

**ASMA BRONQUIAL EN LA INFANCIA (II).
CONCEPTO, EPIDEMIOLOGIA, ETIOPATOGENIA, CLINICA,
PRONOSTICO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

A. TOSAO SANCHEZ, J. FLETA ZARAGOZANO, G. OLIVAN GONZALVO,
J.L. OLIVARES LOPEZ, M. BUENO SANCHEZ

**Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario.
Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.**

Diagnóstico clínico

1. ANAMNESIS

En el niño asmático, la anamnesis o historia clínica es el primer criterio diagnóstico y el principal. Toda historia clínica debe recoger una serie de datos que una vez analizados, nos van a conducir a un diagnóstico y a una orientación terapéutica correcta (Tabla VI).

Nunca se insistirá bastante en la importancia diagnóstica que tienen los antecedentes alérgicos (16). Los antecedentes familiares alérgicos, sobre todo de padres

TABLA VI
Anamnesis en el asma bronquial

-
1. EDAD Y SEXO
 2. EDAD DE INICIO
 3. TIEMPO DE EVOLUCION
 4. ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES
 5. TIPO DE CRISIS
 6. FRECUENCIA DE LAS CRISIS
 7. INTENSIDAD
 8. VALORACION DEL ESTADO INTERCRITICO
 9. INCIDENCIA ESTACIONAL
 10. LUGAR DE RESIDENCIA
 11. TIPO DE VIVIENDA
 12. CARACTERISTICAS DE LA HABITACION
 13. PRESENCIA DE ANIMALES DOMESTICOS
 14. FACTORES AMBIENTALES INFLUYENTES
 15. FACTORES DE HIPERREACTIVIDAD INESPECIFICA
 16. CONCIENCIACION PERSONAL Y FAMILIAR
-

y hermanos, deben ser cuidadosamente investigados. Entre los antecedentes personales se debe prestar atención a la historia de catarrros de repetición, edad de inicio de los síntomas, intensidad y frecuencia de las crisis, existencia o no de ritmo horario, así como si existe ritmo estacional. La presencia de otras alergopatías como eczema, urticaria y reacciones medicamentosas, nos debe poner sobre aviso de que se trata de un paciente atópico. Así mismo, se debe investigar la existencia de sinupatías y descartar la presencia de pólipos nasales. La presencia de animales domésticos, influencia de factores irritantes (humo, ejercicio, otros) así como factores psicológicos deben ser puntualmente anotados.

No cabe duda que un cuestionario de alergología facilita el trabajo del médico, aunque de ninguna manera puede reemplazar la conversación con el paciente. En resumen, la anamnesis del asmático debe hacerse sin prisas y, aunque se requiere mucho tiempo, los datos positivos que se pueden extraer de ella lo compensan sobradamente.

2. EXPLORACION FISICA

La triada clásica de la exploración física del niño asmático es: tos, disnea y presencia de sibilancias.

La tos al inicio de la crisis suele ser pertinaz, penosa y poco productiva debido a que el moco es muy viscoso. Cuando cede la crisis la tos se acompaña de eliminación de gran cantidad de secreciones.

La disnea se manifiesta por signos de insuficiencia respiratoria, hiperinsuflación del tórax y uso de los músculos accesorios de la respiración.

Las sibilancias, audibles en ocasiones sin utilizar el estetoscopio, tienen un sonido musical continuo, que aumenta en intensidad a medida que progresa la crisis y están repartidos en ambos campos pulmonares.

Exámenes básicos de laboratorio

Una vez establecido clínicamente el diagnóstico de asma bronquial, una serie de exámenes complementarios apoyarán este diagnóstico y serán el primer escalón hacia un estudio de profundidad de cara a establecer el mecanismo inmunológico desencadenante (17-23) (Tabla VII).

TABLA VII
Diagnóstico del asma bronquial

<i>Laboratorio</i>	<i>Radiología</i>	<i>Función pulmonar</i>	<i>Inmunoalergia</i>
Hemograma*	Rx tórax*	Espirometría*	Pruebas cutáneas*
Frotis nasal*	Rx senos*		RAST/ELISA**
Espujo*	Rx adenoides*		Test provocación**
Estudio inmunidad*			
Test sudor**			
Alfa-1-antitripsina**			

* En todos los casos. ** En algunos casos.

Hemograma: Habitualmente es normal, pero en ocasiones hay leucocitosis y velocidad de sedimentación elevada si existe una infección acompañante. La eosinofilia en sangre es frecuente, pero este dato no indica siempre etiología alérgica ya que existen diversas estidades que cursan con eosinofilia periférica elevada (parasitosis, eosinofilia pulmonar, colagenosis, neoplasias). La eosinofilia se considera patológica a partir de los 300 eosinófilos por milímetro cúbico (5-6%).

Eosinófilos en exudado nasal y esputo: La eosinofilia en estas secreciones es muy demostrativa de alergia respiratoria, aunque la obtención del análisis de esputo es difícil en niños, ya que por lo general no expectoran.

Estudio inmunitario: En general el niño asmático presenta cifras de inmunoglobulinas normales (IgG, IgM, IgA). Su análisis nos descartará la presencia de inmunodeficiencia, en especial de IgA, ya que existe una asociación comprobada entre este déficit y atopia. La IgE estará elevada en la mayoría de los casos pero este hecho no siempre indica alergia y, al contrario, una IgE normal no la excluye. En la Tabla VIII se exponen enfermedades que cursan con IgE totales elevadas.

