/s13052-024-01608-x.
18. Leung, A.S.; Estrada-Reyes, E.; Goto, K.; Huang, C.; Li, J.M.; Nagarajan, S.A.; Ranasinghe, T.; Sato, S.; Srisuwatchari, W.; Zepeda-Ortega, B.; et al. Global Trend of Food-induced Anaphylaxis: Up to Date. *Pediatric Allergy immunology* 2025;36:e70246. doi:10.1111/pai.70246.

Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica, de início abrupto, potencialmente fatal, sendo considerada uma emergência clínica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
02. Em mais de 90% dos casos de anafilaxia, há manifestações cutâneas e/ou de mucosas, como urticária e angioedema.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
03. A ausência de manifestações cutâneas exclui o diagnóstico de anafilaxia.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
04. Na população pediátrica, os alimentos são os principais desencadeantes de anafilaxia, destacando-se leite de vaca, ovo, amendoim e castanhas.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
05. Sobre os mediadores da anafilaxia, podemos afirmar que a liberação de histamina é a principal responsável pela vasodilatação e pelo aumento da permeabilidade vascular, mas não explica isoladamente a hipotensão grave observada na anafilaxia, enquanto os leucotrienos cisteínicos (LTC₄, LTD₄ e LTE₄) são mediadores mais potentes que a histamina na indução de broncoconstrição sustentada durante a anafilaxia.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
06. Dados brasileiros demonstram maior número de internações por anafilaxia relacionada a alimentos, em crianças pequenas, e por medicamentos, em adultos.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]

-
07. A anafilaxia pode ser classificada, quanto ao mecanismo fisiopatológico, em imunológica (IgE mediada ou não), não imunológica e idiopática. São diagnósticos diferenciais de anafilaxia idiopática a mastocitose sistêmica e a alfa-triptasemia hereditária.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
08. Na anafilaxia não imunológica, como a mediada pelo receptor MRGPRX2, não é necessária a exposição prévia ao alérgeno.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
09. A anafilaxia induzida pelo exercício pode ocorrer de forma dependente ou independente de alimentos, sendo o trigo um dos alimentos mais frequentemente implicados na forma dependente.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
10. Na anafilaxia ao alfa-gal, em que o indivíduo é sensibilizado por picada de carrapato *Lone Star*, o início dos sintomas é imediato após ingestão de carne vermelha, geralmente em crianças pequenas.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
11. A anafilaxia é de diagnóstico essencialmente clínico e exames laboratoriais não devem retardar o início do tratamento.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
12. A dosagem de triptase sérica pode auxiliar na confirmação de degranulação mastocitária, mas não identifica o mecanismo causal da anafilaxia.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
13. A epinefrina intramuscular é o tratamento de primeira linha da anafilaxia, devendo ser administrada preferencialmente no músculo vasto lateral da coxa.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
14. O uso de anti-histamínicos e corticosteroides substitui a adrenalina no tratamento inicial da anafilaxia leve em crianças.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
15. Um lactente com diagnóstico de alergia grave à proteína do leite de vaca chega a uma unidade de pronto atendimento hipotônico e hipotenso, sem lesões de pele e sem alterações à ausculta pulmonar. Segundo os critérios diagnósticos da Organização Mundial de Alergia, a anafilaxia é um diagnóstico altamente provável para este lactente.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
-



PRONAP-SBP
CICLO XXVIII - NÚMERO 1

TEMA 2

Rinite Alérgica e suas Complicações na Pediatria

Texto Base:
Marcos Reis Gonçalves¹

¹ Mestre em Saúde da Criança pela Faculdade de Medicina da USP de Ribeirão Preto.
Título de Especialista em Pediatria pela SBP.
Título de Especialista em Alergia e Imunologia pela SBP e ASBAI.
Professor convidado da Universidade Federal de Alagoas.

Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

Assinale se as questões abaixo são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A rinite alérgica (RA) é uma doença inflamatória crônica da mucosa nasal, geralmente mediada por IgE, desencadeada pela exposição a aeroalérgenos em indivíduos predispostos.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
02. Na criança, o sintoma dominante da RA costuma ser o espirro em salva, sendo a obstrução nasal um achado raro e de menor importância clínica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
03. A classificação da RA combina padrão temporal (intermitente vs. persistente) e gravidade baseada no impacto funcional (sono, atividades, escola, sintomas incômodos).
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
04. O conceito de “via aérea única” reforça que nariz, seios paranasais e vias aéreas inferiores compartilham mecanismos inflamatórios e exercem influências recíprocas.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
05. Em pré-escolares, a presença de febre, a secreção espessa e a duração de 7-10 dias favorece o diagnóstico de rinite alérgica em detrimento de rinite infecciosa viral.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
06. O teste cutâneo de puntura (*Prick Test*) é o método de primeira linha para demonstrar sensibilização IgE, quando disponível, e deve ser interpretado à luz da história clínica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]

-
07. A IgE específica sérica positiva isoladamente, sem correlação clínica, é suficiente para confirmar o diagnóstico de RA e iniciar imunoterapia.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. O corticoide intranasal (CIN) é considerado como primeira linha no tratamento das formas persistentes e moderadas a graves de RA na pediatria.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. Os anti-histamínicos de segunda geração são superiores ao corticoide intranasal para o controle da congestão/obstrução nasal sustentada.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A falha terapêutica na RA frequentemente decorre de técnica inadequada de uso do *spray* nasal ou de uso irregular da medicação.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. A rinite alérgica local (LAR) é um fenótipo em que há produção predominantemente local de IgE na mucosa nasal, com testes cutâneos e IgE sérica negativos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. A rinorreia unilateral fétida em pré-escolar deve levantar a suspeita de corpo estranho nasal, sendo considerado sinal de alerta.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. A otoscopia é dispensável na avaliação de crianças com rinite alérgica, pois a disfunção tubária não tem relação com a obstrução nasal crônica.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Distúrbios do sono representam uma das complicações funcionais mais frequentes e subvalorizadas da RA na pediatria, especialmente quando predomina a congestão nasal.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. Determinantes sociais – como renda, moradia e acesso a cuidados de saúde – podem influenciar o diagnóstico oportuno, a adesão terapêutica e os desfechos da RA.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
-

Rinite Alérgica e suas Complicações na Pediatria

1. DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E IMPACTO CLÍNICO NA PEDIATRIA

A rinite alérgica (RA) é uma doença inflamatória crônica da mucosa nasal, geralmente mediada por IgE, desencadeada pela exposição a aeroalérgenos em indivíduos predispostos. Clinicamente, caracteriza-se por um conjunto de sintomas: obstrução nasal, rinorreia, espirros e prurido nasal, com ou sem sintomas oculares associados (rinoconjuntivite).^{1,2} Embora seja frequentemente percebida como “doença leve”, os consensos recentes enfatizam que a RA é heterogênea, pode ser persistente e pode gerar repercussões relevantes em múltiplos domínios da vida da criança.¹⁻³

Na pediatria, alguns pontos merecem destaque desde a definição:^{1,2}

- O sintoma dominante muitas vezes é a obstrução nasal, com repercussões no sono, alimentação e fala.
- RA costuma coexistir com outras condições do trato respiratório e da via aérea superior, tornando-se um “motor” de queixas crônicas e de complicações.

A estrutura de classificação mais útil para a prática pediátrica combina:^{1,2}

- Padrão temporal (intermitente vs persistente), baseado na frequência e na duração dos sintomas.
- Gravidade, baseada no impacto funcional (sono, atividades, escola, sintomas incômodos).

Esse modelo tem valor prático porque aproxima a classificação do que realmente importa no cuidado: o quanto a rinite interfere na vida da criança e o risco de evolução com comorbidades/complicações. Em paralelo, consensos atuais reforçam que, além de classificar, é essencial documentar o controle (melhora/piora com o tempo e com o tratamento), pois a mesma criança pode oscilar entre fases controladas e não controladas ao longo do ano, conforme exposição a alérgenos e adesão terapêutica.¹⁻³

Para o pediatra, também é útil descrever o provável padrão de exposição, classificando, assim, a RA de maneira fenotípica/etiológica:^{1,2}

- Predominantemente domiciliar/perene: mais associada a sintomas persistentes e congestão.
- Sazonal ou por exposições pontuais.
- Multissensibilização – frequentemente associada a maior carga de sintomas.

Essa descrição fenotípica não substitui a classificação temporal/gravidade, mas ajuda a organizar medidas ambientais, a orientar o raciocínio diagnóstico e a explicar ao cuidador por que há “picos” de sintomas em determinados contextos.^{1,2}

Uma metanálise pediátrica recente mostrou prevalência global de RA relevante, com diferentes medidas, conforme a forma de aferição: RA diagnosticada por médico: 10,48%; RA auto referida atual (últimos 12 meses): 18,12%; e RA auto referida ao longo da vida: 19,93%.³ No mesmo trabalho, observou-se tendência de aumento na prevalência de RA diagnosticada por médico ao longo dos anos (comparando 2012-2015 vs 2016-2022).³ Esses achados ajudam a justificar por que a RA aparece tão frequentemente no consultório pediátrico e por que seu tratamento adequado tem potencial de reduzir a demanda por atendimentos recorrentes e o uso inadequado de medicamentos sintomáticos.

A obstrução nasal crônica e a inflamação de via aérea superior podem comprometer a qualidade do sono, favorecer o ronco e agravar ou se associar a distúrbios respiratórios do sono, com repercussões diurnas (sonolência, irritabilidade, dificuldades atencionais). Uma revisão crítica publicada em periódico pediátrico reforça a coexistência e a interação bidirecional entre RA e distúrbios do sono na infância.⁴ No dia a dia, isso significa que perguntar sobre ronco, sono inquieto, despertares e fadiga diurna faz parte da avaliação de gravidade da RA.^{1,2}

A RA afeta diretamente domínios funcionais importantes na idade escolar: concentração, aprendizagem, participação em atividades físicas e sociabilidade. Em dados de vida real do estudo *MASK-air*, o pior controle de rinite e a maior carga de sintomas se associaram à pior produtividade acadêmica, enquanto a imunoterapia alérgeno-específica apareceu associada à melhor produtividade.⁵ Mesmo não sendo um estudo restrito a crianças menores, ele reforça um recado útil: rinite não controlada é causa plausível e tratável de pior funcionamento escolar, especialmente em adolescentes.^{1,2}

Além do impacto clínico, a RA carrega consequências econômicas e sofre forte influência do contexto social. Uma revisão recente discute como determinantes sociais (renda, educação, moradia, exposições ambientais, acesso a cuidado) podem influenciar manifestações, diagnóstico oportuno e tratamento efetivo da rinite, ampliando desigualdades de desfechos.⁶ Para o pediatra, isso se traduz em uma pergunta prática: *“A família consegue executar as orientações ambientais e manter o tratamento?”*. Caso negativo, o risco de persistência, descontrole e complicações aumenta.⁷

O conjunto dos consensos atuais e das evidências recentes aponta que a RA deve ser encarada como doença frequente, heterogênea e funcionalmente relevante na pediatria.^{1-3,5,6} Classificar tempo e gravidade/impacto e acompanhar controle são passos que organizam o cuidado e ajudam a identificar as crianças com maior risco de evolução para complicações e comorbidades.^{1,2,7}

2. FISIOPATOLOGIA E CONCEITO DE VIA AÉREA ÚNICA

A RA resulta de uma resposta inflamatória tipo 2 na mucosa nasal, desencadeada pela exposição a aeroalérgenos em indivíduos sensibilizados, com participação coordenada de mastócitos, eosinófilos, células dendríticas e linfócitos Th2, além de mediadores e citocinas que sustentam a inflamação e a hiper-reatividade nasais.¹⁻³ Na criança, esse processo tem duas consequências particularmente relevantes para a prática: a obstrução nasal tende a ser o componente mais persistente (por edema de conchas nasais e congestão) e a inflamação nasal se integra ao restante da via aérea, ajudando a explicar comorbidades e complicações.^{1,2}

Após a reexposição ao alérgeno, ocorre a fase imediata (aparece em minutos), com degranulação de mastócitos e liberação de mediadores (histamina sendo o principal), gerando espirros, prurido e rinorreia. Em seguida, instala-se a fase tardia (ocorre em horas), marcada por recrutamento de eosinófilos e amplificação inflamatória, com maior contribuição para congestão/obstrução nasal sustentada e piora do controle ao longo dos dias.^{1,3} Esse padrão é útil para entender por que algumas crianças “melhoram do espirro, mas continuam entupidas” e por que o controle adequado exige abordagem anti-inflamatória – especialmente nas formas persistentes.^{1,2}

A RA frequentemente se expressa como doença de via aérea superior com impacto desproporcional no sono e no funcionamento diário. A inflamação crônica pode alterar a fisiologia nasal (filtragem, aquecimento e umidificação do ar), favorecer respiração oral e aumentar a probabilidade de sintomas associados (tosse por gotejamento pós-nasal, desconforto faríngeo).^{1,2} Além disso, a presença de comorbidades – como adenoidite, hipertrofia adenoideana e disfunção tubária – pode intensificar sintomas, dificultar o reconhecimento do fenótipo predominante e aumentar o risco de complicações.²

O conceito de “via aérea única” reforça que nariz, seios paranasais e vias aéreas inferiores compartilham mecanismos inflamatórios e refletem influências recíprocas.^{1,2,7} Assim, a inflamação nasal persistente pode associar-se a pior controle de sintomas respiratórios globais, incluindo maior carga de sintomas e impacto funcional.^{1,2} A mensagem prática é direta: rinite mal controlada não significa apenas inflamação local. Ela é parte de um eixo inflamatório que se relaciona com asma, rinossinusite, distúrbios do sono e otite média com efusão.^{1,2,7}

Nos menores de 4 a 5 anos, é muito comum que episódios repetidos de rinite infecciosa (principalmente de etiologia viral) sejam interpretados como “alergia”, levando a diagnóstico e tratamento inadequados. Consensos recentes reforçam que a anamnese temporal e o padrão sintomático são decisivos para evitar esse erro.^{1,2}

Pistas que favorecem e indicam o diagnóstico de rinite infecciosa (viral) no pré-escolar:^{1,2}

- Quadro agudo, com evolução típica em 7 a 10 dias, muitas vezes com pródromos (mal-estar) e associação com tosse e/ou dor de garganta.
- Febre e secreção – que pode tornar-se mais espessa ao longo do curso.
- Forte relação com exposição em creche/escola e surtos familiares.
- Sintomas em “blocos” (episódios), com intervalos de melhora.

Pistas que favorecem o diagnóstico de RA:¹⁻³

- Prurido nasal e/ou ocular e espirros em salva.
- Rinorreia clara e obstrução nasal que podem persistir ou recidivar de forma previsível, sem padrão infeccioso.
- Associação com exposição a gatilhos (ambiente domiciliar, animais, poeira, sazonalidade regional) e com história pessoal e/ou familiar de atopia.
- Curso mais persistente (ou recorrente de forma estereotipada) do que episódios isolados típicos de resfriado.

Quadro 1. Resumo

Em pré-escolares com “resfriados de repetição”, especialmente se houver febre, sintomas sistêmicos e curso autolimitado, é prudente evitar rotular como RA sem um padrão clínico compatível e/ou sem evidência de sensibilização, pois o diagnóstico equivocado pode perpetuar sintomas por manejo inadequado e atrasar a investigação de outras causas de obstrução nasal crônica.^{1,2}

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E ACHADOS AO EXAME FÍSICO

Em termos clínicos, a RA se expressa como um conjunto de sintomas “típicos”, porém com predomínio variável, conforme idade, intensidade inflamatória e presen-

ça de comorbidades. Em geral, o diagnóstico clínico é sustentado pela combinação de sintomas cardinais, padrão temporal e gatilhos, com confirmação etiológica quando indicada.¹⁻³

Sintomas nasais cardinais:¹⁻³

- Obstrução nasal – sintoma mais relevante na criança, pela repercussão no sono e na respiração oral.
- Rinorreia – geralmente hialina/serosa.
- Espirros em salva.
- Prurido nasal.

Sintomas oculares (rinoconjuntivite):¹⁻³

- Prurido ocular.
- Hiperemia conjuntival.
- Lacrimejamento.
- Edema de pálpebra.

Sintomas associados comuns:^{1-4,6}

- Tosse (especialmente noturna ou matinal) por irritação de via aérea superior e gotejamento pós-nasal.
- Desconforto faríngeo, pigarro e voz anasalada.
- Hiposmia (mais típica em adolescentes e nos quadros persistentes).
- Fadiga diurna e pior rendimento escolar, frequentemente mediadas por sono fragmentado em quadros com obstrução importante.

A história temporal e os gatilhos ajudam a sustentar a suspeita clínica. Sintomas persistentes ou recorrentes que se associam de forma previsível a ambientes (por exemplo, piora em casa/quarto, contato com animais, exposição a poeira durante limpeza) ou a sazonalidade regional apontam para RA, assim como crises de espirros em salva e prurido após exposição. História pessoal ou familiar de atopia também aumenta a probabilidade pré-teste.¹⁻³ Em contrapartida, em pré-escolares com episódios agudos autolimitados, frequentemente associados a tosse, sintomas sistêmicos e, por vezes, febre, é prudente evitar rotular como RA sem um padrão clínico compatível e/ou evidência de sensibilização, porque o diagnóstico incorreto tende a perpetuar queixas e atrasar a investigação de outras causas de obstrução nasal.¹⁻³

O exame físico tem papel importante para documentar gravidade e impacto, para sugerir comorbidades e para reconhecer sinais de alerta. Na inspeção geral, respi-

ração oral, lábios entreabertos e postura adaptativa podem indicar obstrução nasal crônica. Achados clássicos incluem a prega nasal transversa (“saudação alérgica”) e olheiras (*allergic shiners*), além de irritação/dermatite perinatal em quadros com rinorreia frequente.¹⁻³ A rinoscopia anterior é comum observar cornetos edemaciados com mucosa pálida ou violácea além de secreção clara ainda, porém o aspecto possa variar conforme o momento do exame e o uso prévio de medicações.¹⁻³

A avaliação deve se estender a orofaringe e ouvidos, porque a RA frequentemente se integra a um conjunto de condições de via aérea superior. Sinais de gotejamento pós-nasal podem estar presentes na parede posterior da faringe. Em crianças com ronco habitual, sono inquieto e sonolência diurna, o exame da cavidade oral e a inspeção do padrão respiratório ajudam a reconhecer impacto funcional e a necessidade de investigar distúrbios do sono, tema particularmente relevante na rinite persistente com obstrução importante.⁵ A otoscopia é sempre recomendada, principalmente quando há queixas auditivas, atraso de fala ou otites recorrentes, pois a disfunção tubária e a otite média com efusão podem coexistir com obstrução nasal crônica e agravar a morbidade global.¹⁻³

Como fechamento, é essencial identificar sinais de alerta que deslocam o raciocínio para diagnósticos alternativos, complicações ou necessidade de encaminhamento para o especialista. Obstrução nasal unilateral persistente, rinorreia unilateral fétida (especialmente em pré-escolares, em que corpo estranho deve ser lembrado), epistaxe recorrente, dor facial, edema periorbitário, febre prolongada/toxemia e pólipos nasais exigem cautela, investigação dirigida e, muitas vezes, avaliação especializada.¹⁻³

Quadro 2. Resumo

Em síntese: a ênfase do pediatra deve ser em reconhecer a combinação **sintomas típicos + padrão temporal + impacto funcional**, utilizar o exame físico para estimar gravidade e rastrear comorbidades, além de manter vigilância para sinais de alerta. Essa abordagem reduz o risco de confundir RA com rinite infecciosa recorrente e prepara o terreno para uma decisão diagnóstica mais precisa na seção seguinte.¹⁻⁴

4. INVESTIGAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL

A investigação da RA em pediatria deve ser progressiva e orientada por probabilidade clínica, com dois objetivos práticos: confirmar o fenótipo

(alérgico vs não alérgico/infeccioso) e delimitar gatilhos relevantes quando isso muda a conduta (medidas ambientais, imunoterapia, manejo de comorbidades). A abordagem recomendada começa pela avaliação clínica estruturada e avança para testes de sensibilização, além de exames de segunda linha apenas quando há indicação clara.¹⁻³

Antes de solicitar qualquer exame, a história e o exame físico devem responder a quatro perguntas:

- 1) O conjunto de sintomas é compatível com RA?
- 2) Qual é o padrão temporal (intermitente/persistente) e a gravidade/impacto?
- 3) Há gatilhos ambientais plausíveis e reprodutíveis?
- 4) Existem sinais de comorbidades ou sinais de alerta?

