

El asma bronquial en el niño

Bronchial asthma in the child

Dr. Francisco Varona Rodríguez;^I Dr. José García Sánchez;^{II} Dra. Beatriz Pérez Cruz;^{III}
Dra. Sacha García Fernández^{IV}

- I. Especialista de I Grado en Pediatría. Profesor Instructor. ISCM-C. Camaguey, Cuba
- II. Especialista de II Grado en Pediatría y Profesor Asistente del ISCM-C
- III. Especialista de I Grado en Medicina General Integral
- IV. Médico general

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica sobre el asma bronquial en los niños donde se actualizan aspectos importantes de su fisiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento, todo con la óptica del médico de la atención primaria de salud, quien representa el eslabón más importante en la cadena del control adecuado de la enfermedad.

DeCS: ASMA; NIÑO.

ABSTRACT

A bibliographic review about bronchial asthma in children is carried out. Important aspects of its physiopathogenia, risk factors, diagnosis and treatment, all with the optic of the primary health care physician, who represents the most important link of the chain of the adequate disease control, are updated.

DeCS: ASTHMA; CHILD.

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas que causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.^{1,2}

Desde hace mucho tiempo ha sido reconocida como la enfermedad crónica más frecuente en la infancia, con una prevalencia que varía entre el 5-10 % según las poblaciones estudiadas, y con una mortalidad que, aunque rara, puede afectar entre un 0,5-1 % de los asmáticos.⁽³⁾

Esta es una entidad en la que muchas células juegan un papel importante, en particular los mastocitos, eosinófilos y linfocitos T, como parte de la respuesta inflamatoria que en ella se produce. En individuos susceptibles esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, broncoespasmo y tos de predominio nocturno o vespertino, asociados, por lo general, a una variable limitación del flujo aéreo, que es parcialmente reversible, bien

espontáneamente o con tratamiento. La inflamación es también la causa de un aumento de la hiperreactividad bronquial frente a una gran variedad de estímulos.⁴

En los últimos años hemos asistido a una gran proliferación de moléculas y de nuevos sistemas de inhalación para el tratamiento del asma, lo que a veces constituye una abrumadora cantidad de información para el médico. Si a esto añadimos que el asma infantil mantiene algunas peculiaridades con respecto a la del adulto, la confusión puede ser todavía mayor. Por ello, nos hemos propuesto realizar esta breve revisión de la entidad, dirigida fundamentalmente a los médicos de la atención primaria de salud.

FISIOPATOGENIA

Durante la mayor parte del siglo XX se le dio gran atención a la naturaleza broncoespástica del asma y, debido a la asociación frecuente entre la entidad y la reactividad positiva a las pruebas de hipersensibilidad inmediata, especialmente en los niños, se pensó que fisiopatológicamente la enfermedad podía ser explicada siempre como un proceso similar al de la reacción anafiláctica.

Posteriormente se encontró que el concepto inmunológico clásico no permitía explicar todos los casos de la entidad ni definir correctamente el papel de un grupo de mediadores químicos de la respuesta inflamatoria, por lo que se fue valorando la hipótesis de que el asma se desarrollaba a consecuencia de:

