

BRONQUIOLITIS EN EL NIÑO ATÓPICO. UN ENFOQUE PREVENTIVO

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE "WILLIAM SOLER"

*Dr. Rubén Rodríguez Gavaldá**

Se exponen los conocimientos actuales acerca de la etiología y la fisiopatogenia de la bronquiolitis, cómo influye este proceso infeccioso sobre la mucosa respiratoria de niños normales y atópicos, y la relación entre bronquiolitis y asma. Se subraya el enfoque preventivo del asma consecutiva a un episodio de bronquiolitis, el cual se basa en la identificación del estado atópico y el establecimiento lo más tempranamente posible de medidas estrictas de control ambiental que deben prolongarse hasta que se restituya la integridad de la mucosa. Se aconseja también la administración preventiva de estabilizadores de la membrana de los mastocitos y basófilos como el cromoglicato disódico y el ketotifeno.

Una controversia en torno a la bronquiolitis, existía entre pediatras y alergistas. Mientras los primeros sostenían que la bronquiolitis era una entidad nosológica bien definida, sus oponentes pensaban que ella era sólo la primera crisis de asma del lactante no reconocida por el pediatra.

La demostración de la causa viral de la bronquiolitis da la razón a los pediatras, pero también es cierto que una proporción variable de niños afectados de bronquiolitis quedan sufriendo de asma.

El conocimiento de las reacciones inmunológicas que acontecen en la fase aguda de la enfermedad y de las posibles secuelas de la agresión viral a la mucosa respiratoria, es de capital importancia para establecer el pronóstico relativo a la eventual aparición del asma y para tomar medidas que pudieran ser efectivas en la prevención o atenuación de la misma en los niños con predisposición genética a la atopia.

Entre los niños normales y los atópicos, existen diferencias estructurales de la mucosa respiratoria que pudieran explicar la aparición del asma consecutiva a la bronquiolitis.

La figura 1 es una representación esquemática de la mucosa respiratoria del niño normal. En ella puede apreciarse una zona de epitelio no ciliado,

* Doctor en Ciencias Médicas. Jefe del Servicio de Alergología.

de muestreo o reconocimiento antigénico e inmediatamente subyacente una estructura linfoide, denominada tejido linfoide asociado al bronquio (TLAB) especializado en la síntesis de IgA dimérica (IgA_2), la cual, provista de un componente adicionado por el epitelio ciliado, sale a la luz bronquial como IgA secretoria (IgA_s) encargada de la protección inmunológica contra el virus causal (inmunidad específica). Debe notarse la presencia en el TLAB, de células T supresoras para las clases de inmunoglobulinas G, M y E, lo cual asegura la síntesis preferencial de IgA_s .