Essa etapa é decisiva para evitar superdiagnóstico em pré-escolares. Em menores de 4 a 5 anos, episódios autolimitados, em “blocos”, associados a creche/escola, com tosse e sintomas sistêmicos (febre) favorecem rinite infecciosa recorrente; já prurido nasal/ocular, espirros em salva, rinorreia clara e piora previsível com exposições específicas aumentam a probabilidade de RA verdadeira.¹⁻³ O registro de impacto (sono, escola, atividades) é parte da investigação clínica, porque orienta a urgência da intervenção e a necessidade de confirmar sensibilização para decisões terapêuticas mais avançadas.¹⁻³

4.1. TESTES DE SENSIBILIZAÇÃO IGE: QUANDO SOLICITAR E COMO INTERPRETAR?

A demonstração de sensibilização IgE é particularmente útil quando a rinite é moderada/grave ou persistente, quando há resposta insuficiente ao manejo inicial, quando existem dúvidas diagnósticas (especialmente em pré-escolar), quando se suspeita de múltiplos gatilhos ou quando se planeja imunoterapia.^{1,2,7}

Os métodos principais são:

• **Teste cutâneo de puntura (*Prick Test*)**

É método de primeira linha quando disponível. Fornece resultado rápido e, em conjunto com história e exposição, ajuda a identificar alérgenos clinicamente relevantes. Sua interpretação exige correlação clínica: um teste positivo sem sintomas relacionados à exposição pode representar sensibilização sem doença ativa.¹⁻³ Em crianças, estudos também comparam o desempenho do teste cutâneo com ferramentas sorológicas de triagem (como *Phadiatop*), reforçando que a escolha do método depende de disponibilidade e do contexto clínico.⁸

- **IgE específica sérica (sIgE)**

Alternativa apropriada quando o teste cutâneo é inviável (paciente em uso de anti-histamínicos sem possibilidade de suspensão, dermografismo, dermatite extensa, risco de reação cutânea importante, indisponibilidade logística). Assim como o teste cutâneo, deve ser interpretada à luz da história, evitando conclusões baseadas apenas em positividade laboratorial.¹⁻³

Um ponto pedagógico importante é que a confirmação por IgE serve para qualificar decisões e não para “substituir” a clínica. Consensos internacionais e nacionais enfatizam que a investigação laboratorial deve responder a uma pergunta concreta: *“Qual alérgeno é relevante para esta criança e isso mudará meu tratamento?”*.¹⁻³

4.2. EXAMES DE SEGUNDA LINHA

Exames complementares não são rotina em RA típica bem caracterizada. Eles passam a ser considerados quando há sinais de alerta, falha persistente de tratamento ou suspeita de diagnósticos alternativos e com comorbidades estruturais.

- **Endoscopia nasal:** Indicada quando se suspeita de hipertrofia adenoidea-na significativa, pólipos, corpo estranho, rinossinusite crônica, sangramentos recorrentes ou obstrução unilateral persistente. Ajuda a identificar causas anatômicas e inflamatórias que coexistem e influenciam o controle.¹⁻³
- **Imagem tomografia computadorizada/ressonância magnética:** Não é exame de rotina para RA. Deve ser reservada para investigação de rinossinusite crônica e/ou complicada e outras hipóteses específicas, evitando exposição desnecessária e achados incidentais que confundem o tratamento.¹⁻³

4.3. SITUAÇÕES ESPECIAIS: RINITE ALÉRGICA LOCAL (LAR)

Um cenário que merece destaque é o da criança com quadro altamente compatível com RA, porém com testes de puntura e IgE específica negativos. Nesses casos selecionados, pode haver rinite alérgica local, na qual a produção de IgE ocorre predominantemente na mucosa nasal.⁹ A confirmação pode requerer testes específicos, como provocação nasal, em centros com experiência. Reconhecer esse fenótipo evita descartar indevidamente a hipótese alérgica e ajuda a direcionar tratamento e seguimento.⁹

Os diagnósticos diferenciais variam conforme a faixa etária e o padrão temporal dos sintomas. Para reduzir erros (especialmente em pré-escolares), recomenda-se confrontar a hipótese de rinite alérgica com os principais diferenciais clínicos listados no Quadro 3 antes de solicitar exames laboratoriais.¹⁻³

Quadro 3. Principais diagnósticos diferenciais da RA

Faixa etária (Anos)	Diagnóstico diferencial	Pistas clínicas que afastam RA
0 a 5	IVAS virais recorrentes	Sintomas em “blocos” autolimitados (≈7-10 dias), tosse e sintomas sistêmicos; febre em parte dos episódios; relação com creche/ contato domiciliar
0 a 5	Corpo estranho nasal	Rinorreia unilateral fétida, obstrução unilateral súbita/persistente, epistaxe leve unilateral
Até 12	Hipertrofia adenoideana/ adenoidite	Obstrução nasal crônica com respiração oral, ronco, voz anasalada; queixa de “nariz entupido” mais do que prurido/espirros
0 a 18	Rinossinusite aguda bacteriana	Secreção purulenta e tosse diurna/ noturna persistentes; dor/pressão facial (mais em maiores); halitose; “double worsening”
0 a 18	Rinossinusite crônica	Obstrução + rinorreia por semanas/ meses, tosse crônica, halitose; pouca resposta a medidas usuais
0 a 18	Rinite não alérgica (irritativa/vasomotora)	Predomínio de congestão/rinorreia sem prurido/espirros em salva; gatilhos inespecíficos (irritantes, cheiro, temperatura)
0 a 18	Rinite medicamentosa (mais comum em adolescentes)	Uso repetido de vasoconstritor tópico; congestão “de rebote”, dependência do <i>spray</i>
0 a 18	Alterações anatômicas (desvio septal, hipertrofia de conchas)	Obstrução assimétrica/persistente, sem padrão alérgico; piora com esforço/decúbito
Qualquer idade	Rinite alérgica local (LAR)	História muito compatível com RA, mas SPT/sIgE negativos

Fontes: 1-3,8

Quadro 3. Resumo

A investigação clínico-laboratorial da RA em pediatria deve partir de uma hipótese clínica bem construída e utilizar testes IgE de forma dirigida, com interpretação contextualizada. Em pré-escolares, essa abordagem reduz o risco de confundir rinite viral recorrente com RA. Em casos selecionados, os exames de segunda linha e a consideração de LAR completam a avaliação – quando a clínica e os testes de sensibilização não se alinham.^{1-4,8,9}

5. TRATAMENTO DA RINITE ALÉRGICA NA PEDIATRIA

O tratamento da RA deve ser estruturado para:

- 1) Reduzir sintomas.
- 2) Melhorar controle e qualidade de vida (sono, escola, atividades).
- 3) Prevenir descontrole e comorbidades, com reavaliação periódica e ajuste conforme gravidade e resposta.

Diretrizes internacionais e consensos nacionais convergem em um modelo “por degraus”, combinando educação, controle de exposição quando pertinente e farmacoterapia preferencialmente intranasal nas formas persistentes/moderadas a graves.¹⁻³

Na prática, a mesma criança alterna períodos controlados e não controlados conforme exposição, adesão e técnica de uso das medicações. Por isso, a meta não é apenas “tratar crises”, mas manter controle sustentado, reduzindo impacto funcional (incluindo sono e desempenho escolar).^{1-4,6} Em adolescentes e escolares, dados de vida real mostram associação entre pior controle e pior produtividade acadêmica, reforçando a necessidade de monitorar impacto e ajustar o plano terapêutico.⁴ Além disso, determinantes sociais (condições de moradia, acesso a medicação, letramento em saúde) influenciam a adesão e a efetividade e devem ser incorporados ao plano.⁹

5.1. MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS: EDUCAÇÃO E CONTROLE AMBIENTAL “REALISTA”

Medidas ambientais devem ser orientadas a partir da história e do perfil de sensibilização quando disponível, priorizando intervenções factíveis e de maior chance de benefício. O objetivo é reduzir carga de alérgeno/irritantes e facilitar controle

farmacológico, sem prometer “cura” apenas com ambiente.¹⁻³ Em termos práticos: orientar redução de poeira acumulada no quarto, lavagem regular de roupas de cama, evitar fumaça de tabaco e outros irritantes e discutir animais domésticos quando houver clara relação entre exposição e sintomas.^{2,3} Essas orientações precisam considerar viabilidade social e familiar para evitar recomendações inexecutáveis, que frequentemente resultam em abandono do plano.⁹

5.2. FARMACOTERAPIA: ESCOLHA BASEADA EM GRAVIDADE, SINTOMA PREDOMINANTE E IDADE

A farmacoterapia é o eixo do controle em grande parte dos pacientes, especialmente nas formas persistentes:

A) CORTICOIDE INTRANASAL (CIN)

A primeira linha nas formas persistentes, moderadas e graves. As diretrizes destacam os corticoides intranasais como opção de maior eficácia global para sintomas nasais (particularmente congestão/obstrução) e controle sustentado.^{1-3,7} Revisão sistemática e metanálise recente também reforçam a efetividade de CIN e das combinações intranasais, sustentando seu papel central no controle.¹⁰ Em termos de prática, escolhe-se pelo perfil do paciente (idade, tolerância, custo, disponibilidade, adesão). Os principais princípios ativos disponíveis no Brasil e suas posologias usuais estão na Tabela 1.

B) ANTI-HISTAMÍNICOS

Maior utilidade em pacientes com espirros/prurido e rinorreia. São úteis sobretudo quando predominam **espirros/prurido/rinorreia**; podem ser opção em quadros leves/intermitentes ou como adjuvantes quando persistem sintomas apesar do CIN.¹⁻³ A escolha deve considerar idade, formulação (gotas/xarope/comprimido) e sedação (preferir os não sedativos).^{2,7} Anti-histamínicos de segunda geração podem ser usados por via oral ou intranasal; os intranasais tendem a ter ação mais rápida em sintomas nasais e podem ser úteis em esquemas combinados em casos selecionados.^{1-3,7,11} Os principais anti-histamínicos disponíveis no Brasil estão listados na Tabela 2.

C) TERAPIA COMBINADA INTRANASAL

Utilização quando sintomas são moderados/graves ou quando há resposta parcial. Diretrizes recentes detalham o papel de tratamentos intranasais (azelastina + fluticasona) para otimização de controle, sobretudo quando a rinite é clinicamente relevante e persistente.⁷ Evidências sintetizadas em metanálise suportam que a estratégia intranasal adequada pode melhorar desfechos de sintomas e controle, reduzindo necessidade de “trocas aleatórias” de medicamentos.¹⁰

D) TÉCNICA DO *SPRAY* E ADESÃO

Determinantes do sucesso. A falha terapêutica muitas vezes decorre de técnica inadequada ou uso irregular. A orientação prática como apontar o jato lateralmente, evitar direcionar ao septo, manter uso contínuo pelo período recomendado e higiene do aplicador devem ser feitas e revisadas em retornos.¹⁻³ Esse ponto é particularmente importante em contextos de vulnerabilidade social, nos quais barreiras de adesão são mais comuns.⁹

E) SITUAÇÕES ESPECIAIS QUE EXIGEM CAUTELA TERAPÊUTICA

Em crianças pequenas com rinite infecciosa recorrente, deve-se evitar escalonamento inapropriado, como se fosse RA persistente; a reavaliação diagnóstica é parte do “tratamento” seguro.¹⁻³ Em adolescentes, necessidade de atenção para rinite medicamentosa por vasoconstritores tópicos, retirar o agente e reorganizar o plano de condutas essenciais para recuperar o controle.¹⁻³

Tabela 1. Posologia dos corticoides nasais disponíveis no Brasil

Fármaco (CIN)	Apresentação	Posologia Crianças	Posologia Adolescentes
Beclometasona	– <i>Spray</i> 50 mcg/dose	– 6 a 12 anos: 1 a 2 jatos/narina a cada 12h	– >12 anos: 2 jatos/narina a cada 12h
Budesonida	– <i>Spray</i> 32 / 50 / 64 mcg/dose	– Crianças >6 anos: 1 a 2 jatos/narina 1x/dia	– >12 anos: 1 a 2 jatos/narina 2x/dia
Propionato de fluticasona	– <i>Spray</i> 50 mcg/dose	– 4 a 11 anos: 1 jato/narina, 1 a 2x/dia	– >11 anos: 2 jatos/narina, 1 a 2x/dia
Furoato de fluticasona	– <i>Spray</i> 27,5 mcg/dose	– 2 a 11 anos: 1 jato/narina 1x/dia	– >12 anos: 2 jatos/narina 1x/dia
Furoato de mometasona	– <i>Spray</i> 50 mcg/dose	– 2 a 11 anos: 1 jato/narina 1x/dia	– >12 anos: 2 jatos/narina 1x/dia
Triancinolona	– <i>Spray</i> 55 mcg/dose ou – <i>Spray</i> 50 mcg/dose	– 4 a 12 anos: 1 jato/narina 1x/dia	– >12 anos: 2 jatos/narina 1x/dia

Fonte: Adaptado de Solé D, Kuschnir FC, Pastorino AC *et al.*⁷

Tabela 2. Principais anti-histamínicos para tratamento de RA

Anti-H1 (2ª Geração)	Apresentação	Posologia Crianças	Posologia Adolescentes
Cetirizina	– Solução oral: 1mg/mL – Gotas: 10 mg/mL – Comprimidos: 10 mg	– 2 a 6 anos: 2,0 mg 12/12h – 6 a 12 anos: 5 mg 12/12h	– >12 anos: 10 mg/dia
Levocetirizina	– Gotas: 5 mg/mL – Comprimidos: 5 mg	– 2 a 6 anos: 5 gotas 12/12h	– >6 anos: 20 gotas ou 1 comprimido 1x/dia
Loratadina	– Xarope: 1 mg/mL – Comprimidos: 10 mg	– >2 anos e <30 kg: 5 mg/dia	– ≥30 kg: 10 mg/dia
Desloratadina	– Xarope: 0,5 mg/mL – Gotas: 1,25 mg/mL – Comprimidos: 5 mg	– 6 meses a 2 anos: 1 mg 1x/dia (2 mL ou 16 gotas) – 2 a 6 anos: 1,25 mg 1x/dia (2,5 mL ou 20 gotas) – 6 a 12 anos: 2,5 mg 1x/dia (5 mL ou 40 gotas)	– >12 anos: 5 mg/dia (10 mL ou 80 gotas)
Fexofenadina	– Suspensão oral: 6 mg/mL – Comprimidos: 60/120/180 mg	– 6 meses a 2 anos: 15 mg (2,5 mL) 12/12h; – 2 a 11 anos: 30 mg (5 mL) 12/12h	– 6 a 12 anos: 60 mg/dia; – >12 anos: 120 mg/dia
Ebastina	– Solução oral: 1 mg/mL; – Comprimidos: 10 mg	– 2 a 6 anos: 2,5 mg 1x/dia; – 6 a 12 anos: 5 mg 1x/dia	– >12 anos: 10 mg/dia
Bilastina	– Solução oral: 4 mg/mL – Comprimidos: 10/20 mg	– >6 anos e >20 kg: 10 mg/dia	– ≥12 anos: 20 mg/dia (1h antes ou 2h após refeições)
Rupatadina	– Comprimidos: 10 mg	– >6 anos e >20 kg: 10 mg/dia	– ≥12 anos: 10 mg/dia

Fonte: Adaptado de Solé D, Kuschnir FC, Pastorino ACet *al.*⁷

5.3. MONITORAMENTO DA RESPOSTA

O acompanhamento deve documentar controle e impacto (sono, escola, atividades), pois orienta o ajuste de graus de tratamento.^{1-4,6} Distúrbios do sono relacionados à obstrução nasal são frequentes e têm interação bidirecional com a rinite; melhora do controle nasal tende a repercutir no sono e no funcionamento diurno.⁷ De forma complementar, sem substituir confirmação etiológica quando indicada, a resposta a um esquema intranasal bem executado pode ajudar a confirmar que a inflamação nasal é clinicamente relevante e responsiva ao tratamento recomendado.^{7,11}

5.4. IMUNOTERAPIA ALÉRGENO-ESPECÍFICA

A imunoterapia é opção para pacientes selecionados, sobretudo quando há doença moderada-grave, persistente, com sensibilização comprovada e correlação clínica e quando há dificuldade de controle apenas com medidas usuais.¹⁻³ Evidências observacionais em mundo real sugerem que a imunoterapia alérgeno-específica melhora a produtividade acadêmica em jovens com rinite, reforçando seu potencial impacto funcional, além da redução sintomática.⁴

Quadro 4. Resumo

RA leve/intermitente: medidas educativas + tratamento sintomático direcionado (anti-histamínico conforme perfil de sintomas), com reavaliação.^{1-3,10}

RA persistente ou moderada-grave: corticoide intranasal como base, considerar escalonamento para estratégias intranasais mais intensivas se controle for insuficiente.^{7,10,11}

RA refratária, de alto impacto, ou candidata à imunoterapia: confirmar sensibilização e encaminhar para especialista.¹⁻³

Em todas as etapas: revisar técnica, adesão, barreiras sociais e rastrear sono/funcionalidade.⁶⁻⁹

6. COMPLICAÇÕES DA RA NA PEDIATRIA

A RA não deve ser entendida apenas como um conjunto de sintomas nasais. Quando persistente ou mal controlada, ela se associa a inflamação crônica de via aérea superior, disfunções ventilatórias e alterações do sono, além de se relacionar com condições inflamatórias do trato respiratório inferior (conceito de “via aérea única”). Essas interfaces explicam por que a RA aumenta risco de comorbidades e complicações, assim o controle adequado da RA costuma reduzir a carga global desta doença.^{1,2,7,11}

6.1. RINOSSINUSITE (AGUDA E CRÔNICA)

A RA pode contribuir para o aparecimento de rinossinusite, favorecendo a obstrução do complexo ostiomeatal, edema de mucosa e alteração do *clearance* mucociliar, criando condições para inflamação sinusal persistente ou para episódios recorrentes. Clinicamente, deve-se suspeitar de rinossinusite quando há piora do padrão habitual, secreção nasal purulenta persistente, tosse prolongada (diurna e/ou noturna) e halitose. Em crianças maiores, pode apresentar dor e pressão facial. Sinais de alarme exigem avaliação urgente e uma investigação direcionada como edema periorbitário, dor intensa, febre alta persistente e toxemia.^{1,2,7}

6.2. OTITE MÉDIA COM EFUSÃO E DISFUNÇÃO TUBÁRIA

A inflamação na nasofaringe e a obstrução nasal associadas à RA podem contribuir para disfunção da tuba auditiva e para otite média com efusão, especialmente em crianças com sintomas persistentes e respiração oral. O impacto é relevante porque pode gerar hipoacusia condutiva, desconforto e repercussões na linguagem e aprendizagem. Em crianças com queixa de hipoacusia, o atraso de fala ou otites recorrentes, deve-se rastrear ativamente sintomas de rinite e fatores anatômicos associados (aumento de adenoide).^{1,2,7}

6.3. HIPERTROFIA ADENOIDEANA E RESPIRAÇÃO ORAL CRÔNICA

A RA pode coexistir com hipertrofia adenoideana, sendo que a combinação frequentemente amplifica a obstrução nasal e a respiração oral. Isso pode repercutir em alterações na mastigação, na fala, na oclusão e na postura, além de perpetuar sintomas nasais por um “círculo vicioso” de congestão, sono ruim e fadiga diurna. A identificação do componente adenoideano é importante, porque parte do descontrole atribuído à rinite pode estar ligada à obstrução anatômica/linfóide que precisa de abordagem específica.^{2,7}

6.4. DISTÚRBIOS DO SONO (SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO)

Em pediatria, a complicação funcional mais frequente e subvalorizada da RA é o comprometimento do sono, particularmente quando predomina congestão nasal. Crianças podem apresentar ronco habitual, sono inquieto, despertares, sonolência diurna, irritabilidade e dificuldades na atenção. A literatura pediátrica reforça a coexistência e a interação bidirecional entre RA e distúrbios do sono, com impacto diurno mensurável. Por isso, triagem sistemática de sono deve fazer parte da avaliação de gravidade e do seguimento.^{6,7}

6.5. ASMA, SIBILÂNCIA E PIOR CONTROLE RESPIRATÓRIO (“VIA AÉREA ÚNICA”)

A RA compartilha mecanismos inflamatórios com a asma e pode se associar a pior controle de sintomas respiratórios quando não tratada adequadamente. Em crianças com asma, a presença de RA é um marcador de maior carga inflamatória de via aérea e deve levar a um plano integrado. Diretrizes e consensos recentes ressaltam que o manejo intranasal apropriado é parte do cuidado global do paciente com doença alérgica de vias aéreas, com repercussão na qualidade de vida e no controle de sintomas.^{1,4,7,11}

6.6. TOSSE CRÔNICA

A RA pode cursar com tosse crônica (especialmente noturna ou matinal), pigarro e desconforto faríngeo por gotejamento pós-nasal e irritação de via aérea superior. Esse conjunto é causa frequente de consultas repetidas e, quando interpretado como “infecção recorrente”, pode levar a uso inadequado de antibióticos. Reconhecer o padrão - associação com congestão, rinorreia clara, sazonalidade e ambiente, devendo tratar a inflamação nasal que reduzem esse tipo de morbidade.^{1,2}

6.7. IMPACTO ESCOLAR, COMPORTAMENTO E DESEMPENHO

Além de sintomas, a RA gera carga funcional: pior concentração, cansaço e limitação de atividades. Dados de vida real do estudo *MASK-air* mostraram associação entre pior controle e produtividade acadêmica em jovens com rinite, que sugeriram melhor produtividade entre aqueles em imunoterapia, ressaltando que o controle adequado pode repercutir em desempenho e qualidade de vida. Esse ponto é particularmente útil para o PRONAP, porque traduz “rinite” em desfechos concretos para família e escola.⁵

7. CONCLUSÕES

A rinite alérgica é uma condição frequente e clinicamente relevante na pediatria, com impacto direto no sono, desempenho escolar e qualidade de vida. O diagnóstico deve ser essencialmente clínico, apoiado por investigação laboratorial dirigida quando necessário, sempre com atenção aos diagnósticos diferenciais especialmente em pré-escolares com IVAS recorrentes para evitar rotulações equivocadas. O controle adequado, com medidas educativas, terapias intranasais e acompanhamento do impacto funcional, reduz sintomas e contribui para prevenir comorbidades

e complicações: rinossinusite, otite com efusão, distúrbios do sono e dificuldade respiratória. Por fim, reconhecer barreiras sociais e fenótipos especiais, como rinite alérgica local, ajuda a personalizar o cuidado e a alcançar melhores desfechos clínicos.

