

¿A qué llamamos asma infantil?

M. Praena Crespo

Grupo de Vías Respiratorias de la AEPap (GVR-AEPap)

Profesor Asociado de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla.

Pediatra, CS Candelaria.

Sevilla.

Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7 Supl 2:S13-27

Manuel Praena Crespo, mpcrespo@supercable.es

Resumen

El término asma engloba un conjunto de procesos de naturaleza y pronóstico diferentes, que tienen en común una obstrucción al flujo aéreo y manifestaciones clínicas parecidas.

El niño menor de 6 años, por la falta de herramientas diagnósticas de función pulmonar, presenta la mayor problemática. A lo largo del artículo se hace un recorrido a través de los diferentes conceptos y definiciones que hacen posible el diagnóstico y tratamiento del asma. Los estudios longitudinales de base poblacional seguidos a lo largo de muchos años, han posibilitado el reconocimiento de diferentes fenotipos de asma y han proporcionado herramientas para su valoración, lo cual permite informar a la familia sobre la naturaleza de los síntomas del niño y emitir un juicio sobre pronóstico y orientar un tratamiento, haciendo más racional la terapéutica. El fenotipo de asma que tiene un pronóstico de mayor gravedad y persistencia de síntomas se asocia a atopia y es tributario de tratamiento antiinflamatorio. En todo niño pequeño, además de sospechar el asma, hay que valorar el fenotipo al que pertenece y adecuar el tratamiento evitando sobretratar en unos casos que no responden o dejar sin tratamiento a otros que lo necesitan.

Palabras clave: Asma, Fenotipos de asma, Estudios longitudinales, Infancia.

Abstract

The term asthma includes a set of processes of different nature and prognosis that have in common an aerial flow obstruction and similar clinical manifestations. The child under 6 years of age presents the biggest problem by the lack of diagnostic tools on lung function. Throughout the article we approach the different concepts and definitions that make possible the diagnosis and management of asthma. The longitudinal population-based studies followed many years have made possible the recognition of different phenotypes of asthma and have provided tools for their valuation, which allows to inform the family on the nature of the symptoms of the child and to emit a judgment about prognosis and to orient a treatment doing more rational the therapeutics. The asthma phenotype which has a prognosis of greater severity and persistence of symptoms is associated with atopia and is tributary of antiinflammatory treatment. In any young child besides diagnosing asthma it is necessary to value the phenotype to which it belongs, and to adapt the treatment avoiding over treatment in cases that do not respond or to leave without treatment other children who need it.

Key words: Asthma, Asthma phenotypes, Longitudinal studies, Childhood.

Introducción

Si tecleamos la palabra *asthma* en la aplicación de búsqueda PubMed del Medline de la *National Library of Medicine* de Norteamérica, obtenemos un total de 84.776 artículos referenciados, y si los términos de búsqueda son *asthma AND Child* se obtienen hasta 24.833 artículos referidos a niños¹. Después de todo lo que se ha escrito en la literatura médica en los últimos años sobre el asma en general y el asma pediátrica en particular, ¿es pertinente que a estas alturas nos hagamos esta pregunta? Ésta no es una cuestión banal, pues un término sin el significado adecuado tiene tan escaso valor como un "experimento sin hipótesis de trabajo"².

Para responder la pregunta que encabeza este artículo quizás haya que formular y dar respuesta previamente a muchas otras preguntas, como las que a continuación se enumeran.

1. ¿Cuál es el concepto de asma?
2. ¿En qué nos basamos para considerar que un paciente tiene asma?
3. ¿Es el asma infantil diferente al asma del adulto?
4. ¿Es el asma infantil una entidad única o por el contrario es un cajón de sastre donde se agrupan diferentes entidades? Si es así...

5. ¿Hay algún modo de reconocer las diferentes entidades?
6. ¿Es apropiado seguir usando el término asma con los conocimientos actuales?

En la medida de que acertemos a contestar de una forma racional todas estas preguntas nos aproximaremos a responder el título de este artículo "¿A qué llamamos asma infantil?". En todo caso, ya sólo el esfuerzo de intentarlo supone un reconocimiento de la dificultad que tenemos los pediatras para encarar esta patología del niño y una búsqueda de los elementos en los que sustentar nuestro tratamiento del asma pediátrico.

