

Procesos de vías altas y asma infantil

Doctor J. Cifre Sastre

De entre las manifestaciones alérgicas infantiles, el asma es, por su frecuencia, la más importante, y en su virtud, la que más, comúnmente, preocupa al médico de niños.

Creo que la mayoría de pediatras estarán de acuerdo en aceptar que durante el invierno el catarro de las vías altas respiratorias es la causa más frecuente de ataques asmáticos, o, por lo menos, la causa desencadenante. A este catarro de vías altas lo valoramos en el sentido de que en ocasiones va acompañado de fiebre, alteraciones en el hemograma (neutrofilia, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular...) y en el efecto beneficioso que determina el tratamiento antibiótico en el asma bronquial. En consecuencia, el factor infeccioso parece evidente en muchos casos de asma infantil, entendiéndolo como agresión por los gérmenes de la región del rinofarinx, y no queriendo prejuzgar con esta afirmación el hecho de que un alérgeno bacteriano actúe activamente, como tal alérgeno, en el desencadenamiento de una crisis asmática.

En la realidad existen dos grupos de niños afectados de asma —Halpern (4), Krzypow (6) y Romanski (10)—. En un grupo hay noción clara de alergia: positividad a las pruebas alérgicas cutáneas, fundamentalmente a neumoalérgenos, y sobre todo al polvo de la casa, antecedentes de

afectación alérgica familiar, antecedentes personales de manifestaciones alérgicas asociadas al asma (eczema, coriza espasmódica, urticaria, estrófulo...), efecto claro de una causa desencadenante... Y un segundo grupo, en el que la noción de una etiología alérgica del asma no es evidente; las pruebas cutáneas a los alérgenos son dudosas, los antecedentes familiares y personales no son tan constantes, la historia sobre la causa desencadenante no es precisa... Y es en este grupo donde la causa que determina la eclosión de la crisis asmática es fundamentalmente la infección del tracto respiratorio.

¿Cómo actúa el factor infección de las vías respiratorias altas a la hora de desencadenar una crisis asmática? Evidentemente es un punto oscuro en la etiopatogenia del asma infantil, la comprensión de este hecho es incompleta —Chaptal (1), Jean (5)—, pero puede admitirse:

— que en sujetos alérgicos, las lesiones broncoalveolares secundarias o neumopatías virales, rino-bronquitis agudas, son capaces de modificar la reactividad a la acetilcolina o histamina en los bronquios.

— que en un sujeto alérgico, el hecho de añadir una infección, con la consecuente formación de anticuerpos, condiciona una alteración en el equilibrio humoral que facilita el choque alérgico.

— que en un sujeto alérgico, la infección de las vías altas actúe como "espinas irritativas" que desencadene el reflejo asmógeno.

— y también el asma desatado por un choque alérgico donde el alérgeno es un componente bacteriano o vírico o bien un producto del metabolismo de los gérmenes, no siendo imposible que exista una sensibilización cruzada entre ciertos constituyentes bacterianos, fundamentalmente poliósidos, y factores alérgicos presentes, por ejemplo, en el extracto de polvo.

La frecuente asociación de procesos de vías altas y crisis de asma, precediendo aquéllos a esta última, es motivo para que en ciertos sectores se proceda de forma casi sistemática a la extirpación de amígdalas o adenoides, y fundamentalmente de estos últimos, como parte del tratamiento del asma infantil, atendiendo a una patología de foco o anidamiento bacteriano y posible causa del asma, pensando que al eliminar las zonas donde se localizan los procesos que desencadenan el asma sean éstos menos frecuentes y disminuyan, consecuentemente, las crisis disneicas. Pero esta postura terapéutica debe someterse a discusión a la luz de los nuevos conceptos sobre inmunología.

Venimos hablando hasta ahora de cómo el factor infeccioso puede determinar el asma infantil, bien por una alteración del terreno ya predispuerto o bien actuando como un alérgeno el germen que agrede al rinofarinx, es decir, bien como factor desencadenante, bien como factor etiológico. Pero podemos encontrarnos en el punto opuesto, es decir, que la capacidad de reaccionar de forma alérgica al contacto con un determinado alérgeno predisponga a la infección de las vías aéreas superiores, o sea, que, entonces, la infección del rinofarinx ocupa un lugar secundario en el proceso asmático del niño.

A este respecto son evidentes dos hechos. Uno, que los niños que poseen una constitución exudativa, que tiene una hiperplasia del tejido linfóide y una hipertrofia de los órganos linfáticos, y en el caso que nos interesa, del anillo linfático de Waldeyer, fundamentalmente amígdalas y adenoides, sufren una mayor afectación de ellos por los agentes infecciosos en forma de rinofaringo-amigdalitis. Paralelamente, esta constitución exudativa predispone al pade-

cimiento de asma bronquial, y así, en realidad sufren con mayor frecuencia esta enfermedad que los niños dotados de otra constitución.

