

## Cómo manejar hoy el asma infantil

N. Cobos Barroso

Unidad de Neumología Pediátrica y Fibrosis Quística. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.

**La aparición de diversas guías internacionales para la evaluación y el tratamiento del asma, junto al desarrollo de fármacos dirigidos específicamente al tratamiento de la inflamación, han mejorado de manera evidente el control de nuestros enfermos. Clasificar clínicamente la gravedad del asma, establecer el tratamiento farmacológico adecuado, evitar los factores de riesgo y educar al niño y a su familia sobre los aspectos básicos de la enfermedad constituyen los pilares básicos del tratamiento. Evitar la exposición pasiva al humo de tabaco representa un beneficio preventivo primario y secundario. El tratamiento antiinflamatorio con glucocorticoides inhalados, solos o en tratamiento combinado, los controles periódicos en los que se revisan las técnicas de inhalación y el grado de cumplimiento, proporcionar un plan de acción escrito para las agudizaciones y conseguir que el niño o, en su caso, la familia participen conjuntamente con el médico en la toma de decisiones, constituirán indudablemente la clave que nos permitirá controlar adecuadamente la enfermedad, de manera que la morbilidad sea mínima y la calidad de vida, máxima.**

### Palabras clave:

*Asma. Clasificación del asma. Glucocorticoides inhalados. Inflamación. Exacerbación. Niños.*

### INTRODUCCIÓN

A lo largo de los últimos 25 años, diferentes líneas de investigación sobre la fisiopatología del asma han dado como fruto el desarrollo de fármacos y estrategias terapéuticas que, junto a la aparición de guías nacionales e internacionales para la evaluación y tratamiento del asma, han mejorado de manera evidente el control de nuestros enfermos.

Actualmente, el manejo de los niños asmáticos se basa en diagnosticar y determinar la gravedad del asma, aplicar adecuadamente el tratamiento farmacológico, evitar los factores precipitantes de riesgo, y educar al paciente y a su familia en todo lo concerniente a los cuidados del niño asmático. Esta estrategia deriva de los conocimientos actuales sobre la relación que existe entre la inflamación, la hiperrespuesta bronquial y la gravedad de la enfermedad.

La base del proceso descansa en la persistencia de una inflamación caracterizada por la presencia fundamentalmente de linfocitos Th0 y Th2, eosinófilos y mastocitos. Esta inflamación se asocia a un aumento de la hiperrespuesta bronquial y a cambios específicos en las vías aéreas, tales como la destrucción de las células epiteliales, la hipertrofia del músculo bronquial liso y el engrosamiento de la membrana basal. El control de la inflamación implica una disminución de la reactividad de la vía aérea, una reversibilidad por lo menos parcial de los fenómenos mencionados y una mejoría clínica evidente.

En el asmático, la gravedad de la sintomatología refleja la intensidad de la inflamación bronquial, por lo que si se categoriza adecuadamente dicha gravedad, se dispondrá de criterios más o menos objetivos que sirven para decidir cuándo y cómo utilizar adecuadamente los fármacos antiinflamatorios.

### CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA GRAVEDAD

Clasificar escalonadamente la gravedad de la enfermedad constituye posiblemente el primer paso a realizar en el manejo del niño asmático; se trata de una clasificación siempre dinámica, que implica que en cada momento evolutivo a lo largo de su enfermedad hay que situar al paciente en el escalón adecuado.

De esta forma, se propone alcanzar los siguientes objetivos:

1. Conseguir de la forma más rápida posible el control de la enfermedad utilizando la medicación que se precise.
2. Iniciar el tratamiento en el escalón más apropiado, con tendencia a situar al paciente en el escalón de mayor gravedad.
3. Mantener el control de la enfermedad con la mínima medicación posible.

Se considera que la enfermedad se halla bajo control cuando el niño puede realizar todo tipo de actividad física sin ninguna limitación, no presenta síntomas crónicos de asma (ni diurnos, ni nocturnos, ni

con el ejercicio), no presenta agudizaciones que requieran ingresos hospitalarios o asistencia de urgencia, no precisa medicación de rescate, y mantiene una función pulmonar normal con una variabilidad de su flujo espiratorio máximo inferior al 20%.

Aunque en general el asma del niño es mucho más leve que la del adulto, no siempre se consiguen estos objetivos<sup>1</sup>.

