

Evaluación diagnóstica básica del niño y adolescente asmático en Atención Primaria

JA. Castillo Laita^a, C. Pardos Martínez^b, M. Callén Bleuca^c, I. Carvajal Urueña^d.

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

Pediatras.

^aCS Fuentes de Ebro, Zaragoza.

^bCS Perpetuo Socorro, Huesca.

^cCS Bidebieta, San Sebastián, Guipúzcoa/Gipuzkoa.

^dCS Las Vegas, Corvera, Asturias

Rev Pediatr Aten Primaria. 2005;7 Supl 2:S29-47

José Antonio Castillo Laita, josecastillo@jazzfree.com

Resumen

El diagnóstico de asma se basa en la presencia de síntomas debidos a la obstrucción del flujo aéreo, en la demostración de una obstrucción del flujo aéreo reversible, y en la exclusión de posibles diagnósticos alternativos. Se debe realizar una historia clínica exhaustiva, una exploración física centrada en el tracto respiratorio superior, pulmón y piel, unas pruebas de función pulmonar (espirometría), si el niño es capaz de colaborar, para evidenciar la obstrucción reversible del flujo aéreo, una clasificación de la gravedad del asma, y otras pruebas adicionales para evaluar diagnósticos alternativos e identificar factores precipitantes.

El asma suele debutar en la infancia y se suele asociar con la atopia. La historia familiar de atopia es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de atopia en el niño. La existencia de asma o rinitis en la madre es el factor de riesgo más significativo de inicio de asma en la infancia y su persistencia hasta la edad adulta. La atopia en el propio niño (diagnosticada mediante prick test o IgE específica en suero) está relacionada con la gravedad del "asma actual" y su persistencia a lo largo de la infancia.

Palabras clave: Asma, Diagnóstico.

Abstract

To establish the diagnosis of asthma, the clinician must determine that episodic symptoms of airflow obstruction are present, airflow obstruction is at least partially reversible and alternative diagnoses are excluded. Recommended mechanisms to establish the diagnosis are detailed medical history, physical exam focusing on the upper respiratory tract, chest and skin, and spirometry to demonstrate reversibility. Additional studies may be considered to evaluate alternative diagnoses, identify precipitating factors and assess the severity of asthma.

Asthma often begins in childhood, and when it does, it is frequently found in association with atopy. A family history of atopy is the most important clearly defined risk factor for atopy in children. A maternal history of asthma and/or rhinitis is a significant risk fac-

tor for late childhood onset asthma. Markers of allergic disease at presentation (skin prick tests and peripheral blood markers) are related to severity of current asthma and persistence through childhood.

Key words: Asthma, Diagnosis.

Definición de asma

Podemos definir el asma como “una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea en la que participan muchas células y elementos celulares como mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, neutrófilos y células epiteliales. En individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilantes, disnea, opresión torácica y tos, sobre todo por la noche y por la mañana. 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 determina que se produzca una hiperreactividad bronquial ante diversos estímulos”¹⁻³. Aunque esta definición es técnicamente correcta, no nos ayuda mucho a hacer el diagnóstico en el niño lactante y preescolar, por lo que el Tercer Consenso Internacional Pediátrico definió el asma como “una enfermedad crónica de las vías aéreas en la que se producen episodios recurrentes de sibilantes y/o tos persistente en una situación donde el asma es muy probable y en la que se

han descartado otras causas menos frecuentes”⁴⁻⁷.

El asma es una enfermedad infradiagnosticada. No deberíamos utilizar términos como el de bronquitis sibilante, bronquitis espástica o bronquitis obstructiva⁸ que infravaloran el diagnóstico de asma. Aunque se suele decir que “no todo lo que pita es asma”, el asma es una causa de sibilancias tan común que es más apropiado decir que “todo lo que pita es asma hasta que no se demuestre lo contrario”³.

Diagnóstico de asma

El diagnóstico de asma en el niño y adolescente se basa en cuatro premisas fundamentales^{1-3,9}:

1. Presencia de historia clínica y/o exploración física sugerentes (diagnóstico clínico).
2. Demostración de obstrucción al flujo aéreo, reversible completa o parcialmente de forma espontánea o con fármacos (diagnóstico funcional).
3. Precisar el papel ejercido por los desencadenantes y/o agentes

etiológicos responsables de la enfermedad (diagnóstico complementario y/o alergológico).

4. Exclusión de posibles diagnósticos alternativos (diagnóstico diferencial).

No existe ningún proceso diagnóstico de asma con un nivel A de evidencia (según niveles de evidencia y recomendación usados en GINA 2002³), por lo que el diagnóstico clínico y funcional de asma sólo se puede hacer con un nivel de

