



ENFOQUES PREVENTIVOS, PRONOSTICOS Y TERAPEUTICOS

PRONOSTICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL

FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE BARCELONA

Dr. Manuel Cruz* y Dra. Maria Anunciación Martín-Mateos**

Se realizan consideraciones sobre el concepto y la etiopatogenia del asma bronquial infantil y los factores favorecedores de su presentación y criterios evolutivos. Se establecen factores pronósticos entre los que se consideran desfavorables: los antecedentes familiares intensos, el macroclima (contaminación ambiental, humedad elevada) y el microclima (humos, humedad y animales domésticos) la edad de comienzo hacia los 7 años, el asma con sensibilización a la aspirina, la aparición de complicaciones (atelectasias, deformidad torácica, retraso de crecimiento), las enfermedades asociadas (cardiopatías, déficit inmunitario, eczema atópico, raquitismo) y el tratamiento incorrecto o de instauración tardía; este último factor es la causa más frecuente de mala evolución en el asma bronquial infantil.

INTRODUCCION

Las dificultades para establecer una definición universalmente admitida influyen de forma tremenda sobre cualquier estudio referente al asma: sea la incidencia, la clasificación, el diagnóstico, el tratamiento y por supuesto, el pronóstico.

Es sabido que la definición de la OMS (1974) no es totalmente útil en el niño: "el asma es una afección caracterizada por crisis de disnea desencadenadas por diferentes agentes o por el ejercicio, acompañadas por signos clínicos de obstrucción reversibles de forma total o parcial entre las crisis". Así pueden quedar englobadas como asma las frecuentes bronquitis dis-

* Catedrático de Pediatría. Jefe del Departamento de Pediatría.

** Profesora Titular de Pediatría.

neizantes del lactante y el p rvalo y otras numerosas afecciones que producen el "tórax sibilante", tales como la fibrosis quistica inicial, las manifestaciones respiratorias de inmunodeficiencias, el síndrome de inmovilidad ciliar, las alveolitis alergicas extrinsecas, las neumopatias por colagenosis y metabolopatias, las neumopatias por medicamentos, los cuerpos extraños y aspiraciones alimentarias, las compresiones de las vías respiratorias por adenopatias, los quistes, los tumores, los anillos vasculares, etcétera.

El concepto queda algo más limitado en la definición de la American Thoracic Society (1975): "una enfermedad caracterizada por una respuesta aumentada de las vías aéreas a varios estímulos y manifestada por enlentecimiento de la espiración forzada, que cambia en intensidad espontáneamente o con tratamiento". El término asma debe ir seguido de palabras o frases que indiquen su causa, los factores desencadenantes del ataque o su duración. Si se cumple esta segunda parte de la definición, el diagnóstico queda esclarecido, pero el problema radica precisamente en la dificultad de establecer estas connotaciones patogénicas. Para la Allergy Foundation of America (1978), el asma se define como "episodios recurrentes de sibilancias o disneas, caracterizados por un aumento significativo en la resistencia al flujo aéreo, con períodos de completa o casi completa ausencia de síntomas". Sin embargo, entre otros hechos, en la clínica pediátrica el asma, siempre polimorfa y at pica, con frecuencia destaca el síntoma tos, sobre todo tos nocturna o por el ejercicio.

En definitiva, no existe una definición por todos aceptada, lo que entorpece cualquier intento de revisión sobre pronóstico. Se quiere apreciar hoy, quizás por estas dificultades, una cierta tendencia a un retroceso conceptual, como es hablar o utilizar como sinónimos de asma los términos de "broncoespasmo" o "reacción asmática". En resumen: consideramos que "el asma bronquial infantil es una afección caracterizada por la obstrucción intermitente (con fases asintomáticas) de las pequeñas vías aéreas, por broncoespasmo, edema, discrinia mucosa e infiltración de la pared bronquial, que se manifiesta principalmente por disnea con sibilancias y tos, todo ello como consecuencia, en la mayoría de los casos, de una predisposición heredada, que favorece la producción de reacciones de hipersensibilidad inmuoal rgicas en el aparato respiratorio".¹

Este concepto todavía se considera resumido en un clásico esquema (figura 1), sujeto a correcciones y continuas ampliaciones, que conducen a una irritante complejidad de la patogenia de esta afección.