¿Cuál es el concepto de asma?

A lo largo de los años la definición de asma ha sufrido diferentes cambios en función de los avances que se han producido en el conocimiento de la enfermedad. De todas las edades, el asma del adulto ha sido el mejor estudiado, en función de la mayor facilidad de abordaje de las vías respiratorias. De ahí que las definiciones de asma provengan de la patología del adulto y que por extensión se hayan aplicado a la patología infantil.

Hemos realizado una búsqueda de la definición de asma a través de las Guías de Práctica Clínica, que a su vez hemos localizado mediante el término *asthma* a

través de *TRIP database*³ (44 referencias), de la *National Guideline Clearinghouse*⁴ (122 referencias, de las cuales son pertinentes solamente 12) y del Medline¹, en esta última búsqueda combinando con el tipo de publicación *practice guideline*, limitando a niños menores de dieciocho años y publicada en los años 1999 a 2004 (26 referencias). Es en *TRIP database* donde hemos obtenido una búsqueda más eficaz, ya que su sensibilidad y especificidad han sido las más altas obteniéndose el mayor número de guías de acuerdo con el término que buscamos.

Entre todas, elegimos cuatro de las guías mejor referenciadas: *British guideline on the management of asthma (BGMA)*⁵, la guía del *National Asthma Education and Prevention Program Report (NAEPP)*⁶, la guía *The Global Initiative on Asthma (GINA)*⁷ y la del *Canadian Asthma Consensus Report*⁸ (CACR), que han sido evaluadas en su calidad metodológica por otros autores⁹. Cuando las revisamos comprobamos que el concepto de asma en el niño o no queda bien establecido o bien se hacen intentos de aproximación operativa, pero sin llegar a realizar una definición inequívoca.

En todas las guías⁵⁻⁸, el concepto de asma queda ligado al de inflamación de la mucosa bronquial. Las guías del

NAEPP y la GINA proporcionan la definición más parecida y completa:

“El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas en el que participan muchas células y elementos celulares, en particular mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, neutrófilos y células epiteliales. En individuos susceptibles esta inflamación origina episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente por la noche y por la mañana temprano. Estos episodios se asocian con obstrucción generalizada y variable de la vía aérea, que suele ser reversible bien espontáneamente o con tratamiento. La inflamación también causa un incremento de la hiperreactividad bronquial frente a diferentes estímulos.”

Estas guías en sus últimas actualizaciones también incorporan el concepto de *remodeling* por el cual la inflamación mantenida de la vía aérea lleva a engrosamiento de la membrana basal del epitelio bronquial, que puede llegar a ser irreversible, motivo por el cual se aconseja realizar un control, lo más precozmente posible, mediante tratamiento de la inflamación, que es la base de la enfermedad^{6,7}.

Todos estos elementos contenidos en la definición se han hecho en base a hallazgos obtenidos en el adulto⁶ y no nos

ayudan a explicar las diferencias observadas en las manifestaciones clínicas y en el pronóstico entre el asma pediátrica y el del adulto. En el mejor de los casos tenemos una definición técnicamente correcta, pero no nos sirve en la práctica para decir qué niño tiene asma y cuál no y además no ha respondido la pregunta que da nombre al capítulo.

¿En qué nos basamos para considerar que un paciente tiene asma?

Esta pregunta tiene que ver con los criterios diagnósticos del asma en los que fundamentamos nuestra práctica clínica, y son abordados en profundidad en otro capítulo de este suplemento.

Consultando las guías sobre asma⁵⁻⁸, todas coinciden en que se sospechará por las manifestaciones clínicas y, siempre que se pueda, se confirmará por un estudio de función pulmonar donde se demuestre una obstrucción al flujo aéreo que revierte tras la administración de un broncodilatador.

Los síntomas sugestivos de asma que debemos reconocer para sospecharla son: tos, sibilancias (especialmente si son escuchadas por el médico), disnea, opresión torácica; tienden a ser variables, intermitentes, de predominio nocturno y provocados por diversos desencadenantes, incluyendo el ejercicio⁵.