Tabla I. Criterios diagnósticos de asma		
Criterio	Validez	Condición
0 a 23 meses de edad Tres episodios de sibilancias	Suficiente	
2 a 5 años de edad Tres episodios de disnea y sibilancias o dos en el último año, con respuesta al tratamiento broncodilatador	Suficiente	
Mayor de 5 años de edad en el que no se pueda realizar función pulmonar (por falta de colaboración o no disponibilidad de espirometría) Tres episodios de disnea y sibilancias o dos en el último año, con respuesta al tratamiento broncodilatador	Suficiente	
Mayor de 5 años de edad en el que se realiza función pulmonar Tres episodios de disnea y sibilancias o dos en el último año, con respuesta al tratamiento broncodilatador	Orientativo*	Prueba de broncodilatación positiva [†]
Síntomas recurrentes o continuos relacionados con el asma (tos nocturna, matutina, sibilancias, disnea nocturna, fatiga o tos con el ejercicio, el frío o las emociones)	Orientativo*	Prueba de broncodilatación, variabilidad o de ejercicio positivas [†] (al menos una de ellas)
Síntomas con el ejercicio físico	Orientativo*	Prueba de ejercicio positiva [†]
*Precisa cumplir la condición. [†] La negatividad de las pruebas no excluye el diagnóstico de asma.		

evidencia C. El asma puede ser diagnosticado basándose en los síntomas^{10,11}. Sin embargo, la medida de la función pulmonar y, particularmente, la reversibilidad de la obstrucción bronquial mejoran la seguridad del diagnóstico^{3,12,13}. Una historia médica detallada, examen físico (centrado en el tracto respiratorio superior, pulmón, piel), las pruebas de función pulmonar, y otras pruebas adicionales (para evaluar diagnósticos alternativos e identificar factores precipitantes) aportarán la información necesaria para asegurar un correcto diagnóstico de asma. Un reto especial supone el diagnóstico de asma en el lactante y preescolar, a quienes no podemos realizar una espirometría por falta de colaboración. En las unidades de función pulmonar de los hospitales disponen de métodos para valorar la función pulmonar y las resistencias de las vías aéreas en niños no colaboradores, como son la pletismografía corporal total, la oscilometría por impulsos, o la medida de las resistencias por interrupción. Los principales problemas de estas pruebas son que la medición no es tan sencilla desde el punto de vista técnico y que la variabilidad de la medida es alta. Por lo tanto, y de manera práctica, el diagnóstico de asma en niños no colaboradores (lactantes y preescolares) se basa en la anamnesis y la explo-

ración física. Un problema añadido es la frecuencia con que aparecen, a esas edades, otros procesos respiratorios distintos del asma pero con manifestaciones clínicas similares. Además sabemos, por estudios de cohortes, que no todos los lactantes que tienen enfermedad de vías respiratorias bajas con sibilantes tendrán asma en el futuro^{14,15}. Por tanto, el diagnóstico diferencial va a ser más amplio a estas edades ya que su sintomatología se parece a la de otras enfermedades respiratorias¹⁶ y es difícil medir la función pulmonar en estos grupos de edad. El diagnóstico precoz del asma intenta limitar la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, impedir el deterioro de la función pulmonar, prevenir la muerte por asma y mantener la calidad de vida adecuada del niño o adolescente y su familia^{2,3}.

Los criterios diagnósticos de asma, basándonos en la clínica y en la exploración funcional (cuando fuese posible realizarla) y según la edad del niño-adolescente, serían los expuestos en la Tabla I¹¹.

1. Diagnóstico clínico

Los síntomas cardinales de asma son^{1,3}:

1. Sibilantes, con frecuencia referidos como pitos o silbidos en el pecho.
2. Disnea o dificultad para respirar.

3. Tos, generalmente irritativa, en accesos y de predominio nocturno o al levantarse.
4. Sensación de opresión torácica o de tirantez (síntoma manifestado sobre todo por niños mayores y adolescentes).

Los síntomas suelen presentarse de forma episódica, y menos frecuentemente de forma continua, espontáneamente o tras la exposición a un factor desencadenante (infecciones víricas, alérgenos, irritantes, ejercicio, emociones), y pueden producirse o empeorar por la noche o al despertarse. La respuesta de los síntomas a broncodilatadores apoya el diagnóstico, aunque la falta de respuesta no lo excluye³. La recurrencia de los episodios sibilantes fundamenta el diagnóstico clínico de asma, por lo que muchos autores y protocolos utilizan el criterio de tres crisis para identificar el asma^{1,4,10-14,17-22}.

Historia clínica

La valoración correcta de los síntomas relacionados con asma requiere una historia clínica detallada^{1-3,13,23}.

- Comienzo, duración y frecuencia de los síntomas. Edad de inicio y curso seguido en el último año.
- Patrón de aparición: estacional o perenne, continuo o episódico.

- Variación a lo largo del día: por la noche o al levantarse.
- Relación con factores precipitantes o agravantes: infección respiratoria viral, ejercicio físico, exposición a alérgenos (polvo doméstico, pólenes, mohos, animales), irritantes (tabaco, contaminantes, humos, aerosoles, olores penetrantes), rinitis y sinusitis, reflujo gastroesofágico, fenómenos atmosféricos (aire frío, niebla), emociones (risa, llanto, miedo, frustración), fármacos (aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueantes incluso en gotas oculares), alimentos, aditivos y conservantes (tartracina, sulfitos), factores endocrinos (menstruación, embarazo, enfermedad tiroidea).
- Historia de factores lesivos sobre la vía respiratoria en edades tempranas (displasia broncopulmonar, neumonía, padres fumadores).
- Procesos acompañantes: coexistencia con síntomas de rinitis, conjuntivitis, alergia alimentaria y/o dermatitis atópica.
- Historia familiar de asma, alergia, sinusitis, rinitis o pólipos nasales.