Se cree que alrededor del 85 % (y en algunas estadisticas el 90 %) de nuestros casos de asma bronquial infantil, se adaptan a este esquema, que por supuesto resulta demasiado conciso a la luz de los conocimientos actuales. Por ejemplo, las reacciones de hipersensibilidad mejor estudiadas son las de tipo anafiláctico o tipo I, dependientes de la reagina o IgE, pero pueden existir otras reagentinas (IgG), otras reacciones de hipersensibilidad tipo III (inmunocomplejos) y menos veces tardias (tipo IV), e incluso hipersensibilidad no inmunológica. Por otra parte, la elevación de IgE no

parece un patrimonio exclusivo de los alérgicos: así es sabido que las infecciones víricas, que producen hiperreactividad bronquial, son también responsables de la elevación de la IgE en los lactantes.²

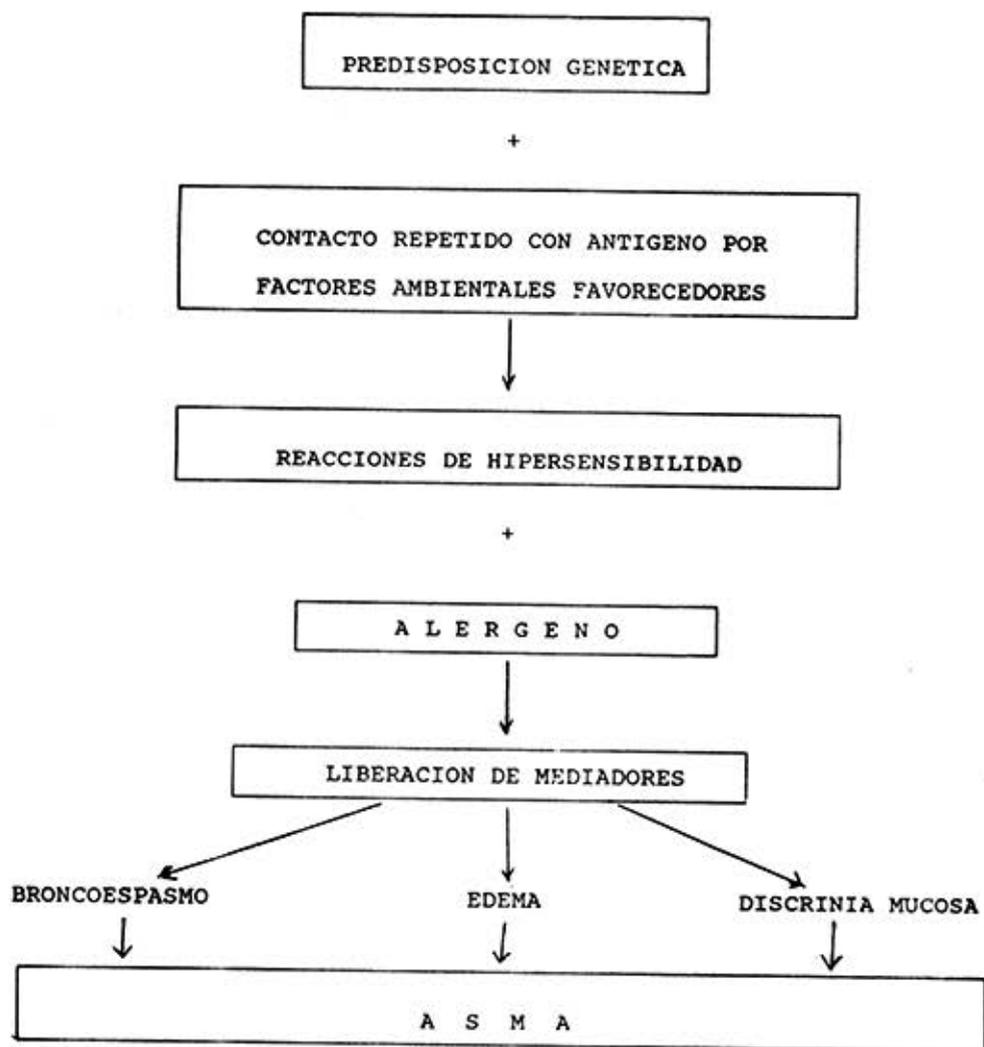


FIGURA 1. Patogenia del asma.

En cuanto a la liberación de mediadores, su número es creciente y por tanto abierto a modificaciones, con su división en primarios y secundarios; su reacción no siempre es idéntica y su carácter es muy específico, de modo que puede variar en cada paciente, en cantidad y calidad en su liberación por los basófilos y mastocitos, aunque sigue predominando el papel patológico, diagnóstico y tal vez pronóstico del más clásico de ellos: la histamina, seguida por los leucotrienos (o sustancias de reacción lenta) (tabla 1).

