

# ESCALA DE RIESGO PARA EL DESARROLLO ULTERIOR DE EPISODIOS DE SIBILANCIAS Y DE ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS

Dr. Eleodoro Freyre Román \*  
Dr. Rodolfo Rebaza Gonzáles \*\*

## RESUMEN

El estudio se realizó en dos etapas. En la primera, se estudiaron 84 niños divididos en dos grupos, pareados por edad y sexo: 42 con asma bronquial y 42 como grupo control. Se estimó la frecuencia de procesos respiratorios y de atopias personales ocurridos durante los primeros tres años de vida y el antecedente de asma y atopias en los padres. El grupo de asmáticos presentó una mayor frecuencia, con significación estadística, de rinofaringitis y broquitis, así como de asma y atopias en los padres. Con esas variables se elaboraron dos escalas de riesgos para el desarrollo ulterior de asma, según lo ocurrido durante el primer año o en los tres primeros años en conjunto. Ambas escalas se mostraron matemáticamente válidas cuando se les aplicó a los grupos de estudio.

En la segunda etapa, se estudiaron 122 niños, que nunca habían presentado episodios de sibilancias, divididos en grupos de riesgo alto, medio y bajo, para cada escala, y que fueron seguidos durante 19 a 25 meses para estimar los episodios de sibilancias que pudieran presentar en ese período según el riesgo. La mayor frecuencia de sibilancias estuvo en relación directa al mayor riesgo. Entre los de riesgo alto, el 36.4% en la escala del primer año y el 44.4% en la de tres años, presentó sibilancias, contra el 5% y 10% de los de riesgo bajo, respectivamente.

Las escalas tienen valor pronóstico para el desarrollo de sibilancias y de asma, recomendándose su empleo y medidas profilácticas en los niños de riesgo alto.

## SUMMARY

The survey was carried out in two stages. In the first, 84 children divided into two equal groups regarding age and sex were surveyed; 42 with bronchial asthma and 42 as a control group. An estimate of the frequency of respiratory processes and individual atopias during their first three years of life and the antecedents concerning asthma and atopias of the parents was made. The asthmatic group presented a statistically greater frequency of rhinopharyngitis and bronchitis, as well as asthma and atopias in the parents. Using these variables, two risk scales were prepared for the subsequent development of asthma, in accordance with what occurred during the first year or the first three years as a whole. Both scales proved mathematically valid when applied to the groups under survey.

In the second stage, 122 children were surveyed who had never presented episodes of wheeziness. They were divided into high-, medium- and low-risk groups for each scale and follow-up was continued between 19 and 25 months in order to estimate the episodes of wheeziness which might occur in that period according to the risk. The greatest frequency was directly related to the highest risk. Among the high-risk cases, 36.4% on the first-year scale and 44.4% on the three-year scale suffered from wheeziness, compared with 5% and 10% of the low-risk cases, respectively.

The scales are valuable in prognosticating the development of wheeziness and asthma, and their use together with prophylactic measures are recommended for high-risk children.

---

\* Dr. Eleodoro Freyre Román.- Médico Pediatra. Doctor en Pediatría. Director del Instituto de Asmatología y Alergia, Arequipa. Profesor Principal del Dpto. de Pediatría y Medicina Social de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa.

\*\* Dr. Rodolfo Rebaza Gonzáles.- Médico Cirujano. Doctor en Medicina. Especialista en Salud Pública.

## UNITERMINOS

- \* Asma Bronquial
- \* Sibilancias

## INTRODUCCION

El Asma Bronquial (AB) y las atopias son condiciones de tendencia hereditaria, con un patrón genético bastante similar y relacionadas entre sí, lo cual explica el frecuente antecedente de atopias en los niños asmáticos (1, 2, 3). Además de las atopias, otras enfermedades como la bronquiolitis, el pseudocrup recurrente y la tos prolongada, están relacionadas con el padecimiento de AB (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10), de manera que estos procesos se constituyen en factores de riesgo para su eventual desencadenamiento.

Así mismo, existe una clara relación entre AB e infecciones respiratorias virales, por cuanto muchos virus desencadenan episodios agudos en los asmáticos (11, 12, 13) y también pueden generar hiperactividad bronquial duradera, aún en individuos no asmáticos, después de infecciones bronquiales y rinofaríngeas (14).

En nuestra experiencia, previa al presente estudio, los niños asmáticos tratados por nosotros tenían, con frecuencia, el antecedente de haber sufrido de un elevado número de procesos respiratorios comunes, la mayoría virales, desde temprana edad, antes de desarrollar AB, siendo ésto más evidente si también existía historia familiar de AB y de atopias.

