

Cómo y cuándo diagnosticar asma en niños

J. Sirvent Gómez

Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña. España.

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas intrapulmonares, caracterizada por una obstrucción variable y más o menos reversible del flujo aéreo. Es evidente que el asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia. De los estudios de seguimiento se puede deducir que la gravedad con que el asma afecta al niño se mantiene en etapas posteriores de la vida. El diagnóstico de asma es fundamentalmente clínico y su confirmación, relativamente fácil, es determinada por el estudio de la exploración de la función pulmonar. Esto último, que supone similares dificultades en el niño mayor de 6 años que en el adulto, establece un obstáculo añadido en los lactantes y en los niños menores. En ellos la evaluación clínica y de los factores de riesgo (antecedentes familiares y personales y estudios complementarios) determinarán la conclusión de "riesgo probable de asma". Parece pues necesario establecer una estrategia diagnóstica sencilla que suponga una herramienta eficaz para identificar el problema y posteriormente tratarlo adecuadamente.

Palabras clave:

Asma en los niños. Evaluación clínica. Exploración funcional respiratoria. Factores de riesgo.

INTRODUCCIÓN

Aunque el asma puede presentarse de formas muy diversas, en la mayoría de los casos lo hace con una combinación de síntomas característicos (tos, sibilancias, disnea y opresión torácica) pero no específicos o exclusivos de esta enfermedad. Esta inespecificidad puede ocasionar que muchos pacientes asmáticos permanezcan sin diagnosticar. O por el contrario, dada la frecuente presentación de episodios recurrentes de tos y/o sibilancias entre los menores de 3 años, puede sobrestimar el diagnóstico de asma en este grupo de edad. Sin embargo, estudios longitudinales apuntan que en una gran proporción de todos los casos de asma, los síntomas sugestivos se inician durante los primeros años de la vida¹.

Por otra parte, el seguimiento a largo plazo de los niños que entre los 7 y los 10 años de edad presentan asma con diferentes grados de gravedad, parece confirmar que ésta cambia poco con el paso del tiempo². En consecuencia, los niños con asma más grave durante sus primeros años escolares tienen también asma más grave en su edad adulta. En cambio, los niños con síntomas asmáticos más moderados pueden presentar en su edad adulta asma más moderada o incluso remisión de sus síntomas. A todo esto, los trabajos de Martínez et al³ añaden la afirmación de que los niños que presentan episodios disneizantes durante los primeros 3 años de vida y persisten más allá de los 6 años tienen niveles significativamente inferiores de función pulmonar, si los comparamos con aquellos niños cuyos síntomas asmáticos empezaron después de los 3 años de edad.

La forma de presentación clínica, junto con la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, constituye la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de asma. Así pues, el diagnóstico de asma en los niños, generalmente mayores de 6 años, ofrece la misma "dificultad" que en los adultos y se basa en el estudio de la función pulmonar⁴. En los menores de 6 años, las limitaciones inherentes a las pruebas de función pulmonar establecen que el diagnóstico del asma sea clínico y por exclusión, tras un diagnóstico diferencial amplio y complejo⁵.

Hechas estas consideraciones y demostrado que el asma es la enfermedad crónica más frecuente durante la infancia, recordando aquel aforismo que dice "no todos los niños que pitan son asmáticos... pero sí casi todos", parece lógico disponer de un protocolo que confirme el diagnóstico de asma en unos casos (niños mayorcitos) y en otros (lactantes y niños menores) sea útil para identificar a aquellos con "alto riesgo" de presentar asma en etapas posteriores de su vida^{6,7}.

La pauta a seguir (tabla 1) dependerá inicialmente de 2 factores: la edad del niño, y si se trata del primer episodio o si ya presentó otros similares de tos, disnea y/o sibilancias. Si el niño es menor de 2-3 años de edad y presenta su primer episodio de dificultad respiratoria, plantea fundamentalmente 2 posibles diagnósticos: bronquiolititis o aspiración de cuerpo extraño intrabronquial⁸. En este segundo caso la historia clínica suele ser característica: aparición súbita de tos con disnea, casi siempre tras el claro antecedente de sofocación o atragantamiento (enrojecimiento facial, a veces incluso cianosis) mientras el niño comía frutos secos (por ejemplo, pipas de girasol) o manipulaba objetos pequeños de plástico o metal (fragmentos de juguetes, alfileres, tornillos, etc.). Los hallazgos de la exploración física dependen de la localización del cuerpo extraño. El niño puede presentar diversos síntomas, que van desde parecer tranquilo hasta padecer distrés respiratorio grave, tos, estridor y cianosis. La auscultación de hipoventilación y/o sibilancias unilaterales o localizadas en una zona pulmonar deben hacer sospechar el cuadro y diferenciarlo de la bronquiolititis, donde las sibilancias son diseminadas y bilaterales. La radiografía de tórax puede demostrar el cuerpo extraño cuando éste es radioopaco, pero si es radiolúcido pueden percibirse signos indirectos, como la obliteración de la columna aérea en la tráquea y el atrapamiento aéreo pulmonar unilateral y localizado, más evidente cuando se realizan radiografías en inspiración y espiración. Otros signos radiológicos pueden ser atelectasias, enfisema compensador del pulmón contralateral y, en los casos de diagnóstico demorado, neumonías de repetición en la misma localización. Sin embargo, no debemos olvidar que la radiografía de tórax también puede ser normal. La confirmación diagnóstica, y al mismo tiempo el tratamiento de elección de la aspiración de cuerpo extraño, es la extracción mediante broncoscopia rígida bajo anestesia general⁹.