**TABLA 1. Mediadores de la reacción alérgica.
Efectos en el árbol bronquial**

Histamina (H)	}	Broncoespasmo
Leucotrienos (L)		
Acetilcolina (Aco)		
Bradiquinina		
H, L	}	Edema de mucosa
Prostaglandinas (P)		
H, Aco, P	}	Secreción mucosa
Agonistas alfaadrenérgicos		
H	}	Infiltración eosinofílica
Factor Q eosinófilos		
Factor Q neutrófilos	}	Infiltración neutrofílica
Factores inflamatorios de la anafilaxia		
H ₂ O ₂	}	Descamación del epitelio
Enzimas proteolíticas		
		Engrosamiento de la mucosa basal

Los antígenos o alérgenos deben ser mejor conocidos bioquímicamente y recordarse cómo antes de producir las reacciones de hipersensibilidad están sujetos a un metabolismo poco estudiado, mejor investigado en alergia digestiva, pero siempre expuesto a variaciones individuales.

CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS ASMÁTICOS

En definitiva, a la pregunta crítica de cómo son los niños asmáticos y si "todos los niños pueden ser alérgicos", en cuanto a que todos sintetizan IgE, podemos contestar hoy, al recordar que la gran mayoría de los niños asmáticos presenta un grupo de trastornos casi siempre objetivables y que será conveniente admitir tanto para el diagnóstico como para el pronóstico:

1. Síntomas alérgicos asociados (mayores, menores y mínimos).
2. Respuesta distinta a infecciones y vacunas.
3. Reactividad cutánea anormal (dermografismo hasta la urticaria ficticia, sensibilidad a los factores físicos, químicos y mecánicos e hipersudación).

4. Anomalías psíquicas y neurovegetativas (bloqueo parcial de los receptores beta adrenérgicos, a los que quizás hay que sumar una posible anomalía de la fibra muscular lisa).
5. Hiperproducción mantenida de IgE.
6. Histamina circulante aumentada.
7. Hiperreactividad bronquial.

La marcada respuesta respiratoria con broncoespasmo se produce no sólo por los antígenos o alérgenos específicos, sino también por el aire frío, el virus, los fármacos liberadores de histamina, los estímulos psicológicos, etcétera. Según ya demostraron los estudios de Brown en 1945 y los de Toney en 1965, los asmáticos tienen una hiperreactividad de las vías aéreas, al presentar los primeros resultados de las respuestas bronquiales anormales con la inhalación de metacolina, histamina y extractos polínicos, tanto en asmáticos, como en pacientes con rinitis y más tarde asmáticos o bien en asmáticos clínicamente curados. Unas veces es una hiperreactividad congénita y otras muchas adquirida, pero en el niño se cataloga ante todo de "específica (alérgica), extrínseca y reversible", datos que tal vez no son iguales en el adulto y que se debe procurar no trasladar de la misma forma a la edad pediátrica; una vez más no se trata de estudiar el "asma en el niño", sino el "asma del niño".

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DEL ASMA INFANTIL

Por ello conviene ahora tener presentes las principales características del asma bronquial infantil. A ellas va ligado también el pronóstico, en cuanto hay diferencias en sus aspectos patogénicos y en su expresión clínica. En el primer sentido recordaremos cuáles han sido los "factores que influyen en el desarrollo del asma y la alergia, en general, en el niño":

1. Herencia: encontramos antecedentes familiares casi constantes (en las tres cuartas partes de los pacientes). En algunas estadísticas se ha señalado más influencia de la alergia de la madre.^{3,4} Hay que anotar asimismo una mayor frecuencia del asma en varones de edad pediátrica, y también la unión con el sistema Rh C+. En cambio, los estudios sobre HLA no han sido concluyentes.⁵
2. Gestación: la alimentación, la medicación,⁶ las enfermedades y en general el desarrollo de la gestación parecen tener importancia: nuestra experiencia coincide con los numerosos estudios sobre la influencia de la ingestión de leche de vaca por la embarazada y de la administración de progesterona, que produce también hiperbilirrubinemia y mediante ésta, modifica la función de los T linfocitos.
3. Estado neonatal: el nacimiento con estrés⁷ aumenta las posibilidades de que un niño padezca posteriormente asma. Es evidente si hay distress respiratorio o anoxia, pero también cualquier otra afección parece influir. El grado máximo es la displasia broncopulmonar de los prematu-

ros, consecutiva a la inmadurez pulmonar, la ventiloterapia y la oxigenoterapia, y que evoluciona clínicamente con bronquitis de repetidas.⁸

