

Epidemiología y medio ambiente

G. CASTELLANO BARCA*

FRECUENCIA

Las enfermedades alérgicas son muy frecuentes en la infancia, con porcentajes que van del 10 al 24 % (1, 2, 3), ocu-

pando el asma del 2.5 al 9.3 % de los niños en edad escolar (4), y en claro aumento en los países industrializados. En la Tabla I se recoge la incidencia que otros autores sitúan por encima del 10 % en los

TABLA I. INCIDENCIA DE ASMA EN NIÑOS*

AUTOR	POBLACION ESTUDIADA			POBLACION AFECTADA		
	Método	Edad (años)	Total	Relación Sibilancias recurrentes %	Asma %	niños/niñas
Kraepelin (Suecia), 1954	Cuestionario	7-14	247.000		1,4	
Frandsen (Dinamarca), 1958	Cuestionario	6-17	79.944		0,8	
Erickson-(Finlandia), 1958	Cuestionario y examen físico	7-14	27.999		0,69	0,4/0,3
Morrison J. Smith (Inglaterra), 1961						
1971	Cuestionario y examen físico	5-15	49.273	3,2	1,8	2,31/1,17
		5-18	20.958	9,9	4,2	
Graham (Isla de Wight), 1967	Cuestionario y examen físico	9-11	3.300	2,9	2,3	
Dawson (Escocia), 1969	Cuestionario y examen físico	5-11	2.511		4,8	
Williams y McNicol (Australia), 1969	Cuestionario y examen físico	7-10	23.000	11,4	3,7	
Blair (Inglaterra), 1974	Cuestionario de medicina gral.	0-10	1.907		6,34	
		5-15	1.384		7,44	
Broder (USA, Michigan), 1962	Entrevista y examen físico	0-9	2.438		5,45	
		0-15	3.761		6,78	
		5-15	2.595		7,98	
Broder (USA, Michigan), 1974	Entrevista y examen físico	5-9	1.272	12,4	8,3	5,3/3,0
		10-15		12,8	9,7	6/3,7
Ojeda (Madrid, España) (datos propios), 1972	Estudio com.	0-7	16.100	6,54	4,45	3/1,45

de «Asma Infantil». 1985. J. A. Ojeda.

* *Pediatría Extrahospitalaria. Torrelavega-Cantabria.*

niños de edades comprendidas entre 7 y 11 años, y que hacen del asma la principal enfermedad crónica.

La definición de asma como «una enfermedad asociada a una obstrucción crónica del flujo aéreo, reversible a lo largo del tiempo, o con medicación» ha dejado de ser válida. El criterio actual es considerarla como expresión de hiperreactividad bronquial (HRB) ante diversos factores desencadenantes, alérgicos o de otro tipo.

FACTORES PERSONALES

Herencia

En estudios hechos en niños asmáticos se encontró patología alérgica familiar en el 69 % de los casos (5) valorando a padres, abuelos, tíos y primos hermanos, y como enfermedades el asma, rinitis, eczema atópico, urticaria, angioedema, patología digestiva alérgica y alergia a medicamentos comprobada (6). Es evidente que cuanto mayor es la carga genética mayor será la probabilidad de que los descendientes padezcan asma u otras enfermedades alérgicas. Cuando la herencia es bilateral el proceso comenzará antes de los 10 años de edad; cuando los dos progenitores son alérgicos la probabilidad de tener una enfermedad atópica es cercana al 80 %; si sólo lo es uno de ellos desciende al 50-60 %, si lo es un hermano el 30 % frente a un 10 % cuando no se recogen antecedentes familiares (7).

Conocida la transcendencia clínica que la herencia tiene en la aparición del asma y otras alergopatías, se sigue investigando en que factores hereditarios son los principales y como se transmiten. Ya Schwartz en 1952 argumentó que hay suficientes razones para considerar que existen dos factores hereditarios distintos en el asma, uno determinante del asma y otro respon-

sable de la sensibilización atópica. Cuando ambos coinciden en la misma persona hace su aparición el asma extrínseco.

En los años 60 el descubrimiento de la IgE y su relación con la atopia humana, así como la posible vinculación entre alergia y el sistema HLA, permitieron iniciar el conocimiento de algunas bases genéticas sobre las que se sigue trabajando.