En lo que se refiere al asma infantil, la mayoría de las clasificaciones han sido producto de consensos dirigidos fundamentalmente a los adultos, por lo que en general no se ajustan a la realidad clínica del asma en el niño. Puesto que las características fundamentales del asma se basan en la sintomatología clínica y en

la función pulmonar, son lógicamente estos parámetros los que siempre se utilizan en las distintas clasificaciones. Así pues, la gravedad del asma se valorará en función de la frecuencia y la duración de los síntomas, del grado de obstrucción bronquial y de las necesidades terapéuticas para conseguir el control.

La gran importancia de la historia clínica se pone una vez más de manifiesto, ya que nos permitirá valorar adecuadamente la frecuencia de los síntomas diurnos y nocturnos, especificando de manera detallada si se trata de tos, sibilancias o signos de dificultad respiratoria, la duración de éstos y la frecuencia en relación, por ejemplo, con el número de días por semana. El número e intensidad de las crisis a lo largo de los meses o años constituirán también parámetros fundamentales para la clasificación.

De acuerdo con la definición de "control" del asma, las necesidades de medicación de rescate reflejan de manera evidente la actividad de la enfermedad, la eficacia terapéutica del tratamiento a largo plazo y, en consecuencia, la gravedad de la misma.

La clasificación que utilizamos<sup>2</sup> se basa en que el asma en el niño presenta 2 patrones clínicos fundamentales. La mayoría de los niños asmáticos, a diferencia de los adultos, tiene un asma leve, caracterizada por episodios más o menos frecuentes, de pocos días de duración, con períodos intercríticos asintomáticos. La frecuencia de los episodios establece 2 niveles, que corresponden al asma episódica ocasional y al asma episódica frecuente.

Otro grupo de niños mucho menos numeroso, independientemente de los episodios, presenta síntomas de asma más o menos leves y frecuentes en los períodos intercríticos, requiriendo con cierta frecuencia agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de rescate. Es el grupo de niños afectados de asma persistente, que a su vez puede ser moderada o grave. Creemos que esta clasificación, que sigue la misma filosofía que la del consenso internacional pediátrico<sup>3</sup>, se adapta con facilidad a la clínica diaria y permite de manera práctica, rápida y sencilla categorizar la gravedad del asma de nuestros niños asmáticos.

Así pues, en el niño, el asma se clasifica en episódica ocasional, episódica frecuente, persistente moderada y persistente grave, basándose en la combinación de los síntomas clínicos y la función pulmonar. En los niños menores de 6 años incapaces de realizar una espirometría forzada, la clasificación se basa exclusivamente en los síntomas (tabla 1).

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento del asma crónica tiene como objetivo fundamental controlar los síntomas y prevenir las po-

TABLA 1. Clasificación clínica de la gravedad del asma

<p><b>Asma episódica ocasional</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Episodios de pocas horas o días de duración, menos de una vez cada 10-12/semanas</li> <li>- Máximo 4-5 crisis al año</li> <li>- Asintomático en la intercrisis con buena tolerancia al ejercicio</li> </ul> <p><i>Características funcionales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exploración funcional respiratoria           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal en las intercrisis. FEM o FEV<sub>1</sub> &gt; 80% del valor predicho</li> <li>• Variabilidad del FEM &lt; 20%</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Asma episódica frecuente</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Episodios, menos de una vez cada 5-6 semanas (máximo 6-8 crisis/año)</li> <li>- Sibilancias a esfuerzos intensos</li> <li>- Intercrisis asintomáticas</li> </ul> <p><i>Características funcionales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exploración funcional respiratoria           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Normal en las intercrisis. FEM o FEV<sub>1</sub> &gt; 80% del valor predicho</li> <li>• Variabilidad del FEM &lt; 20%</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Asma persistente moderada</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Episodios, más de una vez cada 4-6 semanas</li> <li>- Síntomas leves en las intercrisis</li> <li>- Sibilancias a esfuerzos moderados</li> <li>- Síntomas nocturnos, menos de 2 veces por semana</li> <li>- Necesidades de agonistas <math>\beta_2</math>, menos de 3 veces por semana</li> </ul> <p><i>Características funcionales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exploración funcional respiratoria           <ul style="list-style-type: none"> <li>• FEM o FEV<sub>1</sub> &gt; 70% del valor predicho</li> <li>• Variabilidad del FEM entre el 20-30%</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Asma persistente grave</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Episodios frecuentes</li> <li>- Síntomas en las intercrisis</li> <li>- Requerimientos de agonistas <math>\beta_2</math>, más de 3 veces por semana</li> <li>- Síntomas nocturnos, más de 2 veces por semana</li> <li>- Sibilancias a esfuerzos mínimos</li> </ul> <p><i>Características funcionales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exploración funcional en la intercrisis           <ul style="list-style-type: none"> <li>• FEM o FEV<sub>1</sub> &lt; 70% de su valor predicho</li> <li>• Variabilidad del FEM &gt; 30%</li> </ul> </li> </ul>

