

Mesa Redonda: asma ¿En qué situación estamos?

Tratamiento del niño asmático

E. GONZÁLEZ PÉREZ-YARZA

Unidad de Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. Osakidetza-Servicio Vasco de Salud. San Sebastián

INTRODUCCIÓN

La prevalencia del asma y de otras enfermedades relacionadas con la alergia ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas. Este aumento se ha observado a expensas de niños entre 1-14 años de edad, como ha señalado un estudio llevado a cabo en la Mayo Clinic. También se han incrementado las hospitalizaciones fundamentalmente a expensas de los niños más pequeños, sin haberse producido cambios en los criterios de hospitalización o de readmisión. La paradoja es que durante estos años, que han ocurrido importantes avances en el conocimiento de los mecanismos patogénicos y fisiopatológicos, en el manejo de los fármacos y en la aparición de nuevas drogas, junto con un amplio desarrollo de protocolos de consenso y de programas de educación, ha aumentado la prevalencia y la morbilidad por asma.

Como señaló en 1999 el Expert Panel Report (National Institutes of Health), el asma tiene aspectos fisiológicos y patológicos característicos. Los episodios recurrentes de obstrucción de la vía respiratoria, reversibles espontáneamente o con medicación y la hiperrespuesta bronquial, que produce obstrucción de la vía de conducción aérea ante estímulos que no provocan dicho efecto en la población no-asmática, son las características fisiológicas del asma. La inflamación crónica eosinofílica, que está presente incluso en los casos mas leves, es el hallazgo patológico típico del asma.

FARMACOTERAPIA DEL ASMA

El arsenal terapéutico actual, constituido por broncodilatadores y glucocorticoides inhalados, es suficiente para

controlar el asma en la mayoría de los niños. Las novedades de los últimos años han sido los antagonistas y los inhibidores de la síntesis de los leucotrienos (zafirlukast, montelukast, pranlukast y zileuton) y, más recientemente, los anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab).

El criterio terapéutico más aceptado consiste en introducir de forma precoz los fármacos antiinflamatorios (glucocorticoides inhalados) en todo niño asmático, a excepción del asma leve intermitente que se trataría exclusivamente con β_2 -agonistas. El objetivo inmediato en el manejo del niño asmático es, de entrada, estabilizar el asma. Para estabilizar el cuadro clínico se utilizan β_2 -agonistas inhalados exclusivamente si se trata de una reagudización leve y asociados glucocorticoides orales (prednisona oral, 0'5-1 mg/24 h, 7 días) si se trata de reagudizaciones moderadas o graves. La medicación β_2 -agonista se administra fundamentalmente con aerosol dosificador presurizado y cámara espaciadora y, excepcionalmente, bajo nebulizador de chorro o ultrasónico (en niños no-colaboradores). Las dosis son variables, teniendo en cuenta que el pico de máxima acción se sitúa 2-3 minutos después de la inhalación: desde nebulización continua en crisis muy grave, a dosis cada 4-6 horas en crisis leve-moderada.

En el asma leve persistente están indicados los glucocorticoides inhalados (GCI) a dosis bajas (fluticasona 100-200 mcg/24 h, budesonida 200-400 mcg/24 h). En asma moderada, el tratamiento estándar consiste en utilizar formulaciones combinadas de GCI a dosis bajas (fluticasona 100-200 mcg/24 h, budesonida 200-400 mcg/24 h) con β_2 -agonistas de larga duración (salmeterol, formoterol). En asma grave está indicado aumentar los GCI a dosis medias

(fluticasona 250-500 mcg/24 h, budesonida 400-800 mcg/24 h), utilizando la misma formulación combinada con β_2 -agonistas de larga duración, además de utilizar si precisa pulsos de glucocorticoides orales en tandas cortas.

Estabilizado el asma, se realizan revisiones periódicas revisando la clínica, la cumplimentación, el consumo de β_2 -agonistas, la función pulmonar y la técnica de inhalación. Si hay ausencia de clínica y la función pulmonar es normal (FEV_1 , FEF_{25-75} , $sGaw$, $sRaw$, normales) se desciende el tratamiento farmacológico por escalones (3 periodos de 6-12 semanas), hasta lograr un control adecuado sin fármacos (asma leve intermitente) o con la dosis mínima eficaz.

Respecto a la seguridad de los fármacos utilizados en el tratamiento del asma infantil, todos ellos tienen perfiles de seguridad adecuados cuando se utilizan dosis y sistemas de dispensación correctos. El efecto de los glucocorticoides inhalados (GCI) a medio y largo plazo ha sido motivo de numerosos estudios. Las conclusiones pueden resumirse a las siguientes^(78,79): todos los GCI tienen efectos sistémicos adversos relacionados con las dosis administradas; no hay evidencia que los GCI modifiquen la talla final adulto; y la dosis de GCI debe ser la dosis mínima eficaz.

Se acepta que las dosis de seguridad de los GCI a largo plazo⁽⁸⁰⁾ son 400 mcg para budesonida y 200 mcg para fluticasona al día. Por debajo de estas dosis, los efectos indeseables sobre el crecimiento son excepcionales. Cuando se precisen dosis elevadas de GCI⁽⁸¹⁾, hay que monitorizar el crecimiento y reducir las dosis en relación con la mejoría clínica y funcional, valorando siempre la relación riesgo-beneficio; cuando se utilicen GCI por debajo de los seis años de edad, deben primar los mismos criterios señalados previamente. Cuanto menor sea el niño, mayor y más rigurosa debe ser la *ratio terapeutica*, la relación riesgo/beneficio, sobre todo en lactantes, donde los posibles efectos secundarios son muy complejos de monitorizar.

BIBLIOGRAFÍA

- National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel. Report 2: Clinical practice guidelines: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Rockville (MD): US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institutes; July 1997. NIH Publication No. 98-4051.
- Vignola AM, Chanez P, Campbell AM, Souques F, Lebel B, Enander I, et al. Airway inflammation in mild intermittent and in persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 403-409.
- Brand PLP, Duiverman EJ, Waalkens HJ, van Essen-Zandvliet EEM, 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: 103-107.
- Landau LI. Risk of developing asthma. *State of Art. Pediatric Pulmonol* 1996; 22: 314-318.
- Lanz MJ, Leung DYM, McCormick DR, Harbeck R, Szefer SJ, White CW. Comparison of exhaled nitric oxide, serum eosinophilic cationic protein, and soluble interleukin-2 receptor in exacerbations of pediatric asthma. *Pediatr Pulmonol* 1997; 24: 305-311.
- Samuelsson B. Leukotrienes: mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammation. *Science* 1983; 220: 568-575.
- Milgrom H, Fick RB, Su JQ, Reimann JD, Bush RK, Watrous ML, et al. Treatment of allergic asthma with monoclonal anti-IgE antibody. *N Engl J Med* 1999; 341: 1966-1973.
- Allen DB, Mullen M, Mullen B. A meta-analysis of the effect of oral and inhaled corticosteroids on growth. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 967-976.
- Lipworth BJ. Systemic effects of inhaled corticosteroid therapy: a systemic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999; 159: 945-955.
- Jackson LD, Polygenis D, McIavor RA, Worthington I. Comparative efficacy and safety of inhaled corticosteroids in asthma. *Can J Clin Pharmacol* 1999; 6: 26-37.
- McCown C, Neville RG, Thomas GE, Crombie IK, Clark RA, Ricketts IW, et al. Effect of asthma and its treatment on growth: four year follow up of cohort of children from general practices in Tayside, Scotland. *BMJ* 1998; 316: 668-672.