Por lo expuesto, es que se delineó el presente estudio con el propósito de investigar la frecuencia de los mencionados padecimientos y antecedentes en niños asmáticos de nuestro medio; identificar entre éstos a los que pudieran constituirse en factores de riesgo para el desarrollo ulterior de AB; y elaborar una o más escalas de riesgo a ser sometidas a una evaluación prospectiva para comprobar su validez.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio fue realizado en dos etapas: una primera, de análisis retrospectivo; y una segunda, de tipo prospectivo. En la primera etapa, se revisaron las historias clínicas de 84 niños de consulta privada, vistos exclusivamente por uno de los autores (EFR) desde su nacimiento, o a partir del 2° mes de vida como mínimo. Los niños fueron divididos en dos grupos de 42 niños cada uno, pareados por edad y sexo: a) un grupo de niños que sufrían de asma, diagnosticada clínicamente, según criterios vigentes (3, 8, 15), por el padecimiento de 3 ó mas episodios de sibilancias (ES), reversibles, con o sin dificultad respiratoria, que no pudieron ser atribuidos a ninguna otra etiología; y b) un grupo de niños no asmáticos, como grupo control, quienes nunca habían presentado siquiera un ES, al momento de iniciarse el estudio. Las edades fluctuaron entre 1.5 y 4.8 años de edad, con una edad promedio de 3.9 años, de los cuales

eran, para cada grupo, 31 varones y 11 mujeres. En cada grupo se estimó la frecuencia porcentual y la diferencia estadística de las siguientes variables: a) infecciones respiratorias agudas ocurridas durante el 1° año de vida y durante los 3 primeros años en conjunto; b) otros padecimientos respiratorios; c) manifestaciones de atopía personal; y d) antecedentes de AB y de otras atopias en los padres. Debido a la falta de datos, o a la incertidumbre en los mismos, no fue posible distinguir en muchos casos si el antecedente afectaba a solo uno, o a ambos progenitores, por lo que éste dato se consignó como positivo sin hacer dicha distinción. Los diagnósticos de los padecimientos registrados se establecieron de acuerdo a los criterios vigentes (16,17).

En todos los niños asmáticos se realizaron los siguientes exámenes auxiliares para descartar otras patologías: radiografía de pulmones; prueba de tuberculina; hemograma y hemoglobina y; velocidad de sedimentación. En un caso, se hicieron los estudios necesarios para el descarte de mucoviscidosis.

Posteriormente, usando tan sólo las variables en las que se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio y para comprobar la validez estadística de las diferencias, se estimó el porcentaje de niños de cada uno de los grupos según la frecuencia de dichas variables.

Con las mismas variables, se elaboraron dos escalas de puntuación, según lo acontecido durante el primer año de vida o durante los tres primeros años en conjunto, que se constituyen en Escalas de Riesgos (ER) para el probable desarrollo ulterior de ES. Según el puntaje obtenido en las escalas, se agrupó a los niños en 3 categorías para cada una de ellas: Riesgo Bajo (RB), Riesgo Medio (RM) y Riesgo Alto (RA); y para comprobar la validez estadística de las mismas, se calculó el porcentaje de niños de los grupos con asma y sin asma según el riesgo.

En la segunda etapa del estudio, la de tipo prospectivo, se estudiaron 122 niños agrupados en 6 grupos, según el riesgo que presentaban en cada una de las ER (RB, RM Y RA); niños que, nunca antes de iniciarse el estudio, habían presentado ES y quienes fueron seguidos durante un período de 19 a 25 meses para ver cuántos de ellos, según el riesgo, desarrollaban ES en ese lapso de tiempo. El grupo estuvo compuesto por 78 varones y 44 mujeres, cuyas edades fluctuaron de 1.6 a 5.4 años de edad, con una edad promedio de 4.2 años. Se calculó el número de niños de cada grupo de riesgo que presentó ES, así como, el número de ES por grupo, estimándose la significación estadística de las diferencias encontradas entre los grupos de RB, RM y RA de cada escala. Estos niños fueron, también, pacientes de consulta privada, vistos exclusivamente

por uno de los autores (EFR), desde su nacimiento o desde el 4º mes de vida como mínimo, y examinados en cada uno de sus procesos respiratorios durante el seguimiento.

Para los cálculos estadísticos, como las muestras fueron pequeñas, se aplicaron las pruebas de "t" de Student para comparar promedios y proporciones con datos independientes (18, 19); y la prueba Ji-Cuadrado, para comparar caracteres cualitativos, con la corrección de Yates para tablas de contingencia 2 x 2 (18, 19).