sibles consecuencias irreversibles de la enfermedad: podemos controlar los síntomas pero no podemos curar el asma.

En el primer escalón de gravedad, es decir, en el asma episódica ocasional, todas las guías están de acuerdo en que el tratamiento debe ser exclusivamente sintomático con agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de acción corta, a demanda. No se debe recomendar tratamiento de control.

En el asma episódica frecuente, el tratamiento de primera elección lo constituyen los glucocorticoides inhalados (GCI) a dosis bajas. Los GCI constituyen actualmente la medicación antiinflamatoria más efectiva en el tratamiento del asma crónica. A dosis bajas son seguros y eficaces en la mayoría de los pacientes: mejoran los síntomas y previenen las exacerbaciones. Se consideran dosis bajas la budesonida hasta 400  $\mu\text{g}/24\text{ h}$  y la fluticasona hasta 200  $\mu\text{g}/24\text{ h}$ <sup>4,5</sup>.

Diversos trabajos indican que a dosis más altas existe el riesgo de efectos adversos debido a la absorción sistémica, que, aunque es baja a través del tubo digestivo y además se inactiva en su mayor parte a nivel del hígado, parte de la dosis inhalada se absorbe a través del epitelio respiratorio.

Como tratamientos alternativos se puede considerar una prueba durante 4-6 semanas de los modificadores de los leucotrienos: montelukast a dosis de 4 mg/24 h en niños de 2 a 5 años, y 5 mg/24 h en niños de 6 a 14 años. Como tercera opción se puede ensayar un tratamiento con cromonas.

El primer reto importante que se presenta es cuando un niño con asma episódica frecuente no se controla con dosis bajas de GCI. Hay 3 opciones posibles: aumentar la dosis de GCI, añadir un agonista  $\beta_2$ -adrenérgico de larga acción (LABA), o un antagonista de los receptores de los leucotrienos (ALT). No todos los autores están de acuerdo en cuál de ellas es la mejor opción.

El aumento de la dosis de GCI como estrategia de control requiere la utilización de dosis medias de budesonida (400-800  $\mu\text{g}/24\text{ h}$ ) o de fluticasona (200-400  $\mu\text{g}/24\text{ h}$ ), lo cual plantea 2 problemas. El primero es que estas dosis ya no se consideran tan seguras, ni con respecto al crecimiento ni con respecto a la posible supresión adrenal. El segundo es que de esta forma se asume que existe un efecto dependiente de la dosis en el control del asma. Parece demostrado que la administración de budesonida a 400  $\mu\text{g}/24\text{ h}$  durante un período de 4-9 años no afecta al crecimiento<sup>5,6</sup>, o, dicho de otra forma, disminuye la velocidad de crecimiento durante los primeros meses de tratamiento para normalizarse luego. Pero se necesitan estudios más amplios, con mayor número de niños y durante

más tiempo por un lado, y tener en cuenta que con dosis más altas los efectos pueden ser más negativos, por lo que en el día de hoy, para minimizar los efectos secundarios, hay que procurar mantenerse en el rango de dosis bajas.

Aunque numerosos estudios indican que al aumentar las dosis de GCI disminuyen los síntomas y mejora la función pulmonar, está demostrado también que la curva dosis-respuesta se aplanan a dosis de GCI relativamente bajas. No existen muchas evidencias de que dosis de budesonida superiores a 800  $\mu\text{g}/24\text{ h}$  o de 400  $\mu\text{g}/24\text{ h}$  de fluticasona mejoren la función pulmonar o disminuyan al hiperrespuesta bronquial (HRB)<sup>7</sup>, y dosis más altas posiblemente afectan a la secreción de cortisol. Por otro lado, no hay que olvidar que existe una gran variabilidad interindividual en las respuestas. Por consiguiente, creemos que, a menos que se hayan agotado todas las posibilidades terapéuticas con un mejor perfil de seguridad, la dosis de GCI debe mantenerse baja.