La bronquiolititis, según McConnochie¹⁰, es el primer episodio de obstrucción inflamatoria de las pequeñas vías aéreas en un niño menor de 2 años, causada habitualmente por el virus respiratorio sincitial, los demás son de mucho menor importancia epidemiológica, caracterizada por una infección de tipo viral de las vías respiratorias altas (rinorrea, tos y, en ocasiones, fiebre) seguida de dificultad respiratoria y sibilancias. La mayoría de las bronquiolititis son formas leves que pueden ser tratadas de manera ambulatoria, pero aun en estos casos el diagnóstico de bronquiolititis debe ir acompañado de la advertencia a los padres de que, como complicación a largo plazo, su hijo puede presentar episodios recurrentes de obstrucción bronquial en los años siguientes, sin que ello parezca suponer

TABLA 1. Cuándo aplicar el protocolo diagnóstico de asma

Niño < 3 años
– Desde el primer episodio de obstrucción bronquial
– Si hay antecedentes personales de atopía
– Y/o con antecedentes parentales de atopía o asma
– Si tuvo > 3 episodios de obstrucción bronquial
Niño > 3 años
– Desde el primer episodio de obstrucción bronquial

un riesgo aumentado para desarrollar posteriormente asma o atopía¹¹.

Cuando un niño menor de 3 años de edad haya presentado 3 o más episodios de obstrucción bronquial, o incluso cuando haya presentado sólo un primer episodio pero tenga antecedentes familiares en primer grado de asma y/o atopía o personales de atopía (dermatitis atópica, etc.), y en todo niño mayor de 3 años que presente un episodio de obstrucción bronquial, el diagnóstico más probable es el de asma bronquial y es necesario aplicar un protocolo que lo confirme o lo descarte.

Dicho protocolo está constituido por la historia clínica, la exploración física, los exámenes complementarios y la exploración funcional respiratoria.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica¹² (tabla 2) es el elemento fundamental del diagnóstico médico y, aunque no es suficiente para emitir el diagnóstico de certeza de asma, proporcionará la información necesaria para establecer una sospecha firme de su existencia. Debe ser, como siempre, metódica y minuciosa, no necesariamente larga pero sí lo bastante amplia para esclarecer los siguientes puntos:

– Historia general pediátrica, haciendo hincapié en los antecedentes familiares y personales relacionados

TABLA 2. Historia clínica

Historia general pediátrica
– Antecedentes familiares de asma o atopía
– Antecedentes personales de atopía o daño pulmonar
Cuadro clínico
– Constatación de los síntomas
– Características de los episodios
– Desarrollo evolutivo
– Valoración de las intercrisis
– Factores precipitantes o agravantes
– Encuesta medioambiental
– Impacto de la enfermedad
Valoración del conocimiento (paciente y familia) de la enfermedad y su tratamiento

TABLA 3. Exploración física

Desarrollo ponderoestatural
Deformidades torácicas
Auscultación pulmonar (sibilancias...)
Examen otorrinolaringológico
– Aspecto de la mucosa nasal
– Cornetes
– Surco nasal transversal
– Otoscopia (otitis serosa)
Ojos
– Ojeras
– Pliegue de Dennie-Morgan
– Hiperemia conjuntival
Piel (eccema)
Otros (cianosis, hipocratismo digital...)

con el asma o atopia (dermatitis atópica, rinitis, conjuntivitis y alergia alimentaria) y con lesiones previas del aparato respiratorio (en el período neonatal –prematurnidad, ventilación mecánica, displasia broncopulmonar, etc.–; reflujo gastroesofágico; infecciones –bronquiolitis–; etc.), que faciliten el diagnóstico diferencial.

– Constatación de los síntomas y signos de asma (tos, sibilancias, disnea y opresión torácica), con su carácter intermitente y de predominio nocturno, procurando que los padres nos los relaten evitando términos confusos muy utilizados, como cuando se les pregunta “¿qué le pasa al niño?” y responden que padece “bronquitis”.

– Características de las crisis. Modo de presentarse los síntomas, tanto en su inicio como en su desarrollo, duración, intensidad, variación horaria, patrón perenne o estacional, etc.

– Valoración de la gravedad de los episodios. Frecuencia, asistencia a servicios de urgencias, hospitalizaciones, necesidad y respuesta a la medicación (agonistas β_2 -adrenérgicos, glucocorticoides).