TABLA VIII
Enfermedades con valores elevados de IgE sérica

RINOCONJUNTIVITIS ALERGICA ESTACIONAL
ASMA BRONQUIAL EXTRINSECO
ECZEMA ATOPICO
SINDROME DE WISKOTT-ALDRICH
ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR
ACRODERMATITIS CRONICA
PENFIGOIDE BULLOSO
SINDROME DE HIPER IgE
ALINFOPLASIA TIMICA
PARASITOSIS:
 Ascaridiasis
 Larva migrans visceral
 Equinococosis
 Fascioliasis
 Esquistosomiasis
 Anquilostomiasis
 Triquinosis

Alfa-1-antitripsina: El déficit de alfa-1-antitripsina cursa con hepatitis crónica y enfermedad obstructiva pulmonar crónica, por lo cual la determinación de este parámetro está indicado en el estudio de asma infantil.

Test del sudor: La determinación de electrolitos (Cl^- y Na^+) en el sudor nos descarta la existencia de fibrosis quística, que cursa con enfermedad pulmonar crónica.

Radiología: En todos los casos solicitaremos una radiografía de tórax que en caso de crisis denotará signos de atrapamiento aéreo. La radiología de senos parana-

sales nos descartará la presencia de adenoides que nos informará si existe hipertrofia de las mismas.

Exploración funcional respiratoria: Resulta difícil de realizar en el niño ya que se necesita la colaboración del paciente y esto se consigue a partir de los 6-7 años. Esta técnica permite valorar objetivamente la gravedad del proceso obstructivo.

Diagnóstico etiológico (asma extrínseco)

Como ya hemos visto anteriormente el diagnóstico de asma bronquial radica fundamentalmente en la historia clínica, apoyada de una serie de pruebas de laboratorio. Para demostrar que este tipo de asma es extrínseca o alérgica, lo que ocurre en más del 80% de los casos, debemos apoyarnos en pruebas de tipo inmunológico: estudios in vitro, estudios in vivo y pruebas de provocación.

1. ESTUDIOS IN VITRO

Las principales pruebas in vitro destinadas a examinar los fenómenos inmunológicos del asma bronquial son la determinación de IgE total, IgE específicas y prueba de degranulación de basófilos (24-28).

La determinación cuantitativa de la *IgE sérica total* tiene un valor relativo ya que, como hemos comentado anteriormente, una cifra normal de IgE no excluye alergia y una cifra elevada no la confirma necesariamente. Los métodos de estimación de IgE total se realizan mediante técnicas de radioinmunoensayo: PRIST (paper-radio-inmuno-sorbent-test), RIST (radio-inmuno-sorbent-test) y ELISA (enzimo-inmuno-ensayo).

La detección de *anticuerpos IgE específicos* se hace mediante la técnica RAST (radio-alergo-sorbent-test) y consiste en la determinación de las IgE específicas frente a un alérgeno determinado. Es una técnica que no supone molestias al paciente y requiere poca cantidad de suero. Tiene una alta fiabilidad y buena correlación con otros tests alérgicos. Idónea en pediatría.

La *prueba de degranulación de basófilos* consiste en poner en contacto las IgE específicas de la superficie de los basófilos sanguíneos con el alérgeno objeto del estudio. En caso positivo se produce la degranulación de los basófilos en una cantidad superior al 30%.

2. ESTUDIOS IN VIVO

De las técnicas in vivo existentes vamos a comentar con detalle las dos más empleadas: pruebas cutáneas y prueba de transferencia pasiva.

PRUEBAS CUTANEAS: Las pruebas cutáneas, consistentes en introducir una pequeña cantidad de extracto alérgico en la piel, tienen como objetivo reproducir localmente una reacción alérgica. En caso de alergia, la introducción del alérgeno dará lugar a la degranulación de mastocitos con liberación de sustancias vasoactivas que desencadenan una reacción local caracterizada por una pápula rodeada de un halo eritematoso.

La realización de pruebas cutáneas tiene una sólo indicación: la sospecha razonable de que los síntomas que presenta un paciente sean de origen alérgico.

Habitualmente se utilizan tres técnicas: prick-test, intradermorreacción y escarificación (29, 30).

El prick-test consiste en realizar una punción mediante una aguja o lanceta en la piel a través de una gota de antígeno previamente depositada sobre la piel. Es el método usado corrientemente, dada la facilidad y comodidad de su realización y la buena correlación que se obtiene con los datos clínicos.

La prueba intradérmica consiste en inyectar en la dermis superficial una pequeña cantidad de extracto alérgico (0,03-0,05 ml) hasta formar una pequeña pápula de 3 mm de diámetro. La lectura se hace a los 15-20 minutos. El estudio de asma bronquial se utiliza cuando se sospecha una reacción de hipersensibilidad tipo III (aparece unas 6 horas después del contacto con el alérgeno), generalmente causada por hongos.

La escarificación consiste en practicar un ligero rasguño, muy superficial, y, sobre él depositar una gota de extracto alérgico. Actualmente está en desuso.

Los test se aplican generalmente en la espalda o preferentemente en cara anterior de brazo o antebrazo por la facilidad de aplicación en él de un torniquete en caso de reacción intensa. Los alérgenos no deben aplicarse muy próximos unos con otros (3-5 cms de separación uno de otro) con el fin de no imbricar las reacciones de dos puntos de inoculación. La lectura de los test cutáneos debe realizarse a los 15-20 minutos.

Para todas técnicas, un resultado positivo se manifiesta por la triada de Lewis: pápula edematosa, halo eritematoso y prurito. La pápula y/o eritema se miden con una regla graduada en milímetros y siempre hay que compararlos con una prueba control negativa y otra positiva: solución salina y solución de histamina al 1/1.000, respectivamente. En general se consideran positivos los prick con un habón de 5 mm o más y las intradérmicas con un habón de 10 mm o más. También debe considerarse la presencia de pseudópodos.

La aparición de reacciones falsas (positivas o negativas) están en relación con diversos factores que quedan reflejados en la Tabla IX.

Los medicamentos empleados para tratar la sintomatología alérgica pueden modificar las pruebas cutáneas y es recomendable no administrar antihistamínicos 48 horas antes y broncodilatadores 12 horas antes de la realización del test.