La confirmación mediante espirometría sólo se puede hacer a partir de los 6 años de edad y los más pequeños se quedarían sin diagnóstico de confirmación, pues las técnicas de función pulmonar por debajo de esta edad (pletismografía, oscilometría por impulsos, resistencias por oclusión y otras) no están disponibles para la práctica general¹⁰.

Por ello, en el grupo de niños de 0 a 5 años de edad es donde está la verdadera dificultad para decidir si un niño tiene asma y aplicar el tratamiento adecuado. Se ha propuesto realizar el diagnóstico de asma utilizando criterios operativos como el de "Tres episodios de sibilancias de al menos 1 día de duración y que hayan afectado al sueño con aceptable respuesta al tratamiento broncodilatador"¹¹, pero cuanto menor sea la edad del niño, mayor es la probabilidad de que un diagnóstico alternativo pueda explicar las sibilancias recurrentes, por lo que además debe realizarse un diagnóstico diferencial que excluya otras causas como fibrosis quística, aspiración recurrente de leche, discinesia ciliar y otras entidades menos frecuentes⁷. No vamos a hablar de ello, puesto que es materia a revisar en otro capítulo.

En el niño pequeño el término asma queda definido por "cuadro en el que se producen tres o más episodios de sibi-

lancias y/o tos, en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable, y se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes"¹². Pero esta definición operativa aún queda lejos de haber respondido al planteamiento de la pregunta del capítulo.

¿Es el asma infantil diferente al asma del adulto?

Los estudios de seguimiento de cohortes con base poblacional (Tabla I)¹³ pueden responder esta pregunta, aclarando cuál es la historia natural de la enfermedad y sugiriendo que hay varias

entidades que comienzan en los primeros años de la vida, que se relacionan con causas distintas, y cuya evolución a lo largo del tiempo es diferente.

El estudio de Melbourne¹⁴ es una pieza clave para responder esta pregunta. Este estudio comenzó en 1962 con una cohorte de niños de 7 años de edad, en la que había una prevalencia estimada de asma de un 20%, y se hicieron nuevas valoraciones de la misma población cada 7 años hasta llegar a la edad de 42 años. Los autores atendiendo a los síntomas que habían tenido en los primeros 7 años de vida consideraron 4 gru-

Tabla I. Principales características de los estudios de cohortes de interés en la historia natural del asma¹³

Estudio	País	Año de inicio cohorte	Tamaño inicial cohorte	Edades revisión*	Tipo de población
Cohorte británica	Reino Unido	1958	5.801	7-11-16-23-32 años	General
Melbourne	Australia	1964	378	7-14-21-28-35-42 años	Niños con historia de sibilancias
Tasmania	Australia	1968	1.494	7-32 años	General
Settipane	Estados Unidos	1969	1.601	21-29-40 años	General
Tucson	Estados Unidos	1980	1.246	0-4-9 meses y 2-3-6-8-11-13-16-18 años	General
Newcastle	Australia	1982	718	(8-10)-12-14-16-(18-20) años	General
Southampton	Reino Unido	1987	2.289	6-16 años	General
MAS	Alemania	1990	1.314	1-3-6-12-18 meses y 2-3-4-5-6-7 años	General

* Edad aproximada que tenía la población en cada uno de los puntos de corte del estudio.

pos: bronquitis silbante leve (BSL), bronquitis silbante (BS), asma (A) y asma grave (AG). Hasta un 60% de los niños de los grupos que tenían sibilancias (BSL y BS) en los 7 primeros años quedó libre de síntomas a los 42 años. El 70% del grupo con asma (A) y el 90% del grupo con asma grave (AG) a la edad de 7 años continuaron con síntomas de asma al llegar a los 42 años. Casi la mitad del grupo con asma grave continuó con síntomas persistentes.

Una de las cuestiones que se desprende de este estudio de seguimiento es que los niños con síntomas más leves quedan libres de síntomas al llegar a la edad adulta y aquellos con síntomas más graves siguen teniendo asma en la edad adulta. Estos hallazgos sugieren que muchos casos de asma del adulto comienzan en la infancia y en realidad es la misma enfermedad que comienza tempranamente. Pero con nuestros criterios actuales de llamar asma a aquel "cuadro en el que se producen tres o más episodios de sibilancias y/o tos, en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable, y se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes", nos encontramos que hay un porcentaje alto de niños (de hasta un 60%) con supuesta asma que "se curarían" o bien sufren otras entidades

que se parecen al asma, pero que no son asma en realidad. Esto tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas, pues según esta segunda cuestión estaríamos tratando a muchos niños como asmáticos sin serlo con los inconvenientes de los efectos secundarios y gastos innecesarios de la medicación⁵.