## RESULTADOS

Los resultados de la primera etapa del estudio se muestran en los sgtes. 5 cuadros. En el Cuadro Nº 1 se consignan, comparativamente entre los grupos con y sin asma, el número promedio de episodios, por niño, de las infecciones respiratorias comunes sufridas, tanto durante el primer año de vida, como en los primeros 3 años en conjunto; y el número de episodios de pseudocrup en los 3 primeros años. En el Cuadro Nº 2, se incluye el número de casos y el porcentaje, para cada grupo, del antecedente de AB y de otras atopias en los padres (sin distinguir si era en uno de ellos o en ambos); de la existencia de tos prolongada (definida como la que dura más de 4 semanas); de rinitis alérgica, eczema y urticaria; y de bronquiolitis e hipertrofia adenoidea.

CUADRO Nº 1

### PROMEDIOS DE EPISODIOS DE INFECCIONES RESPIRATORIAS COMUNES EN NIÑOS CON Y SIN ASMA BRONQUIAL EN LOS PRIMEROS TRES AÑOS DE VIDA

ENFERMEDAD	GRUPO CON ASMA (42)	GRUPO SIN ASMA (42)	t DE STUDENT	PROBABILIDAD
	PROMEDIO POR NIÑO	PROMEDIO POR NIÑO		
1) RINOFARINGITIS EN EL PRIMER AÑO	2.64	1.48	4.3110	P < 0.001
2) BRONQUITIS EN EL PRIMER AÑO	1.05	0.62	2.6869	P < 0.01
3) RINOFARINGITIS EN LOS 3 PRIMEROS AÑOS	10.57	7.07	5.3716	P < 0.001
4) BRONQUITIS EN LOS 3 PRIMEROS AÑOS	6.67	3.98	5.7401	P < 0.001
5) SEUDOCRUP EN LOS 3 PRIMEROS AÑOS	0.19	0.07	1.1256	P > 0.05
6) AMIGDALITIS EN EL PRIMER AÑO	0.21	0.26		
7) AMIGDALITIS EN LOS 3 PRIMEROS AÑOS	3.52	3.60		
8) LARINGITIS EN EL PRIMER AÑO	0.12	0.14		
9) LARINGITIS EN LOS 3 PRIMEROS AÑOS	0.48	0.48		

Se aprecia en estos cuadros que, sólo, con la excepción de lo observado respecto a laringitis, amigdalitis e hipertrofia adenoidea, en todas las demás variables estudiadas, el grupo con asma tuvo mayor número de procesos que el grupo control. En lo que respecta a rinofaringitis (RF) y bronquitis (BQ), tanto en el primer año, como en los 3 primeros años, y en lo referente al antecedente de AB y otras atopias en los padres, las diferencias tuvieron una alta significación estadística; mientras que, en lo referente a tos prolongada y rinitis alérgica, las diferencias estuvieron muy cercanas a lo estadísticamente significativo. En las demás variables, las diferencias no fueron significativas.

CUADRO Nº 2

### ANTECEDENTES FAMILIARES, ATOPIAS Y ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN NIÑOS CON Y SIN ASMA BRONQUIAL EN LOS PRIMEROS TRES AÑOS DE VIDA

VARIABLES	GRUPO CON ASMA (42)		GRUPO SIN ASMA (42)		JI CUADRADO	PROBABILIDAD
	Nº	%	Nº	%		
1) ASMA EN LOS PADRES	14	33.3	4	9.5	5.7273	P < 0.02
2) OTRAS ATOPIAS EN LOS PADRES	25	59.5	8	19.1	12.7772	P < 0.001
3) TOS PROLONGADA	10	23.8	3	7.1	3.2763	P > 0.05
4) RINITIS ATÓPICA	11	26.2	5	11.9	1.9302	P > 0.15
5) ECZEMA	8	19.1	4	9.5	0.8750	P > 0.30
6) URTICARIA	7	16.7	5	11.9	0.0972	P > 0.70
7) BRONQUITIS	3	7.1	2	4.8		
8) HIPERTROFIA ADENOIDEA	4	9.5	4	9.5		

En el Cuadro Nº 3, se consigna el número y el porcentaje de niños de los grupos de estudio en relación a las variables que tuvieron significación estadística en los cuadros anteriores. Se analizaron las diferencias según la existencia o ausencia de AB y de otras atopias en los padres, así como, según el número de episodios de RF y de BQ en el primer año y en los 3 primeros años. Se aprecia que el grupo con asma presenta un número de casos significativamente mayor si el antecedente de los padres es positivo, así como, en relación al mayor número de episodios de RF y BQ, llegando al 100% en los rubros correspondientes al primer año de vida. Lo inverso sucede en el grupo sin asma. En todas las variables consideradas, las diferencias fueron estadísticamente significativas. Para el cálculo del Ji-Cuadrado en la variable «Bronquitis en el primer año de vida», se juntaron en una sola clase las dos últimas líneas por el reducido número de casos de la última de ellas.