TEST DE TRANSFERENCIA PASIVA O DE PRAUSNITZ-KUSTNER: Es un test in vivo que consiste en inyectar a un voluntario sano una pequeña cantidad de suero del paciente de forma intradérmica. Pasadas 24-48 horas se inyecta el antígeno correspondiente sobre el mismo lugar, lo que da lugar a una reacción de pápula y eritema en el caso de ser positivo, debido a la transferencia pasiva de la IgE específica al individuo. Actualmente esta técnica está en desuso por el riesgo de transmisión de hepatitis B y SIDA, por las molestias que ocasionan al receptor y por la aparición de otros test in vitro que permiten suplir con ventaja esta técnica.

TABLA IX
Test cutáneos. Falsas reacciones

FALSOS NEGATIVOS:

- Mala selección de la técnica.
- Técnica inadecuada.
- Hiporreactividad cutánea.
- Medicación farmacológica (antihistamínicos).
- Disminución de potencia antigénica y estabilidad del extracto.

FALSOS POSITIVOS:

- Hiperreactividad cutánea: dermografismo.
 - Dependiente del extracto: pH, osmolaridad, histamina.
 - Presencia de irritantes.
 - Técnica inadecuada.
 - Liberadores inespecíficos: alimentos.
-

Test de provocación y farmacológicos

Las pruebas de provocación bronquial y los test farmacológicos tienen como objetivo reproducir la sintomatología bronquial (broncoconstricción) mediante la inhalación bronquial del alérgeno sospechoso o de un fármaco broncodilatador (metacolina, carbacol, etc.) (31, 32).

En estos test la respuesta se obtiene a los 10-15 minutos en forma de manifestaciones clínicas (disnea, sibilancias) y/o alteraciones de los parámetros funcionales respiratorios medidos por espirometría o plestimografía con disminución al menos del 20% de cualquier parámetro funcional en caso de ser positivo.

El test de provocación nasal tiene por objetivo desencadenar una rinitis con sus síntomas clásicos, mediante la inhalación nasal del alérgeno a estudiar.

Tratamiento etiológico

Desde el punto de vista etiopatogénico el tratamiento varía según se trate de asma secundario o asma primario:

A) ASMA SECUNDARIO

El tratamiento será el del proceso de fondo, al que hay que añadir el tratamiento farmacológico o sintomático.

B) ASMA PRIMARIO

El tratamiento del asma infantil primario (intrínseco o extrínseco) se basa en el control de los factores que desencadenan la reacción asmática.

ASMA INTRINSECO

La infección juega un papel importante en el desencadenamiento de la reacción asmática. Estas infecciones generalmente son de etiología viral, por lo cual no suele ser necesario la administración de antibióticos (32). Estos deben prescribirse cuando hay evidencia de infección bacteriana.

Ante un asma crónico hay que sospechar la presencia de una infección persistente en amígdalas, adenoides o lo que es más frecuente, en senos paranasales. La relación entre sinusitis y asma está bien determinada y en numerosas ocasiones es preciso tratar correctamente la sinusitis para controlar una crisis asmática (33). El tratamiento incluye la administración local o intranasal de antibióticos y antiinflamatorios, a veces, asociados a la vía general.

Durante mucho tiempo se ha relacionado el asma primario con infección bacteriana, motivo por el cual se han ensayado y administrado vacunas bacterianas de desensibilización con resultados discordantes. Se utilizan «autovacunas» fabricadas a partir de cultivos bacterianos de rinofaringe y/o esputo, «vacunas stock» hechas en base a las bacterias para las que el enfermo tiene pruebas cutáneas positivas, «vacunas comerciales» que tienen una composición fija y standard, y otras hechas con fracciones de lisosomas bacterianos. Todas ellas tienen un mecanismo de acción inespecífico. La vía de administración es por vía subcutánea en dosis crecientes y se suelen administrar desde el mes de septiembre al mes de mayo. Es frecuente la presencia de reacciones indeseables locales o sistémicas. Actualmente diversos trabajos a doble ciego dudan de la eficacia de estas vacunas bacterianas (34).

ASMA EXTRINSECO (ATOPICO)

El asma extrínseco atópico es el producido por sensibilización mediada por anticuerpos IgE. Se produce una reacción antígeno-anticuerpo que desencadena la liberación de mediadores químicos por parte del mastocito, responsables de la reacción asmática.

El tratamiento se basa en interferir y actuar en cada uno de los eslabones de esta reacción en cadena.

1. EVITAR EL ANTIGENO: Consiste en la eliminación del antígeno desencadenante (desalergenización) de la reacción asmática. Es la medida más eficaz, pero no siempre es fácil conseguirlo. En el asma alimentario consiste en la supresión del alimento causante, como ocurre en la sensibilización a las proteínas de la leche de vaca en donde se sustituye por leches de soja purificadas o hidrofílicas de caseína. En el asma por inhalantes las medidas son diversas. Respecto al polvo-ácara se debe limpiar la casa con aspirador y nunca barriendo y se deben eliminar aquellos materiales que puedan almacenar polvo. En cuanto a los hongos evitar paredes empapeladas, suelos y paredes de madera, salir al bosque, etc. No es recomendable tener animales en casa. La medida más eficaz respecto al polen es no salir al campo o ir de viaje en los meses de mayo-junio, época de máxima polinización.