La segunda opción posible, en lugar de subir la dosis de GCI, es la de añadir un LABA. En este sentido, existen pocas evidencias en niños y sería muy importante demostrar si la adición de un LABA permite reducir la dosis de GCI sin que se descontrole el asma. En este sentido, existen diversos trabajos en adultos que demuestran que cuando en el asma moderada persistente se añade un LABA a una dosis baja de CIS, se consiguen mejores efectos que al doblar la dosis de éstos<sup>8,9</sup>. Dicho de otro modo, se dispone de datos evidentes en cuanto a la eficacia del tratamiento combinado en los niños, pero pocos en cuanto al efecto ahorrador de glucocorticoides.

Finalmente, la tercera opción es añadir un ALT y mantener baja la dosis de GCI. Puesto que los glucocorticoides no parecen afectar a la síntesis y liberación de los leucotrienos, parece *a priori* que la combinación de un ALT con GCI pueda ser también una buena opción<sup>10</sup> para el tratamiento del asma que no responde a los GCI exclusivamente, hecho que diversos estudios han demostrado en adultos. En un estudio<sup>11</sup> con 279 niños de 6 a 14 años, se investigó si la adición de 5 mg/24 h de montelukast o de placebo a 400  $\mu\text{g}/24\text{ h}$  de budesonida mejoraba la función pulmonar y disminuían las necesidades de agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de rescate. Los resultados fueron positivos, aunque relativamente modestos.

De acuerdo con lo expuesto, la mejor estrategia terapéutica es intentar mantener baja la dosis de GCI. Si no se consigue el control, el próximo paso consiste en añadir un LABA en los niños mayores de 4 años. La adición de un ALT sería también una buena opción que nosotros situamos en primera línea en los niños

TABLA 2. Tratamiento del asma según el nivel de gravedad

<p><b>Asma episódica ocasional</b></p> <p><i>Tratamiento de control</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- No precisa</li> </ul> <p><i>Tratamiento sintomático</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agonistas <math>\beta_2</math> de corta acción a demanda</li> </ul>
<p><b>Asma episódica frecuente</b></p> <p><i>Tratamiento de control</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- De primera elección: glucocorticoides inhalados (GCI) a la dosis de 100 a 200 <math>\mu\text{g}/24\text{ h}</math></li> <li>- Alternativas           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antileucotrienos</li> <li>• Cromonas</li> </ul> </li> <li>- En ambos casos se recomienda hacer un tratamiento de prueba 4-6 semanas</li> </ul> <p><i>Tratamiento sintomático</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agonistas <math>\beta_2</math> de corta acción a demanda</li> </ul>
<p><b>Asma persistente moderada</b></p> <p><i>Tratamiento de control</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glucocorticoides inhalados a la dosis de 100 a 200 <math>\mu\text{g}/24\text{ h}</math> + agonistas <math>\beta_2</math> de larga duración</li> <li>- Si el control aún no es el adecuado, aumentar los GCI a 200-400 <math>\mu\text{g}/24\text{ h}</math></li> <li>- Alternativas           <ul style="list-style-type: none"> <li>• GCI 400 <math>\mu\text{g}/24\text{ h}</math></li> <li>• GCI a 100-200 <math>\mu\text{g}/24\text{ h}</math> + antileucotrienos</li> </ul> </li> </ul> <p><i>Tratamiento sintomático</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agonistas <math>\beta_2</math> de corta acción a demanda</li> </ul>
<p><b>Asma persistente grave</b></p> <p><i>Tratamiento de control</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- GCI a dosis de 400-800 <math>\mu\text{g}/24\text{ h}</math> + agonistas <math>\beta_2</math> de larga duración</li> <li>- Si no se consigue el control considerar añadir           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Montelukast</li> <li>• Teofilinas de acción retardada</li> </ul> </li> <li>- Si la respuesta no es suficiente puede ser necesario utilizar corticoides orales</li> </ul> <p><i>Tratamiento sintomático</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Agonistas <math>\beta_2</math> de corta acción a demanda</li> </ul>

de 2 a 4 años. En los menores de 2 años, dada la falta de estudios controlados, el tratamiento se basaría exclusivamente en GCI.