CUADRO 3

**NUMERO Y PORCENTAJE DE NIÑOS DE LOS GRUPOS CON Y SIN ASMA BRONQUIAL SEGUN LA PRESENCIA DE VARIABLES SELECCIONADAS.**

VARIABLE SELECCIONADA	GRUPO CON ASMA		GRUPO SIN ASMA		JI CUADRADO PROBABILIDAD
	Nº	%	Nº	%	
<b>ASMA EN LOS PADRES</b>					
SI	14	77.8	4	22.2	5.7273 P < 0.02
NO	28	42.4	38	57.6	
<b>OTRAS ATOPIAS EN LOS PADRES</b>					
SI	25	75.8	8	24.2	12.7772 P < 0.001
NO	17	33.3	34	66.7	
<b>RINOFARINGITIS EN EL PRIMER AÑO DE VIDA</b>					
0 A 2 EPISODIOS	19	35.2	35	64.8	16.5407 P < 0.001
3 EPISODIOS	13	65.0	7	35.0	
4 Y MAS EPISODIOS	10	100.0	0	0.0	
<b>BRONQUITIS EN EL PRIMER AÑO DE VIDA</b>					
0 A 1 EPISODIOS	31	44.3	39	55.7	4.2000 P < 0.05 G. DE L. = 1*
2 EPISODIOS	9	75.0	3	25.0	
3 Y MAS EPISODIOS	2	100.0	0	0.0	
<b>RINOFARINGITIS EN LOS TRES PRIMEROS AÑOS DE VIDA</b>					
0 A 6 EPISODIOS	1	5.3	18	94.7	23.9972 P < 0.001
7 A 11 EPISODIOS	28	56.0	22	44.0	
12 Y MAS EPISODIOS	13	86.7	2	13.3	
<b>BRONQUITIS EN LOS TRES PRIMEROS AÑOS DE VIDA</b>					
0 A 4 EPISODIOS	7	19.4	29	80.6	28.1323 P < 0.001
5 A 6 EPISODIOS	16	59.3	11	40.7	
7 Y MAS EPISODIOS	19	90.5	2	9.5	

\* GRADOS DE LIBERTAD.

Utilizando, nuevamente, las variables del cuadro anterior se elaboran dos escalas de puntuación, una para lo acontecido en el primer año de vida y la otra para lo de los 3 primeros años

en conjunto (Cuadro Nº 4). Estas escalas, cuyo puntaje va de 0 a 6 puntos, se constituyen en Escalas de Riesgo (ER) para el probable desarrollo ulterior de AB.

CUADRO Nº 4

**ESCALAS DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ASMA BRONQUIAL.  
INDICADORES, CRITERIOS Y PUNTAJE**

INDICADOR	ESCALA PARA EL PRIMER AÑO		ESCALA PARA LOS PRIMEROS 3 AÑOS	
	CRITERIO	PUNTAJE	CRITERIO	PUNTAJE
1) ASMA EN LOS PADRES	NO	0	NO	0
	SI	1	SI	1
2) OTRAS ATOPIAS EN LOS PADRES	NO	0	NO	0
	SI	1	SI	1
3) EPISODIOS DE RINOFARINGITIS	0 A 2	0	0 A 6	0
	3	1	7 A 11	1
	4 ó MAS	2	12 ó MAS	2
4) EPISODIOS DE BRONQUITIS	0 A 1	0	0 A 4	0
	2	1	5 A 6	1
	3 ó MAS	2	7 ó MAS	2

En el Cuadro Nº 5, los niños están agrupados en 3 subgrupos, según el puntaje acumulado en cada una de las escalas: Riesgo Bajo (RB), Riesgo Medio (RM) y Riesgo Alto (RA), consignándose el número de casos y el porcentaje que corresponde a los grupos con y sin asma. El porcentaje de

Los resultados de la segunda etapa del estudio, de tipo prospectivo, se muestran en los siguientes cuadros. En el Cuadro Nº 6, se incluye el número de niños y el sexo de los grupos de RA, RM y RB, para cada una de las escalas, que fueron seguidos durante un mínimo de 19 meses y un máximo