2. ANTICUERPO (IgE): Consiste en hiposensibilizar al paciente mediante la administración del antígeno causante de la sensibilización (inmunoterapia) lo que lleva consigo la producción de anticuerpos IgE que bloquean la IgE, una disminución de IgE específica y una disminución de la liberación de mediadores químicos

(histamina) (35). Actualmente solo se utilizan extractos hiposensibilizantes de inhalantes. La vía de administración es la vía subcutánea. La dosis es a concentraciones crecientes hasta llegar a una dosis de mantenimiento. Los tipos de extractos hiposensibilizantes son acuosos, acuosos precipitados con aluminio y los de depósito, habiéndose abandonado las soluciones oleosas por la alta incidencia de reacciones locales. Las indicaciones de cuándo iniciar un tratamiento con vacuna depende en cada caso paciente, así como cuánto debe durar la inmunoterapia, aunque generalmente se aconseja mantenerla al menos hasta 2 años después de estar libre de síntomas, aunque las pruebas cutáneas sigan siendo positivas. Los mejores resultados se obtienen con el asma por polen, al que sigue el desencadenado por sensibilización a polvos-ácaros; los peores con los hongos, con resultados a veces desalentadores.

Es frecuente que los extractos sensibilizantes den lugar a reacciones indeseables que pueden ser locales o generales. Las reacciones locales se manifiestan por el dolor, tumefacción y prurito en el lugar de la administración del extracto y suelen deberse a la utilización de una vía incorrecta o a la administración demasiado rápida de la vacuna. Suele ser suficiente dar un analgésico o antihistamínico y aplicar hielo localmente. La reacción general o shock anafiláctico suele deberse a una transgresión de la dosis o a la administración intravenosa del preparado. Se debe aplicar un torniquete por encima del lugar de la inyección y a continuación administrar adrenalina al 1/1.000, vía subcutánea en una zona próxima a la inyección, a la dosis de 0,01 ml/kg, no sobrepasando nunca 0,3 ml. Se puede repetir la dosis a los 20 minutos si fuera necesario.

3. INHIBIDORES DE LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES: son dos los fármacos en uso actualmente: Cromoglicato disódico y Ketotifeno.

— CROMOGLICATO DISODICO (CGDS): El CGDS es un fármaco que actúa estabilizando la membrana del mastocito, evitando la liberación de mediadores (36). Su acción es preventiva y no paliativa, es decir, no es eficaz para tratar el episodio de broncoconstricción una vez iniciado. La vía de administración es la inhalatoria. Cada cápsula contiene 20 mg de principio activo para ser inhalado con ayuda de un aparato aerosolizador especial («spinhaler»). Es indispensable que el niño haga el correcto aprendizaje de las inhalaciones, lo que sólo es posible a partir de los 6 años. La dosis recomendada es de 4 cápsulas al día (80 mg/día). Como efectos secundarios produce tos e irritación de la mucosa faríngea que se evita bebiendo agua después de la inhalación y, en raras ocasiones, algunos pacientes hacen broncoespasmo al inhalarlo por efecto irritante, y para evitarlo se inhala isoproterenol antes del CGDS (37). Habitualmente su mecanismo de acción comienza cuatro semanas después del comienzo de su uso.

— KETOTIFENO: Ha sido introducido recientemente en el tratamiento profiláctico del asma. Su mecanismo de acción es doble: antihistamínico y estabilizador de la membrana del mastocito (38). Se administra por vía oral, es fácil de administrar, está particularmente indicado en el niño menor de 6 años y generalmente permite evitar la ineficacia ligada a una inhalación incorrecta y a una irritación local observada con los aerosoles de CGDS. La posología habitual es de 0.05-0,07 mg/kg/24 horas, vía oral, repartido en dos tomas. Frecuentemente no se obtiene una respuesta eficaz hasta que ha transcurrido un mes desde el inicio del tratamiento.

— TEOFILINA RETARDADA: Llamada también «teofilina de liberación continua

programada» ha adquirido en los últimos años un papel importante entre los tratamientos protectores del asma. Tiene una duración de acción de 12 horas, lo que permite dividir la dosis en dos tomas diarias. La dosis inicial es de 15-20 mg/kg/día, repartida en dos tomas iguales, separadas entre sí unas 12 horas, hasta alcanzar niveles terapéuticos (10-20 mg/dl). Se utiliza como profilaxis de las crisis, profilaxis del asma de esfuerzo y como tratamiento de las crisis agudas y de asma crónico de forma continua (39).

— ANTIHISTAMINICOS: Tienen un valor limitado en el tratamiento profiláctico del asma, porque la histamina no es la única sustancia liberada en la reacción asmática.

Tratamiento sintomático

El síndrome asmático va ligado a una obstrucción bronquial difusa que afecta a grandes y/o pequeños bronquios y que es reversible espontáneamente o bajo influencia de los broncodilatadores. El tratamiento sintomático es el que actúa directamente sobre la reacción asmática. Dentro de este apartado se incluye el tratamiento farmacológico, tratamiento respiratorio, medidas generales y los controles necesarios para el mejor manejo del niño asmático en la fase aguda.

A) TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (BRONCODILADORES)

1. METILXANTINAS. Actualmente se usa la-teofilina y su derivado la aminofilina. Su propiedad fundamental es su capacidad de relajar el músculo liso bron-

TABLA X
Normas de dosificación inicial de teofilina*

<i>Edad</i>	<i>Dosis (mg/Kg)</i>	<i>Frecuencia</i>
6-16 semanas	3	Cada 8 horas
17-24 semanas	4	Cada 8 horas
25-32 semanas	4	Cada 6 horas
33 semanas-9 años	5	Cada 6 horas
9-16 años	4	Cada 6 horas
>16 años	4	Cada 8 horas

* Según la «Sección de Alergia e Inmunología» de la Academia Americana de Pediatría, 1981.