¿Es el asma infantil una entidad única o por el contrario es un cajón de sastre donde se agrupan diferentes entidades?

El *Tucson Children's Respiratory Study* (TCRS) es otro de los estudios clave para entender el asma infantil, puesto que comenzó en el año 1980 con una cohorte poblacional de niños que accedió al estudio desde el nacimiento y a través de sucesivos hallazgos que han sido publicados sucesivamente, ha ido respondiendo en gran medida a la pregunta de este epígrafe¹⁵⁻¹⁷. En este estudio se realizan encuestas sobre diversas características de los progenitores y de los propios niños, incluyendo un seguimiento de los procesos infecciosos de los niños en sus primeros años de vida, presencia de sibilancias, estudios de función pulmonar y presencia de atopia entre otros (Tabla II). Este estudio propone la existencia de tres fenotipos de asma durante los

primeros años de vida, con características heterogéneas que dan lugar a una clínica común caracterizada por obstrucción bronquial recurrente¹⁶⁻¹⁷. Esos tres fenotipos descritos son: el de "sibilantes precoces transitorios" (presentan sibilancias hasta los 3 años de edad pero no después), el de "preescolares sibilantes no atópicos" y el de "asmáticos/sibilantes atópicos" (Tabla III). A veces estos fenotipos se solapan, dentro de un mismo individuo, originando cuadros mixtos¹⁶.

Las características de cada uno de ellos son las siguientes:

Sibilantes precoces transitorios

- Las sibilancias se presentan precozmente, pero se resuelven antes de los 3 años de edad.
- No tienen antecedentes familiares de asma o sensibilización alérgica.
- El factor de riesgo primario de este fenotipo es una función pulmonar disminuida desde el nacimiento en relación con el calibre de las vías aéreas y la *compliance* dinámica¹⁸ y sigue estando baja a los 6 y a los 11 años, aunque con el crecimiento del niño se produce cierta mejoría, aunque sigue siendo inferior a los niños control sin patología respiratoria.
- No responden a pruebas de provocación con metacolina ni presentan variabilidad de la medida del flujo espiratorio máximo (FEM) a los 11 años de edad, sugiriendo cambios estructurales o funcionales en la vía aérea (resistencia reducida o aumento de la *compliance* dinámica

Tabla II. Metodología del estudio de Tucson^{16,17}

- Encuesta sobre antecedentes familiares del niño (progenitores).
- Seguimiento clínico por sus pediatras recogiendo presencia de infecciones respiratorias, sibilancias, dermatitis atópica y rinitis.
- Medición función pulmonar.
- Recién nacidos y 6 años (VmaxFRC)*.
- Espirometría a los 11 y 13 años.
- Test de provocación con metacolina a los 11 y 13 años.
- Medición variabilidad Flujo Espiratorio máximo (FEM) a los 11 y 13 años.
- Estudio de atopia mediante *prick-test*.
- Edades de revisión a los 0, 4, 9 meses y 2, 3, 6, 8, 11 y 13 años.

* VmaxFRC: flujo espiratorio máximo a capacidad residual funcional.

Tabla III. Características de los fenotipos de sibilancias/asma del estudio de Tucson^{16, 17}