CUADRO Nº 5

## APLICACION DE LAS ESCALAS DE RIESGO EN LOS GRUPOS DE NIÑOS CON Y SIN ASMA BRONQUIAL

RIESGO PUNTOS	ESCALA PARA EL PRIMER AÑO				PUNTOS	ESCALA PARA LOS 3 PRIMEROS AÑOS			
	NIÑOS CON ASMA		NIÑOS SIN ASMA			NIÑOS CON ASMA		NIÑOS SIN ASMA	
	Nº	%	Nº	%		Nº	%	Nº	%
BAJO 0	8	22.86	27	77.14	0 A 1	2	7.41	25	92.59
MEDIO 1 A 2	19	55.88	15	44.12	2 A 4	21	55.26	17	44.74
ALTO 3 A MAS	15	100.0	0	0.00	5 A MAS	19	100.00	0	0.00
Ji-CUADRADO	25.7848					39.0136			
GRADOS DE LIBERTAD	2					2			
PROBABILIDAD	P < 0.0000025					P < 0.00000023			

niños del grupo con asma aumenta en relación directa al mayor riesgo, llegando al 100% en los subgrupos de RA, mientras que sucede lo inverso en el grupo sin asma. Las diferencias encontradas, para ambas escalas, son altamente significativas por el método del Ji-Cuadrado.

de 25 meses para observar el desarrollo de ES en ese lapso de tiempo. Como el tiempo de observación varió de un niño a otro, en el cuadro se incluye, también, el tiempo de observación para cada grupo de riesgo.

CUADRO Nº 6

## APLICACION DE LAS ESCALAS DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE EPISODIOS DE SIBILANCIAS EN NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS. (OBSERVACION DURANTE 19 A 25 MESES)

RIESGO	NUMERO DE CASOS	SEXO		OBSERVACION POR GRUPO	
		VARONES	MUJERES	MESES	AÑOS
ESCALA DEL PRIMER AÑO					
ALTO (RA)	22	14	8	477	39.75
MEDIO (RM)	20	14	6	435	36.25
BAJO (RB)	20	12	8	408	34.00
ESCALA DE LOS 3 PRIMEROS AÑOS					
ALTO (RA)	18	12	6	402	33.50
MEDIO (RM)	22	15	7	506	42.17
BAJO (RB)	20	11	9	426	35.50
TOTAL	122	78	44	2654	221.17

En el Cuadro Nº 7, se muestran el número y el porcentaje de niños que presentaron ES en el período de seguimiento, así como, el número de porcentaje de ES por cada grupo de riesgo. Se aprecia que, tanto el número de casos, como el número de ES, es mayor en relación directa al mayor riesgo en ambas escalas. En la escala del primer año, el 36.4% de los niños de RA presentó ES, contra el 5% de los de RB; y, en la escala de 3 años, el 44.4% de los niños de RA presentó ES, en comparación con el 10% de los de RB. Tomando en cuenta el

res, se producen episodios de obstrucción bronquial recurrentes y reversibles (8, 15). El signo semiológico de obstrucción bronquial más característico en el niño es el sibilante y, si bien hay algunos otros procesos capaces de producirlo en forma recurrente y reversible, como el AB, el diagnóstico diferencial es generalmente fácil (3, 5, 8, 15). Con razón Tabachnik y Levison (8) dicen, refiriéndose al asma infantil, « si bien no todo lo que silba es asma, casi todo lo es a esas edades». Por ello y por las serias limitaciones y dificultades para aplicar

### CUADRO 7

#### DESARROLLO DE EPISODIOS DE SIBILANCIAS EN NIÑOS SEGUN EL RIESGO EN LAS ESCALAS DEL PRIMER AÑO Y DE LOS 3 PRIMEROS AÑOS.

RIESGO	Nº DE NIÑOS	NIÑOS CON SIBILANCIAS		COMPARACIONES t DE STUDENT		EPISODIOS DE SIBILANCIAS		COMPARACIONES t DE STUDENT	
		Nº	%	t	P	Nº	%	t	P
EN EL PRIMER AÑO DE VIDA									
ALTO (A)	22	8	36.4	A-M: 2.003	P > 0.05	13	59.1	A-M: 2.939	P < 0.01
MEDIO (M)	20	2	10.0	A-B: 2.474	P < 0.05	3	15.0	A-B: 3.714	P < 0.01
BAJO (B)	20	1	5.0	M-B: 0.600	P > 0.05	1	5.0	M-B: 1.054	P > 0.05
EN LOS TRES PRIMEROS AÑOS DE VIDA									
ALTO (A)	18	8	44.4	A-M: 1.458	P > 0.05	17	94.4	A-M: 4.275	P < 0.01
MEDIO (M)	22	5	22.7	A-B: 2.408	P < 0.05	6	27.3	A-B: 5.198	P < 0.01
BAJO (B)	20	2	10.0	M-B: 1.105	P > 0.05	2	10.0	M-B: 1.424	P > 0.05

número de niños que presentaron sibilancias, en ambas escalas, las diferencias entre los grupos de RA y RB son estadísticamente significativas; y si se considera el número de ES por grupo, son significativas las diferencias entre los de RA y RB y, también, entre los de RA y RM. No tienen significación las diferencias entre los grupos de RM y RB. Esto indica que el grupo de RA es diferente a los otros grupos, en especial al de RB.