En la tabla 2 se resume el protocolo terapéutico para niños de más de 3 años. Los estudios clínicos y epidemiológicos efectuados en lactantes y en preescolares indican que las manifestaciones de asma pueden ser distintas de las que se observan en los niños mayores. Existen evidencias de diversos fenotipos de asmáticos que coexisten a diversas edades<sup>12</sup>. Según los trabajos del grupo de Tucson, algo más del 30% de los niños presentan sibilancias en alguna ocasión a lo largo de los 3 primeros años de la vida. De éstos, más del 50% dejará de presentarlas antes de los 6 años. Es el grupo conocido como afectado de "sibilancias precoces transitorias". Los factores de riesgo

que se contemplan en un intento de poder establecer quiénes de estos niños van a formar el grupo de verdaderos asmáticos que seguirán presentando sibilancias de manera persistente son varios y muy diversos: la atopia, ya sea en el niño o en sus progenitores, la presencia de asma fundamentalmente en la madre, haber iniciado los síntomas de asma más allá de los 2 o 3 años, la gravedad y la frecuencia de las exacerbaciones, el antecedente de haber padecido una bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS) y la exposición pasiva al tabaco. Muchos de estos niños llegan a los 10-11 años con una función pulmonar disminuida.

Para identificar ambos grupos con el fin de establecer la estrategia terapéutica más adecuada, se necesitaría disponer de marcadores que permitieran reconocer precozmente a los pacientes que ya han iniciado una sensibilización atópica. Sería también muy importante saber en qué momento se inicia el remodelado de la vía aérea para poder definir la ventana de oportunidad que el tratamiento precoz nos ofrece. A pesar de nuestras limitaciones en cuanto a poder determinar cuáles de estos niños que presentan sibilancias cuando se resfrían son verdaderos asmáticos, es evidente que muchos de ellos se beneficiarán de un tratamiento antiastmático que en líneas generales no diferirá mucho del recomendado para los niños mayores de 4 años. En realidad, en lo único que difieren es en el hecho de que en los niños pequeños el tratamiento combinado comprende la adición de montelukast a los GCI, ya que no se dispone de estudios con LABA en niños menores de 4 años, aunque algunas guías internacionales los recomiendan a pesar de ello.

### Sistemas de inhalación

Hay que señalar en primer lugar que, siempre que sea posible, se recomienda utilizar formulaciones de fármacos en polvo seco con sus propios dispositivos (dispensadores de polvo seco, DPS), cosa que se consigue casi siempre en niños a partir de los 5 años. Cuando esto no sea posible y se utilicen los inhaladores presurizados de dosis única o cartuchos presurizados (CP), se administrará siempre el fármaco mediante una cámara espaciadora, que, en este grupo de niños, generalmente podrá ser la misma que se utiliza para niños mayores y adultos, es decir, cámaras espaciadoras con válvulas unidireccionales (tabla 3).

Para los niños más pequeños, menores de 5 años, existen 2 sistemas de inhalación que en muchas ocasiones aparecen como competitivos. Son los CP con mascarilla acoplada a la cámara espaciadora y válvula unidireccional, y los nebulizadores. En este sentido, hay que señalar que los nebulizadores son general-

mente menos eficaces que los CP con cámara espaciadora<sup>13</sup>.

Con mucha frecuencia un niño pequeño llora cuando se le aplica una mascarilla en la cara durante unos 10 min, con la consiguiente pérdida de la dosis inhalada<sup>14</sup>. Es preferible administrar el aerosol al niño cuando está durmiendo que cuando está llorando. Hay que tener en cuenta que si se separa la mascarilla de la cara del niño solamente 1 cm, la dosis inspirada se reduce un 50%, cifra que se eleva hasta el 85% cuando la separación es de 2 cm<sup>15</sup>. Las cámaras espaciadoras deben tener un volumen de 100 a 700 ml y una distancia de 10 a 13 cm entre el CP y la boca. Cabe señalar también que al utilizar un espaciador, disminuye el depósito del fármaco en la orofaringe, aumenta el depósito pulmonar y reduce los efectos adversos sistémicos y locales. La máscara facial que se utilice debe acoplarse perfectamente a la cara del niño para asegurar una óptima dosificación<sup>16</sup>. Con las cámaras de pequeño volumen que generalmente se utilizan, son suficientes 5 o 6 respiraciones a volumen corriente para que se inspire todo el aire de la cámara.