quial. Este es debido a una inhibición de la enzima fosfodiesterasa que ocasiona un aumento del AMP-c intracelular y una alteración del transporte intracelular del calcio (38). La posología eficaz es aquella que permite obtener unos valores séricos comprendidos entre 10 y 20 mg/dl, lo cual se logra con dosis iniciales de 15-20

mg/kg/día (Tabla X). El pico máximo se obtiene a los 90 minutos y su duración es de unas 6 horas, lo que obliga a fraccionar la dosis diaria en 4 tomas. Los primeros signos de sobredosificación aparecen cuando hay valores séricos superiores a 20 mg/l y se manifiestan en forma de insomnio, nerviosismo, taquicardia, náuseas, vómitos y cefalea (Tabla XI) (40). La aminofilina es la única preparación disponible por vía intravenosa y se usa a la dosis de 5-6 mg/kg/6 horas. No debe administrarse en bolo por el riesgo de arritmias y convulsiones, por esta razón es recomendable administrarla en dosifix. La administración rectal está frecuentemente contraindicada por el riesgo de proctitis y por el inconveniente de no poder individualizar la dosis, además de tener una absorción irregular. La eritromicina disminuye el aclaramiento de la teofilina, con el consiguiente riesgo de sobredosificación. Recientemente se han introducido preparados de acción prolongada (10-12 horas). El general inconveniente de estos preparados es la intolerancia gástrica.

TABLA XI
Efectos adversos de la teofilina

<i>Cardiovasculares</i>	PALPITACIONES TAQUICARDIA ARRITMIAS HIPOTENSION SHOCK CEFALEA
<i>Gastrointestinales</i>	ANOREXIA NAUSEAS VOMITOS DOLOR ABDOMINAL DIARREAS
<i>Nerviosos</i>	ANSIEDAD IRRITABILIDAD INSOMNIO TEMBLORES VERTIGOS PERDIDA DE CONCIENCIA CONVULSIONES
<i>Gasometría</i>	DESCENSO DE LA PaO ₂
<i>Otros</i>	DIAFORESIS ERUPCION CUTANEA HEMATURIA ALCALOSIS HIPOPOTASEMICA

2. BETA-ADRENERGICOS. Figuran entre los fármacos más empleados en el tratamiento del asma bronquial. Se incluyen en este grupo el salbutamol, terbutalina, fenoterol, metaproterenol y carbuterol (Tabla XII). Su mecanismo de acción es aumentar el AMP-c activando la enzima adenilciclase, a diferencia de la teofilina (41). Dado que la teofilina y los agonistas betadrenérgicos aumentan los niveles de AMP-c por mecanismos diferentes, son una combinación ideal en el tratamiento del paciente. Las vías de administración son variables: oral, aerosólica, intravenosa y subcutánea. La vía aerosólica es la que ofrece una mayor rapidez broncodilatadora y la que cuenta con menos efectos secundarios, sin embargo tiene el inconveniente de requerir colaboración por parte del niño y de ser imposible una dosificación exacta. La vía oral se suele utilizar cuando la vía aerosólica es impracticable y tiene el inconveniente de una mala absorción digestiva y que los efectos secundarios son mas frecuentes (temblor, agitación, taquicardia y cefaleas). El salbutamol puede emplearse por vía subcutánea en el tratamiento de una crisis, sin embargo, su acción es de corta duración. El empleo de este preparado por vía intravenosa es habitual en las agudizaciones graves. Los resultados obtenidos por esta vía son equiparables a los conseguidos con la teofilina, siendo bien tolerado (42).

TABLA XII
Administración y dosificación de los betaadrenérgicos

Fármaco	Dosis oral	Aerosol	Intravenosa	Subcutánea
Salbutamol	0,1-0,2 mg/Kg/dosis 3-4 veces al día	2 inhalaciones cada 6 horas	8-10 µg/Kg en 10', 0,2 µg/Kg/minuto de mantenimiento	8 µg/Kg/dosis
Terbutalina	0,075 mg/Kg/dosis 3-4 veces al día	2 inhalaciones cada 6 horas	—	0,005 mg/Kg/dosis repetir si es necesario a los 15'
Fenoterol	0,1 mg/Kg/dosis 3-4 veces al día	—	—	—

3. ADRENALINA. Produce relajación del músculo liso y vasoconstricción de la mucosa bronquial, lo que se traduce en broncodilatación y disminución del edema. Se utiliza en la crisis aguda de asma a la dosis de 0,01 mg/kg, sin sobrepasar 0,3 mg/dosis, vía subcutánea. Se puede repetir hasta 3 veces con un intervalo de 15-20 minutos. Como efectos secundarios se observa hipertensión y taquicardia por su efecto alfaadrenérgico (43).

4. CORTICOIDES. Los corticoides, a menudo mal utilizados, no representan riesgo alguno si se emplean intermitentemente y en espacios cortos. Existen gran variedad de esteroides, sin embargo, en el tratamiento del asma, hoy en día, sólo interesan la prednisona, metilprednisolona, hidrocortisona y beclometasona, esta última se administra por vía aerosólica (44). Existen tres indicaciones de la terapéutica esteroidea: estado de mal (status) asmático, agudizaciones graves y como terapéutica