– Evaluación del desarrollo de la enfermedad. Edad de inicio, carácter progresivo o no, diagnósticos y tratamientos previos y actual.

– Valoración de los períodos intercrisis. Asintomáticos o no, tolerancia al ejercicio, necesidad de medicación ocasional o frecuente, etc.

– Identificación de factores precipitantes o agravantes. Infecciones respiratorias, exposición a alérgenos ambientales (polvo doméstico, epitelios de animales, pólenes, etc.), exposición a contaminantes ambientales (humo del tabaco, olores, etc.), relación con cambios ambientales (vacaciones, segunda residencia), factores emocionales (llanto, risa), alimentos y aditivos, fármacos (aspirina) y factores inespecíficos (aire frío, ejercicio, cambios climáticos).

– Encuesta ambiental. Vivienda (urbana o rural; casa o piso; antigüedad), su localización geográfica,

calefacción, etc. Descripción del dormitorio del paciente (tipo de colchón, almohada, alfombras, peluches, libros, etc.). Animales domésticos (gato, perro, etc.). Tabaquismo familiar (número de fumadores, importancia).

– Impacto de la enfermedad: en el mismo paciente (absentismo escolar, participación en juegos y deportes, trastornos del sueño, desarrollo, crecimiento y conducta) y en la familia (alteración de la vida familiar, pérdidas de horas de trabajo, costes económicos).

– Valoración de la familia y del propio paciente en el conocimiento de la enfermedad, su cronicidad, manejo de los medicamentos (sistemas de inhalación).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física (tabla 3) puede ser normal o, durante las agudizaciones, los síntomas ser muy evidentes, con predominio de la dificultad respiratoria. En el marco del examen general, deben comprobarse el peso y la talla del paciente a fin de determinar la repercusión del asma en su desarrollo y crecimiento. La exploración física se centrará en el aparato respiratorio, y además en el área otorrinolaringológica (ORL), en los ojos y en el aspecto de la piel. Los datos que orientan sobre la probabilidad de padecer asma, incluyen:

– Deformidades torácicas que denoten insuflación pulmonar (tórax en tonel o en escudo, surco de Harrison).

– Auscultación de sibilancias o espiración alargada. La comprobación de su existencia se efectuará siempre que sea posible.

– Examen ORL. Presencia de secreción nasal acuosa, el aspecto de la mucosa rosada pálida y/o unos cornetes nasales hipertróficos, el surco nasal transversal como resultado del “saludo alérgico”. Paladar ojival u otras deformidades de la boca que contribuyan a una respiración bucal en defecto de la nasal. El aspecto de la membrana timpánica, por la posible existencia de una otitis serosa.

– Examen ocular. Ojeras, doble pliegue palpebral de los párpados inferiores o pliegue de Dennie-Morgan, y el aspecto de la conjuntiva eritematosa y/o edematosa.

– Aspecto de la piel. Eccema en zonas de flexión (fosas antecubitales, huecos poplíteos), retroauriculares, etc.

La exploración física puede ser totalmente negativa en los períodos intercrisis, sin que se observe ninguno de estos síntomas o signos. Pero ello no debe ser obstáculo para, en el conjunto de la “aproximación

diagnóstica” del asma (historia clínica, exploración física, exámenes complementarios y exploración funcional), llegar a su diagnóstico, clasificación y correcto tratamiento.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El protocolo diagnóstico que se aplica a estos pacientes incluye siempre una serie de pruebas complementarias¹³ (tabla 4) que con seguridad tienen su máxima utilidad en el diagnóstico diferencial de los niños más pequeños. Debe procurarse escalar su realización desde las más sencillas hasta las más complejas o agresivas, sin que afortunadamente, en la mayoría de casos, sean imprescindibles todas y cada una de ellas para llegar al diagnóstico.

El hemograma es habitualmente normal y no ofrece otro interés que valorar en el recuento leucocitario la eosinofilia, que si es superior a 400 μ l sugiere asma, alergia o ambas. Sin embargo, ésta es una información poco precisa, pues existen otras causas de eosinofilia periférica en los niños (infecciones parasitarias, infección por VIH, neoplasias, colagenosis, etc.).

Si el recuento de eosinófilos en moco nasal es superior al 10% sugiere la coexistencia de una rinitis alérgica, que para algunos autores es una forma de expresión diferente, en un área distinta, de la misma enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias¹⁴.

La determinación de inmunoglobulinas servirá para descartar los síndromes de inmunodeficiencia, que a menudo cursan con infecciones respiratorias recurrentes en forma de bronquitis obstructiva. El déficit selectivo de IgA se asocia con una mayor incidencia de asma y atopia¹⁵, y algunos casos de asma de evolución tórpida, con el déficit del componente secretor de la IgA¹⁶.