La utilización de cámaras espaciadoras con válvula puede ser problemática en los recién nacidos y prematuros, ya que en muchos casos el flujo inspiratorio no es suficiente para abrir la válvula del espaciador. En estos casos puede ser conveniente utilizar nebulizadores.

Cuando los espaciadores de plástico se lavan con agua, se produce una carga electrostática que atrae las partículas de aerosol y reduce el depósito pulmonar<sup>17</sup>. La carga electrostática se minimiza si se lava la cámara con un detergente, o si después de lavarla con agua se ceba con unas cuantas pulsaciones del fármaco a administrar.

En resumen, hay que señalar que diversos estudios y metaanálisis indican que la administración de agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos con CP y cámara espaciadora con válvulas unidireccionales es por lo menos tan efectiva como el nebulizador en el tratamiento de la crisis aguda de asma en los lactantes y en los niños mayores<sup>18-20</sup>.

### Inmunoterapia

Consiste en la administración de un alérgeno a dosis crecientes, con el fin de disminuir la sensibilidad del paciente frente al alérgeno en cuestión. Su eficacia sigue siendo controvertida, aunque una reciente revisión Cochrane indica que esta terapéutica puede disminuir la sintomatología y la hiperrespuesta bronquial en los pacientes monosensibilizados frente a ácaros, pólenes, epitelio de animales y hongos. Puede provocar efectos secundarios locales o sistémicos graves.

TABLA 3. **Sistemas de inhalación**

Edad	Sistema de elección	Alternativa
< 4 años	CP con cámara espaciadora y mascarilla facial	Nebulizador con mascarilla
De 4 a 6 años	CP con cámara espaciadora	Nebulizador con mascarilla
> 5 años	Dispensador de polvo seco	Nebulizador con boquilla

Las dosis no están bien establecidas, ni tampoco la duración del tratamiento.

Actualmente se puede considerar este tratamiento en los asmáticos alérgicos monosensibilizados en los que se demuestra claramente la relación causa-efecto, los afectados de asma episódica frecuente o persistente moderada, los mayores de 4 años, y los que tras un control ambiental cuidadoso y un tratamiento farmacológico adecuado no controlan sus síntomas.

### CONTROL DE LOS FACTORES PRECIPITANTES

Los factores de riesgo para desarrollar asma incluyen los genéticos y los ambientales. Entre los primeros se encuentran la predisposición genética, la etnia y el sexo, y entre los segundos, los alérgenos, las infecciones virales y bacterianas, la dieta, el humo de tabaco y el estilo de vida.

Son muchos los trabajos que demuestran que la sensibilización alérgica predispone para el desarrollo de asma. Al parecer, la exposición a altas concentraciones de ácaros del polvo doméstico es la más importante.

### Alérgenos

Aunque parece que una amplia variedad de alérgenos inhalados pueden provocar síntomas de asma, la sensibilización frente a los ácaros del polvo, la cucaracha, la alternaria y, posiblemente, el gato desempeñan un importante papel en la patogénesis del asma, aunque paradójicamente publicaciones recientes indican que la exposición a gatos y perros durante los primeros meses de la vida pueden proteger frente al desarrollo de asma.

A fin de disminuir en lo posible la concentración de ácaros en la habitación se recomienda lavar las sábanas y fundas de las almohadas cada semana en agua caliente y secarlas al calor seco o al sol. Utilizar fundas antiácaros en colchones y almohadas. Eliminar las alfombras. Si es posible, utilizar aspiradoras con filtro. Procurar evitar la convivencia con animales de pelo. En las épocas polínicas, mantener las puertas y las ventanas cerradas en lo posible. Procurar evitar las áreas de humedad en el interior de la casa.

Hasta el momento actual la prevención primaria –es decir, suprimir los alimentos alergénicos a la madre durante el embarazo, prolongar la lactancia materna, la alimentación hipoalérgica en el niño de alto riesgo, etc.– parece ser que reduce la incidencia de eccema, atopia y sensibilización cutánea, pero no reduce la prevalencia de asma a los 2-4 años de edad<sup>22</sup>.