Entre el 50 y el 80% de los niños con asma comienzan con síntomas antes de los 5 años de edad. Por otra parte, un 30% de niños menores de 3 años van a

tener uno o más episodios de sibilantes. Un tercio de estos niños preescolares con sibilantes recurrentes serán asmáticos.

La historia personal o familiar de atopia es el principal factor de riesgo de expresión y de persistencia del asma. La historia familiar de atopia es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de atopia en el niño. El asma está relacionada con la presencia de atopia en ambos padres o en hermanos, pero es la existencia de asma o rinitis en la madre el factor de riesgo más significativo de inicio de asma en la infancia y su persistencia hasta la edad adulta (nivel de evidencia B). La atopia en el propio niño está relacionada con la severidad del "asma actual" y su persistencia a lo largo de la infancia²⁴.

Existe un índice predictivo de asma en el que los niños menores de 3 años con sibilantes frecuentes (por ejemplo, más de tres episodios de sibilancias en el último año) tienen un riesgo de asma persistente entre los 6 años y los 13 años de edad de un 76,6% (nivel de evidencia C)^{20,25,26} si presentan al menos un criterio mayor o dos criterios menores de los siguientes:

Criterios mayores

- Diagnóstico médico de dermatitis atópica.

- Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres.

Criterios menores

- Diagnóstico médico de rinitis alérgica.
- Eosinofilia en sangre periférica mayor del 4%.
- Sibilancias no coincidiendo con catarros.

La especificidad de este índice para predecir asma entre los 6 y los 13 años es alta (97,4%), con valor predictivo positivo (VPP) del 76,6% y valor predictivo negativo (VPN) del 68,3%. Sin embargo, la sensibilidad no es buena, apenas un 15,7%. Por tanto, aún habrá muchos lactantes y preescolares con enfermedad respiratoria de vías bajas con sibilancias que con este índice negativo tendrán asma persistente en el futuro. Lo práctico de este índice es que con 5 parámetros clínicos y la eosinofilia se puede predecir con una razonable seguridad el posterior desarrollo de asma. Este índice modifica el anteriormente propuesto por Martínez¹⁴.

Exploración física

La exploración física puede ser normal ya que los síntomas del asma son variables y episódicos³. El hallazgo físico anormal más usual es la presencia de si-

Tabla II. Rendimiento diagnóstico de síntomas y signos clínicos del asma

SÍNTOMA-SIGNO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Sibilancias (*)	56%	86%	31%	95%
Tos (*)	31%	68%	10%	90%
Disnea (**)	32%	94%	37%	93%
Disnea + sibilancias (**)	34%	100%	100%	93%

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.
 * población de 12-18 años^{28,29}; ** población de 20-44 años^{29,30}.

bilantes en la auscultación. Algunos pacientes con asma pueden tener una auscultación pulmonar normal pero presentar una limitación del flujo aéreo cuando se mide mediante función pulmonar. Por eso, la presencia de sibilancias en la auscultación tiene una alta especificidad para diagnosticar obstrucción al flujo aéreo (99%) pero una baja sensibilidad (15%)²⁷.

El rendimiento de los síntomas y signos clínicos en el diagnóstico del asma se resume en la Tabla II²⁸⁻³⁰.

Signos clínicos como la disnea, la limitación del flujo aéreo (sibilantes), el atrapamiento aéreo y el aumento del trabajo respiratorio están presentes durante las crisis de asma. Aunque los sibilantes son el hallazgo físico típico en el asma, este signo puede estar ausente en las crisis graves de asma (tórax silente). Sin embargo, en estas situaciones los pacientes suelen tener otros signos físicos tales como cianosis, dificultad en el habla, som-

nolencia, taquicardia, taquipnea, tórax hiperinsuflado, utilización de la musculatura accesoria o tiraje intercostal^{1,3,13}.

Por otro lado, en el niño con asma se aprecian con frecuencia signos clínicos no constitutivos de la enfermedad pero que caracterizan a otros procesos asociados, como la rinitis y la dermatitis atópica^{1,12}. La presencia de retraso ponderoestatural, soplos cardíacos y/o acropaquias pueden orientar hacia otra etiología²³.

2. Diagnóstico funcional

La medición objetiva de la función pulmonar es, junto con la clínica, el pilar del diagnóstico de asma. La prueba de referencia para efectuar los estudios de función pulmonar, cuando la edad del niño lo permite, es la espirometría³¹. La medición del flujo espiratorio máximo (FEM) y la monitorización de la variación diaria del FEM es preferible usarlas como herramientas en el control de los

Figura 1. Espirometría forzada. Curva flujo volumen. Patrón normal.