4. **Ambiente:** hemos encontrado en líneas generales una relación directa con el aumento del asma bronquial, según el grado de desarrollo del país o área geográfica, la asistencia precoz a guarderías, el nivel social de la familia, la contaminación del micro y el macroambiente y la exposición temprana a los alérgenos e irritantes (animales domésticos, humo del tabaco, mohos, etcétera). Los estudios de Morrison-Smith son ya clásicos al ver cómo en los niños africanos al pasar a Inglaterra aumentaba el riesgo de padecer asma. No hemos sabido apreciar diferencias significativas según la época del nacimiento: la mayoría de las estadísticas lo sitúan en primavera, pero otras, en otoño.⁹
5. **Lactancia:** en general parece que la alimentación artificial, sobre todo en niños que estaban genéticamente predispuestos, favoreció la aparición y la gravedad del asma, de acuerdo con los estudios de Glaser, Johnstone, Kaufman, Chandra, etcétera,^{10,11} con la única discrepancia notable de la estadística de Halpern.¹² Hay que recordar que la leche de mujer favorece además el normal desarrollo de la mucosa intestinal.
6. **Enfermedades precoces:** nuestra experiencia y diversos aportes bibliográficos¹³ confirman la mayor incidencia y gravedad del asma en los niños que han debido ser hospitalizados en los primeros meses de vida y sobre todo si se debe ésta a cirugía con anestesia general, incluso por afectaciones leves como hernia y estenosis hipertrófica del píloro. Es frecuente que el asma comience con las primeras infecciones virales, sobre todo por virus respiratorio sincitial (VRS). Las relaciones de virus y broncoespasmo y virus y alergia han generado numerosos trabajos científicos recientes.¹
7. **Situación inmunitaria:** a la normal inmunodeficiencia fisiológica se suma hoy un grupo importante de niños con inmunodeficiencia transitoria, es decir, con retraso en la maduración defensiva. Es conocido que el déficit de IgA sérica y secretoria, tanto duradero, como transitorio, selectivo o asociado, favorece la agresión antigénica. Junto a él se destaca la hiperproducción de IgE, y se considera que es una suma de los factores genéticos (el 75 % de la responsabilidad) con los adquiridos (el 25 % restante).

Una elevación de IgE durante el embarazo, en la sangre del cordón o durante el primer trimestre de vida, se ha mostrado como indicativa de alto riesgo alérgico.¹⁴ Actualmente estudiamos otras alteraciones cuantitativas y cualitativas de las células inmunocompetentes (aumento de linfocitos B y T, macrófagos, etcétera).

⁴ Avanzando más en el pronóstico en cuanto a la clínica del asma en el niño, es necesario insistir en su carácter atípico, no fijo, sino evolutivo, y por tanto en su polimorfismo. Olvidar estos hechos conduce a diarios errores de diagnóstico y por tanto de tratamiento, lo que conducirá a modificar desfavorablemente el pronóstico.¹⁵⁻¹⁷ Como formas clínicas principales de asma anotamos de menor a mayor gravedad las siguientes: asma

extrínseco, asma mixto, asma inducido por ejercicio, asma intrínseco y asma con sensibilidad a la aspirina.

Las formas evolutivas según la duración de los síntomas en la experiencia del Servicio de Alergia Pediátrica del Hospital Clínico de Barcelona, se exponen en la tabla 2.

TABLA 2. Formas evolutivas del asma bronquial infantil

85 %	{	Asma ocasional (episódico, infrecuente) Asma precoz (antes de la edad escolar) Asma moderado (habitual, episódico, frecuente, estacional) Asma con síntomas mínimos
7 %	{	Asma bifásico (reaparece en el adulto)
8 %	{	Asma rebelde (mala respuesta al tratamiento) Asma continuo (nula respuesta al tratamiento correcto)

DATOS DE INTERES PRONOSTICO GENERAL

Antes de seguir adelante, es preciso subrayar, a pesar de sus dificultades, la necesidad de un enfoque pronóstico del asma infantil. Conviene recordar los datos de interés pronóstico general.^{18,19} El asma infantil es una enfermedad frecuente: con carácter intenso se manifiesta en el 0,5 % de niños en edad escolar. Del 5 al 10 % de los niños presentan alguna alergia, porcentaje que se eleva al 20 % si se incluye la bronquitis del lactante. Es la enfermedad crónica más frecuente en el niño y como tal, la responsable importante del ausentismo escolar. La alergia del adulto tiene ya síntomas en edad pediátrica, al menos en la mitad de los casos. Igualmente, el asma del adulto tiene antecedentes en la infancia: de forma clara en la quinta parte de los casos, y en los demás, de manera muy probable. La incidencia de asma en el niño nos parece creciente en los últimos 30 años como ya decíamos, y su gravedad tiende a aumentar, aunque la mortalidad sea baja: en Inglaterra mueren cada año de 25 a 35 niños entre 5 y 14 años por cada 100 000 a causa del asma; las causas principales son el estatus, la infección, las complicaciones respiratorias como el neumotórax y la yatrogenia, por sedantes, corticoides, teofilina y betaadrenérgicos. La difusión de éstos en inhalación en la década de los 60 coincidió con un pico de mortalidad, que ahora ha disminuido.