### Infecciones

Las infecciones respiratorias causadas por virus, *Chlamydia* y *Mycoplasma* parecen estar implicadas en la patogenia del asma. En primer lugar, se acepta que los virus pueden ser potencialmente responsables de desarrollar el fenotipo del asma, sobre todo el VRS. En segundo lugar, se conoce que en los niños asmáticos las infecciones respiratorias virales son causa de exacerbaciones que con frecuencia requieren ingreso hospitalario. Los virus más frecuentemente implicados en estos sucesos son los rinovirus, la parainfluenza, el VRS, la influenza y los coronavirus. En tercer lugar y de forma paradójica, las infecciones virales de las vías altas durante los primeros meses de la vida parecen prevenir el desarrollo de enfermedades alérgicas respiratorias, incluida el asma. Este hecho se conoce como la “hipótesis de la higiene”, según la cual la asistencia precoz a la guardería y tener más de 2 hermanos protegerían frente al desarrollo de asma<sup>23</sup>.

### Humo de tabaco

En los niños, la exposición al humo de tabaco se produce fundamentalmente en su domicilio, por lo que es un factor de riesgo completamente evitable. Los niños expuestos al humo de tabaco presentan sibilancias con mucha mayor frecuencia. Los niños cuyas madres han fumado durante el embarazo presentan también con mayor frecuencia problemas respiratorios con sibilancias.

Existe actualmente evidencia suficiente para concluir que hay una relación causal entre la exposición al humo de tabaco y el desarrollo de asma y sus exacerbaciones en los lactantes y niños preescolares<sup>24</sup>.

### Ejercicio

El ejercicio es uno de los precipitantes más comunes de la obstrucción bronquial en los niños asmáticos. Sin embargo, no hemos de impedir la actividad deportiva en estos niños, sino, por el contrario, potenciarla. Para ello son precisas 2 condiciones: conseguir un buen control del asma y recomendar el deporte más apropiado para cada caso. Si es preciso, se recomendará administrar un agonista  $\beta_2$ -adrenérgico antes del ejercicio.

### Antiinflamatorios no esteroideos

Del 5 al 10% de los asmáticos adultos empeoran sus síntomas al ingerir antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La denominada “tríada de la aspirina” es muy frecuente en los adultos asmáticos: asma, pólipos nasales y sensibilización frente a la aspirina. En los niños la intolerancia a la aspirina es rara, pero, a modo de prevención primaria, es mejor evitar su utilización.

### Reflujo gastroesofágico

Todavía no se ha demostrado de manera fehaciente la verdadera incidencia ni el papel que realmente desempeña en el asma el reflujo gastroesofágico (RGE). Se considera, en general, que entre el 40 y el 65% de los asmáticos, adultos y niños, tienen RGE, pero aunque los mecanismos por los que influye en el asma no están bien establecidos, se invocan las microaspiraciones y el broncospasma reflejo por la irritación del esófago. El diagnóstico se realiza mediante la monitorización durante 24 h del pH intraesofágico. El tratamiento suele ser médico, aunque ocasionalmente puede ser quirúrgico.

### EDUCACIÓN DEL NIÑO Y DE SU FAMILIA

La educación del paciente y de sus familiares en todo lo concerniente al manejo del asma es absolutamente esencial para conseguir el objetivo primordial: el control de la enfermedad. Múltiples trabajos han demostrado que la educación en el asma mejora la sintomatología y disminuye la gravedad, el número de exacerbaciones, las visitas a urgencias y el número de hospitalizaciones.

El objetivo es conseguir la complicidad del niño y de sus cuidadores en el sentido de que sean capaces por sí mismos de monitorizar de manera objetiva las manifestaciones de la enfermedad, tanto clínicas como funcionales, y al mismo tiempo conseguir un buen cumplimiento terapéutico tanto en lo que concierne al tratamiento crónico como en lo que concierne al plan de actuación en las exacerbaciones.

Los aspectos educacionales fundamentales a suministrar son los siguientes:

1. Conocimientos básicos sobre la enfermedad, explicando la cronicidad del asma, el concepto de inflamación asmática, la hiperrespuesta bronquial y el broncospasma.
2. Conocimientos básicos sobre los medicamentos a utilizar. Diferenciar claramente lo que es un broncodilatador de lo que es un antiinflamatorio, y qué papel desempeña cada uno de ellos en el tratamiento del asma.