El déficit de α_1 -antitripsina, en su forma fenotípica PiZZ, rara vez es la causa de asma en la infancia. Pero sí es relativamente más frecuente encontrar niveles de α_1 -antitripsina moderadamente bajos, correspondientes a fenotipos “intermedios”, en casos de asma bronquial infantil “intrínseca” de curso crónico¹⁷.

La prueba de la tuberculina (PPD) debe practicarse rutinariamente a todo niño con problemas respiratorios persistentes, pues en ocasiones la tuberculosis pulmonar se presenta en forma de broncopatía obstructiva como consecuencia de la compresión bronquial extrínseca (adenopatías mediastínicas) o intrínseca (granulomas endobronquiales)¹⁸.

El test del sudor debe realizarse en todo niño, especialmente en lactantes o menores, con síntomas respiratorios crónicos. No son infrecuentes los casos de fibrosis quística que se manifiestan en esta etapa de la vida en forma de bronquitis obstructivas¹⁹. Tam-

TABLA 4. Exámenes complementarios

Hemograma
Eosinófilos en moco nasal
Inmunoglobulinas
α_1 -antitripsina
Cloro en sudor
PPD
Estudio alérgico
– IgE total
– Pruebas cutáneas
– IgE específicas
Radiografía de tórax
Radiografía de senos y <i>cavum</i>
Otros
– Estudios digestivos (tránsito esofagogástrico, pH-metría, etc.)
– TC de alta resolución, RM, gammagrafía pulmonar (P/V)
– Fibrobroncoscopia

poco dejará de realizarse en los niños mayores cuando existan otros signos sugestivos de la enfermedad, pues parece ser que los pacientes con fibrosis quística tienen una mayor incidencia de atopia y asma.

El estudio alérgico (determinación de IgE total y pruebas alérgicas) es de gran interés por la elevada asociación entre asma y atopia en la edad infantil. La IgE sérica total suele estar elevada en los niños con asma alérgica²⁰. Sin embargo, su utilidad es escasa por su poca sensibilidad. Su elevación no es patognomónica del asma y puede encontrarse en infecciones virales, parasitosis, inmunodeficiencias como el Wiscot-Aldrich, aspergilosis broncopulmonar, dermatitis atópica, síndrome de hiper-IgE, etc. Por el contrario, sus valores normales no descartan el asma. Por otra parte, los resultados de la cuantificación de IgE se modifican por factores, como la edad y otros, que deberán tenerse en cuenta al valorarlos.

La realización de pruebas alérgicas *in vivo* (pruebas cutáneas y test de provocación) e *in vitro* (RAST o IgE específicas)^{21,22} está indicada en los niños con asma para descartar factores alérgicos asociados a ella o que contribuyen de manera importante en el curso evolutivo de la enfermedad. Las pruebas cutáneas (*prick-test* e intradérmicas) se realizarán con aquellos alérgenos que, basándose en una detallada historia clínica, se sospeche puedan haber provocado sensibilización. En ocasiones es difícil sospechar cuáles son dichos alérgenos implicados, por lo que un conocimiento del entorno (general y particular) en el que vive el paciente es fundamental. El método más utilizado en la actualidad es el *prick-test*, que básicamente consiste en la aplicación sobre la piel (cara anterior del antebrazo o espalda), previamente desinfectada, de las gotas de alérgenos que queremos testar; posteriormente se punciona la piel a través de

cada gota mediante una aguja o lanceta especial (lanceta de Morrow-Brown), una para cada extracto alérgico, con el fin de no dar lugar a falsos positivos, con el cuidado de no provocar sangrado (inoculación solo epidérmica, no intradérmica). En toda prueba cutánea que se efectúe, se realizará un control negativo (suero fisiológico) y un control positivo (histamina). La respuesta cutánea frente a los extractos alérgicos, caracterizada por eritema y pápula en el lugar de la prueba, se obtiene con rapidez: unos 10 min para el control con histamina y 15-20 min para los alérgenos. El *prick-test* es un método rápido, sencillo, seguro, con el que rara vez se desencadenan reacciones sistémicas, y específico, con mejor correlación clínica con la aparición de síntomas tras la exposición al alérgeno y con la determinación de IgE específicas que las pruebas intradérmicas, que son más sensibles pero que por otra parte pueden desencadenar reacciones sistémicas.

Los resultados de las pruebas cutáneas pueden variar según la edad, la medicación recibida, por factores inherentes a la piel u otras consideraciones. Aunque la práctica de pruebas cutáneas en menores de 2 años de edad rara vez está indicada, salvo en la evaluación de la alergia alimentaria, se sabe que la respuesta cutánea en este grupo de edad es menor que en edades posteriores, por lo que los resultados de las pruebas cutáneas deberán interpretarse cuidadosamente, comparándolos frente al control positivo. La toma de medicación afecta al resultado de las pruebas cutáneas, de forma particular los antihistamínicos, que se deben suspender días antes de realizarlas; por ejemplo, la hidroxizina al menos 72 h antes, y otros, como la loratadina y la cetirizina, incluso semanas antes. Los agonistas β_2 -adrenérgicos, los glucocorticoides inhalados o sistémicos, la teofilina y el cromoglicato no influyen en la respuesta. Otros factores que pueden influir en el resultado de las pruebas cutáneas son el lugar de la punción (la piel de la espalda es más reactiva que la del antebrazo) o el ritmo circadiano, pues existe mayor reactividad cutánea a última hora de la tarde que a primera de la mañana, y otros.