Característica	Sibilantes precoces transitorios	Sibilantes no atópicos	Sibilantes persistentes atópicos
Evolución en el tiempo	Inicio y desaparición en los 3 primeros años de edad	Inicio en 2 primeros años y remisión en la pubertad	Inicio antes 3 años en el 50% y antes de los 6 años en el 80% de casos y persisten tras la pubertad
Antecedentes familiares de asma/atopia	Negativo	Negativo	Positivo
Antecedentes de tabaquismo materno o bajo peso al nacer	Positivo	Negativo	Negativo
Sensibilización atópica	Negativa	Negativa	Positiva
Función pulmonar al nacimiento	Muy disminuida, luego mejora.	Algo disminuida	Normal, luego se deteriora progresivamente
Hiperreactividad a metacolina a los 11 años	Negativa	Negativa	Positiva
Variabilidad de FEM*	Negativa	Muy positiva	Positiva
Respuesta a broncodilatadores	Nula	Escasa	Buena
Mecanismo posible del daño	Congénito: estructural funcional de la vía aérea	Funcional Disregulación del tono de la vía aérea	Congénito/adquirido: estructural o funcional Inflamación de la vía aérea

* FEM: Flujo espiratorio máximo.

de la vía aérea) más que una labilidad incrementada de la vía aérea¹⁶.

- Otros factores de riesgo incluyen:
 - Prematuridad.
 - Exposición a hermanos mayores u otros niños en guardería con mayor número de infecciones respiratorias.

– Tabaquismo materno prenatal y postnatal.

- No responden a broncodilatadores

Sibilantes persistentes no atópicos

- Inician las sibilancias en los 2-3 primeros años y se extienden hasta la pubertad.

- No tienen antecedentes familiares de asma o atopia.
- La infección por virus respiratorios, principalmente por el virus respiratorio sincitial (VRS), es un factor de riesgo importante que se asocia a disminución de la función pulmonar durante muchos años y normalización sobre los 13 años de edad. Presentan síntomas con sucesivas reinfecciones por virus respiratorios.
- No hay antecedentes significativos de tabaquismo prenatal, pero la función pulmonar al nacimiento está algo disminuida respecto a los controles que no tuvieron sibilancias.
- A los 11 años la prueba de provocación con metacolina es negativa y la prueba de variabilidad del FEM es positiva, sugiriendo un desequilibrio de la regulación del tono de la vía aérea.
- Responden con mayor probabilidad a broncodilatadores.
- Como factores de riesgo los pacientes presentan sensibilización atópica concomitante y asocian alergia a alimentos y dermatitis atópica.
- La función pulmonar al nacimiento es normal y a lo largo de los años se produce su deterioro. A los 11 años la prueba de provocación con metacolina y la prueba de variabilidad del FEM son positivas.
- Existe una base inflamatoria como causa de la hiperreactividad bronquial y de los síntomas que presenta.
- Tienen buena respuesta a broncodilatadores.

Pero nuestro problema no se ha resuelto todavía, pues necesitamos algo que nos diga a qué fenotipo o variedad de asma infantil corresponde un niño concreto que se nos presenta en nuestra práctica médica.

El interés por conocer ante qué fenotipo nos encontramos es por las implicaciones terapéuticas que se derivan. Datos procedentes del *Childhood Asthma Management Program* (CAMP) sugieren que la gravedad del asma se relaciona con su persistencia en el tiempo¹⁹ y existen pruebas de que, incluso en el asma leve con inflamación como componente fundamental, la instauración de un tratamiento con antiinflamatorios

Sibilantes/asmáticos persistentes atópicos

- El asma persistente comienza antes de los 3 años en el 50% y antes de los 6 años en el 80% de casos.
- Tienen antecedentes familiares de asma o atopia.

disminuye los cambios que sufre la mucosa bronquial en el asma activo²⁰. Actualmente está planteada la pregunta de si el tratamiento precoz con agentes antiinflamatorios podría prevenir el deterioro de la función pulmonar²¹.

¿Hay algún modo de reconocer las diferentes entidades o fenotipos?

Aunque han sido bien descritos estos fenotipos, hay características que no podemos conocer hasta que, tras el paso del tiempo, se van aclarando. Es interesante disponer de una herramienta de índole clínica que oriente el diagnóstico en fases tempranas. Esta herramienta la ofrece el TCRS, es el índice predictivo de asma (IPA)²² (Tabla IV), que consiste en un algoritmo con criterios mayores y menores.

Este IPA se toma en consideración cuando un niño cumple los criterios operativos del diagnóstico de asma –tres episodios de sibilancias, habiendo

descartado otros diagnósticos menos frecuentes– y a continuación se considera que es positivo si el niño tiene aunque sólo sea un criterio mayor (diagnóstico médico en el niño de dermatitis atópica o en sus padres de asma) o dos criterios menores (sibilancias no asociadas a resfriado, diagnóstico médico en el niño de rinitis alérgica o eosinofilia mayor o igual al 4%).