En cuanto a la evolución y el pronóstico, el asma presenta hechos comunes con las crecientes enfermedades crónicas en el niño y como tal

puede producir importantes repercusiones biológicas (nutrición, crecimiento, disfunción orgánica), neuropsíquicas (motoras, sensoriales y sobre todo psicológicas) y ambientales. El médico que asiste a los niños debe conocer la alta incidencia actual de esta afección crónica, que aumenta con la edad, y saber enfocarla para evitar conductas anómalas en los padres, que pueden favorecer el infantilismo y la inhabilidad social; en el médico, que puede generar sentimientos negativos (o una desviación contraria que llegue a la simbiosis), o en el maestro, que conduce al pequeño asmático al aislamiento y la agresividad. Todo ello cierra un círculo vicioso y agrava el pronóstico.

Uno de los puntos básicos es advertir, una vez establecido el diagnóstico, la evolución obligadamente larga y la necesidad de tratar y de forma prolongada, nunca menos de 3 años, y explicar la evolución habitual del asma en el niño si es asistido de forma correcta: la tendencia a una mejoría progresiva, tanto en la frecuencia de las crisis, como en la intensidad de las mismas.

La curación espontánea sigue siendo un tema conflictivo en el pronóstico del asma infantil. Cabe esperar un cierto grado de mejoría con la edad, favorecida por:

1. Crecimiento del aparato respiratorio con aumento del calibre de las vías aéreas.
2. Maduración inmunológica general y local respiratoria, que se produce entre los 7 y los 10 años de edad, una vez que el niño ha padecido el promedio de 100 infecciones necesarias para ello, de modo que podrá defenderse mejor de las agresiones virales y bacterianas que a menudo desencadenan las crisis, que disminuyen o desaparecen en esta edad.
3. Desarrollo endocrinológico, por lo que otro grupo de pacientes (entre el 30 y el 50 %) mejoran del asma con la pubertad y más los varones que las hembras, lo que sin duda está relacionado con los factores precedentes o bien con el siguiente.
4. Evolución psicológica, con distinta respuesta al estrés familiar y ambiental: la protesta no se produce en forma de llanto simbólico (lamentos, el espasmo del llanto, el broncoespasmo, el vómito, el dolor abdominal, la encopresis, etcétera), sino de forma más consciente.
5. Cambios neurovegetativos, con disminución de la conocida vagotomía del niño pequeño (igual a bloqueo adrenérgico) y por tanto disminución del broncoespasmo.
6. Falsa curación: en un doble sentido, pues se incluyen como curados los frecuentes casos de bronquitis no asmática y por otra parte, en niños con asma verdadero la sintomatología se hace subclínica, el paciente aprende a modificarla o prevenirla con sus propios recursos, los padres hacen una insuficiente observación y como tantas veces se ha advertido, el púber o adolescente queda sin una atención médica correcta, pues está en una tierra de nadie, aunque siempre será mejor comprendido por el médico que le asistió en su afección pediátrica.

Por ello, no debe aceptarse la curación espontánea como un hecho habitual frecuente y siempre válido, sino que es preciso seguir preconizando el

tratamiento temprano, correcto y prolongado, y antes de dar por curado al niño o el joven, tomar todas las precauciones de estudio, incluida la exploración funcional respiratoria. En todo caso, advertimos que persiste una cierta predisposición constitucional que por una parte puede hacer más fáciles las crisis de broncoespasmo ante determinadas agresiones (humos, pinturas, barnices, polvo, etcétera) y que otras manifestaciones de alergia pueden persistir. Teniendo en cuenta estos datos, en un grupo de 159 niños tratados (incluida la inmunoterapia) durante más de 2 años en el Servicio de Alergia Pediátrica del Hospital Clínico de Barcelona, los resultados han sido: ²⁰ con buena evolución, el 67.9 %; con mediana evolución, el 22.6 %; con mala evolución, el 5.6 % y con empeoramiento, el 3.7 %.

