

Introducción

E. González Pérez-Yarza

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

¿Han aumentado los casos de asma? ¿Es el asma una enfermedad en progresión? La respuesta es afirmativa. El aumento de casos es a expensas de niños entre 1 y 14 años de edad, como ha señalado un estudio llevado a cabo en la Mayo Clinic¹ realizado durante un período de 20 años. También se han incrementado las hospitalizaciones, sobre todo a expensas de los niños más pequeños, sin que se hayan producido cambios en los criterios de hospitalización o de readmisión².

Cuando se revisan estudios de prevalencia de asma de amplia base poblacional, como son los realizados en adultos por la European Community Respiratory Health Survey (ECHRS)² y los llevados a cabo en niños por el International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)³, se observa que la prevalencia de asma está en aumento, que hay más asma en los países occidentales y menos en los más desarrollados, que el asma es más prevalente en los países de lengua inglesa, que la prevalencia aumenta en los países en desarrollo cuando adquieren hábitos de vida occidentales o cuando las comunidades rurales se hacen urbanas, y que la prevalencia de otras enfermedades alérgicas también está en ascenso en todo el mundo⁴.

¿Qué factores condicionan el aumento del asma en el mundo y las variaciones observadas en la prevalencia? Es evidente que los factores de riesgo reconocidos como más importantes para desarrollar asma⁵ no explican el incremento y la dispersión en la prevalencia.

La polución atmosférica (humos de combustión de motores de vehículos, NO₂) se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar asma y atopia⁶. La sensibilización alérgica a ácaros y la occidentalización en los estilos de vida tampoco explican los diferentes patrones en la prevalencia del asma: regiones con niveles domiciliarios de alérgenos y poblaciones con sensibilizaciones cutáneas a aeroalérgenos muy similares tienen prevalencias muy dispares de asma^{7,8}. Las familias de tamaño pequeño tienen mayor riesgo de desarrollar asma⁹ y atopia¹⁰ que las familias numerosas. Se piensa que en familias de corta fratría el riesgo de enfermedades infecciosas en el lactante es me-

nor, motivo que haría incrementar las enfermedades atópicas en edades posteriores, hipótesis que se apoya en las observaciones que muestran que las infecciones regulan a la baja la producción de IgE¹¹, razón que explicaría el efecto protector sobre la atopia de la infección por sarampión en Guinea-Bissau¹², de la respuesta tuberculínica positiva en Japón¹³ y de la infección por hepatitis A en Italia¹⁴. En este sentido, también las vacunas se han visto implicadas en este debate: bien por disminuir las infecciones, bien por inducir respuestas IgE¹⁵, se relacionarían con el aumento de prevalencia de asma¹⁶, mientras que el contacto precoz con potentes antígenos, como los derivados del epitelio de gato, actuarían como protectores para desarrollar asma¹⁷.

El desarrollo del sistema inmunitario en los primeros meses de la vida con la persistencia de la respuesta Th2, los factores genéticos y ambientales, determinadas infecciones virales y bacterianas en los primeros años, como por el virus respiratorio sincitial, son factores que contribuyen a aumentar el número de niños con asma, proceso que tiene aspectos fisiológicos y patológicos característicos. Los episodios recurrentes de obstrucción de la vía respiratoria, reversibles espontáneamente o con medicación, y la hiperrespuesta bronquial, que produce obstrucción de la vía de conducción aérea ante estímulos que no provocan dicho efecto en la población no asmática, son las características fisiológicas del asma¹⁸. La inflamación crónica eosinofílica, que está presente incluso en los casos más leves¹⁹, es el hallazgo patológico típico del asma.

La paradoja es que durante estos años, en que han ocurrido importantes avances en el conocimiento de los mecanismos patogénicos y fisiopatológicos, en el manejo de los fármacos y en la aparición de nuevos medicamentos, junto con un amplio desarrollo de protocolos de consenso y de programas de educación, han aumentado la prevalencia y la morbilidad por asma.

Motivos todos ellos que justifican reflexionar en profundidad sobre diversos aspectos del asma infantil, como los que se exponen a continuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yunginger JW, Reed CE, O'Connell EJ, Melton LJ, O'Fallon WM, Silverstein MD. A community-based study of the epidemiology of asthma: incidence rates, 1964-4983. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:888-94.
2. Burney PGJ, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D. The European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J* 1994;7:954-60.
3. Asher I, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martínez F, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 1995;8:483-91.
4. Beasley R, Crane J, Lai CKW, Pearce N. Prevalence and etiology of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:S466-72.
5. Sporik R, Chapman MD, Platts-Mills TAE. House dust mite exposure as a cause of asthma. *Clin Exp Allergy* 1992;22:897-906.
6. Nicolai T, Carr D, Weiland SK, Duhme H, von Ehrenstein O, Wagner C, et al. Urban traffic and pollutant related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. *Eur Respir J* 2003;21:913-5.
7. Leung R, Ho P, Lam CW, Lai CK. Sensitization to inhaled allergens as a risk for asthma and allergic diseases in Chinese population. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:594-9.
8. Yemaneberhan H, Bekele Z, Venn A, Lewis S, Parry E, Britton J. Prevalence of wheezy and asthma and relation to atopy in urban and rural Ethiopia. *Lancet* 1997;350:85-90.
9. Rona RJ, Duran-Tauleria E, Chinn S. Family size, atopic disorders in parents, asthma in children and ethnicity. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:454-60.
10. Von Mutius E, Martínez FD, Fritzsche C, Nicolai T, Reitmer P, Thiemann HH. Skin test reactivity and number of siblings. *BMJ* 1994;308:692-5.
11. Martínez FD. Role of viral infections in the inception of asthma and allergies during childhood: could they be protective? *Thorax* 1994;49:1189-91.
12. Shaheen SO, Aaby P, Hall AJ, Barker DJ, Heyes CB, Shiell AW, et al. Measles and atopy in Guinea-Bissau. *Lancet* 1996;347:1792-6.
13. Shirakawa T, Enomoto T, Shimazu S, Hopkin JM. The inverse association between tuberculin responses and atopic disorder. *Science* 1997;275:77-9.
14. Matricardi PM, Rosmini F, Ferrigno L, Nisina R, Rapicetta M, Chionne P, et al. Cross sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus. *BMJ* 1997;314:999-1003.
15. Kemp T, Pearce N, Fitzharris P, Crane J, Fergusson D, St Georges I, et al. Is infant immunisation a risk factor for childhood asthma or allergy? *Epidemiology* 1997;8:678-80.
16. Von Mutius E. Infection: friend or foe in the development of atopy and asthma? The epidemiological evidence. *Eur Respir J* 2001;18:872-81.
17. Oberle D, von Mutius E, von Kries R. Childhood asthma and continuous exposure to cats since the first year of life with cats allowed in the child's bedroom. *Allergy* 2003;58:1033-6.
18. National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel. Report 2: Clinical practice guidelines: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Rockville (MD): US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institutes; July 1997. NIH Publication No. 98-4051.
19. Vignola AM, Chanez P, Campbell AM, Souques F, Lebel B, Enander I, et al. Airway inflammation in mild intermittent and in persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:403-9.