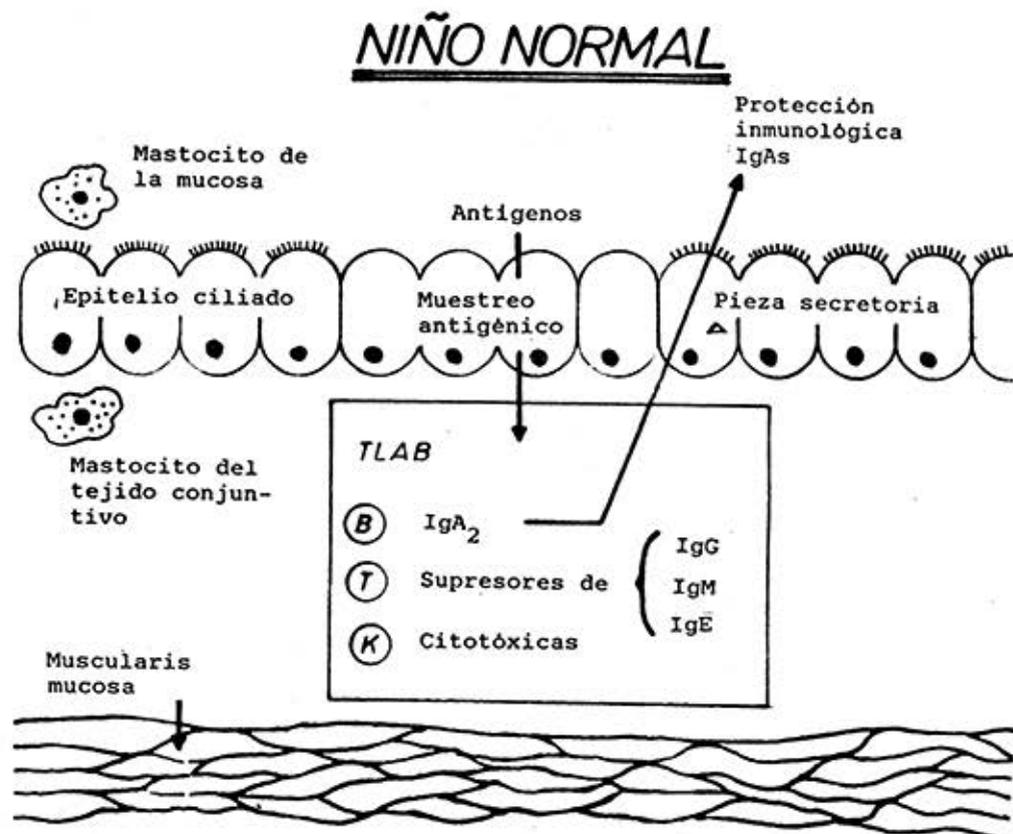


FIGURA 1. Representación esquemática de la mucosa respiratoria del niño normal.

También se observa la presencia de 2 estirpes de mastocitos: uno en la luz bronquial (mastocito de la mucosa) y otro situado en la lámina propia (mastocito del tejido conjuntivo).

Como es sabido, estas células contienen gránulos cargados de sustancias autacoides o sus precursoras, que son mediadores químicos de fuertes acciones biológicas. Cuando son activados por diversos estímulos de naturaleza física, química o biológica, los mastocitos se degranulan y pueden provocar la ruptura enzimática de las uniones estrechas que sueldan las células ciliadas entre sí y garantizan la hermeticidad de la mucosa en toda su extensión.

La solución de continuidad así provocada, aumenta el riesgo de penetración de partículas virales y de macromoléculas respiradas que incidirán sobre los mastocitos más profundos y multiplicarán la respuesta inflamatoria de la mucosa.

La mucosa del niño atópico (figura 2) tiene un número mayor de mastocitos² y el TLAB carece de células T supresoras para la IgE, lo cual permite la síntesis local de esta inmunoglobulina. Esto determina que el lactante atópico afecto de bronquilitis, además de edificar una respuesta inmunológica normal, de protección, mediada por la IgA secretoria, edifique³ otra respuesta paralela, de hipersensibilidad clínica, mediada por la IgE.

NIÑO ATÓPICO

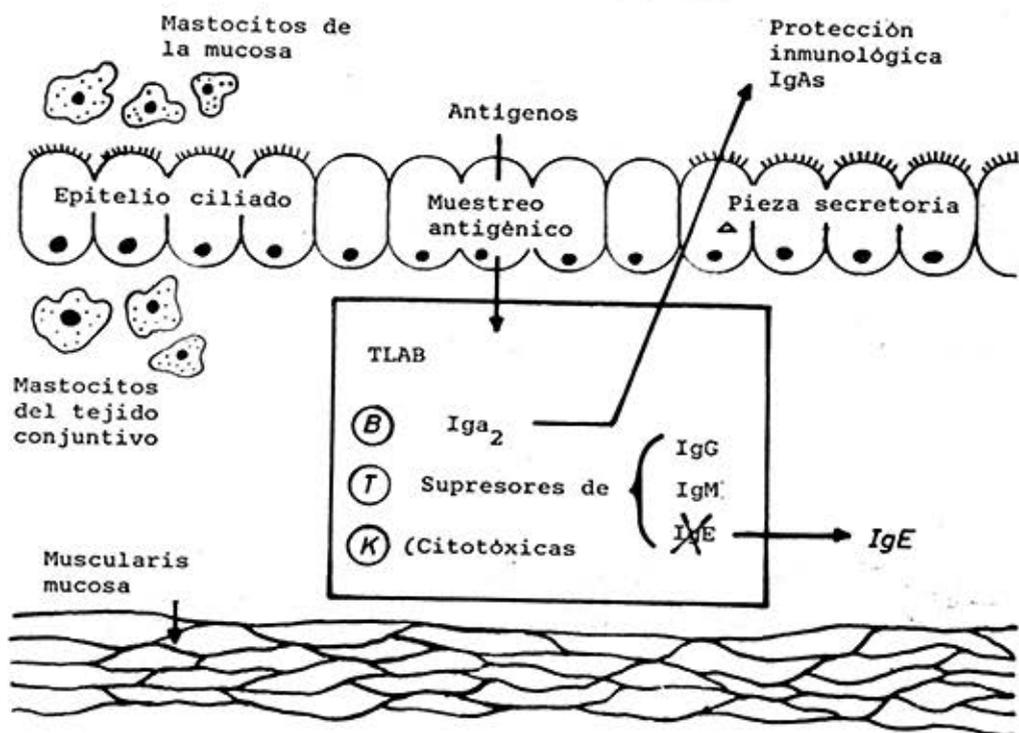


FIGURA 2. Representación esquemática de la mucosa respiratoria del niño atópico.