Este algoritmo en el mejor de los casos (cuando las sibilancias son frecuentes) tiene²³:

- Una sensibilidad de un 15,7% (probabilidad de que niños con asma en la edad escolar hubieran tenido un IPA positivo en la infancia).
- Una especificidad de 97,4% (probabilidad de que niños sin asma en la edad escolar hubieran tenido un IPA negativo en la infancia).
- Un valor predictivo positivo de 76,6% (probabilidad de que lactantes con IPA positivo tengan asma en

Tabla IV. Índice predictivo del asma (IPA)

Criterio mayor	Criterio menor
1. Asma de un progenitor (DM)	1. Rinitis alérgica (DM)
2. Dermatitis atópica (DM)	2. Sibilancias sin resfriado previo
	3. Eosinofilia (> 4%) en el primer año de edad

DM = Diagnóstico médico. Adaptado de Castro-Rodríguez, y cols²².

edad escolar), es decir, es incapaz de detectar sibilantes persistentes en el 23% de los casos.

- Un valor predictivo negativo del 68,3% (probabilidad de que los lactantes con IPA negativo no tengan asma en edad escolar), es decir, es incapaz de detectar los sibilantes transitorios en un 31% de los casos.

Contando con esta herramienta, podemos decir que en conjunto no llegamos a clasificar adecuadamente hasta a un 50% aproximadamente de los niños pequeños que tienen sibilancias.

El *German Multicenter Allergy Study* (MAS)²⁴, que sigue prospectivamente una cohorte de 1.314 niños desde el nacimiento, añade más información al respecto. La dermatitis atópica precoz, que es un criterio mayor del IPA del estudio de Tucson, no constituyó un riesgo incrementado para sibilancias posteriores o hiperreactividad bronquial. Sin embargo, las sibilancias precoces y un patrón de sensibilización específica, puesto de manifiesto por IgE específica a aeroalérgenos, fueron los predictores significativos para seguir con asma a los 7 años de edad, independientemente de dermatitis atópica, sobre todo si además había antecedentes de un progenitor con asma o atopia, especialmente su madre.

¿Quiere decir esto que un niño que presenta sibilancias frecuentes en los 3 primeros años y tiene un patrón de sensibilización específica necesariamente seguirá teniendo síntomas y su diagnóstico será de asma a los 7 años? Otro trabajo procedente del MAS²⁵ indica que hasta un 41% de los niños con sibilancias transitorias presenta IgE específica frente aeroalérgenos a lo largo de los años, no obstante, el MAS²⁴ indica que no importa que un niño se haya sensibilizado precozmente o más tarde, sólo hay un riesgo incrementado para tener asma a los 7 años si existen antecedentes familiares de asma. Los datos del MAS apoyan la hipótesis de que asma y atopia discurren paralelamente si ciertas influencias perinatales o hereditarias están presentes, en lugar de que haya una ascensión por sucesivos escalones en una marcha atópica.

Otra cuestión es qué ocurre en un niño con sibilancias frecuentes que no presenta sensibilización específica demostrada por IgE. ¿Este niño estará libre de síntomas de asma por encima de la edad escolar? En un estudio prospectivo se nos muestra que a los 10 años de edad las sibilancias no asociadas a atopia son igual de frecuentes que las sibilancias asociadas a atopia, pero hay un mayor grado de obstrucción e hiperre-

actividad bronquial en niños con atopia²⁶. Este mismo estudio concluye que los niños con sibilancias y atopia en estas edades tienen un diagnóstico de asma con mayor frecuencia y reciben tratamiento para ésta con mayor frecuencia que los niños con sibilancias sin atopia, aunque difieren escasamente entre ellos en su morbilidad.

¿Es apropiado seguir usando el término asma con los conocimientos actuales?