En segundo lugar, sabemos que los órganos del anillo de Waldeyer tienen una constitución, en cuanto a su tejido linfóide, que en nada se diferencia del tejido linfóide que existe en otros órganos de la economía (timo, apéndice, placas de Peyer, ganglios linfáticos...) y que la afectación de la rinofarinx puede significar una manifestación local de una alteración general del tejido linfático [Poch Viñals (8)]. Esta participación del anillo de Waldeyer ante determinadas situaciones puede sembrar el desconcierto y llevar a confusión si no se conoce lo que representa el folículo linfóide, su centro germinativo y el propio linfocito a la luz de las modernas teorías sobre inmunidad de Burnet y Buting, y las comprobaciones de Grim, Harris, Martens y Ehrlich, que fijan al linfocito como punto de origen de las inmunoglobulinas, y considera a todo el tejido linfático del organismo como una unidad funcional con un destino fundamentalmente inmunitario, como se vislumbra a través de los trabajos de Good, diferenciándose filogenéticamente un sistema linfóide central [Good (3)], constituido por el timo y las formaciones linfoides próximas al epitelio digestivo (apéndice, amígdalas, etcétera), y un sistema linfóide periférico que comprende el bazo y los ganglios linfáticos. El sistema central es el origen del poblamiento celular y capacidad inmunológica del sistema periférico [Fabiani (2)].

Como ejemplo, es interesante conocer lo que sucede a nivel de rinofarinx después de una inmunización antivariólica. A los cuatro o cinco días de la inoculación de la linfa vacunal hay una evidente reacción inflamatoria a nivel de los ganglios linfáticos de la zona de inoculación y simultáneamente en todo el tejido linfático de Waldeyer, y, además, es posible recoger virus varioloso en los elementos reaccionales del rinofarinx, y no sólo esto, sino también en todas las formaciones linfoides de la economía. Este hecho es de importancia y debe interpretarse como un proceso fijador de sustancias antigénicas indispensable para la formación de inmunidad.

A la luz de esta concepción que consi-

dera al órgano linfoide como parte de un sistema linfático y como formador de inmunoglobulinas, cobra el tejido linfocitario importancia en todos los procesos en que intervenga inmunidad o alergia.

En relación a estas teorías hemos de cuidar de no interpretar erróneamente la sintomatología prodrómica de la crisis asmática, pródromos que en los niños se presentan con extraordinaria frecuencia, como hemos venido diciendo, en forma de afectación de las vías respiratorias altas que preceden a la crisis en un tiempo que va de unas horas a uno o dos días, sino que ahora, y bajo el concepto que desarrollamos, debemos considerarlo como parte integrante de la crisis disneica [Schöngut (11) y Turai (12) y no falsamente como una infección que precede y desencadena la crisis asmática y que bajo este concepto se procede a extirpar amígdalas y adenoides como focos causantes o desencadenantes del asma bronquial, actuación terapéutica que puede ser perjudicial para el niño en el sentido de empeorar el número e intensidad de las crisis disneicas, como ha sido comprobado por distintos autores, puesto que existe la posibilidad de facilitar la entrada de neuroalérgenos, convertir una mucosa alérgica en hiperérgica y actuar psicológicamente en el niño convirtiendo la zona rinofaríngea en un punto de fijación y que cualquier afectación a este nivel actúe desencadenando una crisis asmática.

Recordemos que con las sinupatías paranasales adoptamos una medida conceptual parecida. Diferenciamos la sinusitis, es decir, la infección bacteriana del seno, de la sinupatía alérgica, o sea, la afectación concomitante con el proceso asmático de la mucosa del seno paranasal, que cursa con edema e hiperplasia de la misma y se comprueba el carácter reaccional alérgico de la mucosa del seno por la variación de la claridad radiológica tras la inyección de adrenalina, con la condición de que la sinupatía no sea tan antigua que se haya organizado, con lo cual este signo ya no aparece. Asimismo, desde el punto de vista evolutivo, la sinupatía alérgica tiene un curso paralelo con el proceso asmático, aunque no practiquemos tratamientos locales para solucionarla, regresando a medida que regresa la participación bronquial. En

pocas palabras: integramos la afectación de los senos paranasales como parte de una forma de reaccionar alérgica, cuya manifestación más evidente es, por lo general, la crisis disneica [Prandi (9)].

Esta exposición no quiere restar valor a la sinusitis, es decir, a la infección bacteriana de los senos maxilares o etmoidales, como causa determinante de crisis asmática, lo que parece evidente tras el efecto beneficioso que se deduce en la evolución del proceso asmático por la actuación terapéutica a nivel de los senos infectados con capacidad de actuar como foco. Del mismo modo, en relación a la infección de los órganos del anillo Waldeyer adoptamos una postura análoga de intervención. La afectación de estos órganos —amígdalas o adenoides— puede indicar la extirpación de los mismos cuando evidentemente demuestran su capacidad de actuar como foco de anacoretismo bacteriano, o si, coincidiendo con el asma, se involucran en un proceso de autoagresión articular renal o cardiaco, o si en el más estricto sentido otorrinolaringológico merecen su extirpación.