REFERÊNCIAS

01. Wise SK, Damask C, Roland LT, Ebert CS Jr, Levy JM, Lin SY, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis 2023. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2023;13(4):293-859. doi:10.1002/alr.23090.
02. Wise SK, Roland LT, Lin SY, Levy JM, Ebert CS Jr, Damask C, et al. A synopsis of guidance for allergic rhinitis diagnosis and management from the 2023 International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2023;11(9):2761-2771. doi:10.1016/j.jaip.2023.06.011.
03. Licari A, Castagnoli R, Brambilla I, Tosca MA, Ciprandi G, Marseglia GL. Epidemiology of allergic rhinitis in children: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2023;11(8):2547-2556. doi:10.1016/j.jaip.2023.05.016.
04. D'Elia A, Licari A, Leone M, Marseglia A, Tosca MA, Ciprandi G, et al. Allergic rhinitis and sleep disorders in children: coexistence and reciprocal interactions. *J Pediatr (Rio J).* 2022;98(5):444-454. doi:10.1016/j.jpeds.2021.11.010.
05. Vieira RJ, Sousa-Pinto B, Cardoso-Fernandes A, Lourenço-Silva N, Ferreira-da-Silva R, Brožek JL, et al; MASK Study Group. Academic productivity of young people with allergic rhinitis: a MASK-air study. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022;10(11):3008-3017.e4. doi:10.1016/j.jaip.2022.08.015.
06. Wise SK, Levy JM, Roland LT, Lin SY, Ebert CS Jr, Damask C, et al. Rhinitis disease burden and the impact of social determinants of health. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2024;12(6):1449-1461.e1. doi:10.1016/j.jaip.2024.03.043.
07. Solé D, Kuschnir FC, Pastorino AC, Constantino CF, Galvão C, Chong E Silva DC, et al. V Brazilian Consensus on Rhinitis 2024. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2025;91(1):101500. doi:10.1016/j.bjorl.2024.101500.
08. Traian S, Manuyakorn W, Kanchongkittiphon W, Sasisakulporn C, Jotikasthira W, Kiewngam P, et al. Skin prick test versus Phadiatop as a tool for diagnosis of allergic rhinitis in children. *Am J Rhinol Allergy.* 2021;35(1):98-106. doi:10.1177/1945892420938300.

-
09. Campo P, Canonica GW. Local allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2024;12(6):1430-1433. doi:10.1016/j.jaip.2024.04.021.
 10. Sousa-Pinto B, Vieira RJ, Brožek JL, Cardoso-Fernandes A, Lourenço-Silva N, Ferreira-da-Silva R, et al. Intranasal antihistamines and corticosteroids in allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2024;154(2):340-354. doi:10.1016/j.jaci.2024.04.016.
 11. Sousa-Pinto B, Brožek JL, Bousquet J, Cardoso-Fernandes A, Lourenço-Silva N, Ferreira-da-Silva R, et al. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA)-EAACI guidelines 2024–2025 Revision: Part I Guidelines on intranasal treatments. *Allergy.* 2025;80(1):1-23. doi:10.1111/all.70131.

Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A rinite alérgica (RA) é uma doença inflamatória crônica da mucosa nasal, geralmente mediada por IgE, desencadeada pela exposição a aeroalérgenos em indivíduos predispostos.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
02. Na criança, o sintoma dominante da RA costuma ser o espirro em salva, sendo a obstrução nasal um achado raro e de menor importância clínica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
03. A classificação da RA combina padrão temporal (intermitente vs. persistente) e gravidade baseada no impacto funcional (sono, atividades, escola, sintomas incômodos).
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
04. O conceito de “via aérea única” reforça que nariz, seios paranasais e vias aéreas inferiores compartilham mecanismos inflamatórios e exercem influências recíprocas.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
05. Em pré-escolares, a presença de febre, a secreção espessa e a duração de 7-10 dias favorece o diagnóstico de rinite alérgica em detrimento de rinite infecciosa viral.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
06. O teste cutâneo de puntura (*Prick Test*) é o método de primeira linha para demonstrar sensibilização IgE, quando disponível, e deve ser interpretado à luz da história clínica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]

-
07. A IgE específica sérica positiva isoladamente, sem correlação clínica, é suficiente para confirmar o diagnóstico de RA e iniciar imunoterapia.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. O corticoide intranasal (CIN) é considerado como primeira linha no tratamento das formas persistentes e moderadas a graves de RA na pediatria.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. Os anti-histamínicos de segunda geração são superiores ao corticoide intranasal para o controle da congestão/obstrução nasal sustentada.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A falha terapêutica na RA frequentemente decorre de técnica inadequada de uso do *spray* nasal ou de uso irregular da medicação.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. A rinite alérgica local (LAR) é um fenótipo em que há produção predominantemente local de IgE na mucosa nasal, com testes cutâneos e IgE sérica negativos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. A rinorreia unilateral fétida em pré-escolar deve levantar a suspeita de corpo estranho nasal, sendo considerado sinal de alerta.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. A otoscopia é dispensável na avaliação de crianças com rinite alérgica, pois a disfunção tubária não tem relação com a obstrução nasal crônica.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Distúrbios do sono representam uma das complicações funcionais mais frequentes e subvalorizadas da RA na pediatria, especialmente quando predomina a congestão nasal.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. Determinantes sociais – como renda, moradia e acesso a cuidados de saúde – podem influenciar o diagnóstico oportuno, a adesão terapêutica e os desfechos da RA.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
-



PRONAP-SBP
CICLO XXVIII - NÚMERO 1

TEMA 3

Asma na Infância e Adolescência

Texto Base:

Georgia Veras de Araújo Gueiros Lira¹

Raquel Prudente de Carvalho Baldaçara²

¹ Doutorado pela UFPE. Mestre em Ciências da Saúde pela UFPE. Professora Adjunta na UFPE. Alergista e Imunologista pela ASBAI/AMB. Membro do DC de Alergia pela SBP. Membro do DC de Imunoterapia pela ASBAI. Coordenadora do DC de Alergia e Imunologia da SOPEPE.

² Doutorado pela UNIFESP. Mestre em Ciências da Saúde pelo IAMSPE. Professora Adjunta na Universidade Federal do Tocantins. Alergista e Imunologista pela ASBAI/AMB. Membro do DC de Alergia pela SBP. Membro do DC de Imunoterapia pela ASBAI.

Questionário Pré-teste

Responda com o que sabe.

Não se preocupe em acertar tudo antes de estudar o texto.

Também não se preocupe com o tempo que levará para respondê-lo. Não é uma prova com duração definida.

O mais importante é identificar onde você tem maior dificuldade. Isto o ajudará no estudo do tema.

Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A asma é definida pela diretriz GINA como uma doença respiratória homogênea, caracterizada por inflamação aguda das vias aéreas e sintomas constantes ao longo do tempo.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
02. Em lactentes e crianças menores de cinco anos, o diagnóstico de asma é essencialmente clínico, devido às limitações na realização de testes objetivos de função pulmonar.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
03. O Brasil ocupa o primeiro lugar na América do Sul quanto à prevalência de asma em crianças, de acordo com os dados do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Asma (PCDT – Asma 2025).
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
04. Na infância, há predomínio de asma no sexo masculino, com inversão dessa tendência e maior prevalência entre meninas após a puberdade.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
05. Nos primeiros anos de vida, a fisiopatologia da asma pediátrica é frequentemente caracterizada pelo predomínio de uma resposta imune do tipo 1 (T1), que predispõe à inflamação alérgica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
06. O remodelamento estrutural das vias aéreas na asma pediátrica, caracterizado por espessamento da membrana basal e hipertrofia do músculo liso brônquico, é um processo que se inicia tardiamente na adolescência.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]

-
07. Apesar da avaliação do controle da asma englobar domínios clínico, funcional e inflamatório, o enfoque primordial recai somente sobre a remissão dos sintomas subjetivos do paciente.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
08. Em crianças de 4 a 11 anos, o questionário GINA é mais sensível do que o c-ACT para detectar casos de asma não controlada, especialmente em situações de exposição à fumaça passiva.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
09. Para crianças menores de seis anos, a espirometria é o método de referência para a avaliação da função pulmonar, devido à sua alta reprodutibilidade e à capacidade de medir o Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo - VEF₁.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
10. A redução do VEF₁ abaixo de 80% do previsto e da relação relação Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo e Capacidade Vital Forçada (VEF₁/ CVF) abaixo de 0,8 em escolares é indicativa de obstrução irreversível.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
11. A elevação da Fração de Óxido Nítrico Exalado (FeNO) é um indicador promissor da inflamação das vias aéreas, mas é mais comumente correlacionada com fenótipos de asma de tipo 2-baixo (T2-*low*), de natureza neutrofílica, do que com a inflamação eosinofílica tipo 2-alto (T2-*high*).
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
12. Para pacientes com asma leve acima de 6 anos, a GINA 2026 recomenda o uso de β_2 -agonistas de curta duração (SABA) isolados sob demanda como terapia preferencial.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
13. A estratégia MART (*Maintenance and Reliever Therapy*), que utiliza o mesmo inalador para controle e alívio, demonstrou reduzir exacerbações e é recomendada para crianças e adolescentes a partir de 6 anos.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
14. Na crise aguda de asma, o salbutamol, preferencialmente administrado por nebulização, apresenta maior eficácia do que por inalador dosimetrado com espaçador.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
15. O tezepelumabe, um anticorpo monoclonal que inibe a linfopoietina estromal tímica (TSLP), é indicado a partir de 12 anos de idade para asma grave com inflamação T2 baixa ou T2 alta.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
-

Asma na Infância e Adolescência

1. INTRODUÇÃO

A asma é definida pela *Global Initiative for Asthma* (GINA) como uma doença respiratória heterogênea, caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas e por sintomas respiratórios variáveis ao longo do tempo, como sibilância, dispneia, aperto torácico e tosse, associados à limitação variável do fluxo aéreo. Em todas as faixas etárias pediátricas, a asma é compreendida como uma síndrome clínica com diferentes fenótipos e mecanismos fisiopatológicos, e não como uma entidade única.¹

Em lactentes e crianças menores de cinco anos, a iniciativa GINA 2026 ressalta que o diagnóstico de asma é essencialmente clínico, devido às limitações na realização de testes objetivos de função pulmonar. A doença manifesta-se por episódios recorrentes de sibilância, geralmente desencadeados por infecções virais, exercícios físicos, choro, exposição a alérgenos e/ou poluentes, principalmente domiciliares. Nessa faixa etária, é fundamental excluir diagnósticos diferenciais antes de se estabelecer o diagnóstico de asma.¹

Na infância, especialmente entre seis e 11 anos, a asma apresenta maior estabilidade clínica e maior possibilidade de confirmação diagnóstica objetiva. A definição integra a presença de sintomas respiratórios típicos recorrentes, evidência de limitação variável do fluxo aéreo e resposta favorável ao tratamento controlador, sobretudo com corticosteroides inalados. Nessa fase, observa-se associação frequente com atopias, como rinite alérgica e dermatite atópica, inflamações do tipo 2 de forma predominante.¹

Durante a adolescência, a asma compartilha princípios conceituais semelhantes aplicados aos adultos, mantendo seu caráter inflamatório crônico e variável. Entretanto, fatores hormonais, psicossociais e comportamentais, como baixa adesão ao tratamento, inadequado controle ambiental, tabagismo e maior autonomia do paciente, exercem influência significativa no controle da doença e no risco de exacerbações. Em lactentes, crianças e adolescentes, a asma deve ser avaliada não

apenas pelos sintomas atuais, mas também pelo risco futuro, incluindo exacerbações, declínio da função pulmonar e impacto na qualidade de vida. O conceito moderno de asma pediátrica incorpora a possibilidade de remissão ao longo do desenvolvimento, reforçando a importância do acompanhamento longitudinal e do manejo individualizado.¹

2. ALGUMAS CONSIDERAÇÕES NO DIAGNÓSTICO DE ASMA

A asma apresenta natureza flutuante, exigindo uma abordagem diagnóstica dinâmica, integrativa e longitudinal desde o início da vida. Nos lactentes e crianças menores de cinco anos, o diagnóstico de asma representa um desafio particular, uma vez que métodos objetivos clássicos, como a espirometria, geralmente são inviáveis. Nessa faixa etária, o diagnóstico torna-se essencialmente clínico, baseado na presença de episódios recorrentes de sibilância, tosse e dificuldade respiratória, especialmente quando associados a desencadeantes típicos, como infecções virais, exercícios, choro excessivo ou exposição a alérgenos e irritantes ambientais.¹

Um elemento central no diagnóstico da asma em lactentes é a distinção entre sibilância transitória da primeira infância e asma verdadeira. Nem toda criança com chiado recorrente desenvolverá asma persistente, assim, torna-se imprescindível excluir diagnósticos diferenciais mais comuns, como: bronquiolite viral, problemas respiratórios perinatais, aspiração de corpo estranho, tuberculose, malformações congênitas das vias aéreas, fibrose cística e doenças cardíacas com repercussões hemodinâmicas.¹

Além da recorrência dos sintomas, a GINA 2026 recomenda a avaliação da resposta terapêutica como critério diagnóstico auxiliar em lactentes. A melhora clínica consistente após um teste terapêutico com corticosteroide inalado, associada à piora dos sintomas após sua suspensão, reforça a probabilidade diagnóstica de asma, desde que outras causas tenham sido adequadamente descartadas.¹

Na infância, especialmente entre seis e 11 anos, o diagnóstico da asma passa a incorporar de forma mais robusta métodos objetivos de avaliação da função pulmonar. A demonstração de limitação variável do fluxo aéreo, por meio de espirometria com resposta significativa ao broncodilatador, fortalece o diagnóstico quando associada a sintomas respiratórios típicos e recorrentes.¹

Nessa faixa etária, o diagnóstico também se beneficia da identificação de marcadores indiretos de inflamação do tipo 2, como história pessoal ou familiar de atopias,

rinite alérgica, dermatite atópica e sensibilização a aeroalérgenos. Esses achados, embora não definidores de forma isolada, contribuem substancialmente para o diagnóstico de asma ao serem contextualizados com os dados clínicos e funcionais.¹

Durante a adolescência, o diagnóstico da asma se aproxima conceitualmente daquele aplicado aos adultos, mantendo-se baseado na combinação entre sintomas típicos, limitação variável do fluxo aéreo e exclusão de diagnósticos alternativos. Outro aspecto relevante na adolescência é a reemergência da asma após períodos de aparente remissão clínica. É reconhecido que a asma pode apresentar curso intermitente ao longo do desenvolvimento, e que a ausência de sintomas em anos anteriores não exclui o diagnóstico em adolescentes que passam a apresentar sintomas compatíveis com a doença.¹

Em todas as faixas etárias pediátricas, o diagnóstico da asma não deve ser um evento único, mas sim um processo contínuo de confirmação e refinamento. A revisão periódica do diagnóstico é especialmente importante em casos de resposta terapêutica inadequada, exacerbações frequentes ou achados clínicos atípicos, evitando tanto o subdiagnóstico quanto o sobrediagnóstico.¹

Importante ressaltar que o diagnóstico preciso da asma em lactentes, crianças e adolescentes tem implicações diretas no prognóstico a longo prazo. O reconhecimento precoce da doença permite intervenções oportunas que reduzem o risco de exacerbações graves, comprometimento do crescimento pulmonar e impacto negativo na qualidade de vida, consolidando o diagnóstico como um pilar fundamental da estratégia de manejo.¹

3. EPIDEMIOLOGIA DA ASMA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

Em nível global, a asma representa um dos principais problemas de saúde pública, afetando aproximadamente cerca de 300 milhões de pessoas, sendo que a infância e a adolescência são fases críticas de manifestação e desenvolvimento da doença.^{1,2} A heterogeneidade na prevalência pode ser atribuída a diferenças metodológicas nos estudos, critérios diagnósticos, além de variações genéticas populacionais e exposições ambientais específicas.²

O conhecimento da prevalência da asma em todo o mundo teve grande avanço com a aplicação do estudo multicêntrico *International Study of Asthma*

and *Allergies in Childhood* (ISAAC) constituído de três fases e aplicado em crianças e adolescentes em vários centros do mundo. A fase III do estudo ISAAC, realizada entre 2000 e 2003, analisou 388.811 crianças entre seis e sete anos de idade com sintomas de asma, em 144 centros espalhados em 61 países, e identificou uma prevalência média mundial da asma em idade escolar de 11,6% (2,4% a 37,6%) entre os centros avaliados. A prevalência mundial média de asma em adolescentes de 13 e 14 anos de idade foi de aproximadamente 14%. No contexto brasileiro, o estudo revelou uma prevalência notavelmente variável entre as diferentes regiões, com a média nacional situando-se em torno de 19%, evidenciando uma prevalência significativa nessa faixa etária no país.^{3,4}

De acordo com a GINA 2026, observa-se aumento de casos em países de baixa e média renda, contrastando com relativa estabilização ou declínio em nações de alta renda.¹ Dados do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Asma (PCDT - Asma 2025) indicam que o Brasil ocupa posição de destaque na América do Sul quanto à prevalência da doença: entre adultos, 4,6% da população apresenta diagnóstico de asma, mas em crianças esse percentual sobe para 12,1%, colocando o país em segundo lugar no continente.²

No cenário nacional, houve uma redução nas taxas de hospitalização por asma na última década, de 134.222 internações em 2013 para 87.707 em 2023, refletindo avanços no diagnóstico e na disponibilidade de terapias no Sistema Único de Saúde (SUS). Contudo, a doença ainda representa uma carga expressiva para o sistema de saúde, com tempo médio de internação de três dias e mortalidade média de 1,16 casos por 100.000 habitantes/ano entre 2014 e 2021. Em crianças e adolescentes, a asma corresponde a cerca de 2% dos óbitos em hospitais do SUS, mantendo tendência estável, o que reforça a persistência do impacto da doença nessa faixa etária.²

Estudos recentes sobre o fardo global da asma pediátrica mostram que, apesar de uma tendência de declínio desde a década de 1990, a doença ainda impõe alta morbidade em indivíduos menores de 20 anos. De acordo com análise baseada no *Global Burden of Disease* 2021, a prevalência global de asma nessa faixa etária foi estimada em 4.313 casos por 100.000 habitantes, representando uma redução de cerca de 30% em comparação a 1990. A maior prevalência ocorre entre cinco e nove anos de idade, sendo mais elevada em meninos, com projeções indicando nova queda de até 39,5% até 2050, embora a carga global da doença deva permanecer significativa.³ Após a puberdade, a prevalência de asma é mais alta no sexo feminino sugerindo que hormônios sexuais femininos possam interferir na resposta fisiopatológica da asma.⁵⁻⁷

A distribuição da asma por sexo apresenta características peculiares ao longo da vida. Na infância, há predomínio no sexo masculino, possivelmente

em razão de diferenças anatômicas e imunológicas das vias aéreas, enquanto na adolescência observa-se inversão dessa tendência, com maior prevalência entre meninas, associada a fatores hormonais e comportamentais.^{1,5} Ademais, fatores epigenéticos, ambientais e sociais interagem de forma complexa para determinar o risco de desenvolvimento e persistência da doença. Entre os principais fatores de risco estão a exposição precoce a alérgenos, a poluição atmosférica (especialmente o dióxido de nitrogênio), o tabagismo passivo, as infecções virais recorrentes e a obesidade infantil.^{1,2,5}

No Brasil, observam-se importantes disparidades regionais relacionadas ao contexto socioeconômico e ambiental. A prevalência tende a ser maior em regiões urbanas e industriais, onde há maior exposição à poluição e menor diversidade microbiana ambiental. Esses fatores, aliados à falta de percepção da gravidade e à baixa continuidade do acompanhamento médico, contribuem para exacerbações e hospitalizações evitáveis, sobretudo entre adolescentes.^{2,5}

As consequências da asma na infância e adolescência vão além dos aspectos clínicos, repercutindo na vida escolar, social e emocional. O controle inadequado da doença está associado à fadiga, à limitação em atividades físicas e ao absenteísmo escolar. Além disso, há impacto significativo sobre a dinâmica familiar, especialmente quando a criança necessita de internações. O estresse emocional, por sua vez, pode atuar como fator agravante, desencadeando crises e reduzindo a adesão terapêutica.^{1,2}

A abordagem eficaz da asma pediátrica requer estratégias integradas que incluam ações educativas, ambientais e farmacológicas. No contexto brasileiro, o SUS oferece acesso gratuito a medicamentos controladores, incluindo corticoides inalatórios, broncodilatadores de curta e longa ação e, mais recentemente, imunobiológicos direcionados a fenótipos específicos de asma grave. Essas políticas têm ampliado a equidade terapêutica e permitido o alinhamento das recomendações nacionais com as diretrizes internacionais, e estas políticas de acessibilidade ao tratamento tem reduzido a mortalidade.²