3. Cómo utilizar correctamente el sistema de inhalación recomendado.

4. Cómo reconocer precozmente la aparición de los síntomas y valorar adecuadamente la gravedad de una crisis.

5. Cómo monitorizar la función pulmonar mediante el flujo espiratorio máximo en los casos que lo precisen.

6. Presentar también por escrito un plan de acción en caso de agudización, y asegurarse de su absoluta comprensión.

Dicho plan de acción comprenderá las siguientes medidas:

- Control ambiental adecuado.
- Tratamiento crónico recomendado.
- Cómo reconocer precozmente que se inicia una agudización.
- Cómo tratar la reagudización adecuadamente en función de su gravedad.
- Cuándo precisa atención médica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Price D, Ryan D, Pearce L, Bride F. The AIR study. Asthma in Real Life. *J Asthma* 1999;4:74-8.
2. Grupo de trabajo para el estudio de la enfermedad asmática. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 7):37-43.
3. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus Statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol* 1998;25:1-17.
4. Agertoft L, Pedersen S. Effect of long term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *N Engl J Med* 2000;343:1064-9.
5. Allen DB, Bronsky EA, LaForce CF, Nathan RA, Tinkelman DG, Vandewalken ML, et al. Growth in asthmatic children treated with fluticasone propionate. *J Pediatr* 1998;132 (3 Pt 1):472-7.
6. Childhood Asthma Management Program Research Group. Long term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000;343:1054-63.
7. Holt S, Suder A, Weatherall M, Cheng S, Shirtcliffe P, Beasley R. Dose-response relation of inhaled fluticasone propionate in adolescents and adults with asthma: meta-analysis. *BMJ* 2001;323:253-6.
8. Woolcock A, Lundback B, Ringdal N, Jacques LA. Comparison of addition of salmeterol to inhaled steroids with doubling of the dose of inhaled steroids. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1481-8.
9. Van Noord JA, Schreurs AJ, Mol SJ, Mulder PG. Addition of salmeterol versus doubling de dose of fluticasone propionate in patients with mild to moderate asthma. *Thorax* 1999;54:207-12.
10. Bisgaard H. Leukotriene modifiers in pediatric asthma management. *Pediatrics* 2001;107:381-90.
11. Simons FER, Villa JR, Lee BW, Teper AM, Lyttle B, Aristizabal G, et al. Montelukast added to budesonide in children with persistent asthma: a randomized, double-blind, crossover study. *J Pediatr* 2001;138:694-8.
12. Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Pediatrics* 2002;109:362-7.
13. Wildhaber JH, Dore ND, Wilson JM, Devadason SG, le Souef PN. Inhalation therapy in asthma: nebulizer or pressurized metered-dose inhaler with holding chamber? In vivo comparison of lung deposition in children. *J Pediatr* 1999;135:28-33.
14. Iles R, Lister P, Edmunds AT. Crying significantly reduces absorption of aerosolised drug in infants. *Arch Dis Child* 1999;81:163-5.
15. Everard ML. Aerosol delivery in infants and young children. *J Aerosol Med* 1996;9:71-7.
16. Amirav I, Newhouse MT. Aerosol therapy with valved holding chambers in young children: importance of the face-mask. *Pediatrics* 2001;108:389-94.
17. Fink JB. Aerosol device selection: evidence too practice? *Respir Care* 2000;45:874-85.
18. Leversha AM, Campanella SG, Aickin RP, Asher MI. Costs and effectiveness of spacer versus nebulizer in young children with moderate and severe acute asthma. *J Pediatr* 2000;136:497-502.
19. Rubilar L, Castro-Rodríguez JA, Girardi G. Randomized trial of salbutamol via metered-dose inhaler with spacer versus nebulizer for acute wheezing in children less than 2 years of age. *Pediatr Pulmonol* 2000;29:264-9.
20. Schuh S, Jonhson DW, Stephens D, Callahans S, Winders P, Canny GJ. Comparison of albuterol delivered by a metered dose inhaler with spacer versus a nebulizer in children with mild acute asthma. *J Pediatr* 1999;135:22-7.
21. Ownby DR, Jonson CC, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA* 2002;288:963-72.
22. Foucard T. Is prevention of allergy and asthma possible? *Acta Paediatr* 2000;89:71-5.
23. Strachan DP. Family size, infection, and atopy: The first decade of the "higiene hypothesis". *Thorax* 2000;55(Suppl 1): S2-10.
24. Institute of Medicine: Exposure to environmental tobacco smoke. En: *Clearing the Air: Asthma and Indoor Air Exposures*. Washington DC: National Academy Press, 2000; p. 263-93.