TABLA XIII
Glucocorticoides en el asma

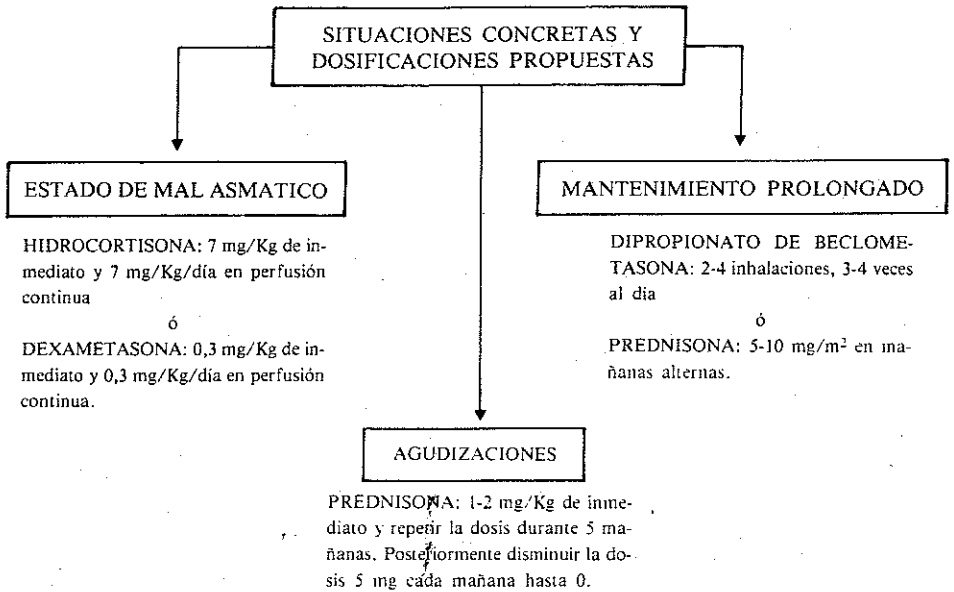


TABLA XIV
Efectos adversos más comunes de los corticoides

DERMATOLOGICOS	Estrías atróficas, pérdida de tejido celular subcutáneo, acné, hirsutismo.
NERVIOSOS	Insomnio, agitación, psicosis.
MUSCULOESQUELETICOS	Osteoporosis, necrosis aséptica ósea, miopatía.
ENDOCRINOS	Supresión del eje hipotálamo-suprarrenal, trastornos del crecimiento, obesidad.
CIRCULATORIOS	Retención de agua y sodio, hipertensión, hipopotasemia, ptequias.
METABOLICOS	Obesidad, diabetes, hiperlipemia.
GASTROINTESTINALES	Úlcera péptica, pancreatitis, hemorragia digestiva.
OCULARES	Catarata subcapsular posterior, glaucoma.
GENERALES	Desarrollo de infecciones oportunistas.

de mantenimiento (Tabla XIII). Por vía oral se usa la prednisona o prednisolona, a la posología usual de 1-2 mg/kg/día durante 3-5 días, con una reducción progresiva posterior. Las vías intravenosa o intramuscular se emplean habitualmente en las agudizaciones graves, utilizándose la hidrocortisona (hemisuccinato sódico) y la metilprednisolona a la dosis de 2 mg/kg/4-6 horas, ambas. Debe recordarse que el uso prolongado de corticoides produce efectos secundarios importantes (Tabla XIV).

En la Tabla XV se expone el tratamiento sintomático del status asmático.

TABLA XV
Tratamiento del status asmático

Oxígeno húmedo. Mantener $\text{PaO}_2 > 80$ mmHg.

Líquidos intravenosos. Administrar necesidades basales.

Broncodilatadores:

- *Aminofilina:* 5-6 mg/6 horas, i.v. en 20 minutos. Mejor infusión continua 0,5-1 mg/Kg/hora.
- *Salbutamol aerosol:* cada 2-4 horas. No se deberá utilizar en menores de 5 años ni en pacientes graves que requieren dosis más precisas que las del aerosol.

Bicarbonato sódico:

- *Inicial:* 1-2 mEq/Kg, i.v. hasta lograr un pH de 7,30.
- *Mantenimiento:* mantener $\text{pH} > 7,30$ según fórmula: $\text{mEq BIC} = \text{EB} \times \text{Kg} \times 0,3$.

Corticoides:

- *Metilprednisolona:* 2 mg/Kg/dosis cada 4-6 horas. Reducir según respuesta.
- *Hidrocortisona:* 2 mg/Kg/hora durante 12 horas. 1 mg/Kg/hora después.

Antibióticos: según foco infeccioso.

Si hay fallo respiratorio:

- *Salbutamol:* 8-10 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ /dosis cada 2-6 horas, i.v. muy lento, o bien 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ en 10 minutos y 0,2 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ /hora después.
- *Isoproterenol:* en perfusión i.v. 0,1 mg/Kg/minuto de dosis inicial. Se puede aumentar cada 20 minutos hasta un máximo de 3,5 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ /minuto.

Ventilación mecánica:

- Intubación nasotraqueal.
 - Respirador volumétrico.
 - Sedación y bloqueo neuromuscular.
-

B) TRATAMIENTO RESPIRATORIO

1. MEDIDAS GENERALES. Se aplicarán de forma rutinaria: *posición semi-sentada* para facilitar los movimientos de toda la musculatura respiratoria, *aspirar secreciones* y *fisioterapia pulmonar* con el fin de favorecer la eliminación de las secreciones bronquiales.

2. OXIGENOTERAPIA. Debe administrarse en situaciones de hipoxemia comprobada por gasometría y en el «status» donde la hipoxemia es siempre un componente importante. El oxígeno debe ser humidificado. Se administra bien con mascarilla.

rilla con efecto venturi, lo que permite evitar la reinspiración del gas, no acumulándose, por tanto, CO₂ o bien mediante cánulas nasales. Otra manera es mediante el empleo de tiendas de oxígeno pero tienen varios inconvenientes: sensación de ansiedad y nerviosismo en el niño, concentraciones de oxígeno difíciles de mantener y controlar y, por último, la dificultad que entraña su manejo y adecuada observación del enfermo, que es de vital importancia cuando asienta en una unidad de cuidados intensivos.

Cuando fallan los métodos anteriores para corregir la hipoxemia y cuando por gasometría la pCO₂ es mayor de 60 mmHg es preciso la intubación y la ventilación mecánica, cuyo objetivo es compensar el trabajo respiratorio aumentado y corregir la hipercapnia, la acidosis y la hipoxemia. De inicio se utiliza la «ventilación controlada» donde el aparato manda sobre el enfermo, imponiéndosele el ritmo, volumen y/o presión del flujo aéreo. Una vez superada la fase crítica se puede pasar a la «ventilación asistida» en donde el enfermo manda sobre el aparato. El riesgo general de la ventilación mecánica es la producción de neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo.