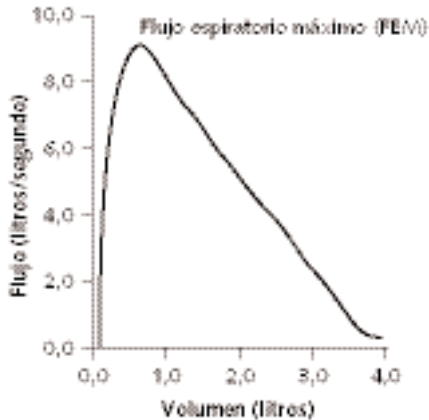
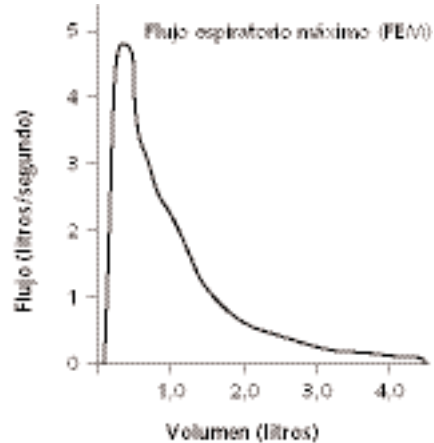


Figura 2. Espirometría forzada. Curva flujo volumen. Patrón obstructivo.



niños con asma persistente y no para el diagnóstico de asma^{1,4,26,32}.

La **espirometría forzada** es un medio diagnóstico de gran valor en Atención Primaria, pero siempre debe correlacionarse con la clínica del paciente. Con la espirometría podremos clasificar la alteración funcional pulmonar y cuantificar el grado de alteración.

El niño o adolescente con asma puede tener una espirometría forzada normal o presentar un patrón obstructivo (Figuras 1 y 2). La normalidad de la espirometría no descarta el diagnóstico de asma. Las enfermedades pulmonares obstructivas producen una limitación del flujo aéreo durante la espiración. Se ma-

nifiestan por disminución marcada del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) y de la relación FEV_1/FVC (menor del 80%) permaneciendo la capacidad vital forzada (FVC) normal o ligeramente disminuida. El flujo decrece rápidamente a medida que el aire es espirado, dando lugar a una curva flujo-volumen convexa en relación con el eje del volumen (Figura 2).

Cuando se carece de espirometrías previas en el niño, los resultados obtenidos pueden compararse con los valores teóricos de referencia que aporta el espirómetro. Las cifras de referencia de más aceptación son las ya clásicas de Polgar³³, Knudson (1983)³⁴, Casan

(1984)³⁵ y Quanjer (1993 y 1995)^{36,37}. En España se han publicado valores de referencia para niños sanos (Morato)³⁸. En todo caso deberá conocerse la procedencia de los valores de referencia cuando se compara al niño con ellos. El niño deberá ser comparado consigo mismo de forma longitudinal y en especial con los mejores valores obtenidos hasta la realización de la siguiente espirometría cruzando, si procede, esta información con los valores teóricos de referencia.

Se califica el grado de obstrucción como leve cuando el FEV₁, expresado como porcentaje del valor teórico, está entre el 79 y el 65%, moderado entre el 64 y el 50%, grave entre el 49 y el 35% y muy grave por debajo del 35% de sus respectivos valores teóricos³⁹.

La **prueba broncodilatadora** (PBD) busca confirmar la existencia de una vía aérea con obstrucción reversible tras la administración de un fármaco broncodilatador.

Esta prueba se debe realizar en la primera visita, tras la espirometría forzada basal, para establecer el diagnóstico de asma y para la valoración inicial del grado de obstrucción bronquial; y en el seguimiento del paciente, cuando la espirometría forzada presenta un FEV₁ < 80% respecto al valor teórico⁴⁰.

Debe tenerse en cuenta que la mayor parte de los niños asmáticos presentan un asma intermitente y en muchas ocasiones la PBD será negativa. Si la prueba broncodilatadora es positiva, la principal sospecha diagnóstica es el asma, pero su negatividad no descarta la existencia de asma en el niño.

La mejor manera de expresar la respuesta broncodilatadora es el cambio del FEV₁ en porcentaje sobre el valor teórico, ya que no depende de la edad, la talla ni del calibre bronquial⁴¹. La mayoría de autores consideran positivos los valores de FEV₁ superiores al 12% en relación con el valor previo⁴² o con relación al valor teórico³⁶, aunque existen otros autores que ya dan como valores positivos un incremento del 9% sobre el valor teórico o sobre el valor previo^{43,44} (nivel de evidencia C). Estos mismos valores se admiten como positivos tras un tratamiento con prednisona en dosis de 1 mg/kg/día durante 10 días.

La reversibilidad de la obstrucción mayor del 12% tras el tratamiento broncodilatador tiene una sensibilidad del 73%, una especificidad del 88%, un VPP del 40% y un VPN del 97% (nivel de evidencia C)^{29,45}. También es posible que se responda a un tipo de broncodilatador y no a otro⁴⁶.

La **prueba de ejercicio** es una prueba de broncoprovocación inespecífica que está indicada en aquellos niños que refieren sintomatología asmática relacionada con el ejercicio (fatiga, tos, necesidad de pararse para tomar aire y toser...) o en los que se sospecha asma sin

evidenciar una obstrucción en la espirometría basal ni una prueba de broncodilatación positiva. La prueba más utilizada es la de carrera libre constante⁴⁷. Se considerará positivo un descenso del FEV₁ mayor del 15% respecto al valor basal⁴⁸.

Tabla III. Clasificación de la gravedad del asma

Asma episódica ocasional

- Episodios de pocas horas o días de duración, menos de uno cada 10-12 semanas.
- Máximo 4-5 crisis al año.
- Asintomático en intercrisis, con buena tolerancia al ejercicio.
- Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: normal.

Asma episódica frecuente

- Episodios: menos de uno cada 5-6 semanas.
 - Sibilancias a esfuerzos intensos.
 - Asintomático en intercrisis.
 - Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: normal.