Edad

Según J. A. Ojeda el 85 % de los niños asmáticos tienen síntomas antes de los 6 años de edad. J. Botey encuentra que antes de los 4 años inician el asma el 54 % de los niños, sea asma atópico o no, y después de los 4 años el 46 %. Según datos recogidos del Libro Blanco de las Enfermedades Alérgicas en España, el 50 % de los alérgicos encuestados tenían menos de 14 años cuando comenzaron con sus síntomas. Ford en Australia encuentra que el asma comenzó antes de los 15 años en el 40 % de los casos y Derrik en Suecia observa que el asma se presenta antes de los 10 años en el 72 % de los varones y en el 55 % de las hembras.

Sexo

Hasta los 10 años de edad los varones padecen asma con mayor frecuencia que las hembras en una proporción 2:1, que con los años se va reduciendo y se iguala a los 30 años.

Raza

Las diferencias observadas dependen en gran parte de los grupos étnicos estudiados encontrándose baja incidencia en países como Gambia, Nueva Guinea o entre los esquimales o indios americanos, y en general en poblaciones subdesarrolladas. Morrison Smith encuentra en Birmingham que el asma es más frecuente en los niños negros nacidos en Inglaterra, que

en los blancos, y la menor incidencia se daba en los niños negros nacidos fuera de Inglaterra.

MEDIO AMBIENTE Y ASMA

Contaminación exterior

Es evidente el deterioro medio ambiental producido por la contaminación acuática, terrestre y aérea. Como muestra baste decir que en los últimos 50 años nuestro planeta ha perdido el 11 % de su superficie cultivable (equivalente a la extensión de China e India), y que 1.000 especies animales y vegetales desaparecen cada año. En la Tabla II se resumen los factores que actúan sobre la broncolabilidad.

a ciertos polutantes. Existen unos dos millones de sustancias químicas de las que aproximadamente 100.000 tienen uso industrial. Cada año aparecen 2.000 nuevos compuestos químicos, muchos de los cuales tienen capacidad sensibilizante. En Alemania se producen anualmente estas emisiones de sustancias químicas contaminadas al aire:

- 2,7 millones de toneladas de anhídrido sulfuroso.
- 2,9 millones de toneladas de óxido nítrico.
- 7 millones de toneladas de monóxido de carbono.
- 70.000 toneladas de partículas residuales de gas oil.
- 32.000 toneladas de insecticidas.

TABLA II. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA BRONCOLABILIDAD

	Infecciones respiratorias	
ADQUIRIDA pasajera	Irritantes industriales	Ozono Dióxido nítrico Dióxido de sulfuro Ácido sulfúrico Partículas de materiales sólidas y líquidas
	Inhalantes ocupacionales diversos Ejercicio Frío	
HEREDADA permanente	Alérgenos	

de «Alergología Clínica» III. SEAIC.

La contaminación que conlleva el desarrollo industrial mal planteado origina entidades con nombre propio en Japón y se habla del asma de Yokohama, del asma de Yokkaichi, o de Kawasaki o Amagasaki, reflejando el deterioro local vinculado

2 millones de toneladas de sustancias orgánicas contenidas en el polvo atmosférico.

Por otro lado, en el mundo 1.200 millones de personas respiran aire contaminado con altas dosis de dióxido de

azufre. Parece necesario a la vista de los datos conocidos controlar la relación beneficio-nocividad de las nuevas y antiguas sustancias químicas incorporadas a la vida diaria. En la Tabla III se recogen algunas de ellas.

Tabaco

En cuanto al factor alergizante del tabaco parece fuera de duda que en los niños de padres fumadores aumenta el riesgo de padecer asma. Desde la primera

TABLA III. IRRITANTES AMBIENTALES

Irritantes atmosféricos	Industriales	Dióxido de sulfuro Monóxido de carbono Ácido sulfúrico Partículas de materiales sólidas y líquidas
	Fotoquímicos	Ozono Oxido de nitrógeno
Alergenos pululantes naturales	Esporas de hongos Granos de polen	

«Alergología Clínica» III. SEAIC.

En relación con nuevas patologías relacionadas con el medio ambiente citemos el asma producida por Isocianatos, por ejemplo, sustancias de bajo peso molecular que se usan en la fabricación de pinturas, barnices, plásticos y espuma de poliuretano, o los casos originados en niños por el uso de aerosoles que se clasifican: agudos (bronconeumopatía tóxica, broncopatía) subagudos (alveolitis, granulomatosis) y crónicos (fibrosis, bronconeumopatía).