C) MEDIDAS GENERALES

Entre las medidas generales hay que incluir el reposo, la hidratación, el control del equilibrio ácido-base y el uso de antibióticos.

1. **HIDRATACION.** Es importante mantener hidratado al niño, bien administrando agua abundante por boca en el tratamieto ambulatorio o en caso de ingreso hospitalario administrando líquidos por vía intravenosa. La cantidad a administrar son las de las necesidades basales, más las de depleción por hiperventilación y aumento del metabolismo basal.

2. **BICARBONATO SODICO.** En aquellos casos en que existe acidosis metabólica, con pH < 7,3 y exceso de base, debe corregirse con bicarbonato sódico, con arreglo a la fórmula de ASTRUP:

$$\text{mEq BICARBONATO} = \text{exceso de base} \times \text{kg peso} \times 0,3$$

3. **ANTIBIOTICOS.** No deben administrarse sistemáticamente en todas las reacciones asmáticas agudas en el niño. Solamente están indicados en presencia de fiebre elevada o recuento leucocitario $\geq 15.000 \text{ mm}^3$ con desviación izquierda, observada antes de la administración de adrenalina, o presencia de esputos purulentos o signos radiológicos de neumonía.

4. **MONITORIZACION Y CONTROL.** Ante todo niño que ingresa con una crisis de asma deben realizarse una serie de controles clínicos y analíticos.

Clínicos: Temperatura, frecuencia respiratoria, tensión arterial, frecuencia cardíaca, control de diuresis, nivel de conciencia y coloración de piel.

Análíticos: Gasometría (al ingreso y cada 6 horas de forma rutinaria y, además siempre que sea preciso), recuento y fórmula, ECG, ionograma, glucemia, uremia, radiología de tórax (proyecciones posteroanterior y lateral) y niveles de teofilina (a las 12-24 horas de iniciarse la terapéutica).

Medidas complementarias

A) FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

La fisioterapia respiratoria en el niño asmático tiene por objeto restaurar la luz bronquial, prevenir o corregir las actitudes antiálgicas secundarias a los trastornos respiratorios y fortificar los músculos inspiratorios, espiratorios y de la estática, para corregir las correcciones adquiridas y así permite una expansión costal y diafragmática normal. Es uno de los componentes más importantes del tratamiento. Viene a ser una reeducación respiratoria que educa al niño a utilizar lo mejor posible su capacidad respiratoria, a evacuar sus secreciones bronquiales y, a menudo, a controlar incluso, por lo menos parcialmente, las crisis (45).

B) EDUCACION FISICA Y DEPORTE

El niño asmático debe realizar deporte y educación física tanto en la escuela como fuera de ella. En esta parcela tiene gran importancia los programas de entrenamiento en carrera libre, alfombra mecánica móvil y bicicleta ergométrica; campañas de lucha contra el asma de esfuerzo por la reorientación deportiva y la utilización de medicamentos protectores como por ejemplo la inhalación de 1-2 cápsulas de CGDS, 15 minutos antes del esfuerzo físico.

C) ASPECTOS PSICOEMOCIONALES

El stress emocional puede ser desencadenante de las reacciones asmáticas y, a su vez, puede ser desencadenado por la propia enfermedad. Se puede afirmar que en el niño asmático la actuación de diversos factores emocionales pueden desencadenar la aparición de una crisis asmática. En estos niños es necesario desarrollar una psicoterapia que ayude al niño a olvidar sentimientos y recuerdos relacionados con la enfermedad drónica y el trastorno del equilibrio familiar, destruyendo las actitudes de sobreprotección, así como los sentimientos de miedo, culpabilidad, ansiedad y tensión.

D) CLIMATOTERAPIA Y BALNEOTERAPIA

Tanto el cambio de clima como la balneoterapia por cortos espacios de tiempo pueden producir mejorías, aunque transitorias, mientras se está alejado de su ambiente habitual. El éxito se atribuye fundamentalmente a la reducción de la carga de alérgenos inhalantes, de la polución industrial urbana y, sobre todo, al cambio general del ambiente del niño con supresión de los factores desfavorables para la evolución de la enfermedad (factores físicos, emocionales, etc.).

BIBLIOGRAFIA

1. OJEDA JA: La reacción asmática. «MDP Pediatría», 1982; 1: 24-35.
2. PICADO C: Asma bronquial: concepto y epidemiología. «Medicine», 1985; 29: 11-13.
3. MUÑOZ F, RECUERO J, ALVAREZ I: Encuesta sobre etiología del asma infantil en España. Sección de Inmunología Clínica y Alergia. Asociación Española de Pediatría, 1981.