Por otra parte, volviendo al principio de nuestra exposición, tendremos en cuenta el factor infeccioso, incluyendo en el tratamiento de las crisis disneicas antibióticos, excluyendo de este principio el hecho de que la participación del rinofarinx actúe como foco desencadenante o causal de la crisis asmática.

Siempre que sea necesaria la extirpación de amígdalas o adenoides en un niño que padezca alergia respiratoria, además de los cuidados que se adoptan habitualmente en estos casos, atenderemos a una serie de precauciones, entre las que destacamos: practicar la intervención en período asintomático, es decir, en las épocas del año en que con menos frecuencia se padezcan accesos disneicos, generalmente a finales de la primavera o principios del verano. Antes conviene practicar un tratamiento antialérgico, lo que es recomendable, según Schöngut y Turai, por disminuir considerablemente la tendencia exagerada a la regeneración de la mucosa y tejido linfoide del niño alérgico. Debe procurarse una respiración psíquica preoperatoria del enfermito en atención a evitar que se convierta la zona rinofaríngea en zona de fijación psicopática para el niño asmático. Aunque actualmente

es de poco interés, debido a la existencia de otras técnicas de narcosis más modernas, evitaremos la anestesia por éter, debido al poder irritante de esta sustancia sobre la mucosa respiratoria, más si es alérgica. Atenderemos a la posible insuficiencia corticosuprarrenal que puede padecer el niño tratado con corticoides, del que tanto se abusa en la terapéutica del niño asmático, y que significa un peligro potencial para estos niños a la hora de someterlos al stress quirúrgico; por este motivo nos fijaremos cuidadosamente en las fechas en que se han suministrado corticoides, desplazando la intervención un tiempo prudencial.

Hasta ahora venimos hablando del proceso infeccioso o no de vías altas que acompaña a la crisis asmática, considerando de una parte el valor reaccional y de otra el factor infección de la rinofarinx en la participación de la crisis de asma bronquial; pero en ocasiones la rinofaringe se afecta aisladamente como única manifestación alérgica, aunque en algunos casos estas manifestaciones pueden terminar cediendo el puesto al asma bronquial. Nos referimos ahora a lo que injustamente se ha denominado "pequeño mal asmático" y que puede manifestarse como:

— accidentes repetidos de las vías aéreas superiores en forma de catarros rinofaríngeos y que puede hacer tomar a estos niños por adenoideos.

— con mayor propiedad, el coriza espasmódico, representado por los accesos repetidos de rinorrea, estornudos y fotofobia, fundamentalmente.

— y por los accesos repetidos y periódicos de tos espasmódica, imperiosa y fati-

gante, con características coqueluchoides, de duración prolongada y difíciles de calmar, de presentación principalmente nocturna, a veces a una hora fija y que se han etiquetado de traqueítis espasmódicas.

La relación de estas manifestaciones con el asma no puede asegurarse si no coincide o asocia con ella, y si le precede se puede sospechar su familiaridad por la recidiva de estas manifestaciones, sobre todo en determinadas épocas del año; por acontecer en un niño con hábito exudativo al considerar la hiperplasia linfática como un trastorno general de los procesos inmunitarios; por los antecedentes familiares o personales de tipo alérgico; por la eosinofilia de la sangre periférica, etcétera [Lelong (7)].

BIBLIOGRAFIA

1. **Chaptal, J.:** *Reunión Pediátrica Mediterránea*, Pág. 93 (1961).
2. **Fabiani, G.:** *Med. Hig.*, núm. 122, IX, pág. 10 (1966).
3. **Good, R. A.:** *Ann. N. Y. Ac. Sci.*, 124, pág. 73 (1965).
4. **Halpern, B. N.:** *Med. Hig.*, núm. 79, X, pág. 10 (1964).
5. **Jean, R.:** *Reunión Pediátrica Mediterránea*, pág. 93 (1961).
6. **Krzypow, B.:** *Med. Hig.*, núm. 79, X, pág. 10 (1964).
7. **Debre-Lelong:** *Tratado de Pediatría JIMS*, tomo I.
8. **Poch Viñals, R.:** *Arch. Fac. Med. Madrid*, vol. XVI, núm. 1, VII, pág. 51 (1969).
9. **Prandi, F.:** *Reunión Pediátrica Mediterránea*, pág. 33 (1961).
10. **Romanky, B.:** *Med. Hig.*, núm. 79, X, pág. 10 (1964).
11. **Schöngut, L.:** *Acta. Paed. Academiae. Scienti Hungaricae*, núm. 185 (1963).
12. **Tural, L.:** *Acta. Paed. Academiae Scienti Hungaricae*, núm. 185 (1963).