La determinación de IgE séricas específicas o RAST es menos sensible y específica que las pruebas cutáneas y supone un mayor coste económico. Por ello debería estar reservada a aquellas situaciones concretas en las que las pruebas cutáneas no pudieran practicarse: dermografismo, dermatitis generalizada, niños menores de 2 años de edad o imposibilidad de interrumpir la medicación en pacientes que reciben antihistamínicos o medicamentos con esta actividad, como por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos.

La radiografía de tórax no resulta imprescindible en el diagnóstico del asma²³, pero conviene efectuarla en todos los casos, pues resulta muy útil en su diagnóstico diferencial. En los períodos intercrisis, cuando el paciente está asintomático y su auscultación pulmonar es normal, suele ser rigurosamente normal. Éste es el patrón radiológico más habitual, pero pueden darse otros: atrapamiento aéreo bilateral con o sin tapones de moco (en asma pero también en bronquiolitis, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, etc.); atrapamiento aéreo localizado, el patrón radiológico menos frecuente en el asma, que debe hacer pensar más en otras causas, como aspiración de cuerpo extraño, malformaciones broncopulmonares, etc.; y opacidades persistentes, habitualmente del lóbulo medio derecho.

En las crisis, los hallazgos radiológicos pueden ser de normalidad o existir un patrón radiológico de atrapamiento aéreo bilateral (hiperinsuflación) con aumento del diámetro anteroposterior del tórax, horizontalización de las costillas y aplanamiento diafragmático, e imágenes de infiltrados peribronquiales intersticiales. Tampoco resulta raro observar imágenes añadidas, como atelectasias, neumonías, neumotórax, neumomediastino, etc.²⁴.

El examen ORL se completa, además de con la inspección visual, realizando radiografías de senos y *cavum*.

La radiografía de senos paranasales debe considerarse en los niños con tos nocturna persistente, síntomas nasales y cefaleas. La sinusitis maxilar es más frecuente en la población asmática, y es difícil decidir si provoca asma o simplemente la complica. Signos indirectos de la inflamación crónica de la mucosa sinusal son el engrosamiento mucoperióstico, la veladura de los senos unilateral o bilateral, la presencia de pólipos, quistes de retención o, más raramente, niveles hidroaéreos.

La radiografía lateral de cuello o *cavum* nos informa sobre la posibilidad de hiperplasia adenoide y del grado de obstrucción de la vía aérea superior que ocasiona, provocando quizá una respiración bucal que pueda influir en la evolución del asma.

El diagnóstico diferencial (tabla 5)²⁵, particularmente de los más pequeños, puede plantear la realización de otras pruebas. Los estudios del aparato digestivo (esofagograma, tránsito esofagogástrico, pH-metría de 24 horas, estudio baritado de la deglución y estudio isotópico de la deglución y el reflujo gástrico) pueden ser necesarios para descartar un reflujo gastroesofágico o una incoordinación deglutoria que tengan como resultado un síndrome aspirativo pulmonar.

Pocas veces se planteará tener que practicar otras pruebas de imagen como tomografía axial computa-

rizada de alta resolución, resonancia magnética nuclear o gammagrafía pulmonar de perfusión y ventilación.

Por último, muy rara vez se debe llegar a practicar una fibrobroncoscopia: por ejemplo, en el planteamiento de descartar un síndrome de cilios inmóviles como paso obligado a la toma de una biopsia bronquial.

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR

¿Por qué se estudia la función pulmonar cuando se sospecha asma? La exploración de la función pulmonar sirve para confirmar de una manera objetiva el diagnóstico y, además, para cuantificar la gravedad de la enfermedad, controlar su evolución, establecer el tratamiento y objetivar la respuesta. El diagnóstico funcional del asma en los niños no es fácil en general⁴. La edad del niño, es decir, su capacidad de colaboración, establece límites técnicos a su práctica. Por otra parte, la mayoría de los niños, afortunadamente, presenta un asma ocasional episódica con largos períodos totalmente asintomáticos, con función pulmonar normal y en los que la confirmación del diagnóstico puede requerir el estudio, más complejo, de la hiperrespuesta bronquial.