Em síntese, embora o panorama epidemiológico da asma na infância e na adolescência aponte para avanços significativos na redução de mortalidade e hospitalizações, a doença continua sendo uma condição de alta prevalência e impacto global. A consolidação de estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e adesão ao tratamento é essencial para reduzir sua carga social e econômica. A integração entre vigilância epidemiológica, educação em saúde e acesso equitativo a terapias eficazes constitui o alicerce para o controle sustentável da asma pediátrica, tanto no Brasil quanto em escala mundial.^{1,5}

4. FISIOPATOLOGIA DA ASMA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

Na asma, a inflamação brônquica é resultado de interações complexas entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas. A inflamação crônica está presente não apenas em asmáticos graves ou com doença de longa duração, mas também em pacientes com asma de início recente, nas formas leves da doença e mesmo nos assintomáticos. A mucosa brônquica inflamada torna-se hiper-reativa a diversos estímulos, que podem levar ao quadro clínico frequente de tosse, sibilos, dispneia e opressão torácica.^{1,8,9}

As crianças possuem características anatômicas e fisiológicas intrínsecas que as predis põem ao desenvolvimento frequente de doenças respiratórias e sibilância. Entre essas particularidades, destacam-se as vias aéreas, que apresentam diâmetro reduzido, são mais curtas e em menor número se comparadas às dos adultos. Tal configuração anatômica faz com que pequenas reduções em seu lúmen causem um aumento significativo na resistência ao fluxo de ar, exigindo maior esforço respiratório. Adicionalmente, a caixa torácica infantil é mais complacente, devido à consistência cartilaginosa dos ossos e ao menor desenvolvimento dos músculos respiratórios, enquanto a inserção mais horizontal e elevada do diafragma (em torno da oitava e nona vértebra torácica) limita sua movimentação e, consequentemente, a expansibilidade pulmonar. Os músculos respiratórios são ainda menos desenvolvidos e propensos à fadiga, especialmente diante da elevada frequência respiratória característica da infância.¹

Outro fator relevante é o subdesenvolvimento das vias de ventilação colateral alveolar, como os poros de *Kohn* (aberturas naturais entre os alvéolos) e os canais de *Lambert* (pequenas conexões acessórias entre bronquíolos terminais e alvéolos pulmonares), o que compromete a distribuição homogênea do ar nos pulmões e eleva o risco de atelectasias, aprisionamento aéreo e hiperinsuflação pulmonar. Além dessas características, a imaturidade imunológica nos primeiros anos de vida também contribui para sucessivas infecções respiratórias. Embora a mãe transfira anticorpos IgG ao feto no terceiro trimestre gestacional, oferecendo uma proteção inicial baseada em seu próprio repertório imunológico, a resposta imune da criança ainda está em desenvolvimento, tornando-a mais suscetível a patógenos respiratórios.¹

Nos primeiros anos de vida, a fisiopatologia da asma pediátrica é frequentemente caracterizada pelo predomínio de uma resposta imune do tipo 2 (T2). Essa resposta envolve a participação de linfócitos auxiliares T do tipo 2 (Th2) e células linfoides inatas do tipo 2 (ILC2s), que secretam um perfil de citocinas T2, notavelmente interleucinas como IL-4, IL-5 e IL-13. Tal perfil predispõe à inflamação alérgica típica da asma infantil, onde a ativação de linfócitos B pode estimular o *switch* de classe de

imunoglobulina (de IgM para IgE). Após uma segunda exposição, particularmente a aeroalérgenos, ocorre a ligação cruzada dos anticorpos IgE com antígenos previamente apresentados na superfície de mastócitos e basófilos, culminando na liberação de mediadores pré-formados e neoformados. Este mecanismo clássico corresponde à hipersensibilidade do tipo I, conforme a classificação de *Gell & Coombs*, e é igualmente reconhecido nas novas nomenclaturas propostas por entidades como a *European Academy of Allergy and Clinical Immunology* (EAACI). É importante notar que, pela nova nomenclatura da EAACI, a asma pode envolver outros tipos de hipersensibilidade, como os tipos IVa, IVb, IVc, VI e VII, que ocorrem independentemente do envolvimento de IgE (Quadro 1).^{1,8-10}

Um aspecto central na fisiopatologia é a disfunção da barreira epitelial, caracterizada como tipo V na classificação da EAACI, cujo dano pode, por sua vez, estimular outros tipos de reações de hipersensibilidade. Adicionalmente, mediadores inflamatórios promovem a hipertrofia do músculo liso brônquico, a hiperplasia das células caliciformes e o acúmulo de muco nas vias aéreas. Esses processos morfológicos e funcionais culminam em manifestações cardinais da doença, como sibilância e dispneia.^{1,8,9}

A asma pediátrica é hoje compreendida como um espectro de fenótipos e endótipos distintos. Em crianças pequenas, predominam dois padrões principais: a sibilância transitória precoce, associada a infecções virais e sem evidência de inflamação tipo 2, e a asma persistente atópica, marcada por sensibilização alérgica e inflamação eosinofílica.^{8,9} Nos adolescentes, também se observa maior frequência de fenótipos tipo 2 - alto (T2-high), caracterizados por eosinofilia periférica, níveis elevados de IgE e de fração do óxido nítrico exalado (FeNO). Esse subtipo responde favoravelmente a terapias anti-inflamatórias baseadas em corticosteroides inalatórios (ICS) e a agentes biológicos, como por exemplo, mepolizumabe e dupilumabe. Por outro lado, o fenótipo tipo 2 - baixo (T2-low), frequentemente de natureza neutrofílica ou pauci-inflamatória, apresenta menor resposta aos corticoides e curso clínico mais grave, exigindo investigação aprofundada dos mecanismos subjacentes.^{1,8,9}

Na abordagem da asma grave, especificamente na Etapa V conforme as diretrizes da GINA 2026, e em adolescentes com idade superior a 12 anos que apresentam um fenótipo de asma T2 - baixo, a terapia pode contemplar, além da combinação de broncodilatadores de longa ação (LABA) e (ICS) em altas doses, a introdução de tezepelumabe, anticorpo monoclonal que atua através do bloqueio da citocina linfopoietina estromal tímica (TSLP).^{1,8,9}

A inflamação persistente das vias aéreas culmina em remodelamento estrutural, processo que se inicia precocemente na infância. O remodelamento é caracterizado por espessamento da membrana basal reticular, deposição de colágeno, proliferação de fibroblastos, angiogênese e hipertrofia do músculo liso brônquico. Essas altera-

ções reduzem a elasticidade das vias aéreas e a reversibilidade da obstrução, sendo correlacionadas com declínio progressivo da função pulmonar em adolescentes com asma mal controlada.¹

Os fatores ambientais exercem papel determinante na modulação da fisiopatologia da asma infantil. A exposição precoce a alérgenos domésticos (ácaros, epitélios de animais, fungos), poluentes atmosféricos e tabagismo passivo induz ativação epitelial e resposta inflamatória tipo 2. Além disso, infecções virais respiratórias, especialmente por rinovírus e vírus sincicial respiratório estão implicadas tanto na gênese quanto na exacerbação da doença, ao estimularem mediadores epiteliais como as interleucinas IL-33, IL-25 e TSLP.^{8,9,11,12}

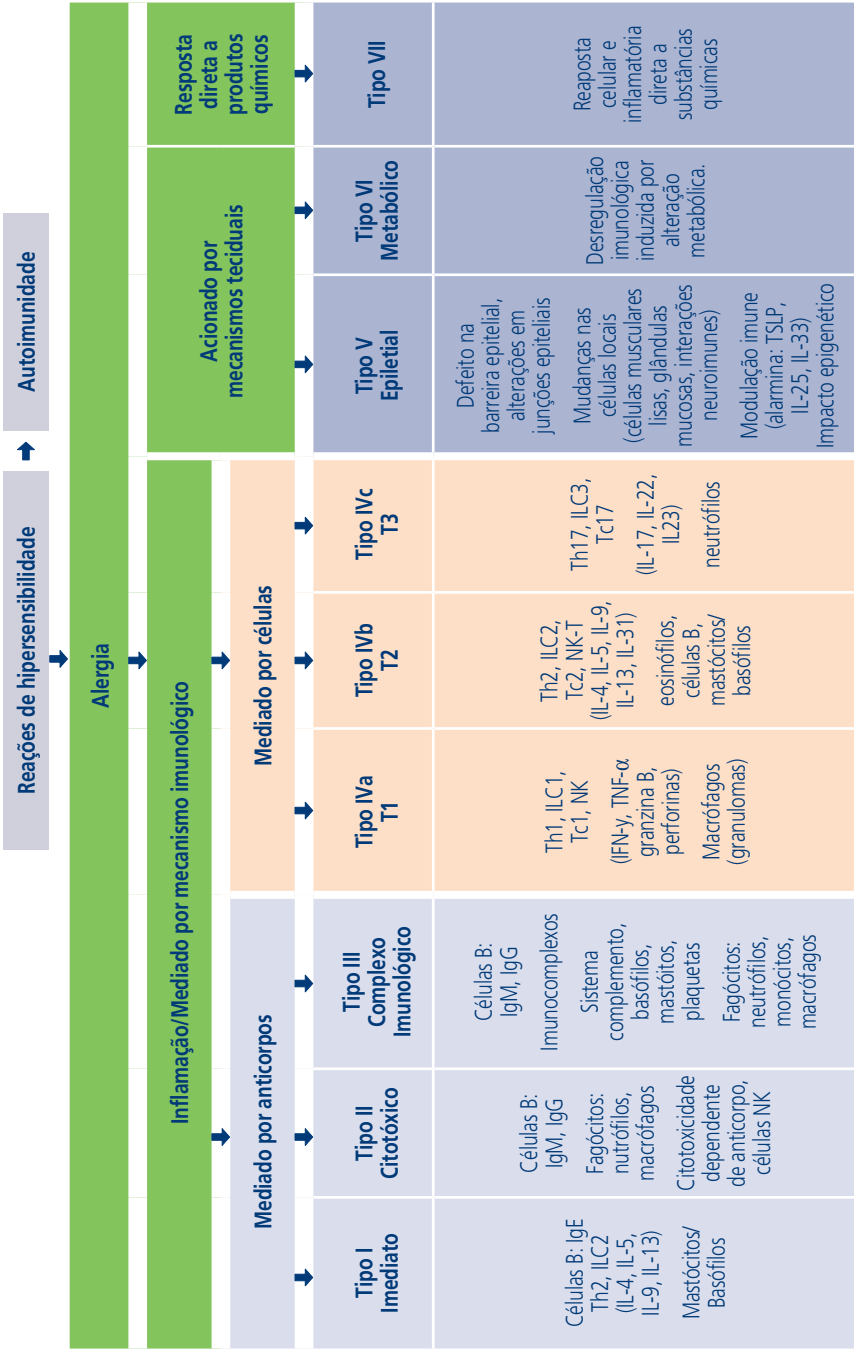
O epitélio das vias aéreas atua não apenas como barreira física, mas também como importante regulador imunológico. A lesão epitelial leva à liberação de alarminas (IL-33, IL-25, TSLP), que amplificam a inflamação tipo 2 e recrutam células efectoras, perpetuando o ciclo inflamatório.⁸ Esses mecanismos são alvo de novas terapias biológicas, como os anticorpos monoclonais anti-IL-4R α e anti-TSLP, que mostraram eficácia em reduzir exacerbações e melhorar o controle em adolescentes com asma grave.^{1,8}

Além da inflamação imunológica, a asma pediátrica envolve hiperresponsividade brônquica, resultado de alterações neurogênicas e disfunção autonômica. O aumento da sensibilidade dos receptores colinérgicos e β 2-adrenérgicos leva a broncoconstrição exagerada frente a estímulos como frio, exercícios e poluentes ambientais. Mesmo crianças com sintomas controlados podem manter limitação ventilatória residual devido à persistência dessas alterações funcionais.⁹

A integração entre mecanismos biológicos da doença e a clínica é essencial para o manejo atual da asma infantil. Diretrizes recentes, principalmente GINA 2026, propõem uma abordagem centrada em biomarcadores, incluindo eosinófilos sanguíneos, FeNO e IgEs sérico e específico, permitindo a personalização terapêutica e uso racional de imunobiológicos. Esse modelo supera a antiga classificação baseada apenas na gravidade clínica e reflete uma compreensão mais precisa da fisiopatologia da doença.¹

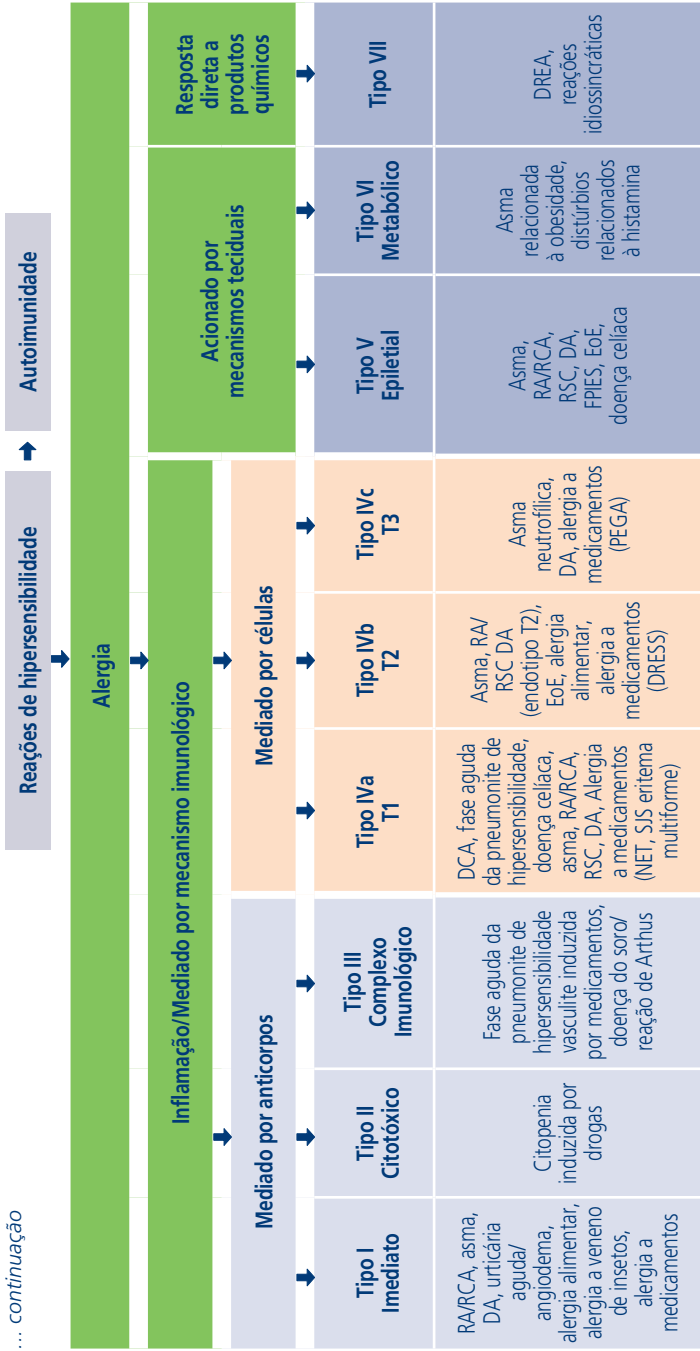
Em síntese, a fisiopatologia da asma na infância e na adolescência resulta da interação entre predisposição genética, resposta imune tipo 2 em sua maioria e fatores ambientais que modulam a inflamação e o remodelamento das vias aéreas. A identificação precoce de fenótipos e endótipos permite não apenas o controle clínico mais efetivo, mas também a prevenção de danos estruturais e da perda funcional progressiva do pulmão. A incorporação da medicina de precisão à prática clínica representa um marco no entendimento e no tratamento da asma pediátrica, alinhando-se ao conceito de cuidado personalizado e baseado em mecanismos imunológicos.^{8,9}

Quadro 1. Tipos de hipersensibilidade de acordo com a nova nomenclatura da EAACI 2023.



continua...

... continuação



RA (rinite alérgica), **RCA** (rinoconjuntivite alérgica), **DA** (dermatite atópica), **DCA** (dermatite de contato alérgica), **EoE** (esofagite eosinofílica), **DREA** (doença respiratória exacerbada por aspirina), **PEGA** (pustulose exantemática aguda generalizada), **DRESS** (reação medicamentosa grave com eosinofilia e sintomas sistêmicos), **FPIES** (síndrome de enterocolite induzida por proteína alimentar), **SJS** (síndrome de Stevens-Johnson), **NET** (necrólise epidérmica tóxica), **IFN-γ** (interferon-gama), **Ig** (E, G, M), imunoglobulina (tipo E, G, M), **IL** (interleucina), **ILC1/2/3** (células linfóides inatas tipo 1/2/3), **NK** (célula *natural killer*), **NK-T** (célula *T natural killer*), **T1/T2/T3**, resposta imune tipo 1/2/3; **Tc1/2/17** (linfócito T citotóxico tipo 1/2/17); **Th** (linfócitos T auxiliares), TLPF (linfopoetina estromal tímica), **TNF-α** (fator de necrose tumoral-alfa)

Fonte: Adaptado de Jutel M., et al. Allergy. 2023;78:2851–2874.

5. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E CLASSIFICAÇÃO DE CONTROLE DA ASMA EM DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS

O diagnóstico e classificação do controle clínico da asma exigem abordagens diferenciadas de acordo com a idade do paciente, manifestações clínicas, mecanismos fisiopatológicos esperados e respostas terapêuticas, que podem variar ao longo da infância e adolescência.

Como em toda doença crônica, o controle clínico da asma compreende dois objetivos relevantes: (1) o tratamento das limitações atuais e (2) a prevenção da ocorrência de desfechos graves no futuro. Assim, pode-se dizer que o controle da asma não se refere somente à supressão das manifestações clínicas (sintomas, despertares noturnos, limitações das atividades diárias, alterações na função pulmonar), mas também à prevenção de danos futuros para o paciente, representados por exacerbações, acelerado declínio da função pulmonar, remodelamento das vias aéreas e efeitos colaterais decorrentes da terapêutica prolongada. Desta forma, para que estes objetivos sejam plenamente alcançados, é necessário atingir o controle da asma e mantê-lo a longo prazo.¹

Na prática clínica, na primeira consulta do paciente asmático, é estabelecida a classificação da gravidade da asma intercrise em leve, moderada e grave, a partir do recordatório da história clínica, em que é verificada a frequência dos sinais/sintomas, limitações das atividades diárias, a presença de despertares noturnos, frequências das exacerbações, uso de medicações de resgate para as exacerbações e variações do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) pela espirometria ou pico de fluxo expiratório (PFE), quando disponíveis.¹

Uma vez iniciado o tratamento, o manejo do paciente para controle da asma deve ocorrer por meio de um ciclo contínuo que envolve, a cada consulta, três importantes ações: avaliar, ajustar e rever. O primeiro consiste na avaliação e reavaliação do diagnóstico, incluindo diagnósticos diferenciais; em seguida, da revisão dos sinais/sintomas da asma, comorbidades e da avaliação dos fatores de risco modificáveis, como técnica inalatória, adesão ao tratamento e controle ambiental para ajustes a cada nova consulta.¹

A avaliação do controle da asma, portanto, compreende três importantes domínios: o **domínio clínico** da doença, representado por sinais e sintomas que podem ser avaliados por instrumentos de investigação subjetiva, como os questionários clínicos; o **domínio funcional**, representado pela avaliação da obstrução do fluxo aéreo pelo VEF1, através da espirometria ou resistência das vias aéreas, através da Oscilometria de impulso; e o **domínio inflamatório**, representado por células e citocinas relacionadas ao processo inflamatório brônquico e mediadores da inflamação, que são avaliados por diversos métodos, como por exemplo, por secreções obtidas do escarro espontâneo, induzido ou do lavado broncoalveolar.¹¹⁻¹³

No **domínio inflamatório**, além de caracterizar a inflamação, o exame do escarro e o lavado broncoalveolar permitem a definição dos endótipos inflamatórios da asma (eosinofílica alérgica, eosinofílica não-alérgica, neutrofílica, granulocítica mista e paucigranulocítica), possibilitando o direcionamento de tratamento para opções terapêuticas adequadas e individualizadas. Assim, por exemplo, a presença de inflamação eosinofílica no escarro induzido (eosinófilos $\geq 2,5\%$) caracteriza um dos fenótipos mais comum da asma na infância, tendo em vista que identifica uma subpopulação de asmáticos nos quais a resposta terapêutica é nitidamente favorável ao uso dos corticosteroides inalatórios. Embora seja um método de avaliação ideal, os altos custos com a aquisição dos marcadores inflamatórios e as complexas técnicas de avaliação por citometria de fluxo ou por reações imunoenzimáticas impossibilitam o uso desta ferramenta de forma rotineira na avaliação do controle da asma.¹⁴

A avaliação do controle clínico da asma vem sendo aperfeiçoada ao longo dos anos por diversas diretrizes internacionais, tais como a GINA e o *National Asthma Education and Prevention Program* (NAEPP) do *National Institutes of Health* (NIH). Com base no trabalho desenvolvido por vários anos, estas duas diretrizes estabeleceram os três níveis de controle da asma: controlada, parcialmente controlada e não controlada. Em sua versão de 2010, a diretriz GINA oficializou esta classificação do controle da asma, que vem sendo utilizada até os dias atuais. Essa classificação é, talvez, a mais amplamente reconhecida e recomendada em nível mundial, embora estudos recentes tenham demonstrado graus variáveis de concordância, quando comparada com outros instrumentos.¹⁵