Mientras la Sección de Inmunología y Alergia de la Asociación Española de Pediatría (1982) ²¹ en su encuesta encuentra en los niños asmáticos no tratados: con mala evolución, el 69 %; con mediana evolución, el 26 % y con buena evolución, el 5 %.

CRITERIOS PRONOSTICOS INDIVIDUALES

Resulta difícil establecer un pronóstico a priori ante un caso determinado. Muchos conceptos han quedado expuestos y por encima de ellos influirá la noción evolutiva: de la rapidez con que se consiga la disminución en número e intensidad de las crisis, dependerá el pronóstico de cada paciente. Aunque siempre hay hechos no fácilmente predictibles en el asma, cabe adelantar este pronóstico, pues tiene interés para guiar el tratamiento y la asistencia en general.

Lo basamos en los siguientes puntos:

1. **Antecedentes familiares alérgicos intensos:** agravan el pronóstico cuando son positivos en padres o hermanos y si se trata de alergopatías mayores (asma, eczema).
2. **Ambiente nocivo:** considerado tanto en el sentido físico (clima húmedo o marítimo, alta contaminación atmosférica, proximidad de industrias contaminantes, vivienda antigua o húmeda, industria familiar en el hogar, animales domésticos, padres fumadores, etcétera), como en la vertiente psíquica, como son las situaciones de rechazo, sobreprotección, problemática familiar diversa, divorcio, etcétera.
3. **Edad de comienzo:** en nuestra experiencia reciente, cuando procuramos eliminar el falso asma por bronquitis y otras causas de tórax disneizante mediante el diagnóstico diferencial minucioso y del obligado estudio patogénico, es más grave el asma que aparece de forma tardía, después de la edad -alrededor de 7 años- de maduración inmunológica y respiratoria. Es sabido que cuanto mayor sea la edad más raro es el asma propiamente por hipersensibilidad inmunológica y por tanto de peor respuesta a la terapéutica actual. No obstante, hay clínicos que informan que el asma grave ya ofreció síntomas en el primer año de vida. En todo caso, el bajo porcentaje de asma rebelde en niños se justifica, y debe recordarse que hasta el 80 % aparece antes de los 5 años, el 15 % entre 5 y 8 años y sólo el 5 % restante, después.

4. **Forma clínica:** como ya se dijo, el asma mixto o extrínseco tiene mejor evolución que el de tipo intrínseco, con sensibilidad a la aspirina o por esfuerzo; la intensidad de las crisis están definiendo ya la gravedad, así como la frecuencia (más de 1 por mes); el asma intratable perenne y no estacional es el más grave. En el asma extrínseco, la polisensibilización y la alergia por hongos le hace más rebelde.
5. **Complicaciones:** el asma que evoluciona con atelectasias recidivantes, neumotórax o neumomediastino, es siempre rebelde y grave, así como el que afecta de forma intensa el crecimiento.
6. **Alergopatías asociadas:** en especial la asociación con eczema agrava el pronóstico; la sensibilización a los medicamentos puede ser un serio inconveniente en el tratamiento.
7. **Patología asociada:** el asma es más grave en niños afectados de cardiopatías congénitas, fibrosis quística, encefalopatías, trastornos psicológicos previos, inmunodeficiencias (IgA sobre todo), parálisis musculares y deformidades torácicas tanto primarias como secundarias a la mala evolución (tórax en tonel, surco de Harrison, escoliosis, tórax en quilla, infundibuliforme, etcétera).
8. **Tratamiento incorrecto:** es factor pronóstico desfavorable muy frecuente, pues unas veces es tardío (la precocidad aumenta la eficacia), nulo (por lo citado antes sobre la evolución espontánea) o incompleto, al recordar que debe incluir normas dietéticas (al menos al principio y siempre en la primera infancia), ambientales (la no supresión o disminución de los factores exógenos desencadenantes impedirá la curación o la hará lenta), fisioterapia (desde la climatoterapia hasta la rehabilitación respiratoria), psicoterapia (generalmente informal, pero tanto al nivel del paciente como de la familia), farmacoterapia (al huir del abuso de betamiméticos y de la corticodependencia), lo mismo que la amigdalectomía temprana, que agrava siempre el asma infantil y la inmunoterapia, cuya práctica correcta es necesaria para la curación definitiva del asma extrínseco o alérgico. Nuestra experiencia, como la de otros, permite destacar como factores pronósticos más desfavorables: la corticodependencia, la afección asociada, el retraso del crecimiento, los trastornos psicológicos, y el tratamiento nulo, tardío o insuficiente.