### DISCUSION

A la luz de los conocimientos actuales se considera al AB como un estado de hiper-reactividad de la vía aérea, de base genética, debido al cual, bajo la influencia de diversos facto-

pruebas de función respiratoria y otros métodos de estudio en niños pequeños, se considera válido el diagnóstico de AB en el niño, cuando se han producido 3 ó más ES no debidos a otras causas (3, 8, 15). Ese es el criterio diagnóstico adoptado en el presente estudio.

Nuestros resultados muestran claramente que los niños asmáticos, en comparación con los controles, tienen una significativa predominancia en el antecedente familiar de AB y de atopias y en la frecuencia de RF y BQ en los primeros 3 años de vida, que se hace evidente aún durante el primer año.

La tendencia hereditaria a la hiper-reactividad bronquial, y por lo tanto al AB, ha sido bien documentada (1, 2,

20, 21), habiendo evidencia en favor que el AB y las atopias se heredan de manera similar, con una modalidad genética autosómica dominante o poligénica (1). Así mismo, se ha reportado que el antecedente de atopias en los padres está relacionado con el padecimiento de AB en sus hijos (22, 23). Esto concuerda con nuestros hallazgos de una predominancia en el antecedente de AB y atopias en los padres de nuestros niños asmáticos.

Nuestros hallazgos en el sentido que los niños asmáticos presentan un elevado número de infecciones rinofaríngeas y bronquiales, que por sus características clínicas fueron predominantemente virales, concuerda con la reconocida relación entre este tipo de infecciones y el AB (7, 11, 13, 14). Es un hecho bien documentado que los virus respiratorios desencadenan episodios agudos, o crisis, en los asmáticos (11, 12, 13) siendo el Respiratorio Sincicial, los Parainfluenza y los Rinovirus, los que actúan más frecuentemente de esa manera (11, 12, 13). Sobre el rol de las bacterias, como activadoras o productoras de AB, hay muchas dudas al respecto y la mayoría de autores lo niegan (8, 11, 24).

Los mecanismos por los cuales los virus respiratorios exacerbaban el AB son complejos, mereciendo destacarse los siguientes hechos: a) La inflamación que ellos producen en la tráquea y bronquios puede desencadenar hiper-reactividad transitoria, capaz de originar una crisis, o prolongada y duradera, no solo en individuos genéticamente predispuestos sino, aún, en normales (7, 20, 25, 26, 27); b) los virus condicionan al bronquio a una mayor reacción frente a los alérgenos ambientales (28); c) Los virus incrementan la hiper-respuesta natural de los asmáticos a los sistemas alfa-adrenérgicos y colinérgicos (29, 30) y reducen aún más su hipo-respuesta a los agentes b-adrenérgicos (31, 32); d) Como se ha demostrado con el Respiratorio Sincicial y el Parainfluenza, los virus pueden actuar como alérgenos de la vía aérea al producirse anticuerpos IgE específicos detectables en las secreciones respiratorias (33, 34, 35).

El hecho que nuestros pacientes asmáticos presentaran frecuentes infecciones respiratorias virales antes del desarrollo del AB y que, como se aprecia en la etapa prospectiva del estudio, los niños de RA con elevado número de RF y BQ, sean los que más hicieron sibilancias posteriormente, revela una clara relación entre el desarrollo de broncoespasmos recurrente y el padecimiento previo de infecciones respiratorias repetidas. Esta relación podría atribuirse a que los asmáticos, o pre-asmáticos, tienen una mayor susceptibilidad a padecer de este tipo de infecciones, o a que las infecciones virales, previas, repetidas, los condicionen al desarrollo de sibilancias y, eventualmente, al AB. Respecto a la primera posibilidad hay, hasta donde conocemos, muy poca evidencia en su favor (26); en

cambio, parece más factible aceptar que la inflamación repetida de la vía aérea producida por las infecciones virales, hayan desencadenado hiper-reactividad duradera, especialmente en los niños condicionados genéticamente a padecerla (20, 26, 27). Esto explicaría porque las variables elegidas en el estudio se constituyen en verdaderos factores de riesgo, ya que combinan el elemento inflamatorio, capaz de originar hiper-reactividad, y la predisposición hereditaria a la misma. Hasta donde conocemos, ésta es la primera vez que se demuestra el valor de esta relación como predisponente al desarrollo ulterior de sibilancias y de AB.