A avaliação errônea do controle da asma pode resultar em tratamento inadequado, o que justifica esforços para oferecer, aos profissionais de saúde e pacientes, instrumentos simples, rápidos e de baixo custo para avaliar com maior precisão o controle dos sintomas. Uma ferramenta ideal para esse propósito deve ter boa reprodutibilidade e responsividade, deve fornecer valores de corte para identificar asma não controlada, ser prática e não oferecer riscos à saúde. Considerando estas características, os questionários para o monitoramento da asma são ferramentas importantes para avaliação do domínio clínico da doença, sendo os instrumentos numéricos mais sensíveis às alterações no controle dos sintomas do que as ferramentas categóricas.¹

Na avaliação do controle da asma em menores de 12 anos, atualmente encontram-se disponíveis os seguintes instrumentos validados em língua portuguesa versão brasileira: *Global Initiative for Asthma* (GINA), *Childhood Asthma Control Test* (c-ACT), *Control of Allergic Rhinitis and Asthma Test for Children* (CARATKids), *Pediatric Asthma Control and Communication Instrument* (PACCI) e *Test for Respiratory and Asthma Control in Kids* (TRACK), sendo este último para uso exclusivo em menores de cinco anos.^{1,16-18}

O instrumento atual de avaliação do controle da asma pela GINA é o questionário da versão 2014, que difere da versão 2010. Enquanto na versão mais antiga

era realizada a avaliação funcional do paciente pela espirometria (VEF1 aferido com o paciente em uso de seu tratamento diário e após o uso de broncodilatador), na versão de 2014 a avaliação do controle da asma é baseada apenas em sintomas e uso de medicações de resgate.¹

A diretriz GINA orienta o uso de um questionário do tipo categórico, composto por quatro perguntas, com alternativas de respostas “sim” ou “não” pelo paciente e preenchidas pela equipe de saúde para se estabelecer o diagnóstico do controle da asma. Apesar de ainda ser considerado como padrão-ouro em diversos estudos, este instrumento apresenta limitações, pois trata-se de um questionário único para as diversas faixas etárias e sua elaboração foi realizada com experiências em pacientes adultos.¹

Nos menores de seis anos, o diagnóstico de asma é predominantemente clínico, baseado na recorrência de episódios de sibilância, dispneia e tosse desencadeados por vírus respiratórios ou estímulos ambientais, além da exclusão de diagnósticos diferenciais como bronquiolite e displasia broncopulmonar. A GINA 2026 propõe três critérios fundamentais: (1) presença de sintomas respiratórios recorrentes com intervalos assintomáticos, (2) exclusão de outras causas de sibilância e (3) resposta favorável ao uso de corticosteroides inalatórios ou broncodilatores de curta duração. Esses critérios devem ser aplicados em conjunto com o histórico familiar de atopia e a observação longitudinal da resposta clínica.¹

Entre seis e 12 anos, o diagnóstico ganha maior objetividade com a possibilidade de mensuração do pico de fluxo expiratório - *peak expiratory flow* (PEF) e do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1). Na espirometria é necessária a demonstração de variabilidade no fluxo aéreo (com > 12% no VEF1 pós-broncodilatador) como critério de confirmação diagnóstica, desde que acompanhado com o padrão clínico compatível. A avaliação do controle deve considerar sintomas diurnos, despertares noturnos, uso de medicação de resgate e limitação de atividades, categorizando o controle clínico como controlado, parcialmente controlado ou não controlado.¹

Para adolescentes e maiores de 12 anos, os critérios diagnósticos se aproximam do modelo adulto, incorporando espirometria e testes de broncoprovocação. A presença de reversibilidade significativa no VEF1 ($\geq 12\%$ e ≥ 200 mL após broncodilatador) confirma o diagnóstico em pacientes com sintomas característicos de asma. O controle é avaliado de acordo com a frequência de sintomas (< 2 vezes por semana para asma controlada) o uso de uso excessivo de β_2 -agonistas de curta duração (SABA) e função pulmonar estável. Ressalta-se ainda a importância da adesão terapêutica e da técnica inalatória correta na diferenciação entre asma não controlada e asma de difícil tratamento.¹

Em crianças menores de seis anos, o controle é avaliado com base na frequência de sintomas diurnos e noturnos, limitação de atividades e necessidade de medicação de alívio. A asma é controlada quando há sintomas ≤ 2 dias/semana e

ausência de despertares noturnos; parcialmente controlada quando ocorre um a dois critérios de perda de controle; e não controlada quando três ou mais critérios estão presentes.¹

Nos pacientes de quatro a 11 anos, ferramentas como o *Childhood Asthma Control Test* (c-ACT) e a versão padronizada da *GINA Assessment* são recomendadas para uso clínico e de pesquisa.¹ No Brasil, o c-ACT foi validado em 2016 por Oliveira et al., podendo ser utilizado com participação da criança asmática e de seus responsáveis. Em comparação à escala do controle clínico da GINA, o c-ACT se torna mais específico e classifica a asma em dois níveis: asma controlada (c-ACT ≥ 20) e asma não controlada (c-ACT ≤ 19).¹⁷

Estudos brasileiros, como o de Amorim et al. (2025), demonstraram que o questionário GINA é mais sensível do que o c-ACT para detectar casos de asma não controlada, principalmente em crianças com exposição à fumaça passiva e menor adesão ao tratamento.¹³

Em adolescentes e adultos jovens, o *Asthma Control Test* (ACT) é o instrumento mais amplamente usado. Pontuações ≥ 20 indicam asma controlada; 16 a 19, parcialmente controlada; e ≤ 15 , não controlada. No entanto, estudos apontam que o ACT tende a superestimar o controle, devendo ser complementado por avaliação espirométrica e observação clínica. A aplicação combinada do ACT com o protocolo *GINA Control Assessment* aumenta a acurácia e melhora o manejo clínico.¹

Os critérios de controle não se limitam a sintomas, sendo necessário a avaliação de fatores de risco futuros, incluindo exacerbações graves, declínio da função pulmonar e efeitos adversos de corticosteroides.¹ Crianças e adolescentes expostos ao tabagismo passivo, poluição atmosférica e com histórico de uso frequente de corticosteroides sistêmicos apresentam maior risco de não controle, exigindo intervenções mais intensivas.^{1,9,19}

Do ponto de vista prático, a definição de controle orienta o ajuste terapêutico. Em crianças menores de seis anos com asma não controlada, recomenda-se intensificar o uso de ICS e nas exacerbações utilizar broncodilatador de curta ação (SABA) mantendo o uso de ICS e revisar fatores ambientais. Entre seis e 11 anos, a GINA propõe escalonamento conforme resposta clínica, considerando a terapia “*maintenance and reliever therapy*” (MART, formoterol + budesonida) e em adolescentes, a estratégia de “manutenção e alívio” com ICS + formoterol também é preferida por reduzir exacerbações e melhorar adesão.¹

Em síntese, o diagnóstico e a classificação do controle da asma requerem integração de dados clínicos, funcionais e contextuais.^{9,19,20} Ferramentas como *GINA Assessment*, c-ACT e ACT, aliadas à avaliação da adesão e da técnica inalatória, permitem abordagem personalizada em cada faixa etária. O reconhecimento precoce da perda de controle é fundamental para evitar exacerbações e preservar a função pulmonar ao longo da vida (Quadro 2).²

Quadro 2. Critérios para diagnóstico de asma e ferramentas conforme a faixa etária.

Faixa Etária	Critérios Diagnósticos Principais	Ferramentas de Avaliação do Controle	Asma Controlada	Asma Parcialmente Controlada	Asma Não Controlada	Referências
< 6 anos (pré-escolar)	– 2 ou mais episódios recorrentes de sibilância em 12 meses, com melhora entre crises. – Exclusão de outras causas (bronquite, aspiração, DRGE). – Resposta clínica positiva a corticosteroide inalatório (ICS) e/ou β2-agonista de curta duração (SABA). – História familiar de atopia.	– Observação clínica e relato parental. – Avaliação de resposta terapêutica. – Questionário GINA 2026.	– Sintomas ≤ 2 dias/semana. – Sem despertares noturnos. – Sem limitação de atividades.	– 1 a 2 critérios de perda de controle (ex: sintomas > 2 dias/semana, uso de SABA > 2x/semana)	– ≥ 3 critérios de perda de controle. – Sintomas diários, limitação significativa, despertares frequentes.	GINA 2026, p.191–194
6 a 11 anos (infância escolar)	– Sintomas respiratórios recorrentes (tosse, sibilos, dispneia). – Variabilidade no fluxo aéreo (VEF₁ ↑ ≥ 12% pós-broncodilatador). – Exclusão de diagnósticos diferenciais (fibrose cística, disfunção de cordas vocais).	– <i>Childhood Asthma Control Test</i> (c-ACT). – <i>GINA Symptom Control Assessment</i>. – Avaliação clínica e PFE seriado.	– Sintomas ≤ 2 dias/semana. – Sem despertares. – Atividades normais. – Uso mínimo de SABA.	– 1 a 2 critérios de perda de controle. – Sintomas semanais, leve limitação.	– ≥ 3 critérios de perda de controle. – Sintomas diários e limitação funcional.	Martin et al., 2022; Amorim et al., 2025
≥ 12 anos (adolescentes e adultos jovens)	– Sintomas respiratórios recorrentes. – Reversibilidade do VEF₁ ≥ 12% e ≥ 200 mL pós-broncodilatador. – Variabilidade diária do PEF ≥ 20%. – Exclusão de DPOC e VCD.	– <i>Asthma Control Test</i> (ACT). – <i>Espirometria-GINA Control Assessment</i>.	– ACT ≥ 20. – Sintomas ≤ 2 dias/semana. – VEF₁ ≥ 80% do previsto.	– ACT 16 a 19. – Alguma limitação de atividade ou despertares noturnos.	– ACT ≤ 15. – Sintomas diários, uso frequente de SABA, VEF₁ < 80%.	GINA 2026; Amorim et al., 2025

Fontes: GINA 2026, Martin et al., 2022; Amorim et al., 2025.

6. FATORES DE RISCO PARA EXACERBAÇÕES (GATILHOS) DA ASMA

Os gatilhos da asma representam um conjunto complexo e multifatorial de fatores (ambientais, infecciosos, imunológicos e psicossociais) que precipitam ou agravam a inflamação das vias aéreas, desencadeando sintomas como sibilância, dispneia, tosse e sensação de aperto torácico.¹

Os principais desencadeantes em crianças e adolescentes são as infecções virais respiratórias, particularmente as causadas por rinovírus e vírus sincicial respiratório, que induzem ativação epitelial e liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-33, IL-25 e TSLP, amplificando a resposta imune tipo 2 das vias aéreas. Além das infecções, a exposição a alérgenos ambientais, incluindo ácaros da poeira doméstica, pelos de animais, baratas, fungos e pólenes constituem importantes fatores de risco para exacerbações, especialmente em indivíduos atópicos.^{1,2}

Fatores ambientais como poluição atmosférica, variações sazonais de temperatura e umidade, bem como a exposição à fumaça do tabaco, também são amplamente reconhecidas como gatilhos para crises de asma.¹ O PCDT 2025, do Ministério da Saúde, reforça que esses agentes físicos e químicos alteram a função epitelial e promovem inflamação crônica das vias aéreas, sendo essenciais estratégias educativas e ambientais voltadas à redução da exposição.²

Os gatilhos não se limitam a fatores infecciosos ou ambientais. Aspectos comportamentais e terapêuticos desempenham papel fundamental na precipitação de crises. A adesão inadequada ao tratamento de manutenção e o uso excessivo de β_2 -agonistas de curta duração (SABA) estão entre os principais gatilhos iatrogênicos associados a exacerbações graves e risco aumentado de mortalidade.^{1,8} De acordo com Scotney et al. (2023), o uso isolado de SABA sem ICS perpetua a inflamação das vias aéreas e aumenta a frequência de ataques, recomendando-se, portanto, o uso combinado de ICS + formoterol mesmo em casos leves.⁸

Soma-se a não adesão medicamentosa o papel de fatores psicossociais, como estresse psicológico e ansiedade, na modulação das respostas inflamatórias.² Além disso, estudos recentes têm mostrado que poluentes ambientais, em especial o material particulado fino ($PM_{2.5}$) e o dióxido de nitrogênio (NO_2), estão associados à inflamação neutrofílica e à redução da eficácia do tratamento com corticosteroides.¹

Para reduzir os riscos futuros de exacerbações da asma, é importante, que o paciente identifique quais os desencadeantes das crises asmáticas, que haja boa adesão terapêutica, que o uso dos dispositivos inalatórios seja adequado, que sejam avaliadas a presença de comorbidades e eventos estressantes e que o paciente consiga remover a maior quantidade dos alérgenos e irritantes inalatórios que se relacionam com a piora clínica, principalmente no ambiente domiciliar. Assim, o manejo individualizado dos gatilhos, considerando a idade, o fenótipo inflamatório e o contexto ambiental constituem pilares essenciais para o controle clínico e prevenção de exacerbações da asma.¹

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ASMA NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

O diagnóstico diferencial da asma na população pediátrica exige abordagem criteriosa, uma vez que sintomas como sibilância, tosse e dispneia são comuns a diversas doenças respiratórias e extrapulmonares. Especialmente em crianças menores de seis anos, a variabilidade dos sintomas e a impossibilidade de realizar testes espirométricos dificultam a confirmação diagnóstica, sendo essencial excluir causas alternativas de obstrução das vias aéreas.¹

Entre as principais condições a serem consideradas estão a sibilância viral transitória, a displasia broncopulmonar, a fibrose cística, a aspiração recorrente secundária a refluxo gastroesofágico, e as anomalias estruturais congênitas da laringe e traqueia.^{1,9}

Revisão diagnóstica contínua deve ser preconizada, pois o fenótipo respiratório pode evoluir com o crescimento, e muitas crianças inicialmente diagnosticadas com asma apresentam, na verdade, quadros de hiperreatividade brônquica pós-infecciosa ou disfunções de vias aéreas de outra natureza.²

Em crianças em idade escolar e adolescentes, a sobreposição de sintomas respiratórios decorrentes de outras doenças deve ser avaliada de forma sistemática. De acordo com Martin et al. (2022), condições como rinossinusite crônica, disfunção de cordas vocais e bronquite bacteriana prolongada são causas relevantes de diagnóstico incorreto de asma.⁹

A disfunção de cordas vocais, por exemplo, pode simular exacerbações asmáticas, mas apresenta obstrução predominantemente inspiratória, ausculta limítrofe e ausência de resposta ao broncodilatador. Já a bronquite bacteriana prolongada é caracterizada por tosse produtiva persistente e melhora significativa após uso de antibióticos adequados, o que não ocorre na asma.^{8,9}

Em adolescentes, o diagnóstico diferencial deve incluir ainda a doença pulmonar obstrutiva crônica precoce (em fumantes), a disfunção diafragmática e a ansiedade com hiperventilação, uma vez que esses quadros podem mimetizar sintomas de broncoespasmo.¹

A distinção adequada entre asma e outras doenças respiratórias é crítica, não apenas para evitar o uso desnecessário de corticosteroides inalatórios, mas também para prevenir o subtratamento de condições potencialmente graves. Scotney et al. (2023) destacam que a “etiqueta de asma” deve ser o ponto de partida e não o diagnóstico final, exigindo do clínico a desconstrução do quadro respiratório por meio da análise dos “traços tratáveis” (*treatable traits*) como tipo de inflamação, padrão funcional, presença de infecção e fatores anatômicos.⁸ Essa abordagem baseada em características fenotípicas e endotípicas permite diferenciar formas verdadeiras de asma eosinofílica de doenças não inflamatórias das vias aéreas, garantindo intervenções personalizadas e mais eficazes.⁸ Assim, o diagnóstico diferencial da asma em crianças e adolescentes deve ser dinâmico, integrando história clínica detalhada, exames complementares direcionados e reavaliação periódica (Quadro 3).²

Quadro 3. Diagnóstico diferencial de asma na infância e adolescência.

Doença/ Condição	Faixa etária predominante	Características clínicas distintivas	Exames diagnósticos complementares	Diferenças em relação à asma	Refe- rências
Sibilância viral transitória	< 6 anos	Episódios de sibilância associados a infecções virais; melhora completa entre episódios; sem atopia familiar	História clínica; ausência de eosinofilia; melhora espontânea	Não há inflamação persistente das vias aéreas; resposta mínima a corticoides	GINA 2026; Martin et al., 2022
Bronquite bacteriana prolongada	2 a 8 anos	Tosse produtiva crônica (> 4 semanas), melhora após antibiótico; ausência de sibilos difusos	Cultura de escarro; TC de tórax, se refratária	Tosse produtiva persistente; melhora com antibiótico, não com broncodilatador	Martin et al., 2022
Disfunção de cordas vocais	≥ 8 anos e adolescentes	Dispneia com ruído inspiratório (estridor); ausência de hipoxemia; não responde a broncodilatadores	Laringoscopia com fibras óticas; espirometria com curva inspiratória alterada	Predomínio inspiratório; obstrução alta, não de vias aéreas inferiores	Martin et al., 2022; Scotney et al., 2023
Fibrose cística	< 18 anos	Tosse produtiva crônica, infecções respiratórias recorrentes, baixo ganho ponderal	Teste do suor; análise genética (CFTR)	Doença sistêmica; secreções espessas e infecção persistente	GINA 2026; PCDT 2025
Discinesia ciliar primária	Infância e adolescência	Tosse úmida crônica, otites médias de repetição, sinusite e <i>situs inversus</i> (50%)	Biopsia nasal; microscopia eletrônica de cílios	Defeito estrutural ciliar; ausência de resposta a corticosteroides	Martin et al., 2022

continua...

... continuação

Doença/ Condição	Faixa etária predominante	Características clínicas distintivas	Exames diagnósticos complementares	Diferenças em relação à asma	Refe- rências
Refluxo gastroesofágico com microaspiração	< 10 anos	Tosse noturna e/ou pós-prandial; rouquidão; piora em decúbito	pHmetria esofágica 24h; videonaso- laringoscopia	Sintomas predominam após alimentação; ausência de eosinofilia	GINA 2026
Corpo estranho aspirado	1 a 5 anos	Início súbito de tosse e sibilância unilateral; história de engasgo	Broncoscopia diagnóstica; radiografia de tórax	Assimetria auscultatória e obstrução localizada	PCDT 2025; Martin et al., 2022
Doença pulmonar obstrutiva crônica precoce (tabagismo/ exposição)	Adolescentes	Tosse crônica, dispneia progressiva, antecedentes de tabagismo ou poluição ocupacional	Espirometria com obstrução irreversível; TC de tórax	Obstrução não reversível; inflamação neutrofílica	GINA 2026; Scotney et al., 2023
Ansiedade e hiperventilação	Adolescentes	Dispneia sem sibilância; parestesia, tontura, sensação de sufocamento; exames normais	Gasometria arterial; exclusão de causas orgânicas	Sintomas psicogênicos; ausência de inflamação ou reversibilidade	GINA 2026
Displasia broncopulmonar (prematurados)	Lactentes e em < 5 anos	História de ventilação mecânica neonatal; dispneia e sibilância persistente	Radiografia/TC de tórax; história neonatal	Doença estrutural; sintomas contínuos desde o nascimento	PCDT 2025

Fonte: GINA 2026; Martin et al., 2022; Scotney et al., 2023; PCDT – Asma 2025.

8. MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO PULMONAR NA ASMA EM DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS

A avaliação da função pulmonar é fundamental para o diagnóstico, o monitoramento e a classificação da gravidade da asma em todas as faixas etárias. Em crianças menores de seis anos, a colaboração limitada restringe o uso de manobras forçadas, exigindo métodos que dependam de respiração passiva e mínima cooperação. Nessa faixa etária, é recomendado que a análise seja baseada em medições objetivas indiretas de resistência e complacência das vias aéreas, complementadas pela avaliação clínica e pela resposta terapêutica ao broncodilatador.¹

A *Forced Oscillation Technique* (FOT) e sua variação, a Oscilometria de Impulso (IOS), têm se mostrado ferramentas particularmente úteis para esse grupo etário, por avaliarem resistência (R5, R20) e reatância (X5) durante respiração tranquila, sem necessidade de esforço expiratório forçado.²⁰

Sarkar et al. (2023) demonstraram que a oscilometria permite identificar precocemente alterações nas pequenas vias aéreas, frequentemente invisíveis à espirometria convencional, fornecendo medidas de resistência e reatância que refletem a heterogeneidade ventilatória e a complacência pulmonar.²¹ A reatância negativa em baixas frequências (X5) associa-se à obstrução periférica e à gravidade clínica da doença, sendo útil para monitorar a resposta terapêutica em crianças pequenas.^{20,21} A principal vantagem dessa técnica é sua natureza não invasiva e sua alta reprodutibilidade, permitindo uso em ambiente clínico, hospitalar ou domiciliar. Entretanto, limitações relacionadas à padronização dos equipamentos e à variabilidade interlaboratorial reforçam a necessidade de profissionais especializados na interpretação dos índices derivados.²¹

Em crianças de seis a 12 anos, a espirometria torna-se o método de referência. O PCDT – Asma 2025 e a GINA 2026 reconhecem a espirometria como padrão-ouro para diagnóstico e acompanhamento, avaliando o volume VEF₁, a capacidade vital forçada (CVF) e a relação VEF₁/CVF. Essa faixa etária permite execução confiável da manobra de expiração forçada, tornando possível a avaliação de reversibilidade broncodilatadora definida como aumento de $\geq 12\%$ e $\geq 200\text{mL}$ no VEF₁ após uso de β_2 -agonista, o que ajuda a confirmar a asma e diferenciar de outras doenças obstrutivas.^{1,2}

Myers et al. (2025) avaliaram o uso de espirometria domiciliar em crianças com suspeita de asma e demonstraram que a variabilidade diurna do VEF₁ e do pico de fluxo expiratório (PFE) tem sensibilidade e especificidade superiores a 70% para o diagnóstico da doença. O uso de dispositivos portáteis conectados a plataformas digitais permite o monitoramento remoto e a identificação precoce de perda de controle, possibilitando ajustes terapêuticos individualizados. Essa estratégia reforça a tendência atual da medicina de precisão em asma pediátrica, enfatizando o acompanhamento longitudinal e redução de exacerbações.²²

Para adolescentes e adultos jovens (≥ 12 anos), a espirometria continua sendo a principal ferramenta diagnóstica, mas deve ser complementada por métodos avançados,

como a pletismografia e a medição da capacidade de difusão pulmonar (DLCO). A pletismografia mede volumes pulmonares estáticos como a capacidade residual funcional (CRF), o volume residual (VR) e a capacidade pulmonar total (CPT), distinguindo padrões de obstrução e hiperinsuflação pulmonar. De acordo com Pellegrino et al. (2025), a pletismografia é o método mais preciso para detectar aprisionamento aéreo e alterações das pequenas vias aéreas em casos de asma persistente grave, sendo essencial para avaliar remodelamento bronquial e disfunção ventilatória distal.²⁰

Em menores de seis anos, a combinação entre Oscilometria e avaliação clínica permite determinar a presença de obstrução e monitorar a resposta ao tratamento. Valores elevados de resistência ($R5 > 150\%$ do previsto) e reatância negativa ($X5 < -0,2$ kPa/L/s) sugerem obstrução periférica significativa e indicam maior risco de asma persistente.^{20,21} Em escolares, a redução do VEF_1 ($< 80\%$ do previsto) e da relação VEF_1/CVF ($< 0,8$) é indicativa de obstrução reversível, especialmente quando há resposta ao broncodilatador.² Em adolescentes e adultos jovens, a presença de hiperinsuflação ($VR > 120\%$ do previsto) e redução da DLCO pode sinalizar remodelamento avançado e inflamação crônica das vias aéreas.²⁰

A classificação da gravidade da asma baseia-se na frequência dos sintomas, na função pulmonar e na intensidade do tratamento necessário para o controle (Quadro 4). Segundo a SBPT 2024, a asma leve é caracterizada por sintomas ocasionais, função pulmonar normal ($VEF_1 \geq 60\%$ do previsto) e controle com baixas doses de ICS. A asma moderada apresenta sintomas diários, VEF_1 entre 41 e 59% do previsto e necessidade de combinação de ICS com LABA. A asma grave é definida pela persistência de sintomas e exacerbações frequentes apesar de terapia otimizada, com $VEF_1 \leq 40\%$ do previsto e remodelamento estrutural evidente.^{1,2}

A oscilometria, a espirometria e a pletismografia, quando integradas, oferecem um panorama abrangente da fisiopatologia da asma e permitem estratificar a doença em diferentes graus de gravidade. A utilização sequencial desses métodos, conforme a faixa etária e o estágio da doença, promove uma avaliação funcional mais sensível e personalizada.¹ De uma forma geral, a oscilometria é ideal para pacientes menores de seis anos e não cooperativos; a espirometria é indicado para escolares e adolescentes; e a pletismografia, o método mais completo para investigar asma grave e refratária.^{1,22}

A abordagem multiparamétrica defendida por Pellegrino et al. (2025) enfatiza que o uso combinado dessas técnicas não apenas melhora a precisão diagnóstica, mas também permite compreender as alterações topográficas e temporais da ventilação, fundamentais para o manejo da asma complexa.²⁰

Assim, a escolha adequada do método de avaliação deve considerar idade, cooperação, fenótipo clínico e gravidade da doença. O emprego de tecnologias como a oscilometria e a pletismografia complementa a espirometria tradicional, permitindo caracterizar a asma não apenas pela intensidade dos sintomas, mas também pelo padrão e extensão da obstrução. Essa abordagem integrada é o novo paradigma da avaliação funcional respiratória na asma pediátrica e adolescente, conforme as diretrizes internacionais mais recentes.^{1,22}

Quadro 4. Classificação da asma segundo a espirometria em adolescentes

Classifi- cação da Asma	Sintomas clínicos	VEF ₁ (% do previsto)	Variabilidade do PFE ou VEF ₁ (% diária ou semanal)	Resposta broncodilatadora (ΔVEF ₁ pós-BD)	Implicações clínicas e terapêuticas	Refe- rências
Leve	Sintomas ≤ 2 dias/ semana; despertares noturnos raros; sem limitação de atividades	≥ 60%	< 20%	≥ 12% e ≥ 200 mL (presente, mas discreta)	Controle com baixas doses de ICS; uso de formoterol sob demanda pode ser suficiente	SBPT 2024
Moderada	Sintomas diários; despertares ≥ 1x/ semana; limitação leve das atividades	41–59%	20–30%	≥ 12% e ≥ 200 mL (moderada)	Necessita ICS + LABA de dose média; avaliação periódica de função pulmonar a cada 3–6 meses	SBPT 2024; Myers et al., 2025
Grave	Sintomas contínuos; despertares noturnos frequentes; limitação significativa das atividades	≤ 40%	> 30%	≥ 12% e ≥ 200 mL (presente, porém menor reversibilidade)	Requer altas doses de ICS + LABA; considerar tiotrópio, imunobiológicos (omalizumabe, mepolizumabe, dupilumabe) e acompanhamento especializado	SBPT 2024; Pellegrino et al., 2025

Notas técnicas e interpretativas: VEF₁ (Volume Expiratório Forçado no 1º segundo) é o parâmetro mais reprodutível e usado para estratificação da gravidade da asma em > 6 anos. A relação VEF₁/CVF < 0,80 é indicativa de obstrução; valores < 0,75 sugerem remodelamento das vias aéreas e redução da reversibilidade. A variabilidade diária ou semanal do PFE (Pico de Fluxo Expiratório) ou VEF₁ > 20% são características de controle parcial ou perda de controle.

A resposta broncodilatadora (ΔVEF₁ ≥ 12% e ≥ 200 mL) confirma obstrução reversível, típica da asma, mas sua ausência não exclui o diagnóstico. Em adolescentes (≥ 12 anos), deve-se considerar a interação entre fatores hormonais, crescimento pulmonar e exposição ambiental na interpretação dos valores previstos.

Fonte: SBPT 2024; Myers et al., 2025; Pellegrino et al., 2025.

9. APLICAÇÃO DA FRAÇÃO DE ÓXIDO NÍTRICO EXALADO (FeNO) NO CONTROLE DA ASMA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A fração de óxido nítrico exalado (FeNO) é um biomarcador não invasivo e sensível da inflamação das vias aéreas, reconhecido como ferramenta essencial para o diagnóstico, o monitoramento e o controle da asma, especialmente em crianças e adolescentes. A FeNO reflete a inflamação do tipo 2 (T2-*high*), sendo particularmente útil para orientar o ajuste de ICS e prever o risco de exacerbações.¹ Essa medida deriva da atividade da enzima óxido nítrico sintase induzida (iNOS) nas células epiteliais brônquicas, cuja expressão é aumentada pela interleucina-13 (IL-13) em resposta a estímulos alérgicos. Dessa forma, a FeNO atua como um marcador fisiológico direto da inflamação eosinofílica associada à asma alérgica.²²

Estudos recentes consolidaram a utilidade do FeNO na asma pediátrica. Zhu et al. (2025) avaliaram 487 crianças com diferentes padrões de sensibilização e observaram que os níveis de FeNO medidos a 50 mL/s (FeNO₅₀) e 200 mL/s (FeNO₂₀₀) foram significativamente mais elevados em crianças com sensibilização por inalantes e sensibilização mista do que em pacientes com alergia alimentar isolada.²³ Esses achados demonstram que o FeNO é um indicador sensível da inflamação brônquica mediada por linfócitos Th2 e pela via IL-4/IL-13, refletindo a intensidade da inflamação das vias aéreas centrais e periféricas. Além disso, valores persistentemente elevados de FeNO se associam a pior controle clínico e maior frequência de exacerbações, tornando-o um marcador prognóstico relevante na asma infantil.^{1,23}

Na prática clínica, o uso da FeNO varia de acordo com a faixa etária. Em crianças menores de seis anos, a variabilidade fisiológica e a dificuldade em manter um fluxo expiratório constante exigem medições múltiplas para garantir reprodutibilidade.²³ Em escolares (6 a 12 anos), valores acima de 35 partes por bilhão (ppb) indicam inflamação eosinofílica significativa, enquanto em adolescentes e adultos jovens valores acima de 40–50ppb sugerem atividade inflamatória importante.^{1,22} Valores persistentemente elevados, mesmo em pacientes com função pulmonar aparentemente normal, indicam inflamação não controlada e possível baixa adesão ao tratamento com ICS, devendo orientar o ajuste terapêutico.¹

Além de mensurar a inflamação das grandes vias aéreas, a FeNO pode ser aferida em múltiplos fluxos expiratórios, como a FeNO₅₀, FeNO₂₀₀ e a concentração alveolar de óxido nítrico (CaNO), refletindo a inflamação das pequenas vias aéreas e do parênquima pulmonar. Zhu et al. (2025) demonstraram que a FeNO₅₀ se correlaciona com inflamação central, enquanto a FeNO₂₀₀ e o CaNO indicam inflamação periférica, o que permite identificar fenótipos distintos de asma.²³ Na prática, a redução dos níveis de FeNO após quatro a seis semanas de terapia com corticosteroides é considerada um marcador confiável de resposta anti-inflamatória e controle da doença.²²

Em pacientes com asma grave, recomenda-se a utilização do FeNO como critério complementar para elegibilidade ao uso de terapias biológicas direcionadas às citocinas tipo 2 (anti-IgE, anti-IL5 e anti-IL4Rα).¹ Valores acima de 50ppb em adolescentes e adultos jovens indicam inflamação tipo 2 ativa e justificam o início de medicamentos como mepolizumabe ou dupilumabe. Essa avaliação é particularmente útil em casos nos quais a espirometria não reflete adequadamente o grau de inflamação, permitindo um controle mais preciso e personalizado da doença.^{1,23}

A integração da FeNO à prática clínica de rotina representa um avanço no manejo da asma pediátrica e adolescente. Ao permitir o monitoramento dinâmico da inflamação, a FeNO possibilita ajustes precoces da terapêutica, redução da exposição a corticosteroides sistêmicos e prevenção de exacerbações graves. A combinação de FeNO, espirometria e dados clínicos fornece uma avaliação multidimensional da asma, promovendo a transição para uma medicina personalizada baseada em mecanismos fisiopatológicos.^{1,23}

10. TRATAMENTO DA ASMA POR FAIXA ETÁRIA

O tratamento da asma, segundo a GINA 2026, é estruturado em cinco etapas progressivas, com ajustes de acordo com a faixa etária, a gravidade da doença e a resposta terapêutica. Essa abordagem escalonada busca controlar sintomas, prevenir exacerbações e minimizar efeitos adversos do tratamento. O manejo deve ser centrado no paciente, com revisão contínua da adesão, técnica inalatória e controle ambiental.¹

ETAPAS 1 E 2 – PRINCÍPIOS GERAIS E TRATAMENTO INICIAL

- Na etapa 1, em pacientes > 6 anos de idade, com sintomas leves, a principal recomendação é o uso de ICS associado ao formoterol sob demanda, evitando o uso isolado de SABA, pois estes aumentam o risco de exacerbações graves e mortalidade.¹ Essa mudança reflete o avanço em relação às diretrizes anteriores, que consideravam o SABA como tratamento de primeira linha. O PCDT 2025 reforça que a introdução precoce de ICS melhora o controle clínico e reduz internações hospitalares, sendo a estratégia mais custo-efetiva para o SUS.²
- Na etapa 2, em pacientes maiores de 6 anos a principal recomendação é o uso de ICS em baixa dose diariamente. Em maiores de 12 anos as etapas 1 e 2 convergem para indicação do uso de ICS associado ao formoterol sob demanda.¹

OBSERVAÇÃO: Em crianças menores de 6 anos, recomenda-se o uso de SABA com espaçador nas exacerbações, ou, alternativamente, o uso intermitente de ICS junto a SABA durante episódios de sibilância, principalmente viral na etapa 1.

Essa estratégia tem como objetivo prevenir o remodelamento das vias aéreas e reduzir o número de exacerbações, conforme evidenciado pelo PCDT 2025, que mostra redução significativa das crises quando o ICS é introduzido precocemente.^{1,2}

ETAPA 3 – CONTROLE EM ESCOLARES E ADOLESCENTES

- A etapa 3 aplica-se a pacientes que permanecem sintomáticos mesmo com o uso de ICS em baixa dose. Para crianças de seis a 11 anos, recomenda-se a combinação em baixa dose de ICS + formoterol e esquema *Maintenance and Reliever Therapy* (MART) - utilizando o mesmo inalador para controle e alívio ou ICS em dose média contínua. Essa estratégia reduz exacerbações em até 60% comparada ao uso fixo de ICS associado a SABA sob demanda.¹
- Para adolescentes maiores de 12 anos, o regime preferencial também é esquema MART com ICS + formoterol em baixa dose de manutenção, enquanto a alternativa (trilha 2) envolve ICS diário de baixa dose com LABA.¹ A adesão ao tratamento é fundamental nessa faixa etária; dados indicam que a baixa adesão está associada a até 40% das exacerbações em adolescentes com asma.²
- Para menores de 6 anos, considera-se dobrar a baixa dose de ICS e referir o paciente para avaliação de especialista.
- O estudo de Yanuarita et al. (2025) demonstrou que o uso adequado das etapas terapêuticas reduz em mais de 50% as visitas de emergência e melhora o controle da doença em escolares acompanhados em unidades básicas de saúde.²⁴ Esses achados reforçam a importância de seguir rigidamente o plano escalonado e revisar a técnica de inalação e a adesão medicamentosa.

ETAPA 4 – TERAPIA DE INTENSIFICAÇÃO

- A etapa 4 é indicada para pacientes que não atingem controle adequado com o regime MART de baixa dose. Nessa etapa, em pacientes maiores de 6 anos, recomenda-se ICS e LABA em dose média ou a associação de ICS + formoterol em dose baixa e MART.¹ Alternativamente, pode-se adicionar um antagonista muscarínico de longa ação (LAMA), como o tiotrópio ou um antagonista de receptor de leucotrieno (montelucaste), sobretudo em pacientes com rinite alérgica concomitante.²
- A intensificação deve ser feita com cautela, garantindo previamente o controle ambiental e a adesão adequada. Recomenda-se evitar o aumento precoce de dose de ICS sem reavaliação clínica, pois isso pode elevar ao risco de supressão adrenal e impacto no crescimento linear.¹
- Em pacientes maiores de 12 anos é recomendado ICS e LABA em dose média ou a associação fixa de ICS + formoterol em dose média e MART.¹

- Em adolescentes e adultos jovens (≥ 12 anos), pode-se incluir também o tiotrópio inalatório (LAMA) como terapia adicional. Estudos recentes indicam que a combinação tripla ICS + LABA + LAMA melhora o VEF₁ e reduz exacerbações graves em até 25%.¹

ETAPA 5 – ASMA GRAVE E TERAPIAS BIOLÓGICAS

- A etapa 5 destina-se a pacientes com asma grave não controlada, mesmo após o tratamento otimizado da etapa 4. Antes de classificar o quadro como asma grave, é fundamental revisar adesão, técnica inalatória e presença de comorbidades, como rinossinusite crônica ou refluxo gastroesofágico. Importante fenotipar o paciente até em etapas anteriores.^{1,2}
- Para pacientes maiores de 6 anos, recomenda-se ICS e LABA em dose alta ou adicionar o LAMA (tiotrópio), omalizumabe (anti-IgE) para asma alérgica IgE mediada persistente não controlada (dose varia de acordo com peso do paciente e nível de IgE sérica total), o mepolizumabe (anti-IL5) deve ser indicado para asma eosinofílica grave. No Brasil, o dupilumabe (anti-IL4R α /IL13) está indicado em casos de inflamação tipo 2 com eosinofilia persistente ou níveis elevados de FeNO a partir de seis anos.¹
- Para pacientes maiores de 12 anos, estão disponíveis também para a asma eosinofílica o benralizumabe (anti-IL5R α).² O tezepelumabe, anticorpo monoclonal que inibe a TSLP é indicado a partir de 12 anos de idade para asma grave com inflamação T2 baixa ou T2 alta.¹
- Para a asma grave houve a adição do primeiro biossimilar anti-IgE (omalizumabe – igec) com as mesmas indicações do omalizumabe original. A GINA 2026 traz o depemokimabe, um anti-IL5 de longa ação, aplicado de forma injetável a cada 26 semanas, para a asma eosinofílica grave em maiores de 12 anos, mas ainda não liberado para uso no Brasil.¹

OBSERVAÇÃO: Os dados de acompanhamento clínico do PCDT 2025 mostram que o uso de biológicos reduz em até 70% as exacerbações graves e permite a suspensão de corticosteroides orais em mais de 50% dos pacientes refratários (Quadros 5 e 6).²

A GINA 2026 orienta que, após pelo menos três meses de controle sustentado, deve-se considerar a redução gradual da dose de ICS, mantendo vigilância clínica e funcional de acordo com as doses indicadas (Quadros 7 e 8). O objetivo é minimizar os efeitos adversos sem comprometer o controle inflamatório. Em crianças, recomenda-se uma redução de 25% a 50% da dose de ICS por trimestre, com reavaliação de sintomas e espirometria.¹

Em pacientes pediátricos menores de seis anos, a reavaliação deve incluir parâmetros clínicos e observação de resposta terapêutica, pois a função pulmonar muitas vezes não é mensurável com precisão nessa idade¹.

Quadro 5. Tratamento de acordo com etapas da GINA e faixa etária.

Etapas (GINA 2026)	Faixa etária	Terapia preferencial	Terapia alternativa / de resgate	Objetivo clínico	Observações e observância PCDT (Brasil)	Referências
Etapa 1	< 6 anos	ICS em baixa dose intermitente durante sintomas ou infecção viral (budesonida 200µg 2x/dia)	SABA sob demanda isolado (em episódios leves), considerando associar ICS	Reduzir inflamação inicial e prevenir sibilância recorrente	Confirmar diagnóstico antes do uso contínuo; revisar técnica e adesão	(1) (2)
	6 a 11 anos	ICS + formoterol sob demanda (baixa dose)	ICS em baixa dose + SABA sob demanda	Controle sintomático precoce e prevenção de exacerbações	Evitar uso isolado de SABA; preferir regime MART em crianças com sintomas frequentes	(1) (2) (24)
	≥ 12 anos	ICS + formoterol sob demanda (baixa dose)	ICS em baixa dose + SABA sob demanda	Prevenir exacerbações e controlar sintomas ocasionais	Primeira escolha global (Trilha 1 GINA)	(1)
Etapa 2	< 6 anos	ICS diário em baixa dose (budesonida ou fluticasona)	ICS intermitente + SABA durante crises ou LTRA diário	Controle e prevenção de crises recorrentes	Revisar diagnóstico e técnica inalatória; evitar aumento precoce de dose	(1) (2)
	6 a 11 anos	ICS em dose baixa diária	ICS de baixa dose diário + SABA sob demanda	Controle de sintomas leves persistentes	Avaliar adesão e exposição a gatilhos ambientais	(1) (2)
	≥ 12 anos	ICS + formoterol sob demanda (baixa dose)	ICS diário em baixa dose manutenção	Controle sustentado e prevenção de exacerbações	Adotar MART preferencialmente; evitar monoterapia com SABA	(1) (2)

continua...

... continuação

Etapas (GINA 2026)	Faixa etária	Terapia preferencial	Terapia alternativa / de resgate	Objetivo clínico	Observações e observância PCDT (Brasil)	Refe- rências
Etapas 3	< 6 anos	ICS em dose baixa dobrada diariamente	Referir ao especialista	Controle de sintomas persistentes e prevenção de hospitalizações	ICS diário é preferido; considerar montelucaste em asma alérgica leve	(1) (2)
	6 a 11 anos	ICS dose média diária ou ICS + LABA em dose baixa diária ou ICS + formoterol em baixa dose (MART)	ICS + LABA de baixa dose fixo ou ICS + LTRA em dose baixa diária	Melhorar controle e reduzir exacerbações	Educação familiar essencial; revisão mensal	(1) (24)
	≥ 12 anos	ICS + formoterol em baixa dose (MART)	ICS + LABA em baixa dose de manutenção	Reduzir risco de crise grave e variabilidade do PFE	Adesão e técnica são determinantes do sucesso terapêutico	(1) (2)
Etapas 4	< 6 anos	ICS em dose média/alta diária	ICS média dose + LTRA	Controle de asma persistente moderada	Confirmar adesão antes de escalar ICS; monitorar crescimento	(1) (2)
	6 a 11 anos	ICS + formoterol em dose baixa (MART) ou ICS + LABA dose média diária	ICS + LABA de dose média fixo + SABA sob demanda	Controle da asma moderada	Adicionar LTRA se sintomas persistirem ou adicionar tiotrópio (LAMA)	(1) (2)
	≥ 12 anos	ICS + formoterol em dose média (MART)	ICS + LABA de dose média	Controle da asma moderada/grave	Combinação tripla melhora função pulmonar e reduz exacerbações	(1) (2)

continua...