Asma persistente moderada

- Episodios: más de uno cada 4-5 semanas.
- Síntomas leves en intercrisis.
- Sibilancias a esfuerzos moderados.
- Síntomas nocturnos menos de 2 veces por semana.
- Necesidades de beta agonistas menos de 3 veces por semana.
- Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: FEM o FEV₁ > 70% del valor de referencia.
- Variabilidad del FEM entre el 20-30%.

Asma persistente grave

- Episodios frecuentes.
- Síntomas en intercrisis.
- Sibilancias a esfuerzos mínimos.
- Síntomas nocturnos más de 2 veces por semana.
- Necesidades de beta agonistas más de 3 veces por semana.
- Exploración funcional respiratoria en las intercrisis: FEM o FEV₁ < 70% del valor de referencia.
- Variabilidad del FEM > 30%.

Basándonos en las características clínicas del asma (síntomas, agudizaciones, medicamentos y función pulmonar) y su repercusión funcional (morbilidad e impacto sobre la calidad de vida del niño o adolescente y de su familia) podemos definir la gravedad del asma². Los criterios para sistematizar la gravedad del asma se incluyen en las guías de tratamiento de la enfermedad y tienen como fin establecer pautas de manejo unificadas en función de la intensidad del proceso^{2,4}. En cualquier caso, la clasificación de la gravedad del asma debe ser interpretada como un proceso dinámico, ya que la adscripción de un paciente a un escalón determinado puede modificarse (en sentido favorable o no) como resultado de muchos factores, entre los que se incluyen la variabilidad propia de la enfermedad y los efectos de la terapia farmacológica y de la intervención ambiental².

La clasificación del III Consenso Internacional Pediátrico (CIP III)⁴ del año 1998 distingue dos patrones de asma episódica según la frecuencia de las agudizaciones y añade un solo grupo adicional de asma persistente. Esta clasificación del CIP III que se ajusta más al asma infantil ha sido adaptada en nuestro país por la mayoría de sociedades pediátricas^{32,44,49,50}, permitiendo de una

manera práctica, rápida y sencilla categorizar la gravedad del asma (Tabla III).

3. Diagnóstico complementario y/o alergológico

Los estudios complementarios en el asma infantil incluyen pruebas para identificar los alérgenos responsables y para determinar la influencia de otros factores desencadenantes en el asma, así como para realizar el diagnóstico diferencial de la enfermedad. No se deben hacer de forma rutinaria, y hay que individualizarlas en cada paciente^{1,23}.

Estudio alérgico^{1,13}. Cada niño y adolescente con asma posee precipitantes propios cuya identificación es importante para el control de la enfermedad. Entre ellos destaca la sensibilización a alérgenos. El 80% de los niños y adolescentes con asma persistente están sensibilizados a uno o más alérgenos. Mientras que la negatividad de las pruebas alérgicas en un escolar con síntomas sugestivos de asma hace que haya que descartar otros diagnósticos alternativos²⁴, la presencia de síntomas inducidos por alérgenos tiene un *odds ratio* de diagnóstico de asma de 5,2 (IC 95%: 1,1-26,3) (nivel de evidencia C)^{29,51,52}. Estos factores se investigarán mediante una historia clínica dirigida y pruebas complementarias que permitan confirmar o retirar la responsabili-

dad de los alérgenos sospechosos. Estas pruebas pueden ser:

- Pruebas *in vivo*: la técnica más usada es el *prick test*. Estas pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata mediada por inmunoglobulina IgE son de gran utilidad para confirmar la sospecha clínica de alergia, debido a su alta sensibilidad y especificidad, sencillez de ejecución, bajo coste y rapidez en la obtención de resultados^{53,54}.

- Pruebas *in vitro*:

- Identificación y cuantificación de IgE específica en suero del paciente. Tiene como ventaja principal su seguridad, al excluir totalmente la posibilidad de una reacción adversa, no depende del estado de la piel del sujeto ni se interfiere por medicaciones, si bien posee menor sensibilidad y un coste bastante más elevado que las pruebas cutáneas y el resultado lo tenemos diferido en el tiempo. La IgE específica en suero se puede cuantificar mediante técnicas de fluoroenzimoimmunoensayo o por el *Radio Allergo Sorbent Test (RAST)*^{13,55,56}.

- En la actualidad se dispone de técnicas *in vitro* de cribaje (Phadiatop®) que confirman o excluyen la existencia de una sensibi-

lización mediada por IgE a una mezcla de neumoalérgenos prevalentes, responsables de más del 90% de los casos de atopia. Se trata de un método cualitativo que nos indica si en el suero estudiado hay o no IgE específicas frente a alguno de dichos alérgenos. Un resultado positivo sería demostrativo de que el niño tiene una constitución atópica, si bien no identifica el alérgeno responsable. Mientras que un Phadiatop® negativo indica muy baja probabilidad de que los síntomas sean causados por alérgenos ambientales comunes. La sensibilidad y especificidad del Phadiatop® son del 93 y 89% respectivamente^{56,57}, por lo que resulta una prueba válida como primer escalón diagnóstico ante la sospecha de atopia. Un Phadiatop® positivo recomendaría hacer un estudio alérgico individualizado, mejorando la relación coste-beneficio de las determinaciones de IgE específicas. El Phadiatop Infant® es una mezcla de neumoalérgenos y alérgenos alimentarios responsables del 98% de los síntomas de alergia en niños menores de 4 años de

edad. En la composición del Phadiatop Infant® se incluyen neumolérgenos como ácaros, gato, perro, caballo, alternaria, parietaria, phleum, abedul, plátano de sombra, olivo, y alérgenos alimentarios como leche de vaca, huevo, cacahuete, soja y gamba⁵⁶.