4. CONDE J, CONEJERO A, ZAMBRANO JI, NUÑEZ A: Genética y atopía. «Allergol et Immunopathol», 1980 (suppl 7): 175-78.
5. DIAZ N, GRACIA R, VILLAVARDE ML: Aspectos psicológicos del asma infantil. «Pediatrika», 1986; 8-9: 13-19.
6. Libro Blanco de las enfermedades alérgicas en España. Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. Diciembre 1983.
7. GRIMFELD A, TOURNIER G: Fisiopatología del asma en el niño. «An Nestlé», 1985; 43: 1-11.
8. COBOS N: El niño con sibilancias. «Sandorama», 1987; 2: 5-11.
9. BERQUIST WE, RACHELEFSKY GS, KADDEN M: Gastroesophageal reflux associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. «Pediatrics», 1981; 68: 29-35.
10. CRESPO M: Bronquiolitis del lactante. III Simposium Fundación Heinz Koch. Zaragoza, 1986: 7-29.
11. WASSERMAN SI: Mediators of immediate hypersensitivity. «J. Allergy Clin Immunol», 1983; 72: 101-115.
12. GARCIA MM, OJEDA JA: Etiopatogenia del asma. «MDP Pediatría», 1982; 1: 36-51.
13. MARTIN MA, GONZALEZ J, CENI M y cols: Asma y crecimiento. XIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica. Sevilla, 1983: 556-561.
14. BLAIR, H: Natural history of childhood asthma. 20-year follow up. «Arch Dis Child», 1977; 52: 613-619.
15. PEARLMAN D: Bronchial asthma. A perspective from childhood to adulthood. «Am J Dis Child», 1984; 138: 459-464.
16. OJEDA JA: Diagnóstico general. En Asma Infantil. Ojeda JA. Ed CEA. Madrid, 1985: 345-366.
17. ESEVERRI JL: Exploración alergológica. Simposium Internacional sobre sibilancias en la primera infancia. Libro de Ponencias. Sandoz. Amsterdam, 1987: 65-77.
18. FUCHS E: El asma bronquial: aspectos clínicos y diagnósticos. Publicación Sandoz, 1983; 4: 3-9.
19. PRANDI F: Progresos en asmatología infantil. Publicación Sandoz, 1982.
20. MARTIN M: Diagnóstico etiológico del asma extrínseco. «MDP Pediatría», 1982; 1: 64-73.
21. BOTEY J, ESEVERRI JL, MARIN A: Alergia alimentaria. Alergia pediátrica. II. Publicaciones Sandoz, 1984.
22. AGUSTI-VIDAL A, MONSERRAT JL: Asma bronquial. IDEPSA. Madrid, 1984.
23. ASO C: Aspectos radiológicos de la obstrucción bronquial. Simposium Internacional sobre sibilancias en la primera infancia. Libro de Ponencias. Sandoz. Amsterdam, 1987: 51-62.
24. AMERICAN ACADEMY OF ALLERGY: Position statement. Skin testing and radioallergosorbent testing (RAST) for the diagnosis of specific allergens responsible for IgE-mediated diseases. «J Allergy Clin Immunol», 1983; 72: 515-517.
25. EVANS R: Variability in the measurement of specific immunoglobulin E antibody by the RAST procedure. «J Allergy Clin Immunol», 1982; 69: 245-252.
26. PERRIN LF, SROUSSI V, LER F, DEVILLE P, LASNE Y: Serum IgE levels and specific IgE antibodies in house dust mite allergy: predictive value. «J Asthma», 1983; 20: 93-96.
27. JOHANSON S, BJORKSTEN F: Standardization of in vitro methods in atopic allergy. «Allergy», 1980; 35: 177-180.
28. BENVENISTE J: The human basophil degranulation test as an in vitro method for the diagnosis of allergy. «Clinical Allergy», 1981; 11: 1-11.
29. OJEDA JA: Quién y cómo manejar el asma infantil. «Acta Pediatr Esp», 1987; 45: 127-137.
30. TIPTON WR: Valoración de las pruebas cutáneas en el diagnóstico de las enfermedades mediadas por IgE. «Clin Ped Nort Am» (ed esp), 1983; 5: 773-781.
31. YECORA MD, TOSAO A, ALONSO P y cols: Estudio de la hiperreactividad bronquial en niños con bronquitis obstructiva. «Rev Esp Alerg e Immunol», 1987: 13.
32. YECORA MD, OLIVAN G, COLAS C, ESCUER JL, DUCE F: Persistencia de la hiperreactividad bronquial inespecífica en niños con asma bronquial no IgE dependiente: Estudio farmacológico mediante test de carbacol. «An Esp Pediatr», 1988; 29: 387-392.
33. LASO MT: Tratamiento etiológico del asma infantil. «MDP Pediatría», 1982; 1: 74-80.
34. OJEDA JA: Tratamiento etiopatogénico del asma extrínseco atópico. En Asma Infantil. Ojeda JA. Ed CEA, 1986: 451-474.
35. GARCIA PA, MALET A: Inmunopatología de los procesos respiratorios alérgicos. Sandoz, 1987: 65-104.
36. BERMAN BA: Cromoglicato disódico: pasado, presente y futuro. «Clin Ped Nort Am» (ed esp), 1983; 5: 897-912.

37. SPICA KV: The prophylactic treatment of bronchial asthma in children with ketotifen; a double-blind comparison with placebo. «J In Med Res», 1983; 11: 173-178.
38. REINHARDT D: Principios de la terapéutica medicamentosa en el asma infantil. «An Nestlé», 1985; 43: 12-29.
39. BLIC J, SCHEINMANN P, BENOIST MR y cols: Traitement continu par theophylline retard dans l'asthma de l'enfant. «Arch Fr Pédiatr», 1983; 40: 123-127.
40. SZEFLER SJ: Consideraciones prácticas sobre la utilización eficaz y sin riesgos de la teofilina. «Clin Ped Nort Am» (ed esp), 1983; 5: 925-936.
41. GALANT SP: Situación actual de los estimulantes beta-adrenérgicos en el asma bronquial. «Clin Ped Nort Am» (ed esp), 1983; 5: 913-924.
42. GARCIA HERNANDEZ MG: Tratamiento del niño con sibilancias. Simposium Internacional sobre sibilancias en la primera infancia. Amsterdam. Publicaciones Sandoz, 1987: 95-108.
43. MONLEON M, GONZALEZ P, NAVARRO JA y cols: Tratamiento del asma agudo en el niño. «MDP Pediatría», 1982; 1: 83-93.
44. SHAPIRO GG: Corticoides en el tratamiento de las enfermedades alérgicas: fundamentos y utilización práctica. «Clin Ped Nort Am» (ed esp), 1983; 5: 937-952.
45. PICADO C, CISTERO A: Tratamiento del asma bronquial. «Medicine», 1985; 29: 1204-1212.