En nuestra causística, la «tos prolongada», definida en nuestro estudio, siguiendo la opinión de otros autores, como la que dura más de 4 semanas (4, 5), así como, la Rinitis Alérgica, el Eczema, la Urticaria, la Bronquiolitis y el Pseudocrup, predominaron en los asmáticos pero sin alcanzar significación estadística, aunque los dos primeros de los nombrados estuvieron muy cerca de la misma. Estos procesos que, como se sabe, están relacionados con el padecimiento de AB (4, 9, 10, 20, 36), seguramente, hubiesen resultado significativos con una casística más numerosa y un seguimiento más prolongado.

Consideramos que nuestras ER tienen valor pronóstico, tal como se evidenció matemáticamente en la primera etapa del estudio y como se confirmó en la etapa prospectiva. Las diferencias altamente significativas entre los grupos RA y RB y entre los de RA y RM para el desarrollo ulterior de ES, y la falta de significación entre los grupos de RM y RB, indican que los grupos de RA, en ambas escalas, son estadísticamente diferentes a los otros. Los niños que alcanzan un puntaje de RA en las escalas tienen una elevada probabilidad de presentar sibilancias recurrentes posteriormente, probabilidad que llega al 36.4% en la escala del primer año y el 44.4% en la de los 3 primeros años. Al mismo tiempo, éstas escalas son prácticas, porque incluyen variables simples y fáciles de obtener en la historia clínica, y de comprobar en el examen físico.

En el momento actual se emplean medidas preventivas, tanto de control ambiental como farmacológicas, para reducir la frecuencia de episodios agudos, o de crisis, en los niños asmáticos y nos parece sensato considerar el empleo de estas mismas medidas en aquellos niños, que aunque aún no haya sido catalogados como asmáticos, presenten padecimientos que están relacionados con el AB y que representan factores de riesgo. Por esa razón recomendamos adoptar medidas de control ambiental, y farmacológicas, en los niños que alcanzan puntaje de RA en nuestras escalas, con la intención de reducir el elevado riesgo que tienen de desarrollar ES y, eventualmente, AB.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Selman, E., Mena, M., Aracena, M., Bancalari, A., Núñez, F. y Castro, H.: Estudio familiar de asma bronquial extrínseca. *Rev. chilena de Pediatría* 53: 101, 1982.
- 2.- Mc Nichol, K.N. and Williams, H. E.: Spectrum of asthma in children: II, Allergic components. *British Med. J.* 4: 12, 1973.
- 3.- Cobos Barroso, N.: EL niño con sibilancias. *Sandorama* 4: 5, 1987.
- 4.- Cloutier, M. M., and Loughlin, G. M.: Chronic cough in children: A Manifestation of airway hyperreactivity. *Pediatrics*. 67: 6, 1981.
- 5.- Price, J.: Asthma in children: Diagnosis. *British Med. J.* 288: 1666, 1984.
- 6.- Scheinmann, P. and Paupe, J.: Asthma in childhood. En: Bousquet, M. J. and Godard, P. Eds. *Highlights in Asthmology*. Springer Verlag, Berlín, New York, London, París, Tokio, 1987. p. 376.
- 7.- Busse, W.W.: Viruses. En: Bousquet, J.J. and godard, P. Eds. *Highlights in Asthmology*. Springer-Verlag, Berlín, New York London, París, Tokio, 1987, p. 47.
- 8.- Tabachnik, E. and Levison, H.: Infantile bronchial asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 67: 339, 1981.
- 9.- McIntosh, K.: Bronchiolitis and asthma: possible common pathogenetic pathways. *J. Allergy Clin. Immunol.* 57: 595, 1976.
- 10.- Welliver, R., Wong, D., Middleton, E., Sun, M. Mc Carthy, R. and Ogra, P.: Role of parainfluenza virus-specific IgE in pathogenesis of croup and wheezing subsequent to infection. *J. Pediatr.* 101: 889, 1982.
- 11.- McIntosh, K., Ellis, E., Hoffman, I., Lybass, T., Eller, J. and Fulginiti, V.: The association of viral and bacterial respiratory infections with exacerbations of wheezing in young asthmatic children. *J. Pediatr.* 82: 578, 1973.
- 12.- Minor, T., Dick, E., DeMec, A., Ouellette, J., Cohen, M. and Reed, C.: Viruses as precipitants of asthmatic attacks in children. *JAMA* 227: 292, 1974.
- 13.- Minor, T., Dick, E., Baker, J. Ouellette, J., Cohen, M. and Reed, C.: Rhinovirus and Influenza-A a Infections as precipitante of asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 113: 149, 1976.
- 14.- Empey, D., Laitinen, L., Jacobs, L., gold, W. and Nadel, J.: Mechanisms of bronchial hyperractivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am. Rev. Respir. Dis* 113: 131, 1976.
- 15.- Girardi, G.: Asma bronquial en el niño. *Rev. chilena de Pediatría*. 53: 371, 1982.
- 16.- Nelson, W., Vaughan, V., Mc Kay, R. and Behrman, R.: *Nelson Textbook of Pediatrics*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto. 11 th. edition, 1979.
- 17.- Hillman, R., Goodell, B. G., Grundy, S., Mc Arthur, J. and Moller, J.: Exploración clínica: Anamnesis, exploración y diagnóstico físico. *Salvat Editores, S.A., Barcelona, España*, 1986.
- 18.- Domenech, J.: *Bioestadística*. Editorial Herder, S.A. Cuarta Ed. Barcelona, 1982.
- 19.- Cammel, F.: *Estadística Médica y de Salud Pública*. Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela. Talleres Gráficos Universitarios, 1970.
- 20.- Phelan, P.: Asthma in infancy: Risk factors. *Triangle* 26: 19, 1987.
- 21.- Sibbald, B. Horn, M. Brain, E., and Greeg, I.: Genetic factors in childhood asthma. *Thorax* 35: 671, 1980.
- 22.- Davis, J. and Bulpitt, C.: Atopy and wheeze in children according to parenthal eczema and asthma and eczema in early childhood. *J. Chron. Dis* 36: 517, 1983.
- 23.- Fergusson, D., Horwoodk, L. and Shannon, F.: Parenthal asthma, parenthal eczema and asthma and eczema in early childhood. *J. Chron. dis* 36: 517, 1983.
- 24.- Pepys, J.: Bacterial asthma. En: Bousquet, J.J. and Godard, P. Eds. *Highlights in Asthomology*. Springer-Verlag, Berlin, New York, London, París, Tokio, 1987, p. 66.
- 25.- Hall, W., Hall, C. and Speers, D.: Respiratory syncytial virus infection in adults. Clinical, virologic and serial pulmonary function studies. *Ann. Intern. Med.* 88: 203, 1978.