Las diferencias antes señaladas explican el comportamiento clínico de algunos lactantes, en los que después de la fase aguda de la bronquiolitis, causada por la agresión viral, persiste una fase crónica, recidivante, de episodios broncoespásticos, de causa no infecciosa, sino alérgica, consecutiva a la sensibilización adquirida a los agentes ambientales que incidieron sobre el dispositivo inmunitario de la mucosa durante la enfermedad y su convalecencia.

El enfoque preventivo del asma consecutiva a la bronquiolitis debe basarse en la identificación del estado atópico del paciente y en el establecimiento inmediato, lo más tempranamente posible, de estrictas medidas de control ambiental de agentes nocivos, tanto específicos, como los alérgenos inhalables, como no específicos, irritantes primarios, entre los cuales se destaca, por su importancia, el humo del tabaco.⁴ La condición de atópico se descubre sin gran dificultad por los antecedentes familiares de enfermedades alérgicas, la existencia en el niño de otra u otras afecciones supuestamente alérgicas, la eosinofilia periférica y en secreciones y los niveles elevados de IgE en sangre.

El control ambiental debe prolongarse durante la convalecencia, por un periodo no bien definido, pero que se estime suficiente para la reparación de los daños provocados por la enfermedad a la mucosa respiratoria, cuya integridad anatómica es importante para evitar la penetración de macromoléculas capaces de sensibilizar al niño.

Además, como importante medida preventiva, es aconsejable administrar los estabilizadores de la membrana de los mastocitos y basófilos durante el desarrollo de la bronquiolitis y durante la convalecencia, y mantener la medicación un tiempo prolongado, al considerar que la hiperreactividad bronquial provocada por la enfermedad puede persistir hasta 2 meses después de reparada la mucosa.

Existen 2 estabilizadores de membrana: uno que actúa por vía inhalatoria, el cromoglicato disódico, que en el caso del niño pequeño debe usarse en aerosoles, nebulizando una solución que contenga 20 mg del medicamento en 1 mL de solución salina, 4 veces al día; otro estabilizador, que actúa por vía sistémica es el ketotifeno en dosis de 1 mg diario. El uso simultáneo de ambos medicamentos tendría la virtud de asegurar su acción sobre los tipos de mastocitos antes mencionados.

SUMMARY

The current knowledge on the etiology and physiopathogenesis of bronchiolitis is discussed, along with how this infectious process influences the respiratory mucosa of normal children and atopic ones, as well as the relationship between bronchiolitis and asthma. Emphasis is placed upon the preventive approach of asthma consecutiva to an episode of bronchiolitis, which is based on the identification of the atopic status and the implementation as early as possible of strict measures for environmental control. Such measures should be continued until mucosal integrity is restored. Advice is given for preventive administration of stabilizers of basophil and mast cell membrane such as disodium chromoglycate and ketotiphen.

RESUME

On expose les connaissances actuelles sur l'étiologie et la physiopathogénèse de la bronchiolite, comment ce processus infectieux influe sur la muqueuse respiratoire des enfants normaux et atopiques, et le rapport existant entre la bronchiolite et l'asthme. On souligne l'approche préventive de l'asthme consécutive à un épisode de bronchiolite, laquelle est basée

sur l'identification de l'état atopique et l'établissement le plus tôt que possible de mesures strictes de contrôle du milieu, qui doivent se maintenir jusqu'à ce que l'intégrité de la muqueuse soit restituée. Il est aussi à conseiller l'administration préventive de stabilisateurs de la membrane et de basophiles, tels que le chromoglycate disodique et le kétotifène.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ROONEY, J. C.; H. E. WILLIAMS: The relationship between proven viral bronchiolitis and subsequent asthma. *J Pediatr* 79: 744, 1971.
2. TEMIOKA, M. ET AL.: Mast cells in bronchioalveolar lumen of patients with bronchial asthma. *Am Rev Resp Dis* 129: 1000-1005, 1984.
3. WELLIVER, R. C.; J. N. KEUL; P. L. OGRA: The appearance of cell-bound IgE in respiratory tract epithelium after respiratory syncytial virus infection. *N Engl J Med* 303: 1198-1202, 1980.
4. WEISS, S. T. ET AL.: The health effects of involuntary smoking. *Am Rev Resp Dis* 128: 106-111, 1984.

Recibido: 22 de mayo de 1988. Aprobado: 18 de junio de 1988.

Prof. Rubén Rodríguez Gavaldá. Hospital Pediátrico Docente "William Soler", Servicio de Alergología. Ave. San Francisco No. 10112, Altahabana, Ciudad de La Habana 10800, Cuba.