La atopía es un factor predictivo de asma persistente muy importante, hasta tal punto que, en preescolares menores de 2 años con episodios sibilantes recurrentes, la presencia de IgE específica > 0,35 kU/L al trigo, a la clara de huevo, o a alérgenos inhalantes era predictiva de asma en la edad escolar. La combinación de dermatitis atópica e IgE específica a alimentos > 0,35 kU/L tiene un VPP de asma del 80% y *odds ratio* de 8,13²².

Estudios de imagen

- Radiografía de tórax^{1,3,13,23}. Las pruebas de imagen ayudan al diagnóstico porque caracterizan algunos procesos respiratorios que precisan ser diferenciados de la enfermedad asmática. No debe ser una exploración de rutina ni aun cuando exista sintomatología.
- Radiografía de senos paranasales^{1,7,13,23}. La rinitis y la sinusitis alé-

rgica aumentan los síntomas asmáticos. Un apropiado manejo de la rinitis alérgica y de la sinusitis alérgica puede ayudar al control de los síntomas asmáticos y, por lo tanto, a disminuir la hiperreactividad bronquial⁴.

- Radiografía de cavum. El estudio radiológico de cavum está indicado cuando existe insuficiencia respiratoria nasal, ya que la respiración bucal puede ser un agente desencadenante de los síntomas de asma⁵⁸.

Otros estudios complementarios

El estudio del asma puede obligar a la realización de pruebas diagnósticas de indicación individualizada:

- Hemograma. La eosinofilia es un hallazgo frecuente, aunque puede tener muchas otras causas (parasitosis, enfermedades hematológicas, neoplasias, colagenosis e inmunodeficiencias). Algún algoritmo incluye la eosinofilia dentro de los "índices predictivos" de asma^{14,20}.
- Estudio digestivo^{1,3,13,23}. Algunos niños con problemas respiratorios caracterizados por sibilancias y tos persistente presentan reflujo gastroesofágico. Por otra parte, más del 40% de los niños con reflujo gastroesofágico tienen problemas respira-

torios⁵⁹. Hay que sospechar la existencia de un reflujo gastroesofágico ante todo asma que no siga una evolución favorable. La pHmetría esofágica de 24 horas es la prueba de mayor especificidad.

- Prueba de cloro en sudor^{3,13,16,23}. Está indicado realizarla ante la sospecha clínica de fibrosis quística de páncreas. Aunque la fibrosis quística es relativamente infrecuente, hay que pensar en ella en niños con enfermedad reactiva de la vía aérea, ya que se puede manifestar como una obstrucción de la vía aérea en niños y lactantes.
- Mantoux²³.
- Estudio de la inmunidad^{3,23}. El estudio de las inmunoglobulinas circulantes e IgA secretora y de la inmunidad celular es necesario sólo

cuando los hallazgos clínicos sugieran la posibilidad de déficit del sistema inmunitario.

- Marcadores de la inflamación pulmonar (proteína catiónica del eosinófilo, óxido nítrico). Se está valorando su utilidad como ayuda al diagnóstico de asma¹.

4. Diagnóstico diferencial

El asma bronquial es la causa más frecuente de sibilantes durante la infancia y la adolescencia y, por lo tanto, el diagnóstico más probable cuando este síntoma respiratorio se presenta de forma recurrente, pero es necesario valorar la posibilidad de otras enfermedades pulmonares y extrapulmonares (Tabla IV) con manifestaciones similares al asma ("no todo lo que pita es asma")^{1,3,13,24,60-63}.

Tabla IV. Diagnóstico diferencial del asma en niños*

Enfermedades de la vía aérea superior

- Rinitis alérgica
- Sinusitis

Obstrucción de la vía aérea inferior gruesa

- Cuerpo extraño en tráquea y bronquios
- Disfunción de cuerdas vocales
- Anillos vasculares
- Laringotraqueomalacia, membranas laringeas, estenosis traqueal, broncoestenosis
- Anomalías congénitas (atresia lobar segmentaria, enfisema lobar congénito, quiste broncogénico)
- Tumores mediastínicos, adenopatías y otras causas de compresión bronquial extrínseca
- Adenomas y granulomas endobronquiales

Obstrucción de vía aérea inferior periférica

- Bronquiolitis vírica
- Bronquiolitis obliterante (Swyer-James-McLeod)
- Fibrosis quística
- Displasia broncopulmonar
- Enfermedad cardíaca
- Disfunción ciliar

Otras causas

- Tos recurrente no debida a asma
- Aspiración por disfunción de succión o por reflujo gastroesofágico
- Síndrome de hiperventilación
- Inmunodeficiencia primaria
- Tos ferina
- Neumonía
- Aspergilosis pulmonar alérgica
- Tuberculosis pulmonar

*Modificado de Expert Panel Report-2¹ y PRANA¹³.