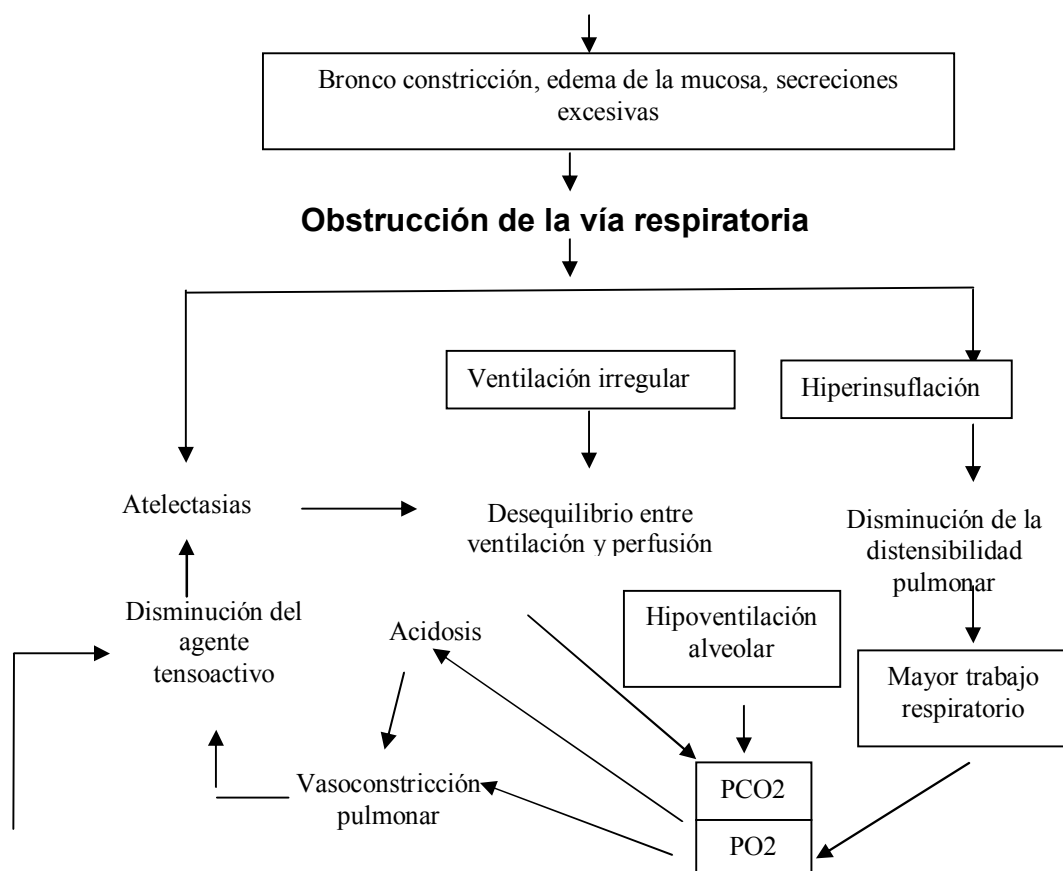
- Liberación de mediadores químicos
- Respuesta exagerada a estos mediadores.⁵
- Hoy se conoce que la inflamación eosinofílica de las vías respiratorias constituye la característica patogénica fundamental del asma bronquial, aún en sus formas moderadas.⁶ Todos sus síntomas son el resultado de la inflamación: si no hay inflamación no habrá bronquio hiperreactivo, ni secreción de moco, ni moco espeso.⁷⁻⁹

En esta inflamación están implicados mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. Los primeros pueden o no estar mediados por inmunoglobulina E (IgE).

Esta respuesta inmune llevada a cabo por células y los productos elaborados por ellas es activada por un antígeno (alergeno) que les ha sido presentado por células accesorias, y estos estimulan a la célula B que producirá IgE específica. (fig.1)

Figura 1. Fisiopatología del asma

MEDIADORES QUIMICOS



Tomado de: Kelley VC. Practice of Pediatrics. Capítulo 74, Vol. 2 Hagerstown MD, Harper and Row, 1987.

FACTORES DE RIESGO:

Entre ellos se distinguen:

A) Agentes etiológicos:

- Alérgenos (ácaros, hongos, pólenes y epitelios de animales)

B) Factores predisponentes:

- Atopía
- Sexo masculino
- Bajo peso al nacer (BPN)

C) Factores coadyuvantes:

- Infecciones respiratorias
- Prematuridad
- Dieta
- Contaminación atmosférica
- Tabaquismo (fumador pasivo)

D) Desencadenantes:

- Alérgenos
- Infecciones respiratorias
- Ejercicios e hiperventilación
- Cambios climáticos
- Fármacos
- Anhídrido sulfuroso ^(3,10)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del asma se basa en la historia clínica donde la disnea, la sibilancia, la opresión torácica y la tos de predominio nocturno y vespertino son síntomas muy sugestivos, pero no diagnósticos.^{11,12} Ellos pueden desaparecer espontáneamente o con tratamiento broncodilatador.

El examen físico debe prestar especial atención a los signos de atopía, y los exámenes complementarios pueden incluir: radiografía de tórax, analítica general (atención a la eosinofilia) y determinación de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgE y total); sin embargo, la espirometría forzada antes y después de la inhalación de un broncodilatador de acción corta, es obligada ante la sospecha de asma (siempre que la edad del niño lo permita) y representa el elemento de mayor valor diagnóstico, incluso, para poder clasificar la enfermedad.