Por ello, antes de suspender la terapéutica y dar por curado al niño asmático, deberemos confirmar la curación del asma, comprobando los siguientes criterios:

1. Normalidad clínica (2 años sin crisis).
2. Ausencia de hiperreactividad bronquial (clínica y mediante test de inhalación de neumoalérgenos o metacolina, y esfuerzo).
3. Modificación inmunológica (disminución de IgE, aumento de IgG, normalidad de IgA, disminución de histamina, equilibrio de T linfocitos).

Aún así no habrá terminado la actuación del clínico, que debe preocuparse de las posibles secuelas del asma infantil: los signos mínimos respiratorios, las manifestaciones menores alérgicas, la deformidad facial o

torácica, la limitada capacidad física, los trastornos emocionales y el retraso del crecimiento.

CONCLUSIONES

De las diferentes cuestiones abordadas en esta exposición debería quedar en primer lugar la imperiosa necesidad de seguir profundizando en la investigación patogénica del asma infantil, la que debe ser una tarea de todos, pero de forma preferente para los que han elegido esta especialidad pediátrica; en este obligado quehacer investigador no hay que olvidar la ya lejana y cada vez más estrecha unión entre alergia e inmunología. El diagnóstico y tratamiento correctos realizados de forma temprana siguen siendo la clave del éxito y por tanto la mejor forma de mejorar el pronóstico. Los fracasos son posibles y es preferible la prevención del asma, con la actuación a diversos niveles, para lo cual es válida igualmente la ordenación de factores seguida aquí para analizar el pronóstico (figura 2).

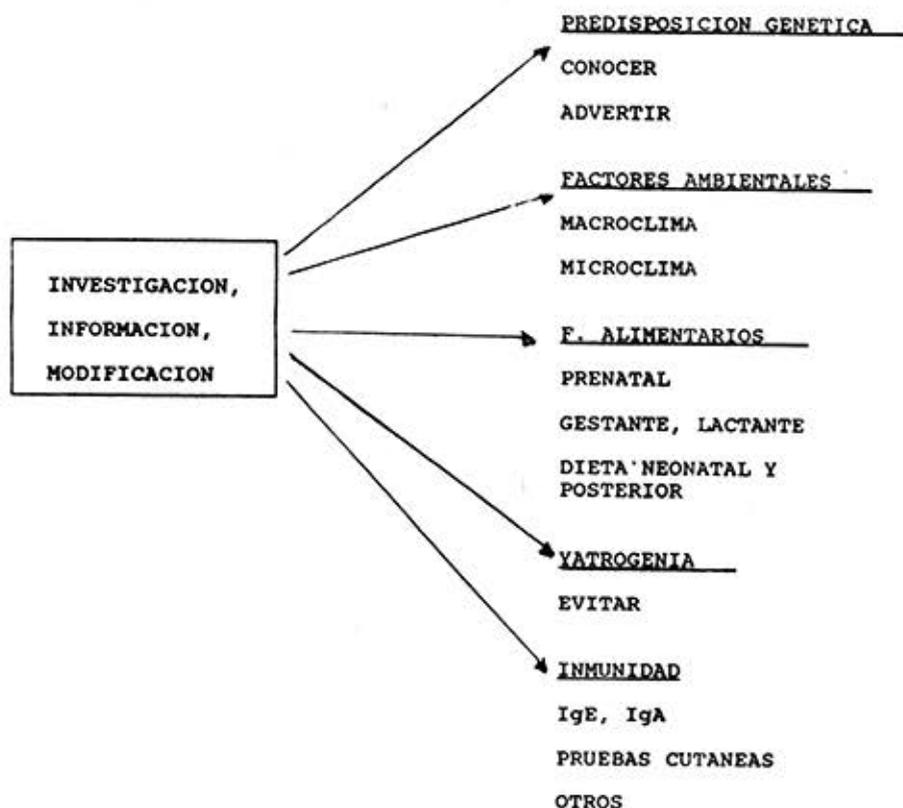


FIGURA 2. Profilaxis de la alergia.

SUMMARY

Some considerations on the concept and etiopathogenesis of infant bronchial asthma and of factors leading to its presentation as well as criteria on the course of this disease are provided. Prognostic factors are established. The ones considered unfavorable are the following: intense familial history, macroclimate (environmental pollution, high humidity) and microclimate (smoke, humidity, and domestic animals), age of onset around 7 years of age, aspirin-sensitive asthma, occurrence of complications (atelectasis, chest deformities, growth retardation), associated diseases (heart disease, immune deficit, atopic eczema, rickets) and incorrect or late-institution treatment; the latter is the most frequent cause of poor course of the disease in infantile bronchial asthma.