En el niño colaborador (tabla 6), casi siempre por encima de los 6 años de edad, el diagnóstico del asma tiene las mismas similitudes y dificultades que en el adulto y se basa en el estudio de la función pulmonar, que consiste en la realización de una espirometría forzada²⁶ y una prueba broncodilatadora (PBD)²⁷. Permite delimitar la limitación al flujo aéreo y su reversibilidad. La constatación en la espirometría basal de un patrón obstructivo (descensos del volumen espirado forzado en el primer segundo [FEV_1] > 20%, o del flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% [$FEF_{25-75\%}$] > 35%, respecto de los valores de referencia) puede ser el primer dato obtenido. Sin embargo, incluso un patrón normal deberá someterse a una prueba broncodilatadora (administración de 0,4 mg de salbutamol en aerosol dosificador presurizado [MDI] siempre con cámara espaciadora y repetición de la espirometría pasados 10-20 min), en la que, al igual que para adultos, se acepta como criterio de reversibilidad positivo un aumento del $FEV_1 \geq 9\%$ sobre el valor de predicción (VP) o también, sobre el valor inicial (VI)²⁸. Estos mismos valores se admiten como positivos tras un tratamiento con prednisolona o glucocorticoide oral equivalente a dosis de 1 mg/kg/día durante 10 días. Sólo un pequeño porcentaje (15%) de los niños entre 5 y 19 años realizan una espirometría correcta según las normas ATS/ERS/SEPAR, que, entre otras condiciones, exigen un tiempo de espiración for-

TABLA 5. Diagnóstico diferencial del asma infantil

Obstrucción bronquial aguda
- Bronquiolitis*
- Croup y laringotraqueobronquitis*
- Aspiración de cuerpo extraño (forma aguda)*
Obstrucción bronquial recurrente
- Aspiración de cuerpo extraño (formas crónicas)
- Bronquitis obstructiva recidivante*
- Laringotraqueomalacia y/o broncomalacia
- Malformaciones congénitas (agenesia, anomalías lobulacion, secuestro pulmonar, quistes, etc.)
- Tumores broncopulmonares (papilomas, adenomas, etc., y granuloma endobronquial en la tuberculosis)
- Masas mediastínicas (adenopatías, tumores, quistes...)
- Anillos vasculares
- Cardiopatías congénitas (con <i>sbunt</i> I → D), cardiomegalia
- Displasia broncopulmonar*
- Discinesia ciliar
- Inmunodeficiencias
- Déficit de α_1 -antitripsina
- Bronquiectasias
- Bronquiolitis obliterante
- Síndromes aspirativos: alteraciones deglutorias, reflujo gastroesofágico*, fístulas traqueoesofágicas
- Fibrosis quística*
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Alveolitis por hipersensibilidad
- Enfermedades del colágeno (sarcoidosis, etc.)
- Síndrome de hiperventilación
- Disfunción de las cuerdas vocales
- Tos psicógena
- ... y muy probablemente otras entidades

*Relativamente frecuentes y con presentación preferente en < 3 años.

TABLA 6. Exploración funcional respiratoria en niños colaboradores*

Espirometría forzada
- Patrón obstructivo (\downarrow FVE ₁ > 20% VP)
Prueba broncodilatadora (\uparrow FVE ₁ > 9% VI o VP)
Variabilidad del FEM \geq 20%
Estudio de la hiperrespuesta bronquial
- Prueba de esfuerzo (\downarrow FVE ₁ > 15%)
- Provocación con suero salino hipertónico (\downarrow FVE ₁ > 15%)
- Provocación con metacolina (\downarrow FVE ₁ > 20%)

*Mayores de 6 años.

zada superior a 6 s²⁹. Las recomendaciones de la ATS aceptan un tiempo más corto, pero sin precisar cuánto. Ciertos autores recogen que a partir de los 2 s de tiempo de espiración forzada, la mayoría de los niños han realizado un esfuerzo máximo^{29,30}. Bastará, según estos trabajos, que, con independencia del tiempo de espiración forzada, la curva flujo-volumen no tenga una terminación brusca o que la curva volumen-tiempo muestre, aunque sea corta, una meseta.

La hiperrespuesta bronquial (HRB) a estímulos físicos, químicos o farmacológicos es otra de las caracte-

rísticas típicas del asma, aunque no exclusiva. Pocos casos, aquellos que supongan una duda diagnóstica, requerirán que realicemos el estudio de la HRB, bien por estímulos indirectos (ejercicio), bien directos (suero salino hipertónico o metacolina). Se admiten como test de HRB positivo una prueba de ejercicio o de provocación con suero salino hipertónico con un descenso del FEV₁ igual o superior al 15%, y una prueba de metacolina con una caída del FEV₁ igual o superior al 20%^{31,32}.

Aunque otros consensos recomienden que no se emplee la medición del flujo espiratorio máximo (FEM) para el diagnóstico del asma, sino sólo para su monitorización clínica, el GINA, en su última actualización, acepta como valores diagnósticos de asma cuando el FEM es igual o superior al 15% de su VI tras la inhalación de un broncodilatador, cuando su variabilidad diurna es igual o superior al 20% o cuando, a los 5-15 min de la prueba de provocación con ejercicio, la caída del FEM es igual o superior al 20% de su VI³³. Sin embargo, el mismo GINA advierte que "es necesario desarrollar y validar métodos para diagnosticar precozmente, controlar y evaluar el tratamiento del asma, con especial atención a los métodos apropiados para niños pequeños", y es que el FEM en los niños tiene poca concordancia con el empeoramiento de los síntomas, el FEV₁ y la HRB³⁴.