Según la American Thoracic Society, existe un patrón obstructivo típico de asma si el cociente FEV/CVF es menor de 0,80.^{13,14}

La determinación de anticuerpos IgE específicos o las pruebas cutáneas rápidas (prick test) utilizadas en algunos países no indican necesariamente la naturaleza alérgica de la enfermedad.¹⁵

TRATAMIENTO

Los objetivos que deben plantearse en el tratamiento del asma son:

- Disminuir su morbilidad y mortalidad
- Alcanzar la máxima calidad de vida del paciente

Para ello el médico cuenta con:

A) Medidas no farmacológicas:

En primer lugar deberá evitarse la exposición al alérgeno (s) responsable a partir de medidas adecuadas para disminuir las concentraciones de ácaros u hongos en el domicilio, prevenir el contacto con pólenes, animales o cualquier otro alérgeno al que el niño se encuentre sensibilizado.¹⁶

Evitar cuidadosamente el uso de fármacos como el AAS y otros AINEs en el paciente sensible a los mismos. Por otro lado, evitar los gases irritantes, prevenir las infecciones respiratorias (evitar enfriamientos, vacunación antigripal), etc.

El ejercicio físico adecuado y supervisado por el médico es una de las medidas terapéuticas más importantes, sobre todo, en aquellos casos con deformidades torácicas restrictivas que limitan las capacidades y volúmenes pulmonares. El médico y la enfermera de la familia juegan en este punto un papel muy importante al ser comunicadores de un mensaje sanitario vital para el paciente asmático.

La inmunoterapia es el único tratamiento causal que puede modificar la historia natural de los procesos alérgicos. Consiste en la administración de dosis crecientes del alérgeno con la finalidad de inducir cambios inmunológicos que protejan al paciente del desarrollo de síntomas cuando entre en contacto con el mismo. La inmunoterapia debe ser

administrada por un médico especialista, ya que requiere un conocimiento preciso y cierta experiencia para su adecuado manejo.

B) Medidas farmacológicas:

El tratamiento sintomático del asma ha contado con un amplísimo arsenal de drogas dirigidas a contrarrestar los síntomas y a prevenir su recurrencia. No obstante, en los últimos años se ha experimentado un notable avance en este sentido.

- **A corto plazo:**

Los esteroides inhalados constituyen hoy la piedra angular del tratamiento del asma⁵ al garantizar la obtención de buenos resultados terapéuticos con su acción local excluyente de efectos secundarios sistémicos, especialmente sobre la corteza suprarrenal. Ellos actúan acoplados a un receptor citoplasmático de esteroides. El complejo se desplaza hacia el núcleo celular y detiene allí la reacción inflamatoria al inhibir la liberación de varios mediadores, dando lugar también a una disminución del número de células cebadas y de eosinófilos en las vías respiratorias.¹⁷

Los beta 2 adrenérgicos son drogas muy utilizadas en el tratamiento de esta enfermedad, también preferentemente, por vía inhalada. Ellos actúan como mensajeros secundarios en las células con una acción sobre el músculo liso que disminuye la tensión y la motilidad, pues la estimulación beta adrenérgica incrementa la acción de la adenilciclase, la cual cataliza la formación de AMPc. Los más utilizados son los de acción corta por vía inhalada, ya que así llegan mejor al órgano diana y, además, disminuyen considerablemente los efectos adversos.

Las methylxantinas (Teofilina) han pasado a un tercer o cuarto lugar en el tratamiento del asma. Su eficacia ha sido probada en más de una ocasión, pero su principal desventaja es que sus funciones son cumplidas cuando la concentración del medicamento alcanza un nivel sanguíneo peligrosamente cercano a las dosis tóxicas del producto (+ 20mcrg/ml), lo que obliga a utilizarlos siempre que sea posible dosificar su concentración en sangre.^{5,18,19}

Hay autores que reportan cierto efecto antiinflamatorio de la Teofilina a dosis bajas, asociado a su efecto broncodilatador e inmunomodulador.³

- **A largo plazo:**

Desde finales de la década de los 70 se descubrió un nuevo grupo de metabolitos del ácido araquidónico: los leucotrienos, que se identificaron como mediadores inflamatorios. Con posterioridad los leucotrienos han sido extensamente estudiados y caracterizados como mediadores críticos en el proceso de la enfermedad asmática y como blancos en el tratamiento del asma.^{20,21}

Estos hallazgos han servido como antecedentes para el desarrollo de una nueva clase de medicamentos contra el asma: los antagonistas del receptor de leucotrienos,²² de los que sólo tenemos referencias a través de la literatura médica internacional.²³

Lo cierto es que el abordaje farmacológico del asma, en la mayoría de los pacientes, involucra el uso de un medicamento para el "alivio" de la broncoconstricción y los síntomas agudos de las exacerbaciones y de otra droga para el "control" de los síntomas del asma crónica.

Entre estos últimos son muy utilizados el cromoglicato sódico (INTHAL), que no es un broncodilatador, pero permite una interacción antígeno-anticuerpo en una forma menos dañina por un mecanismo estabilizador de la membrana de las células cebadas (mastocitos), lo que unido a su efecto antiinflamatorio no esteroideo y a la inhibición sobre la acción de las células inflamatorias produce una efectiva acción farmacológica.