En la Tabla IV se recogen los principales aerosoles.

infancia aumentan las manifestaciones respiratorias en los niños en función del tabaquismo paterno, desde las más comunes como la tos, un 13 % más frecuente cuando ambos padres son fumadores, hasta las más elaboradas como las infecciones del tracto inferior (un 30 % más frecuentes) o la aparición de asma y sibilantes (un 20 % más frecuente en los hijos de fumadores), tal como se recoge recientemente (16).

En la tabla V se ofrecen algunos aspectos de este tema.

TABLA IV. PRINCIPALES AEROSOLES DOMÉSTICOS

Condenados	Acusados	Sospechosos	En observación
Espumas plásticas	Lacas capilares	Farmacéuticos	Betún
Impermeabilizantes	Desodorantes axilares	Pinturas	Nata
Barnices para muebles	Almidón	Limpiadores de hornos	Pegamentos
Insecticidas			Dentífricos

TABLA V. CORRELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE TABACO MATERNO Y PATERNO Y LA APARICIÓN DE ASMA EN SUS HIJOS

	Varones			Mujeres			RR* ajustado por el sexo (IC 95 %)
	Número con asma	Porcentaje con asma	RR	Número con asma	Porcentaje con asma	RR*	
<i>Madre</i>							
Fuma \geq 1/2 paquete/día	80	21,3	1,63	63	12,7	1,78	1,68* (1,10-2,58)
No fuma o < 1/2 paquete/día	315	13,0		281	7,1		
<i>Padre</i>							
Fuma \geq 1/2 paquete/día	102	13,7	0,95	85	9,4	1,35	1,06 (0,67-1,69)
No fuma o < 1/2 paquete/día	269	14,5		244	7,0		

de Pediatrics, 1992; 33: 1.

Meteorología y asma

En estrecha relación con la contaminación ambiental se encuentra la influencia de los factores meteorológicos sobre el asma infantil. En un trabajo que hicimos sobre 3.071 niños con un seguimiento a lo largo de varios meses y relacionando las constantes atmosféricas y la patología hallada pudimos comprobar que tienen más importancia, en la presentación de asma, las variaciones de la presión atmosférica que las de los restantes parámetros valorados (humedad relativa, temperatura, dirección y tipo de vientos etc.). (8).

Respecto a los trabajos publicados en nuestro entorno sobre medio ambiente y crisis de broncoespasmo hay diversos resultados ya que algunos autores correlacionan el aumento de broncoespasmo con la presencia de dióxido de azufre (9, 10), no valorándolo otros (11).

La cuantificación de la contaminación es compleja y se realiza mediante una fórmula que relaciona la cantidad de contaminantes interiores y exteriores. La expresión simplificada es esta:

$$\text{Indice de contaminación} = \frac{\text{Concentración contaminantes interiores}}{\text{Concentración contaminantes exteriores}}$$

Contaminación interior

Está constituida por los aparatos domésticos de cocina, la calefacción, humo del tabaco, materiales de construcción y aislamiento, muebles, alfombras, colgaduras e innumerables productos de limpieza, pintura, etc., algunos de los cuales son volátiles. Por otra parte las medidas de ahorro energético han determinado un aislamiento más completo de los locales, lo cual facilita la concentración de gases y polvos inorgánicos. La calefacción puede degradar algunos materiales como la espuma de ureaformol.

Humedad

La humedad relativa de la vivienda es decisiva de cara a la reproducción de ácaros domésticos. Bajándola del 80 al 75 % se disminuye 6 veces la población de ácaros (15). Con un 60 % la mortalidad es significativa y la mayoría sucumben por desecación en cifras próximas al 50 %.

Virus y asma

Aunque se han descrito varios capaces de producir broncoespasmo e hiperreactividad recidivante, el mas frecuente es el virus respiratorio sincitial, mientras que los rinovirus y el mycoplasma suelen asociarse con sibilancias en niños mayores y adultos. Su localización en el aparato respiratorio conlleva la liberación de grandes cantidades de mediadores vasoactivos o broncoactivos (12).

En la Tabla VI se muestran los índices de Defoliación existentes en diversos paí-

ses europeos sobre las coníferas, sirviendo de introducción al *Mecanismo de acción de los contaminantes*.

Parece lógico pensar que si esos contaminantes industriales destruyen especies vegetales afectarán también al ser humano.