El estudio de la función pulmonar en los niños no colaboradores (tabla 7) (generalmente menores de 6 años de edad) no está al alcance ni tan siquiera de todas las unidades de neumología pediátrica, pero afortunadamente cada vez se practica con mayor frecuencia. Las técnicas más utilizadas son:

– Pletismografía corporal. Un aumento de la conductancia específica (sGaw) > 25%, tras una PBD, es sugestiva del diagnóstico de asma³⁵.

– Resistencias por oscilometría de impulsos (IOS). Se aceptan como valores de reversibilidad, para niños sanos de 2 a 5 años, la caída de la Rsr5 (resistencia a 5 Hz) entre el 30 y el 40% del VI, y el incremento del Xrs5 (reactancia a 5 Hz) del 40% sobre el VI³⁵.

TABLA 7. Exploración funcional respiratoria en niños no colaboradores* (prueba broncodilatadora)

Pletismografía corporal (↑ sGaw ≥ 25%)
Resistencias por oscilometría de impulsos (IOS)
– ↓ Rsr ≥ 30%
– ↓ Xsr ≥ 40%
Resistencias por oclusión (↓ Rint ≥ 25%)
Compresión toracoabdominal
– ↑ FEV _{0,5} ≥ 10%
– ↑ FEF _{25-75%} ≥ 18%

*Menores de 6 años.

– Resistencias por oclusión (Rint). Recientemente se han publicado tanto los valores de referencia para niños de 3 a 13 años³⁶ como las recomendaciones³⁷ para la realización de esta técnica, que es aplicable a niños desde el año de edad. Una caída de la Rint espiratoria superior al 25% sobre el VI se considera como una PBD positiva³⁵.

– Compresión rápida toracoabdominal mediante chaquetilla neumática con o sin hiperinsuflación previa. Esta técnica permite en los lactantes el estudio del FEM desde la capacidad residual funcional (V_{máx} FRC), el flujo espiratorio forzado en el primer medio segundo (FEV_{0,5}) y el FEF_{25-75%}³⁸. Se aceptan como valores positivos de broncodilatación aumentos del 10% para el FEV_{0,5} y del 18% para el FEF_{25-75%}³⁹.

CONCLUSIONES

1. El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia, con una incidencia aproximada del 10% de la población.

2. Muchos de los casos de asma inician sus síntomas en los primeros años de la vida.

3. Sin embargo, también es cierto que un gran número de menores de 3 años presentan sibilancias, sin que posteriormente sean asmáticos.

4. Todo lo anterior obliga a establecer un protocolo diagnóstico a fin de no menospreciar pero tampoco sobrestimar el problema y adoptar estrategias tempranas que logren modificar el curso natural de la enfermedad.

5. El estudio de la función pulmonar puede considerarse de referencia para el diagnóstico del asma. En los niños mayores de 6 años la exploración funcional respiratoria es similar a la de los adultos. En los menores de 6 años se requieren unos aparatos que aún no están al alcance de todos, por lo que los trabajos en este campo deben ser ampliados. Por debajo de esta edad, el diagnóstico del asma es habitualmente clínico, sólo de sospecha, valorando los factores de riesgo y tras la exclusión de otras afecciones, por lo que su confirmación definitiva queda pospuesta a la realización de la exploración funcional respiratoria cuando el niño crezca, sin que ello suponga retrasar un tratamiento correcto de los casos en los que razonablemente establezcamos el diagnóstico de asma bronquial.

BIBLIOGRAFÍA

- Martinez FD. Recognizing early asthma. *Allergy* 1999;54 (Suppl 49):24-8.
- Kelly WJ, Hudson I, Phelan PD, Pain MC, Olinsky A. Atopy in subjects with asthma followed to the age of 28 years. *J Allergy Clin Immunol* 1990;85:548-57.