También el Ketotifeno tiene efecto estabilizador del mastocito y no antihistamínico, como en ocasiones se mal utiliza.

Lo más importante en el tratamiento del asma es lograr que el propio paciente tenga conocimiento de su enfermedad, así como la necesidad de establecer una buena comunicación entre médicos generales, pediatras, neumólogos y alergólogos. Si logramos el autocuidado del asmático lograremos en un alto porcentaje el cumplimiento del plan terapéutico indicado, así como reconocer situaciones de riesgo en las que puede ser necesaria la atención hospitalaria.

No debemos olvidar que el objetivo primordial es mantener al paciente totalmente libre de síntomas, tanto con la medicación como con las medidas para evitar los alérgenos, para lo cual habrá que investigar hasta el final la causa del proceso con la colaboración de un equipo multidisciplinario de especialistas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Institutes of Health. Global initiative for Asthma. Strategy for Asthma management and prevention. NHLBI/WHO. Workshop Report. Publication No. 95-3. Bethesda, MD. 1995.
2. FOMECO. Protocolos de actualización en atención primaria: asma bronquial. Rev Cub Med Gen Integr. 1994; 2(3): 1-10.
3. Boyano G. García. Asma: la afección en la población infantil. Médica Interamericana. 2000; 9(19): 428-29.
4. Global initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. National Institutes of Health. National Health, Lung and Blood Institutes. Bethesda, MD. 1997.
5. Jesús E, Meza B. Aspectos relevantes en Neumología pediátrica. Venezuela: Universidad de Carabobo; 1987.
6. Barth J, Bergmann Vebelhoer M. Glucocorticoides inhalantes en el tratamiento del asma. Münch Med Wschr .1996; 138(8): 124-8.
7. Alvarez Sintés R, Alvarez Sintés R, Alvarez Castro MR, Valiente García Q. Terapéutica del asma bronquial. Consenso internacional. Rev Cubana Med Gen Integr. 1994; 10(3): 297-8.

8. Alvarez Sintés R, Alvarez Sintés R, Rodríguez Calá F, Rodríguez A, Espinosa E. Asma y factor activador plaquetario. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1994;10(3):299-300.
9. Alvarez Sintés R, Presno Labrador C, Guzmely Escalona B, Torre Montejo E. Inhibición de la vía de la 5-Lipoxigenasa en el asma. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 1994;10(3):303.
10. Oliveti JF, Kerckmar CM, Redlines S. Pre-and perinatal risk factors for asthma in inner city african-american children. *Am J Epidemiol.* 1996;143(6):570-7.
11. Guía para la atención del niño asmático. *Allergol et Immunopathol.* 2000; monográfico 1:13-20.
12. Warner JO, Nasptiz CK. Third International Pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1998;25:1-17.
13. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis.* 1991;144: 1202-18.
14. American Thoracic Society. Standardization of spirometry. 1994 update. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 1107-36.
15. Bousquet J, Lockey RF, Maling HJ. Position paper. Allergy Immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases. *Allergy.* 1998; 53 suppl 44: 1-42.
16. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Tratado de Pediatría. Nelson T1. 15 ed. Madrid: Interamericana; 1998. p. 787-802.
17. Levy J, Zalkinder I, Kuperman O, Skibin A, Apte R, Bearman JE, et al. Effect of prolonged use of inhaled steroids on the cellular immunity of children with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1995; 95 (4): 806-12.
18. Shuttari ME. Asthma: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 1995; 52(8): 2225-30.
19. Peat J, Bjorkten B. Primary and secondary prevention of allergic asthma. *Eur respir J. Suppl.* 1998: Suppl 27:28-34.
20. Spector SL. Leukotriene inhibitors and antagonists in asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1995; 76(6): 463-74.
21. Henderson WR. Role of leukotrienes in asthma. *Ann Allergy.* 1994; 72(3): 277-8.
22. Holgate ST, Bradding P, Sampson AP. Leukotriene antagonist and synthesis inhibitors: new directions in asthma therapy. *J Allergy Clin Immunol.* 1996; 98(1): 1-13.
23. Singulai (Montelukast Sódico): Monografía del producto. Merck., Inc, Whitehouse station, N.J, EUA; 1997.p. 1-61.

Recibido: 4/5/2002

Aprobado: 11/12/2002

Dr. Francisco Varona Rodríguez. Especialista de I Grado en Pediatría. Profesor Instructor. ISCM-C. Camaguey, Cuba.