En los niños menores de 6 años no existe la posibilidad de hacer una espirometría y demostrar una obstrucción reversible para hacer el diagnóstico de asma^{5-8,10}, pero tampoco se puede volver a la situación anterior de hace unos años, cuando no nos atrevíamos a hacer un diagnóstico de asma y nos quedábamos "más satisfechos" diagnosticando bronquitis recurrente, bronconeumopatía disneizante recidivante, bronquitis asmáticoforme, "tos variante de asma" y otros términos eufemísticos, para "no mojarnos" en hacer un diagnóstico de asma, que define una enfermedad crónica con una evolución progresiva o recurrente a lo largo de toda la vida. Este mismo problema ocurrió en otros países como Reino Unido, donde el término asma estaba prácticamente *prohibido*

en menores de 5 años²⁷. Estos términos han creado tal confusión en la comunidad médica, que aún estamos preguntándonos si el asma está aumentando verdaderamente en los niños o es que ha permanecido infradiagnosticado durante mucho tiempo. Prueba de ello es que se han puesto en marcha encuestas a nivel mundial como el estudio ISAAC para estimar su prevalencia en diferentes países y su evolución en los últimos años²⁸.

En la actualidad y por consenso¹² se ha tomado la decisión de diagnosticar asma a un "cuadro en el que se producen tres o más episodios de sibilancias y/o tos, en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable, y se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes". Pero con estos últimos hallazgos de los diferentes fenotipos de sibilancias se está produciendo un nuevo movimiento pendular al contrario y ahora se intenta reinventar el diagnóstico de "sibilancias asociadas a virasis"²⁷ para soslayar el término asma. Con ello se podría volver a la situación previa de años anteriores, cuando se dejaría de tratar a niños con asma. Por ello es apropiado denominar asma a este conjunto de procesos que tienen una manifestación común de obstrucción recurrente de la vía aérea, aunque su

naturalezas y pronóstico sean diferente entre ellas²⁷.

Esto no quiere decir que haya que tratar con antiinflamatorios a todo niño con el "diagnóstico-etiqueta asma", pues ya con los conocimientos procedentes de los datos aportados por el TCRS^{15-18, 22}, el MAS^{24,25} y la cohorte de Wight²⁶, sabemos que en la mayoría de los casos no se va a beneficiar de dicho tratamiento, de igual manera que todo niño con fiebre no es tributario de tratamiento antibiótico, ya que la etiología de la fiebre suele ser en la mayoría de los casos viral.

Una estrategia de tratamiento razonable sería que, una vez descartadas otras enfermedades menos frecuentes y diferentes al asma, sabiendo las limitaciones que tiene el IPA para orientar el fenotipo más probable²², se administrase un tratamiento antiinflamatorio, según las guías actuales^{5-8,10,12}, en función de la intensidad o recurrencia de los síntomas, sin empeñarse en un incremento en la intensidad de tratamiento ante la falta de respuesta. Por otra parte, una supuesta mejoría ante un tratamiento antiinflamatorio no debería afianzarnos

en el diagnóstico de asma persistente asociada a atopia, pues estos procesos pueden tener remisiones espontáneas, lo que llevaría en algunos casos con falso diagnóstico a tratar de forma mantenida a un niño que no precisa tal medicación.

Teniendo en cuenta todo esto y haciendo uso del sentido común, el concepto de asma debe servir para tener en cuenta los diferentes fenotipos, con sus posibilidades terapéuticas y pronósticas aplicando un tratamiento más racional y, en caso de falta de respuesta a la medicación, sospechar que estamos ante fenotipos que no se benefician de tratamiento antiinflamatorio. En ese caso hay que comunicar a los padres que no hay una medicación eficaz que prevenga los síntomas de su hijo, el cual probablemente mejorará con los años con el crecimiento de sus vías aéreas y el menor número de infecciones respiratorias que tendrá. Para que los padres acepten esto, se requiere más tiempo de comunicación con ellos, pero a largo plazo redundará en un menor número de consultas en diferentes servicios médicos²⁹.