3. Martínez FD, Wright AL, Taussing LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, et al. Asthma and wheezing in the six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-8.
4. Plaza V, Álvarez FJ, Casán P, Cobos N, López A, Llauger MA, et al. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003;39(Supl 5):3-42. Disponible en: <http://www.Gemasma.com>
5. Warner JO, Naspitz CK. Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 1998;25:1-17.
6. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wrigth AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1403-6.
7. Clough JB, Keeping KA, Edwards LC, Freeman WM, Warner JA, Warner JO. Can we predict which wheezy infants will continue to wheeze? *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1473-80.
8. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Obstrucción bronquial aguda. *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 7):8-14.
9. Black RE, Johnson DG, Matlack ME. Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children. *Am J Surg* 1994;29:682-4.
10. McConnochie KM. Bronchiolitis. What is the name? *Am J Dis Child* 1983;137:11.
11. Young S, O'Keefe PT, Arnott J, Landau LI. Lung function, airway responsiveness and respiratory symptoms before and after bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1995;72:16-24.
12. Ellis EF. Asthma in infancy and childhood. En: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, editors. *Allergy Principles and Practice*. St. Louis: Mosby, 1988; p. 1037-62.
13. Kerckmar CM. Asthma. En: Chernick V, Boat TF, editors. *Kending's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998; p. 688-730.
14. Vignola AM, Chanez P, Godard P, Bousquet J. Relationships between rhinitis and asthma. *Allergy* 1998;833-9.
15. Geller-Bernstein C, Kahane P, Weisglass L, Lahav M. Serum immunoglobulins in children with asthma associated with severe respiratory tract infections. *Ann Allergy* 1976;37:126-32.
16. Ostergaard PA. Clinical and immunological features of transient IgA deficiency in children. *Clin Exp Immunol* 1980; 40:561-5.
17. Katz RM, Lieberman J, Siegel SC. Alpha-1-antitrypsin levels and prevalence of Pi variant phenotypes in asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 1976;57:41-5.
18. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Obstrucción bronquial recurrente (II). *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 7):22-8.
19. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Fibrosis quística. *An Esp Pediatr* 2002; 56(Supl 7):61-70.
20. Sears MR, Burrows B, Flannery EM, Herbison GP, Hewitt CJ, Holdaway MD. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children. *N Engl J Med* 1991;325:1067-71.
21. Tipton WR. Evaluation of skin testing in the diagnosis of IgE-mediated disease. *Pediatr Clin North Am* 1983;30: 785-93.
22. Ownby DR. Allergy testing: in vivo versus in vitro. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:995-1009.
23. Duce F. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de un paciente asmático? En: Sanchis J, Casan P, editores. *Avances en asma*. Barcelona: Prous Science, 1999; p. 75-83.
24. Brooks IJ, Cloutier MM, Afshani E. Significance of roentgenographic abnormalities in children hospitalized for asthma. *Chest* 1982;82:315-8.
25. Sirvent J, González Pérez-Yarza E. Fisiopatología, diagnóstico y evaluación del paciente asmático. En: Cobos N, González Pérez-Yarza E, editores. *Tratado de neumología infantil*. Madrid: Ergon, 2003; p. 577-98.
26. Pérez J, Pérez E, Cordon AM, Rodríguez MA. La espirometría forzada. En: González Pérez-Yarza E, editor. *III Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones)*. Madrid: Ergon, 2001; p. 19-28.
27. Garmendia A. Test de Broncodilatación. En: González Pérez-Yarza E, editor. *I Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones)*. Madrid: Ergon, 1997; p. 45-7.
28. Waalkens HJ, Merkus PJ, van Essen-Zandvliet EE, Brand PL, Gerritsen J, Duiverman EJ, et al. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. Dutch CNSLD Study Group. *Eur Respir J* 1993;6:645-51.
29. Arets HGM, Brackel HJL, van der Ent CK. Forced expiratory manoeuvres in children: do they meet ATS and ERS criteria for spirometry? *Eur Respir J* 2001;18:655-60.
30. Enright PL, Linn WS, Avol EL, Margolis HG, Gong H, Peters JM. Quality of spirometry performance in children and adolescents. *Chest* 2000;118:665-71.
31. American Thoracic Society. Guidelines for methacoline and exercise challenge testing. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;161:309-29.
32. Godfrey S, Springer C, Bar-Yishay E, Avital A. Cut-off points defining normal and asthmatic bronchial reactivity to exercise and inhalation challenges in children and young adults. *Eur Respir J* 1999;14:659-68.
33. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2002. Disponible en: <http://www.ginasthma.com>
34. Brand PL, Duiverman EJ, Waalkens HJ, van Essen-Zandvliet EE, Kerrebijn KF, Dutch CNSLD Study Group. Peak flow variation in childhood asthma: correlation with symptoms, airways obstruction, and hyperresponsiveness during long term treatment with inhaled corticosteroids. *Thorax* 1999;54:103-7.
35. Nielsen KG, Bisgaard H. Discriminative capacity of bronchodilator response measured with three different lung function techniques in asthmatic and healthy children aged 2 to 5 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:554-9.
36. Merkus PJ, Arets HG, Joosten T, Siero A, Brouha M, Mijnsbergen Y, et al. Measurements of interrupter resistance: reference values for children 3-13 years of age. *Eur Respir J* 2002;20:907-11.
37. Gapa M, Collin AA, Goetz I, Stocks J. Passive respiratory mechanics: the occlusion techniques. *Eur Respir J* 2002; 17:141-8.
38. Jones M, Castile R, Davis S, Kisling J, Filbrun D, Flucke R, et al. Forced expiratory flows and volumes in infants. Normative data and lung growth. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:353-9.
39. Goldstein AB, Castile R, Davis SD, Filbrun DA, Flucke RL, McKoy K, et al. Bronchodilator responsiveness in normal infants and young children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:447-54.