... continuação

Etapas (GINA 2026)	Faixa etária	Terapia preferencial	Terapia alternativa / de resgate	Objetivo clínico	Observações e observância PCDT (Brasil)	Referências
Etapa 5	< 6 anos	ICS alta dose sob supervisão especializada	ICS + LTRA + monitoramento hospitalar	Controle da asma grave refratária	Avaliar comorbidades e exposição ambiental	(1) (2)
	6 a 11 anos	ICS + LABA alta dose, considerar adicionar LAMA e imunobiológicos (omalizumabe, mepolizumabe)	ICS + LABA alta dose + LAMA	Controle da inflamação tipo 2 refratária	Fenotipagem inflamatória e encaminhamento especializado	(1) (2)
	≥ 12 anos	ICS + LABA + LAMA alta dose e considerar imunobiológicos (omalizumabe, mepolizumabe, benralizumabe, dupilumabe)	Tripla terapia ICS + LABA + LAMA	Controle da asma grave tipo 2-high	Avaliar FeNO, eosinofilia e IgE sérico para elegibilidade biológica	(1) (2) (24)

Notas técnicas e aplicabilidade: ICS (Corticosteroide inalatório): agente anti-inflamatório central para todas as etapas; reduzir dose após 3–6 meses de controle sustentado¹. LABA (β_2 -agonista de longa duração): deve sempre ser usado em combinação com ICS^{1,2}. MART (*Maintenance and Reliever Therapy*): estratégia preferida em ≥ 6 anos; reduz exacerbações em até 60%¹. Biológicos: indicados na etapa 5 conforme fenótipo T2-high; uso restrito a centros de referência².

Fontes: GINA 2026; PCDT – Asma 2025; Yanuarita et al., 2025.

Quadro 6. Imunobiológicos no tratamento, de acordo com faixa etária.

Fármacos (Classe)	Mecanismo de ação	Fenótipo/ Endótipo alvo	Faixa etária aprovada (anos)	Critérios de indicação (GINA 2026 / PCDT 2025)	Resultados clínicos principais	Referências
Omalizumabe (anti-IgE)	Liga-se à IgE livre, impedindo sua ligação aos receptores FcεRI em mastócitos e basófilos	Asma alérgica moderada a grave com sensibilização comprovada	≥ 6 anos	– IgE sérico total entre 30 e 1500 UI/mL. – Teste cutâneo ou IgEs específicas positivas para aeroalérgenos. – Uso de ICS + LABA alta dose com controle inadequado	Reduz exacerbações em até 60%; melhora função pulmonar e controle dos sintomas	(1) (2) (24)
Mepolizumabe (anti-IL5)	Inibe IL-5, reduzindo eosinófilos circulantes e teciduais	Asma eosinofílica grave (T2-high)	≥ 6 anos	– Eosinófilos ≥ 150/μL no momento da triagem ou ≥ 300/μL nos últimos 12 meses. – ≥ 2 exacerbações graves/ano apesar de ICS + LABA	Redução de exacerbações em 50%; redução da dependência de corticosteroides orais	(1) (2) (24)
Benralizumabe (anti-IL5Ra)	Liga-se ao receptor da IL-5 em eosinófilos, promovendo apoptose mediada por células NK	Asma eosinofílica refratária com inflamação persistente	≥ 12 anos	– Eosinófilos ≥ 150 – 300/μL. – ≥ 2 exacerbações/ano com ICS + LABA otimizado.	Reduz exacerbações em até 70%; melhora VEF ₁ e reduz corticosteroides orais	(1) (2) (24)
Dupilumabe (anti-IL4Ra)	Bloqueia o receptor compartilhado das IL-4 e IL-13, inibindo vias de inflamação tipo 2	Asma T2-high (eosinofílica e/ou alérgica); FeNO elevado	≥ 6 anos	– FeNO ≥ 25 ppb e/ou eosinófilos ≥ 150/μL. – Falha ao ICS + LABA alta dose.	Reduz exacerbações graves em 65%; melhora função pulmonar e qualidade de vida	(1) (2) (24)
Tezepelumabe (anti-TSLP)	Inibe a linfopoietina tímica estromal (TSLP), modulando resposta inflamatória de vias aéreas	Asma tipo 2-high e tipo 2-low (eosinofílica e não eosinofílica)	≥ 12 anos	– Asma grave não controlada, independente de eosinofilia ou IgE. – Falha ao tratamento padrão.	Reduz exacerbações em 50%; eficaz em fenótipos não eosinofílicos	(1) (24)

Notas técnicas e aplicabilidade: Educação: essencial em todas as idades; planos de ação reduzem hospitalizações em 40%²⁴.
Fonte: GINA 2026; PCDT - Asma 2025; Yanuária et al., 2025.

• *DOSES DIÁRIAS DE CORTICOSTEROIDES INALADOS SEGUNDO A GINA 2026¹*

Quadro 7. Doses corticosteroide inalatório para adolescentes (≥ 12 anos) e adultos:

Corticosteroide inalado (ICS)	Dose baixa (µg/dia)	Dose média (µg/dia)	Dose alta (µg/dia)
Beclometasona dipropionato (HFA)	200–500	> 500–1000	> 1000
Budesonida	200–400	> 400–800	> 800
Ciclesonida	80–160	> 160–320	> 320
Fluticasona propionato	100–250	> 250–500	> 500
Fluticasona furoato	100	200	200
Mometasona furoato	200	400	≥ 400

Fonte: Adaptado da GINA 2026.¹

Quadro 8. Doses corticosteroide inalatório para crianças de 6 a 11 anos:

Corticosteroide inalado (ICS)	Dose baixa (µg/dia)	Dose média (µg/dia)	Dose alta (µg/dia)
Beclometasona dipropionato (HFA)	100–200	> 200–400	> 400
Budesonida	100–200	> 200–400	> 400
Ciclesonida	80	> 80–160	> 160
Fluticasona propionato	50–100	> 100–200	> 200
Mometasona furoato	100	200	≥ 200

Fonte: Adaptado da GINA 2026.¹

• *EDUCAÇÃO E AUTOCONTROLE*

A educação do paciente e da família é transversal a todas as etapas. É recomendado fornecer planos de ação por escrito e instruções detalhadas sobre uso de inaladores e reconhecimento de exacerbações.¹ Programas educativos reduzem hospitalizações em até 40% e aumentam a adesão terapêutica.²⁴

O papel da equipe multiprofissional é essencial, com acompanhamento por enfermeiros e farmacêuticos capacitados, além de atenção às comorbidades e fatores psicossociais.²

• INTEGRAÇÃO COM O SUS E ESTRATÉGIAS DE ACESSO

O PCDT-asma 2025 adaptou as diretrizes da GINA à realidade brasileira, garantindo o acesso gratuito a ICS e LABA nas unidades públicas. A diretriz também estabelece Centros de Referência em Asma Grave para indicação e seguimento de terapias biológicas, conforme critérios clínicos e laboratoriais de elegibilidade.²

Essa integração entre a diretriz GINA e políticas públicas representa um marco no manejo da asma no Brasil, permitindo acesso equitativo às terapias mais avançadas e ampliando o controle da doença em populações vulneráveis.¹

11. DISPOSITIVOS INALATÓRIOS E FAIXAS ETÁRIAS

A via inalatória é reconhecida como a abordagem mais eficaz para o tratamento de doenças respiratórias na infância e adolescência, notadamente a asma, devido à sua capacidade de entregar o fármaco diretamente à mucosa respiratória. Essa via otimiza o efeito terapêutico com menores doses, resultando em rápida ação e minimização dos efeitos adversos sistêmicos, um benefício crucial para a população pediátrica. O sucesso do tratamento depende de múltiplos fatores, incluindo a anatomia das vias aéreas, a dinâmica respiratória individual, a doença de base e, fundamentalmente, a escolha adequada do dispositivo e a técnica correta de inalação, que garantam uma deposição pulmonar satisfatória das partículas, idealmente com diâmetro entre 1 e 5µm.^{1,25}

Entre os dispositivos mais utilizados, os aerossóis dosimetrados, ou “bombinhas”, liberam o fármaco misturado a um propelente (HFA). Apesar de sua ampla disponibilidade, exigem coordenação precisa entre o disparo e a inspiração, falha comum que resulta em alta deposição orofaríngea. Para mitigar essa limitação, os **espaçadores** tornam-se acessórios indispensáveis, tanto para uso com máscara facial como para uso do bocal. Eles otimizam a deposição pulmonar, reduzem a sedimentação do medicamento na orofaringe em até dez vezes e eliminam a necessidade de coordenação, sendo essenciais para lactentes, crianças pequenas, adolescentes, adultos, idosos e pacientes com déficit cognitivo, e compatíveis com a maioria dos broncodilatadores e corticosteroides. A GINA 2026 reforça que o uso adequado dos aerossóis dosimetrados deve ser realizado com os espaçadores (com máscara facial ou bocal).^{1,25}

Os Inaladores de Pó (IPO) representam outra categoria relevante, caracterizados por não utilizarem propelentes. Nesses dispositivos, o aerossol é gerado pela própria inspiração do paciente, exigindo um fluxo inspiratório mínimo (20-30 L/min). Embora a técnica seja relativamente mais simples para crianças maiores de seis anos e adultos, a dependência do fluxo inspiratório pode ser uma barreira para alguns pacientes. Apresentam boa portabilidade e oferecem maior deposição

pulmonar quando a técnica é correta, além de frequentemente possuírem indicadores de dose. Contudo, há a ressalva de que o medicamento pode vir misturado a carreadores como a lactose, em certos casos essa lactose pode conter traços de proteína do leite, o que é relevante para pessoas com alergia ao leite de vaca (APLV), demandando maior atenção.^{1,25}

Os nebulizadores, por sua vez, mantêm um papel significativo, especialmente em situações que demandam mínima colaboração do paciente, como em crises graves ou na administração de medicamentos disponíveis apenas em solução, ou em misturas. Os nebulizadores a jato são os mais comuns, capazes de administrar soluções e suspensões, mas são mais ruidosos e demorados. Os nebulizadores ultrassônicos, mais silenciosos e rápidos, são restritos a soluções e contraindicados para suspensões termossensíveis. A evolução tecnológica trouxe os nebulizadores de membrana vibratória, que representam um avanço notável: são silenciosos, leves, portáteis e eficazes para nebulizar tanto soluções quanto suspensões, com menor tempo de administração e volume residual mínimo.²⁵

A escolha do dispositivo inalatório deve ser um processo individualizado, pautado nas características do medicamento, na idade e condição clínica do paciente, no custo e na preferência da família. O conhecimento aprofundado das particularidades de cada tipo de dispositivo - suas vantagens, desvantagens e a técnica adequada - é crucial para o profissional de saúde, garantindo a eficácia terapêutica e a otimização do manejo da asma em crianças e adolescentes.^{1,25}

12. IMUNOTERAPIA ALÉRGENO-ESPECÍFICA NO TRATAMENTO DA ASMA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

A imunoterapia com alérgeno específico (ITA) é o único tratamento capaz de modificar o curso natural da asma alérgica, promovendo tolerância imunológica de longa duração. De acordo com a GINA 2026, a ITA deve ser considerada como terapia adjuvante em pacientes com asma alérgica leve a moderada, sensibilizados a alérgenos clinicamente relevantes, especialmente ácaros da poeira doméstica, pólen e epitélios de animais, que não atingem controle adequado apenas com ICS e controle ambiental. A diretriz enfatiza que a seleção de candidatos à ITA requer comprovação laboratorial de sensibilização (teste cutâneo positivo e/ou IgE específica elevada) e estabilidade clínica, pois o tratamento deve ser iniciado apenas em pacientes com $VEF_1 \geq 70\%$ do previsto.¹

Do ponto de vista imunológico, a ITA atua na modulação da resposta imune induzindo linfócitos T reguladores (Treg) e a produção de anticorpos IgG4 bloqueadores e interleucina IL-10, os quais reduzem a ativação de mastócitos e basófilos e suprimem a produção de citocinas inflamatórias, como

IL-4, IL-5 e IL-13, além do estímulo à produção de IgA. Esses mecanismos resultam na supressão da resposta Th2 e na restauração do equilíbrio Th1/Th2, promovendo tolerância aos alérgenos inalados. Em estudos longitudinais, Calamita et al. (2025) demonstraram que crianças com asma alérgica tratadas com ITA sublingual por três anos apresentaram redução de até 45% nas exacerbações, melhora do PFE e diminuição dos níveis séricos de eosinófilos. Além disso, observou-se efeito preventivo na progressão da rinite alérgica para asma, reforçando o potencial modificador da história natural da doença.²⁶

A administração da ITA pode ser feita pelas vias subcutânea (SCIT) ou sublingual (SLIT). A via SLIT se torna preferencial em crianças, devido à facilidade de uso domiciliar, no entanto as doses iniciais de cada etapa da SLIT devem ter supervisão médica.¹ A via SCIT, embora igualmente eficaz, deve ser reservada a pacientes selecionados e administrada em ambiente clínico/hospitalar supervisionado, em razão do risco de reações sistêmicas, incluindo anafilaxia.¹ Segundo Bachert et al. (2024), ambos os métodos apresentam eficácia comparável, mas a adesão ao tratamento é significativamente maior na SLIT, atingindo até 80% dos pacientes pediátricos.²⁷ A duração recomendada é de três a cinco anos, período necessário para a indução e manutenção da tolerância imunológica.^{1,27}

Em crianças e adolescentes, a ITA deve ser considerada apenas quando a asma estiver controlada, pois pacientes com doença não controlada apresentam risco aumentado de exacerbações durante o tratamento.¹ O benefício clínico inclui redução sustentada das exacerbações em 30-40%, melhora da qualidade de vida e diminuição do uso de corticosteroides, com efeitos que persistem por cinco anos ou mais após o término da terapia.^{1,2} Estudos recentes também mostram que a ITA pode reduzir a inflamação brônquica avaliada por FeNO e melhorar a função pulmonar de forma consistente em adolescentes com sensibilização múltipla.^{26,27}

Por fim, a ITA deve ser incorporada de forma estratégica e individualizada dentro das etapas de manejo propostas pela GINA 2026 (etapas 2 a 4), como complemento ao tratamento farmacológico padrão.¹ Quando aplicada precocemente e de modo contínuo, ela reduz a carga inflamatória, melhora o controle clínico e diminui a necessidade de imunobiológicos em longo prazo, podendo inclusive ser utilizada na asma grave concomitante ao uso de imunobiológico.²⁶ Assim, a imunoterapia alérgeno-específica representa um dos pilares da medicina personalizada em asma pediátrica, unindo eficácia clínica e imunomodulação sustentada.²⁷

13. CRISE AGUDA DE ASMA

A exacerbação aguda da asma em crianças e adolescentes representa uma das principais causas de atendimento em serviços de emergência pediátrica,

associando-se a elevada morbidade, risco potencial de insuficiência respiratória e impacto significativo nos sistemas de saúde. Trata-se de um evento caracterizado pelo agravamento súbito da obstrução das vias aéreas, resultante da interação entre broncoespasmo, inflamação mucosa e hipersecreção de muco, frequentemente desencadeado por infecções respiratórias virais, exposição a alérgenos ou poluentes ambientais. A abordagem no pronto-socorro deve ser imediata, estruturada e baseada em protocolos clínicos bem definidos, com o objetivo de reverter rapidamente a obstrução ao fluxo aéreo, reduzir complicações e prevenir recorrências precoces.^{1,28}

O diagnóstico da crise asmática no contexto da emergência é fundamentalmente clínico e deve ser estabelecido a partir da identificação de dispneia, sibilância, tosse e sensação de aperto torácico, associados a sinais objetivos de broncoespasmo. A avaliação inicial deve integrar anamnese direcionada, com investigação de crises prévias graves, histórico de intubação orotraqueal, uso recente de corticosteroides sistêmicos e adesão ao tratamento de manutenção, além de exame físico minucioso. A observação do nível de consciência, do uso de musculatura acessória e da capacidade de fala ou alimentação fornece informações essenciais para a estratificação da gravidade e tomada de decisão terapêutica imediata.^{28,29}

A classificação da exacerbação em leve, moderada ou grave constitui etapa central do manejo no pronto-socorro, pois orienta tanto a intensidade das intervenções quanto a necessidade de monitorização contínua. Parâmetros clínicos e funcionais, como frequências respiratória e cardíaca ajustadas à idade, intensidade dos sibilos, grau de dispneia e saturação periférica de oxigênio em ar ambiente, devem ser avaliados de forma sistemática, segundo os critérios estabelecidos pelas *Medidas de Avaliação Respiratória Pediátrica* (PRAM) (Quadro 9).¹

Quadro 9. Avaliação inicial da crise de asma aguda em menores de 5 anos de idade

Características Clínicas	Leve	Moderada	Grave	Risco de Vida
Nível de consciência	Normal	Normal	Normal	Sonolento, cianótico
Cianose central	Ausente	Não	Pode estar presente	—
Oximetria Sat O ₂ *	≥ 94%	≥ 92%	< 92%	—

continua...

... continuação

Características Clínicas	Leve	Moderada	Grave	Risco de Vida
Fala [†]	Sentenças	Frases	Palavras	--
Frequência respiratória	≤ 40/min	Aumentada	> 40/min	—
Musculatura acessória	Ausente	Algum	Presente	—
Entrada de ar	Normal ou leve diminuição	Reduzida	Tórax silencioso	—
Sibilos	Ausente/Leve	Exp/Insp	Silencioso	—
Escore clínico	PRAM 1–3	PRAM 4–7	PRAM 8–10	PRAM 11–12

PRAM: *Pediatric Respiratory Assessment Measure* (Medida de Avaliação Respiratória Pediátrica).

* Oximetria: A mensuração da saturação de oxigênio (SpO₂) deve ser realizada preferencialmente antes do início da oxigenoterapia suplementar. É fundamental considerar que a oximetria de pulso pode superestimar a saturação em pacientes com tons de pele mais escuros. Os alvos terapêuticos devem ser ajustados conforme a altitude da localidade.

† Desenvolvimento Infantil: A avaliação da fala deve levar em conta o estágio de desenvolvimento neuropsicomotor da criança e sua capacidade comunicativa habitual relatada pelos responsáveis.

Atenção: A presença de qualquer critério na coluna “Risco de Vida” ou “Grave” exige intervenção médica imediata e monitorização contínua em ambiente hospitalar.

Fonte: GINA 2026.¹

13.1. DE AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA PEDIÁTRICA (PRAM) PARA CRIANÇAS DE 2 A 17 ANOS

A Medida de Avaliação Respiratória Pediátrica (PRAM) é um sistema de pontuação clínica utilizado para determinar a gravidade das exacerbações de asma e outras condições respiratórias em pacientes pediátricos (Quadro 10). A avaliação baseia-se em parâmetros fisiológicos e sinais de esforço respiratório, permitindo uma triagem objetiva e rápida no ambiente de urgência e emergência.¹

Quadro 10. Medida de avaliação Respiratória Pediátrica

Critérios Clínicos	0	1	2	3
Sat O ₂	≥ 95%	92-94%	< 92%	—
Retração supraesternal	Ausente	—	Presente	—
Contração do músculo escaleno	Ausente	—	Presente	—
Entrada de ar*	Normal	Reduzida na base	Reduzida no ápice e na base	Mínima ou ausente
Sibilos [§]	Ausentes	Apenas expiratórios	Inspiratórios e expiratórios	Audíveis sem estetoscópio ou tórax silencioso

© Francine Ducharme. O escore total é calculado pela soma dos pontos atribuídos a cada um dos cinco critérios acima.

A classificação resultante orienta a intensidade da intervenção terapêutica necessária:

- **0–3 pontos:** Gravidade Leve
- **4–7 pontos:** Gravidade Moderada
- **8–12 pontos:** Gravidade Grave

* Em caso de assimetria na ausculta pulmonar, deve-se considerar para fins de pontuação o campo pulmonar mais gravemente afetado (comparação entre ápice e base).

§ Em caso de assimetria na presença de sibilos, devem ser consideradas as duas zonas de ausculta que apresentam o quadro clínico mais grave.

Nota sobre Oximetria: A saturação de oxigênio medida pela oximetria de pulso pode apresentar superestimação em pacientes com tons de pele escuros. Os alvos terapêuticos de saturação devem ser ajustados conforme a altitude da localidade, quando clinicamente apropriado.

Fonte: GINA 2026.¹

A estratificação precisa da gravidade é o pilar fundamental para a decisão terapêutica imediata. Segundo a GINA 2026, a crise deve ser classificada nos seguintes estágios:

- **Leve:** O paciente consegue falar frases completas, prefere sentar-se a deitar-se, não apresenta agitação. A frequência respiratória pode estar normal ou aumentada, sem ou leve uso da musculatura acessória. A frequência cardíaca situa-se entre 100 e 120 bpm, e a saturação de oxigênio (Sat O₂) em ar ambiente permanece entre ≥ 94%.
- **Moderada:** O paciente fala frases isoladas, permanece sentado, não apresenta agitação visível e frequência respiratória aumentada. Há uso evidente de muscula-

tura acessória (tiragem supraclavicular e intercostal). A frequência cardíaca excede 120 bpm e a Sat O₂ é de $\geq 92\%$.