RESUME

Quelques remarques sont faites à propos du concept et de l'étiopathogénèse de l'asthme bronchique infantile, des facteurs qui favorisent sa présentation et des critères évolutifs. On établit des facteurs pronostiques, dont on considère comme défavorables: les antécédents familiaux intenses, le macroclimat (la pollution du milieu, l'humidité élevée) et le microclimat (la fumée, l'humidité et les animaux domestiques), l'âge de début vers les 7 ans, l'asthme avec sensibilisation à l'aspirine, l'apparition de complications (les atelectasies, les déformations thoraciques, le retard de la croissance), les maladies associées (les cardiopathies, le déficit immunitaire, l'eczéma atopique, le rachitisme) et le traitement incorrect ou d'insaturation tardive; ce dernier facteur constitue la cause la plus fréquente d'une mauvaise évolution dans l'asthme bronchique infantile.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CRUZ, M.: Aspectos actuales de las virosis respiratorias. En: Avances en Pediatría. Oviedo, Ed. M. Crespo, 1985.
2. KJELMAN, N.: Predictive value of high IgE levels in children. Acta Paediatr Scand 65: 465, 1976.
3. LIGHT, W.; G. WORTHLEY: Effect of maternal asthma in the newborn. J Allerg Clin Immunol 65: 204, 1980.
4. MARSH, D. G. ET AL.: The epidemiology and genetics of atopic allergy. N Engl J Med 305: 1551, 1981.
5. DE MONTIS, C.: The importance of the Rhesus C factor in determining possible future allergic disease in children. Ann Allergy 47: 171, 1981.
6. BIERMAN, C. W.; D. S. PEARLMAN: Allergic diseases of infancy, childhood and adolescence. Filadelfia, Ed. Saunders, 1980.
7. SALK, L. ET AL.: Perinatal complications in the history of asthmatic children. Am J Dis Child 127: 130, 1974.
8. NICKERSON, B. B.; I. M. TAUSSIG: Family history of asthma in infants with bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics 65: 140, 1980.
9. SOOTHILL, J. ET AL.: Predisposing factor and the development of reaginic allergy in infancy. Clin Allergy 6: 305, 1976.
10. CHANDRA, R.: Prospective studies of the effect of breast feeding on incidence of infection and allergy. Acta Paediatr Scand 68: 691, 1979.
11. JOHNSTONE, D. E.: The natural history of allergic disease in children. Ann Allergy 37: 387-393, 1977.
12. HALPERN, S. ET AL.: Development of childhood allergy. J Allergy Clin Immunol 51: 139, 1973.

13. BUFFUM, W.; G. STIPANE: Prognosis in asthma in children. *Am J Dis Child* 112: 214, 1966.
14. MICHEL, F. ET AL.: Comparison of clinical and immunological parameters for the prediction of infant allergy. *J Allergy Clin Immunol* 65: 167, 1980.
15. CHAPIN, J.; D. VERVOLOET: Signes, formas cliniques, diagnostic et pronostic de l'asthme. *Encycl Med Chir Paris Poumon* 6039: A35, 1986.
16. ELLIS, F. F.: Asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 72: 526-539, 1983.
17. WILLIAMS, H. E.; K. N. McNICOL: The spectrum of asthma in children. *Pediatr Clin North Am* 22: 43-53, 1975.
18. MUÑOZ LOPEZ, F.: Evolución, pronóstico y criterios de curación del asma infantil. En: Aspectos actuales de la Pediatría. Rodríguez López, F. (in Memoriam). Barcelona, Ed. Romargraf, 1986.
19. OJEDA, J. A.: Asma infantil. Madrid, Ed. Jarpyo, 1985.
20. MARTIN MATEOS, M. A.: Asma rebelde. Características clínicas, analíticas y funcionales. *An Esp Pediatr* 23: 7, 1985.
21. ASOCIACION ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA: Encuesta sobre etiología del asma infantil en España. *An Esp Pediatr* 17: 411-434, 1982.
22. CRUZ, M.; F. MUÑOZ LOPEZ; M. A. MARTIN MATEOS: Asma bronquial en el adolescente. *An Esp Pediatr* 18: 117-126, 1983.

Recibido: 4 de abril de 1988. Aprobado: 2 de mayo de 1988.

Prof. Manuel Cruz. Universidad de Barcelona, Facultad de Medicina, Departamento de Pediatría. Apartado de correos 12145, 08036 Barcelona, España.