Bibliografía

1. National Library of Medicine (National Center for Biotechnology Information). [Fecha de consulta 13 dic 2004]. Disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed
2. Silverman M, Wilson N. Asthma-time for a change of name? *Arch Dis Child*. 1997;77:62-65.
3. Turning Research Into Practice Database. [Fecha de consulta 13 dic 2004]. Disponible en www.tripdatabase.com/
4. National Guidelines Clearinghouse. [Fecha de consulta 13 dic 2004]. Disponible en www.guidelines.gov/index.asp
5. British guideline on the management of asthma (SIGN Updated June 2004). [Fecha de consulta 5 nov 2004]. Disponible en www.sign.ac.uk/pdf/sign63.pdf
6. National Asthma Education and Prevention Program Report (NAEPP 2002). [Fecha de consulta 5 nov 2004]. Disponible en www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/index.htm
7. The Global Initiative on Asthma (GINA Workshop Report, Updated October 2004). [Fecha de consulta 5 nov 2004]. Disponible en www.ginasthma.com/ginawr20clean.pdf
8. Canadian Asthma Consensus Report (CMAJ 1999). [Fecha de consulta 5 nov 2004]. Disponible en www.cmaj.ca/cgi/reprint/161/11_suppl_1/s1.pdf
9. Martín P, Ruiz-Canela J, Guerra JA, Rivas L. Guías de práctica clínica en internet: cómo separar el grano de la paja. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2003;5:73-88.
10. Guía Española para el Manejo del Asma. [Fecha de consulta 2 sep 2004]. Disponible en www.gemasma.com
11. Díaz Vázquez CA. El niño con asma ¿un adulto con asma?, ¿qué sabemos sobre la historia natural de la enfermedad? En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2004*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2004. p.89-98.
12. Warner JO, Naspitz CK. Third International Paediatric Consensus on the management of Childhood Asthma. *Pediatr Pulmonol*. 1998;25:1-17.
13. Díaz Vázquez C, Carvajal Urueña I, Domínguez Aurrecoechea B, Mora Gandarillas I, Morel Bernabé JJ. Historia natural del asma. Determinantes del asma. En: Cano A, Díaz C, Monton JL, eds. *Asma en el niño y adolescente*. Madrid: Ergon; 2004.
14. Phelan PD, Robertson CF, Olinsky A. The Melbourne Asthma Study: 1964-1999. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109:189-194.
15. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Group Health Medical Associates. Asthma and wheeze in the first six years of life. *N Engl J Med*. 1995;332:133-138.
16. Stein RT, Holberg CJ, Morgan WJ, et al. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax*. 1997;52:946-952
17. Taussig L, Wright A, Holberg J, Halonen M, Morgan W, Martínez FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;111:661-675.
18. Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Pediatrics*. 2002;109:362-367.
19. Zeiger RS, Dawson C, Weiss S. The Childhood Asthma Management Program (CAMP) Research Group. Relationships between duration of asthma and asthma severity among children in the Childhood Asthma Management Program (CAMP). *J Allergy Clin Immunol*. 1999;103:376-387.
20. Shiba K, Kasahara K, Nakajima H. Structural changes of the airway wall impair respiratory

function, even in mild asthma. *Chest*. 2002; 122:1622-1626.

21. Robertson CF. Long-term outcome of childhood asthma. *Med J Aust*. 2002;177 (Suppl):S42-44.

22. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:1403-1406.

23. Castro-Rodríguez JA, García-Marcos L, Martínez FD. Epidemiología del asma y las sibilancias en Pediatría. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG, eds. *Tratado de Neumología Infantil*. Madrid: Ergon; 2003.

24. Illi S, von Mutius E, Lau S, et al, Multicenter Allergy Study Group. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004;113:925-931.

25. Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, et al, Multicentre Allergy Study Group. Transient early wheeze is not associated with impaired lung function in 7-yr-old children. *Eur Respir J*. 2003;21:834-841.

26. Kurukulaaratchy RJ, Fenn M, Matthews S, Arshad SH. Characterisation of atopic and non-atopic wheeze in 10 year old children. *Thorax*. 2004;59:563-568.

27. Speight N. "Comentary". En Silverman M, Wilson M. Asthma, time for a change of name? *Arch Dis Child*. 1997;77:62-65.

28. The International Study of Asthma and Allergies in childhood (ISAAC). [Fecha de consulta 5 nov 2004]. Disponible en <http://isaac.auckland.ac.nz/Index.html>

29. Cochran D. Diagnosing and treating chesty Infants. *BMJ*. 1998;316:1546-1547.