— El dióxido de azufre a concentraciones superiores a 1 p.p.m produce broncoconstricción y auténticos episodios de asma (13).

— El monóxido de carbono actúa aumentando la carboxihemoglobina.

TABLA VI. INTENSIDAD DE DEFOLIACIÓN EN PAÍSES EUROPEOS (1987), BASADO EN RECONOCIMIENTOS NACIONALES Y REGIONALES

Intensidad defoliación	País	Porcentaje, ordenado en severidad creciente (clases 1-4),
Nula	Irlanda*	4,1
Baja	Hungría	15,0
	Italia	15,3
	Bulgaria	18,3
Moderada	Suecia	32,7
	Yugoslavia	32,2
	Francia	31,7
	Austria	33,5
	Finlandia**	33,4
	Luxemburgo	34,6
	Noruega*	35,9
	España	37,0
	Rep. Dem. Alemana	37,0
Bélgica	46,5	
Grave	Checoslovaquia	52,2
	Rep. Fed. Alemana	52,3
	Liechtenstein	55,0
	Suiza	56,0
	Gran Bretaña	56,0
	Holanda	57,4
	URSS*	58,5
	Dinamarca	61,0

* Sólo coníferas.

** Estimación preliminar.

Fuente: UN/ECE.

— El ácido sulfúrico que se forma al oxidarse el dióxido de azufre e hidratarse en atmósferas húmedas produce obstrucción de vías aéreas más severa que la que origina el dióxido de azufre.

— Las partículas sedimentables de 1 a 5 micras se depositan en alvéolos o bronquios produciendo reflejos de broncoconstricción y potenciando los efectos de otros contaminantes, como es el caso de derivados azufrados.

— El dióxido de nitrógeno puede hidratarse, convertirse en NOH y producir broncoconstricción.

— Los gases producidos en la combustión de gasolina son irradiados por los rayos ultravioleta originando ozono que provoca obstrucción bronquial y descenso del FEV 1.

— A estos compuestos químicos habría que añadir una larga lista de sustancias empleadas en productos de fabricación y que originan el asma ocupacional.

— En resumen: la contaminación atmosférica actúa reactivando a los enfermos alérgicos y aumentando el número de casos nuevos por el aporte de nuevos alérgenos (13).

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA GENERAL

Predicción

En el aspecto clínico práctico el parámetro mejor estudiado para predecir la posible aparición de enfermedad alérgica y/o asma es la cifra de IgE en cordón umbilical como reflejan los estudios de Kjellmann y col. (14). El nivel de IgE en sangre de cordón superior a 0.7 U/ml está asociado con un alto riesgo de eczema atópico y disnea, 52.8 % y 58.8 % respectivamente en los grupos con o sin historia familiar de atopia comparado con el

13.4 % y 1.1 % en el grupo con IgE inferior a 0.7 U/ml (14). Cerca del 70 % de los casos de alergia cierta pueden ser identificados al nacimiento por la unión de Historia Familiar + cifras de IgE en cordón por encima de 0.9 U/ml (Kjellmann y Croner 1984).

Hallazgos clínicos

El pediatra experimentado puede hacer el diagnóstico de asma con relativa facilidad, precisando posteriormente la confirmación del Alergólogo si el caso va a requerir asistencia prolongada por repetirse las crisis.

Sin pretender ser exhaustivo mencionamos algunos de los parámetros clínicos de mayor interés:

— Historia familiar de atopia.

— Cifras de IgE en sangre de cordón umbilical.

— Dermatitis atópica evidente o signos asociados como xerosis, queilitis, Pityriasis alba, dermatosis plantar palmas de manos atópicas, fisura retroauricular, dermatografismo blanco, hiperqueratosis folicular, liquenificación, etc.

— Bronquitis disneizantes recidivantes.

— Tos frecuente.

— Eosinofilia sanguínea.

— Eosinofilia en secreciones, mucosidad nasal y esputos.

— Cifras bajas o ausencias de IgA sérica e IgA secretoria que aumentan el riesgo de sensibilización.

Estos hallazgos clínicos pueden hacernos sospechar en la posible aparición de asma bronquial en algún momento (18).

Hay otros síntomas menores como el prurito nasal (saludo alérgico) el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, las ojeras alérgicas el signo de Hertoghe (disminución o ausencia del pelo del tercio distal

de las cejas), la lengua geográfica, y otros más que adquieren valor cuando se sitúan en el conjunto de los síntomas del niño sospechoso de padecer asma bronquial, y haciendo una justa ponderación.