- **Grave ou iminência de Parada Respiratória:** Não consegue falar, Quadro de extrema gravidade caracterizado por exaustão física, confusão mental, sonolência ou tórax silencioso à ausculta (ausência de sibilância por fluxo aéreo insuficiente). Pode haver bradicardia e movimentos respiratórios paradoxais. A frequência cardíaca excede 120 bpm e a Sat O₂ é de $< 92\%$. Este estágio exige intervenção imediata em ambiente de terapia intensiva.¹

Abordagem Terapêutica Escalonada:

O manejo farmacológico deve ser iniciado concomitantemente à avaliação clínica, priorizando a reversão da obstrução e a redução da inflamação. A GINA 2026 reforça o uso preferencial de inaladores de dose medida (MDI) acoplados a espaçadores em detrimento da nebulização, visando maior deposição pulmonar e menor risco de aerolização de patógenos. Em casos de anafilaxia e crise de asma, deve-se priorizar a administração da **adrenalina IM** como primeira medida¹.

• PACIENTES MENORES DE 6 ANOS

Nesta faixa etária, o diagnóstico diferencial com bronquiolite viral e sibilância induzida por vírus é crucial. O tratamento inicial foca no uso de Beta-2 agonista de curta ação (SABA), como o salbutamol, na dose de 02 a 06 jatos (04 jatos) a cada 20 minutos na primeira hora. A oximetria de pulso é uma ferramenta importante na avaliação funcional da crise asmática e deve ser utilizada de forma seriada durante todo o atendimento. A GINA 2026 traz uma importante mudança na suplementação de oxigênio, o uso será indicado sempre que a saturação for inferior a 92%, com o objetivo de prevenir hipóxia tecidual.¹

A gasometria arterial deve ser realizada em pacientes com exacerbações graves que não respondem adequadamente ao tratamento inicial ou que apresentem sinais de fadiga respiratória, sonolência ou deterioração clínica progressiva. O corticoide sistêmico (Prednisolona 1-2 mg/kg) deve ser administrado precocemente, especialmente se não houver resposta imediata ao SABA ou se a crise for classificada como moderada/grave. Nestes casos o Brometo de Ipratrópio é reservado para crises graves, administrado em conjunto com o SABA.^{1,28}

Na presença de exacerbações moderadas a graves, a associação do brometo de ipratrópio aos β_2 -agonistas inalados está associada à redução de internações hospitalares e melhora dos desfechos clínicos. O efeito anticolinérgico contribui para a diminuição do tônus vagal das vias aéreas, potencializando a broncodilatação, especialmente nas fases iniciais da crise. Essa combinação deve ser empregada nas primeiras horas do atendimento, conforme recomendado por diretrizes nacionais e internacionais.^{1,28}

O uso precoce de corticosteroides sistêmicos é fundamental para o controle da inflamação das vias aéreas e para a prevenção de recaídas após a alta do pronto-socorro. A administração por via oral é preferencial sempre que possível, apresentando eficácia comparável à via endovenosa. Esquemas curtos, com duração de três a cinco dias, são suficientes para reduzir a necessidade de hospitalização e o risco de exacerbações subsequentes. A dexametasona, administrada em dose única ou por até dois dias, constitui alternativa válida, particularmente em populações pediátricas com dificuldades de adesão.²⁸

• **PACIENTES ENTRE 6 E 11 ANOS**

O manejo segue a lógica da reversão rápida. O Salbutamol (MDI) é administrado em doses de 04 a 06 jatos a cada 20 minutos ou budesonida + formoterol - 02 jatos e repetir, se necessário, uma vez depois de 30 a 60 minutos. Nos casos graves e de iminência de parada respiratória pode ser realizado de 06 a 10 jatos de salbutamol a cada 20-30 minutos. A introdução de corticosteroides sistêmicos na primeira hora de atendimento reduz significativamente as taxas de hospitalização. Em crises graves, a adição de Brometo de Ipratrópio (02 jatos de 20 mcg a cada 20 minutos na primeira hora) demonstra sinergismo na broncodilatação. O Sulfato de Magnésio endovenoso (50 mg/kg, máximo 2g) pode ser considerado se o paciente não apresentar melhora após as intervenções iniciais.¹

• **PACIENTES MAIORES DE 12 ANOS**

A GINA 2026 consolida a transição terapêutica para o uso de combinações de budesonida + formoterol como terapia de alívio em quadros leves, mas na crise aguda estabelecida na emergência, o SABA continua sendo o broncodilatador de escolha inicial. A dose recomendada é de 04 a 10 jatos a cada 20 minutos por uma hora. O oxigênio deve ser titulado para manter a Sat O₂ entre 93% e 95% para evitar a hipercapnia induzida por oxigênio. O uso de corticosteroides sistêmicos (Prednisona 40-50 mg ou Metilprednisolona EV) é mandatório em crises moderadas a graves. O sulfato de magnésio EV é indicado para pacientes com crise grave e refratária.¹

Em pacientes com crises graves refratárias ao tratamento inicial, terapias adjuvantes devem ser consideradas. O sulfato de magnésio endovenoso demonstrou benefício na redução da resistência das vias aéreas e na diminuição da taxa de internação hospitalar quando administrado precocemente em exacerbações graves. O uso de β_2 -agonistas por via endovenosa deve ser restrito a situações específicas, sob monitorização contínua em unidades de tratamento intensivo (UTI), devido ao maior risco de efeitos adversos cardiovasculares e metabólicos (Quadro 11).^{1,28}

A falha terapêutica progressiva, associada a sinais de insuficiência respiratória, impõe a necessidade de escalonamento do suporte ventilatório. A oxigenoterapia deve

ser ajustada para manter saturação periférica de oxigênio igual ou superior a 92%. Em casos selecionados, a ventilação não invasiva pode ser considerada como estratégia temporária, embora a intubação orotraqueal permaneça indicada diante de rebaixamento do nível de consciência, hipercapnia progressiva ou exaustão respiratória. A internação em UTI deve ser prontamente indicada nessas circunstâncias.^{1,28}

A decisão de alta do pronto-socorro deve basear-se em critérios clínicos rigorosos, incluindo resolução sustentada do desconforto respiratório, estabilidade hemodinâmica, saturação adequada em ar ambiente e espaçamento seguro das doses de broncodilatador inalatório. A alta deve ser acompanhada de prescrição de corticosteroide sistêmico para completar o esquema terapêutico, além de orientações claras sobre uso de medicações de resgate, sinais de alerta e necessidade de seguimento ambulatorial precoce. O manejo adequado da crise asmática no pronto-socorro representa oportunidade estratégica para reduzir morbidade futura e melhorar o controle longitudinal da doença.^{1,28,29}

Importante ressaltar que a terapia MART, de acordo com a iniciativa GINA 2026, consolida corticóide inalatório, especialmente budesonida, associado ao formoterol (LABA, que possui um início de ação broncodilatadora nos primeiros 5 minutos) como o pilar para as reduções de crises graves, substituindo o uso de SABA (broncodilatador de curta ação). A terapia MART é indicada a partir de 6 anos de idade, utilizando a apresentação de formoterol + budesonida 6/100 mcg, é preconizado utilizar o máximo de 08 inalações por dia com esta apresentação citada, para adolescentes de 12 anos ou mais, utilizando a apresentação de formoterol + budesonida 6/200 mcg, é preconizado durante exacerbações, utilizar o máximo de 12 inalações por dia para esta última faixa etária e apresentação das medicações citadas.¹

Quadro 11. Manejo da crise aguda de asma no pronto-socorro

Etapa / Medicação	Dose e esquema terapêutico (por idade/peso)
Oxigenoterapia	Administrar O ₂ suplementar se SatO ₂ < 92%, titulando para manter SatO ₂ ≥ 92% nas crises. Utilizar cateter nasal, máscara facial ou máscara não reinalante conforme gravidade clínica.
Salbutamol inalatório (MDI – 100 mcg/jato)	Crise leve a moderada: 04-10 jatos a cada 20 minutos nas primeiras 3 doses, depois conforme resposta. Manutenção: 04-06 vezes ao dia por até 5 dias. Preferir MDI com espaçador e máscara (crianças pequenas).

continua...

... continuação

Etapa / Medicação	Dose e esquema terapêutico (por idade/peso)
Salbutamol endovenoso	Indicado apenas em crise grave refratária. Ataque: 10 mcg/kg EV. Manutenção: 0,1-1 mcg/kg/min EV (máx. 5 mcg/kg/min), sob monitorização contínua.
Brometo de ipratrópio inalatório (20 mcg/jato)	< 12 anos: 02 a 04 jatos a cada 20 minutos por 3 doses iniciais. ≥ 12 anos: 04 a 08 jatos a cada 20 minutos por 3 doses iniciais. Usar em associação ao salbutamol nas crises moderadas e graves.
Prednisona / Prednisolona VO	1-2 mg/kg/dia (máx.: 20 mg/dia de 0-2 anos; 30 mg/dia de 3-5 anos; 40 mg/dia de 5-12 anos; 50 mg/dia de 12-17 anos). Administrar 1x/dia ou dividido a cada 12h por 3-5 dias.
Metilprednisolona EV	Mesma equivalência da prednisolona VO quando via oral não for possível. Converter para via oral assim que houver tolerância.
Dexametasona VO, IM ou EV	0,6 mg/kg/dose (máx. 10 mg), 1 vez ao dia por 1-2 dias. Se recaída ou resposta inadequada, considerar troca para prednisolona.
Sulfato de magnésio EV	Indicado em crise grave refratária. Dose inicial: 50 mg/kg EV em 20 minutos. Pode completar até 75 mg/kg (máx. 2 g).
Ventilação não invasiva - VNI / Intubação orotraqueal - IOT	Considerar VNI em casos selecionados. Indicar intubação orotraqueal diante de deterioração clínica, hipercapnia progressiva, exaustão respiratória ou rebaixamento do nível de consciência.
Critérios de alta e prescrição	Alta se melhora do desconforto respiratório, SatO ₂ ≥ 94% em ar ambiente e espaçamento seguro do broncodilatador. Prescrever salbutamol inalatório e corticosteroide sistêmico ou budesonida + formoterol para completar esquema, além de orientar retorno ambulatorial em até 48 horas.

Fonte: Crise asmática em crianças e adolescentes: diretrizes para o diagnóstico e tratamento GINA 2026.¹

O plano terapêutico pós-alta é vital para prevenir a recidiva, que ocorre em até 15% dos casos nas primeiras duas semanas. A GINA 2026 recomenda:

- Manutenção de corticoide sistêmico: Prescrever Prednisona ou Prednisolona oral por 5 a 7 dias (adolescentes) ou 3 a 5 dias (crianças). Não há necessidade de desmame gradual para ciclos curtos.
- Ajuste da medicação controladora: Se o paciente já utilizava corticoide inalatório, deve-se considerar o aumento da dose (*Step-up*) por 2 a 4 semanas. Se não utilizava, o início do corticoide inalatório é mandatório. Para maiores de 12 anos, a estratégia preferencial é o uso de ICS + formoterol como manutenção e alívio.
- Seguimento precoce: Agendar consulta de revisão com especialista ou clínico em 2 a 7 dias após a alta.
- Plano de ação escrito: Fornecer orientações claras sobre como identificar sinais de piora, o que usar na crise de asma e quando retornar à emergência.¹

14. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A GINA 2026 consolida o paradigma da medicina personalizada na asma. O uso precoce de ICS + formoterol, a flexibilidade das trilhas terapêuticas e a incorporação racional de biológicos refletem a evolução de um modelo centrado no paciente. A adesão às etapas 1 a 5, com ajustes conforme idade e fenótipo, reduz exacerbações, melhora a função pulmonar e promove maior qualidade de vida em crianças e adolescentes com asma.

REFERÊNCIAS

01. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2026 update. Updated 5 Mai 2026. Fontana (WI): Global Initiative for Asthma; 2026. Available from: <https://ginasthma.org>
02. Ministério da Saúde (Brasil). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Asma (PCDT). Relatório Preliminar CP-77. Brasília: Conitec; 2025.
03. LAI, C. K. W. et al. Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: Phase Three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Thorax, v. 64, n. 6, p. 476–483, 1 jun. 2009.
04. SOLE, D. et al. Asthma in children and adolescents in Brazil: contribution of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Revista Paulista de Pediatria, v. 32, n. 1, p. 114–125, mar. 2014.

05. Kim TH, Oh J, Miligkos M, Yon DK, et al. Global burden of asthma among children and adolescents with projections to 2050: a comprehensive review and forecasted modeling study. *Clin Exp Pediatr*. 2025;68(5):329–343.
06. Brum M, Henz J, Boeira M, Soares S, Friedrich F, Pitrez PM. Recent increase in asthma mortality in Brazil: a warning sign for the public health system *J Bras Pneumol*. 2024;50(5):e20240138
07. Baldaçara RPC, Silva I. Association between asthma and female sex hormones. *São Paulo Med J*. 2017;135(1):4-14. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2016.011827016>
08. Scotney E, Fleming L, Saglani S, Sonnappa S, Bush A. Advances in the pathogenesis and personalised treatment of paediatric asthma. *BMJ Medicine*. 2023;2:e000367.
09. Martin J, Townshend J, Brodlie M. Diagnosis and management of asthma in children. *BMJ Paediatrics Open*. 2022;6:e001277.
10. Jutel M, Agache I, Zemelka-Wiacek M, Akdis M, et al. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. *Allergy*. 2023;78(11):2851-74. doi: 10.1111/all.15889.
11. MARTINEZ, F. D. et al. Asthma and Wheezing in the First Six Years of Life. *New England of Medicine* 1995; 332(3): 133-138.
12. LEVY, R. J.; HELFAER, M. A. Pediatric airway issues. *Critical care Clinics* 2000;16(3): 489-504.
13. Amorim R, et al. Comparison of asthma control tools in pediatric populations treated under the SUS. *Rev J Pneumol*. 2025;2:10.
14. ALTMAN, M. C. et al. Endotype of allergic asthma with airway obstruction in urban children. *Journal of Allergy and Clinical Immunologic* 2021; 148(5):1198-1209.
15. O'BYRNE, P. M. et al. Measuring asthma control: a comparison of three classification systems. *European Respiratory Journal* 2010;36(2): 269-276.
16. AMARAL, R. et al. Control of Allergic Rhinitis and Asthma Test for Children (CARATKids). *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* 2017;118(5): 551- 556e2.
17. OLIVEIRA, S. G. et al. Validation of the Brazilian version of the childhood asthma control test (c-ACT). *Pediatric Pulmonology* 2016; 51(4): 358-363.

18. SANTINO, T. A. et al. Pediatric Asthma Control and Communication Instrument: translation into Portuguese and cross-cultural adaptation for use in Brazil. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2019; 45(3): 1-6.
19. Carvalho-Pinto RM, Lumertz MS, Chong-Silva DC. The pitfalls of evaluating asthma control in children and adolescents. *J Bras Pneumol*. 2025;51(2):e20250145.
20. Pellegrino GM, Gobbi A, Fantini M, Pellegrino R, Sferrazza Papa GF. Lung function assessment in pediatric asthma: Selecting the optimal tests for clinical and research applications. *Children*. 2025;12(8):1073.
21. Sarkar S, Jadhav U, Ghewade B, et al. Oscillometry in lung function assessment: A comprehensive review of current insights and challenges. *Cureus*. 2023;15(10):e47935.
22. Dweik RA, Boggs PB, Erzurum SC, et al. An official ATS clinical practice guideline: interpretation of exhaled nitric oxide levels (FeNO) for clinical applications. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(5):602–615.
23. Zhu S, Zhao R, Tang Y, Xie Y, Dong X. Clinical utility of central and peripheral airway nitric oxide in children with different types of allergic asthma. *J Asthma Allergy*. 2025;18:1813–1824.
24. Yanuarita AE, Adjil AS, Purwanto A, Haksama S, Suwito BE, Puspita A. Asthma management among children at the primary health care. *Rom J Pediatr*. 2025;74(2):116–123.
25. Chong-Silva DC, Pastorino AC, Anna MFBPS, et. al. Practical guide to aerosol therapy in children and adolescents: Joint document from the Brazilian Association of Allergy and Immunology and the Brazilian Society of Pediatrics. *Arq. Asma, Alerg. Imunol*. 2020; 4(3): 277-288.
26. Calamita Z, Fiocchi A, Valenta R, Pawankar R. Allergen-Specific Immunotherapy in Pediatric Asthma: Mechanisms and Long-Term Benefits. *Int J Mol Sci*. 2025;26(5660):1–23.
27. Bachert C, Gevaert P, Reddel HK. Clinical impact and safety of allergen immunotherapy in respiratory allergic disease. *Allergy*. 2024;79(2):211–228.
28. Giannasi Severini RS, Morgenstern B, Meyer VMC, Gomes JL, Nemer D, Oliveira DC, et al. Crise asmática em crianças e adolescentes: diretrizes para o diagnóstico e tratamento. *Guia do Episódio de Cuidado*. São Paulo: Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2024.
29. Albuquerque ALP, Berton DC, Campos EVMFÁS, Queiroga-Júnior FJP, et al. New spirometry recommendations from the Brazilian Thoracic Association – 2024 update. *J Bras Pneumol*. 2024;50(6):e20240169.

Questionário Pós-teste

Agora que você já estudou, responda com o que sabe.

Não volte ao pré-teste e nem utilize o texto antes de terminar a realização do pós-teste.

Após terminar o pós-teste compare-o com o pré-teste e, se necessário, solucione as dúvidas utilizando o texto.

Assinale, nas afirmativas abaixo, se as mesmas são verdadeiras (V) ou falsas (F):

01. A asma é definida pela diretriz GINA como uma doença respiratória homogênea, caracterizada por inflamação aguda das vias aéreas e sintomas constantes ao longo do tempo.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
02. Em lactentes e crianças menores de cinco anos, o diagnóstico de asma é essencialmente clínico, devido às limitações na realização de testes objetivos de função pulmonar.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
03. O Brasil ocupa o primeiro lugar na América do Sul quanto à prevalência de asma em crianças, de acordo com os dados do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Asma (PCDT – Asma 2025).
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
04. Na infância, há predomínio de asma no sexo masculino, com inversão dessa tendência e maior prevalência entre meninas após a puberdade.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
05. Nos primeiros anos de vida, a fisiopatologia da asma pediátrica é frequentemente caracterizada pelo predomínio de uma resposta imune do tipo 1 (T1), que predispõe à inflamação alérgica.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]
06. O remodelamento estrutural das vias aéreas na asma pediátrica, caracterizado por espessamento da membrana basal e hipertrofia do músculo liso brônquico, é um processo que se inicia tardiamente na adolescência.
Verdadeira [☐] Falsa [☐] Não sei [☐]

-
07. Apesar da avaliação do controle da asma englobar domínios clínico, funcional e inflamatório, o enfoque primordial recai somente sobre a remissão dos sintomas subjetivos do paciente.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
08. Em crianças de 4 a 11 anos, o questionário GINA é mais sensível do que o c-ACT para detectar casos de asma não controlada, especialmente em situações de exposição à fumaça passiva.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
09. Para crianças menores de seis anos, a espirometria é o método de referência para a avaliação da função pulmonar, devido à sua alta reprodutibilidade e à capacidade de medir o Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo - VEF₁.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
10. A redução do VEF₁ abaixo de 80% do previsto e da relação relação Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo e Capacidade Vital Forçada (VEF₁/ CVF) abaixo de 0,8 em escolares é indicativa de obstrução irreversível.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
11. A elevação da Fração de Óxido Nítrico Exalado (FeNO) é um indicador promissor da inflamação das vias aéreas, mas é mais comumente correlacionada com fenótipos de asma de tipo 2-baixo (T2-*low*), de natureza neutrofílica, do que com a inflamação eosinofílica tipo 2-alto (T2-*high*).
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
12. Para pacientes com asma leve acima de 6 anos, a GINA 2026 recomenda o uso de β_2 -agonistas de curta duração (SABA) isolados sob demanda como terapia preferencial.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
13. A estratégia MART (*Maintenance and Reliever Therapy*), que utiliza o mesmo inalador para controle e alívio, demonstrou reduzir exacerbações e é recomendada para crianças e adolescentes a partir de 6 anos.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
14. Na crise aguda de asma, o salbutamol, preferencialmente administrado por nebulização, apresenta maior eficácia do que por inalador dosimetrado com espaçador.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
15. O tezepelumabe, um anticorpo monoclonal que inibe a linfopoietina estromal tímica (TSLP), é indicado a partir de 12 anos de idade para asma grave com inflamação T2 baixa ou T2 alta.
Verdadeira [] Falsa [] Não sei []
-

ANOTAÇÕES

[illegible]

[illegible]

ANOTAÇÕES

[illegible]

[illegible]

ANOTAÇÕES

Lined area for notes, consisting of multiple horizontal blue lines.

[illegible]

ANOTAÇÕES

Lined area for notes, consisting of multiple horizontal blue lines.



SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Filiada à Associação Médica Brasileira

Rua Santa Clara, 292 - CEP 22041-010 - Rio de Janeiro - RJ

Telefone: (21) 2548-1999