- 26.- Skoner, D. and Caliguiri, L.: The wheezing infant. *Pediatr. Clin. N. Am.* 35: 1011, 1988.
- 27.- Welliver, R., Kaul, a. and Ogra, P.: Cell-mediated immune response to respiratory syncytial virus infection: Relationship to the development of reactive airway disease. *J. Pediatr.* 94: 370, 1979.
- 28.- Frick, O., German, D. and Mills, J.: Development of allergy in children. I. Association with virus infection. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 63: 228, 1979.
- 29.- Sakamoto, M., Ida, S. and Takishima, T.: Effect of influenza virus infection on allergic sensitization to aerosolized ovalbumin in mice. *J. Immunol.* 132: 2614, 1982.
- 30.- Picken, J., Niewochner, D. and Chester, E.: Prolonged effects of viral infections of the upper respiratory tract upon small airways. *Am. J. Med* 52: 738, 1972.
- 31.- Busse, W.: Decreased granulocyte response to isoproterenol during upper respiratory infections. *Am. Rev. Respir. Dis.* 115: 783, 1977.
- 32.- Busse, W., Cooper W. and Warshauer, D.: Impairment of isoproterenol, H<sub>2</sub> histamine and prostaglandin-E response of human granulocytes after incubation in vitro with live influenza vaccines. *Am. Rev. Respir. Dis.* 119: 561, 1979.
- 33.- Welliver, R., Kaul, R. and Ogra, P.: The appearance of cellbound IgE in respiratory tract epithelium after respiratory syncytial virus infection. *N. Engl. J. Med.* 303: 1198, 1980.
- 34.- Welliver, R., Wong, D. and Sun, M.: The development of respiratory syncytial virus-specific IgE and the release of histamine in nasopharyngeal secretions after infection. *N. Engl. J. Med.* 305: 841, 1981.
- 35.- Welliver, R., Wong, d. and Middleton, E.: Role of parainfluenza virus-specific IgE in pathogenesis of croup and wheezing subsequent to infection. *J. Pediatr.* 101: 889, 1982.
- 36.- Yunginger, J.: Allergens: Recent advances. *Pediatr. Clin N. Am.* 35: 981, 1988