En todo caso y antes de sentar el diagnóstico de asma bronquial valoremos las

posibilidades de que aquel cuadro clínico pueda corresponder a otra patología capaz de producir disnea y que sintetizamos en la Tabla VII de la siguiente forma (17) (18).

TABLA VII. POSIBLES CAUSAS DE ASMA SECUNDARIA

ADQUIRIDAS	INFECCIOSAS
Cuerpo extraño	Bronquitis
Síndrome de Wilson-Mikity (Pulmón inmaduro)	Neumonía
Distress respiratorio	Parásitos
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Tumores	OTRAS CAUSAS
	Reflujo gastro-esofágico
ANATÓMICAS	Hemosiderosis
Anillos vasculares	Hiperventilación psicógena
Fístula traqueoesofágica	
Broncotraqueomalacia	
Secuestros pulmonares	
METABÓLICAS O GENÉTICAS	
Fibrosis quística	
Déficit de Alfa 1 Antitripsina	
Inmunodeficiencias	
Síndrome del cilio inmóvil.	

BIBLIOGRAFIA

1. VARONIER, H. S.: *Prevalence of respiratory allergy among children and adolescents in Geneva. Switzerland.* Respiration 1970; 27: 115-120.
2. RAPAPORT, H. G.; APPEL, S. J.; SZANTON, V. L.: *Incidence of allergy in pediatric population.* Ann. Allergy 1960; 18: 45-49.
3. KJELLMAN, N. I. and JOHANSSON, S. G. O.: *IgE and atopic allergy in Newborns and infants whit a family history of atopic disease.* Acta Paediatr. Scand., 1976; 65: 601-607.
4. WILLIAMS, H. MC.; NICOLS, K. N.: *Prevalence, natural history and relationship of wheezy bronchitis and asthma in children-And epidemiological study.* Br. Med. J. 1969; 4: 321-25.
5. SECCIÓN DE INMUNOLOGÍA Y ALERGIA DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA: *Encuesta sobre*

- etiología del asma infantil en España. An. Esp. Pediatr. 1982; 17: 411-434.
6. MUÑOZ LÓPEZ, F.: *Predicción y prevención de las enfermedades alérgicas*. Arch. Pediat.; 1985; 36: 1-4.
 7. KJELLMANN, N. I. M.: *Atopic disease in seven year old children*. Acta Scand. 1977; 66: 465-471.
 8. CASTELLANO BARCA, G.: *Influencia de las condiciones climáticas sobre las enfermedades respiratorias*. V Reunión Anual Sección de Neumología Pediátrica. Orense 1983.
 9. TAULER, E.; LLORENS, J. L.; LEAL, C.: *Medio ambiente y crisis de Broncoespasmo*. An. Esp. Pediatr. 1987; 27: 155-161.
 10. COSTA MAIA, J.: *Childhood asthma and outdoor air pollution in Oporto area*. Allergol. et Immunopathol; 1990; 18: 291-295.
 11. CASAS, C.; ALVISU, M. V.; SALAZAR, M.; CEBALLOS, A.; MUNICIO, M. A.; POCHVILLE, I.; ALBISU, J.: *Factores ambientales y asma en la población infantil de Vizcaya*. An. Esp. Pediatr. 1988; 28: 401-404.
 12. MTA: *Pediatría*. Vol. X, N.º 11 pág. 583.
 13. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ALERGIA E INMUNOLOGÍA: *Tratado de Alergología e Inmunología Clínica*. Tomo III. Pág. 28.
 14. KJELLMANN, N. I. M. y cols.: *Serum IgE in newborn infant and its predictive value*, Allergol. Immunopathol 1980; 8: 271.
 15. CABRERA NAVARRO, P.: *Humedad doméstica y asma bronquial*. Arch. Bronconeum. 1991; 27: 191-192.
 16. SÁNCHEZ AGUDO, L.: *Riesgos del Fumador pasivo*. Arch. Bronconeumol. 1992; 28: 109-111.
 17. GUBINDO GUTIÉRREZ, M. D.; MARTÍNEZ MOLETO, M. I.: *Asma en la Infancia*. Tribuna Médica. Mayo 1987.
 18. PRANDI, F.: *Progresos en Asmatología Infantil*. Sandoz. Barcelona 1982.