Bibliografía

1. National Institutes of Health. Expert Panel Report 2. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication 97-4051; 1997.
2. National Institutes of Health. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication 02-3659;1995.
3. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2002. [Fecha de consulta 21 nov 2004]. Disponible en www.ginasthma.com
4. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus Statement on the Management of Childhood Asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1998;25:1-17.
5. Asthma: A follow up statement from an international paediatric asthma consensus group. *Arch Dis Child.* 1992;67:240-248.
6. Grupo de Trabajo en Asma Infantil. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo de tratamiento de asma infantil. *An Esp Pediatr.* 1995;43:439-446.
7. Strunk RC. Defining asthma in the preschool-aged child. *Pediatrics.* 2002;109:357-361.
8. Helms PJ. Issues and unmet needs in pediatric asthma. *Pediatr Pulmonol.* 2000;30:159-165.
9. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and management of asthma. ICSI Health Care Guideline Bloomington (MN). 2002:1-43. [Fecha de consulta 21 nov 2004]. Disponible en www.icsi.org
10. Callén M, Alústiza E, Solórzano C, y cols. Prevalencia y factores de riesgo de asma en Guipúzcoa. Estudio multicéntrico caso-control. *An Esp Pediatr.* 1995;43:347-350.
11. Grupo Regional de Trabajo sobre el Asma Infantil en Atención Primaria de Asturias. Prevalencia de asma diagnosticada en la población infantil en Asturias. *An Esp Pediatr.* 1999;51:479-484.
12. Morell JJ, Cuervo JJ. Grupo de Trabajo de Asma y Respiratorio de la SPAPex. Estudio de situación del asma pediátrica en Extremadura. I.- Prevalencia de asma diagnosticada. Revisado octubre 2002. [Fecha de consulta 21 nov 2004]. Disponible en www.spapex.org/spapex/asma_prev.htm
13. Plan Regional de Atención al Niño y Adolescente con Asma (PRANA). Dirección Regional de Salud Pública. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Gobierno del Principado de Asturias: 2002.
14. Martínez FD. Recognizing early asthma. *Allergy.* 1999;54:24-28.
15. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, et al, and the Group Health Medical Associates. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med.* 1995;332:133-138.
16. Strunk RC. Defining asthma in the preschool-aged child. *Pediatrics.* 2002;109:357-361.
17. 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.
18. Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Pediatrics.* 2002;109:362-367.
19. ETAC Study Group. Allergy factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, randomised, placebo-controlled trial: first results of ETAC. *Pediatr Allergy Immunol.* 1998;9:116-124.
20. 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.

21. Díaz CA, Fernández M. Asma del lactante. Protocolo diagnóstico y de seguimiento. Plan de Atención al niño con asma del Área Sanitaria Suroccidental (Asturias). *Bol Pediatr.* 1998;38:166-174.

22. Kotaniemi-Syrjänen A, Reijonen TM, Romppanen J, et al. Allergen-Specific Immunoglobulin E Antibodies in Wheezing Infants: The Risk for Asthma in Later Childhood. *Pediatrics.* 2003;111:e255-e261.

23. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Asma. *An Esp Pediatr.* 2002;56 (Supl 7):S37-43.

24. The British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma. January 2003. *Thorax.* 2003;58 (Suppl 1):S1-94.

25. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, et al. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol.* 2003;111:661-675.

26. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Update 2002. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110 (5 Suppl):S147-183.

27. Holleman DR, Simel DL. Does the clinical examination predict airflow limitation? *JAMA.* 1995;273:313-319.

28. Lai CK, Chan JK, Chan A, et al. Comparison of the ISAAC video questionnaire (AVQ3.0) with the ISAAC written questionnaire for estimating asthma associated with bronchial hyperactivity. *Clin Exp Allergy.* 1997;27:540-545.

29. Weir R, Day P. Validity of clinical history and laboratory tests in the diagnosis of asthma.

A critical appraisal of the literature. New Zealand Health Technology Assessment (NZHTA). The Clearing House for Health Outcomes and Health Technology Assessment. Department of Public Health and General Practice. Christchurch School of Medicine and Health Sciences, Christchurch, New Zealand. Revised July 2001. [Fecha de consulta 21 nov 2004]. Disponible en <http://nzhta.chmeds.ac.nz>

30. De Marco R, Cerveri I, Bugiani M, et al. An undetected burden of asthma in Italy: the relationship between clinical and epidemiological diagnosis of asthma. *Eur Respir J.* 1998;11:599-605.

31. ATS-ERS Statement on respiratory mechanics in infants: physiologic evaluation in health and disease. *Am Rev Respir Dis.* 1993;147:474-496.

32. Comité de Asma de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica (SEICAP). Guía para la atención del niño asmático. Protocolo diagnóstico y terapéutico del asma infantil. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2000;28 (Supl 1):S21-39.

33. Polgar G, Promadhat V. Standard values. In: Pulmonary function testing in children: techniques and standards. Philadelphia: W.B. Saunders; 1971. p. 87-212.

34. Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, et al. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis.* 1983;127:725-734.

35. Casan P. Valores espirométricos de referencia para niños y adolescentes sanos. [Tesis doctoral]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 1984.

36. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, et al. Official statement of the European Respiratory Society on lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J.* 1993;6 (Suppl 16):S5-40.

37. Quanjer PH, Bossboom GJ, Brunekreet B, et al. Spirometric reference values for white European children and adolescents: Polgar revisited. *Pediatr Pulmonol.* 1995;19:135-142.
38. Morato MD, González Pérez-Yarza E, Empananza JL, y cols. Valores espirométricos en niños sanos de un área urbana de la Comunidad Autónoma Vasca. *An Esp Pediatr.* 1999;51:17-21.
39. Sanchís J, Casan P, Castillo J, y cols. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol.* 1989;25:132-142.
40. Batlles Garrido J. Estudio de la función pulmonar en niños asmáticos. *An Esp Pediatr.* 2000;53 (Supl 1):S19-27.
41. Waalkens HJ, Merkus PJFM, Van Essen-Zandvliet EEM, et al, and the Dutch CNSLD study group. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. *Eur Respir J.* 1993;6:645-651.
42. American Thoracic Society Workshop on Lung Function Testing. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis.* 1991;144:1202-1218.
43. Pardos C, Fuertes J, Nerín I, González E. Cuándo se considera positivo el test de broncodilatación. *An Esp Pediatr.* 2002;57:5-11.
44. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) 2003. [Fecha de acceso 2 sep 2004]. Disponible en www.gemasma.com
45. Schmekel B, Smith HJ. The diagnostic capacity of forced oscillation and forced expiration techniques in identifying asthma by isocapnic hyperpnoea of cold air. *Eur Resp J.* 1997;10:2243-2249.
46. Blonshine SB. Pediatric pulmonary function testing. *Respiratory Care Clinics of North America. Pediatric Asthma.* 2000;6:27-40.
47. Haby MM, Anderson SD, Peat JK, et al. An exercise challenge protocol for epidemiological studies of asthma in children; comparison with histamine challenge. *Eur Respir J.* 1994;7:43-49.
48. Randolph C. Exercise-induced asthma: update on pathophysiology, clinical diagnosis, and treatment. *Curr Probl Pediatr.* 1997;27(2):53-77.
49. Fernández-Benítez M, Navarro M, Gartner S. Diagnóstico del asma bronquial. En: García-Marcos L, Garde JM, Escribano A, Malmierca F (comité asesor). *Asma en Pediatría.* Barcelona: Edipharma; 2002. p. 101-132.
50. Sirvent Gómez J, González Pérez-Yarza E. Fisiopatología, diagnóstico y evaluación del paciente asmático. En: Cobos N, González Pérez-Yarza E, eds. *Tratado de Neumología Infantil.* Majadahonda (Madrid): Ergon; 2003. p. 577-598.
51. Thiadens HA, de Beck GH, Dekker FW, et al. Identifying asthma and chronic obstructive pulmonary disease in patients with persistent cough presenting to general practitioners: descriptive study. *BMJ.* 1998;316:1286-1290.
52. Thiadens HA, Postma DS, de Beck GH, et al. Asthma in adult patients presenting with symptoms of acute bronchitis in general practice. *Scand J Prim Health Care.* 2000;18:188-192.
53. Navarro Merino M, Pérez Pérez G. Diagnóstico en el laboratorio. En: Cobos Barroso N, ed. *Asma. Enfermedad crónica infantil.* Madrid: Doyma; 1998. p. 131-158.
54. Mailling HJ. Methods of skin testing. Subcommittee on skin test. Executive Committee of the European Academy of the Alergology and Clinical Immunology (EAACI); 1992.
55. Díaz CA, Mora I, Roldán B, Morell JJ. Diagnóstico de los factores etiopatogénicos en el Asma. En: Cano A, Díaz CA, Montón JL, ed. *Asma en el niño y adolescente. Aspectos fundamentales para el pediatra de Atención Primaria.* Madrid: Exlibris Ediciones; 2001. p. 41-71.
56. Morell JJ, Bamonde L, Mora I, Pascual JM. Diagnóstico etiopatogénico del asma. En: Cano A,

Díaz CA, Montón JL, ed. Asma en el niño y adolescente (2.ª edición). Madrid: Ergon; 2004. p. 77-113.

57. Paganelli R, Ansotegui I, Sastre J, et al. Specific Ig E antibodies in the diagnosis of atopic disease. Clinical evaluation of a new in vitro test system, UniCAP, in six European allergy clinics. *Allergy*. 1998;53:763-768.

58. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol*. 1992;13:239-244.

59. Sheik S, Stephen T, Howell L. Gastroesophageal reflux in infants with wheezing. *Pediatr Pulmonol*. 1999;28:181-186.

60. Grupo de trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción

bronquial recurrente (I). *An Esp Pediatr*. 2002;56 (Supl 7):S15-21.

61. Grupo de trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción bronquial recurrente (II). *An Esp Pediatr*. 2002;56 (Supl 7):S22-28.

62. Grupo de trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Síndrome de obstrucción bronquial en la infancia. Obstrucción bronquial recurrente (III). *An Esp Pediatr*. 2002;56 (Supl 7):S29-36.

63. Liñán Cortés S. Asma en relación con la edad: del lactante al adolescente asmático. En: Cobos Barroso N, ed. *Asma. Enfermedad crónica infantil*. Madrid: Doyma; 1998. p. 83-102.

