

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA
Facultad de Ciencias Médicas

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**"INFLUENCIA DE LA OBESIDAD EN PACIENTES ASMÁTICOS
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE - TACNA EN EL PERIODO
ENERO 2000 — DICIEMBRE 2006"**

TESIS

Presentada por:

Bach. ABEL FERNANDO MIRANDA BLANCO


Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

TACNA - PERÚ

2007

JURADOS:



.....
DR. GUILLERMO BORNAZ ACOSTA



.....
MED. LEONIDAS CHAVERA RONDON



.....
MED. MAURO ROBLES MEJIA

ASESOR:



.....
MED. CLAUDIO RAMIREZ ATENCIO

Registro N° 037-2007-FACM Escuela: Medicina Humana

Bachiller: ABEL FERNANDO MIRANDA BLANCO

Fecha de Sustentación: 12 de mayo del 2007

Aprobado por: UNANIMIDAD Nota: 19 (DIECINUEVE)

Calificativo: SOBRESALIENTE

Jurado: - Dr. Guillermo Bernal Acosta

- Méd. Leonidas Chavera Pando

- Méd. Mauro Robles Mejía

Observaciones: _____


Secretario Académico
Administrativo

DEDICATORIA:

A MIS ABUELITOS:

Donato y Andrea; Isidoro⁺ y Salomé⁺
que con su ejemplo y sus sabias enseñanzas,
son luz en mi camino.

A MIS PADRES:

Abel y Etelinda; fuente inagotable de
sabiduría, fortaleza e inspiración

A MIS HERMANOS:

Elena, Maribel, Katy y Alonso quienes
son frutos del amor de mis padres y
grandes amigos de mi vida.

Mi agradecimiento:

Al Dios de la Vida y a la Virgen Nuestra Madre
por darme sabiduría, ciencia, fortaleza y
protección.

“TODO A JESÚS POR MARÍA, TODO A MARÍA PARA JESÚS”

SANTO MARCELINO CHAMPAGNAT

AGRADECIMIENTOS:

-Al médico Claudio Ramirez Atencio por el asesoramiento del trabajo de tesis.

-Al médico John Medina Aparicio por su valioso apoyo en mi formación profesional.

CONTENIDO

	Página
Resumen	
Introducción	1
CAPÍTULO I	
OPERATIVIZACIÓN DEL PROBLEMA	3
1.1. Fundamentación del Problema	3
1.2. Objetivos de la Investigación	
1.2.1. Objetivo General	5
1.2.2. Objetivos Específicos	5
1.3. Justificación	7
1.4. Hipótesis	
1.4.1. Hipótesis Nula	8
1.4.2. Hipótesis Alterna	8
1.5. Operacionalización de Variables	9
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO	10
2.1. Asma bronquial	10
2.2. Obesidad	40
2.3. Obesidad y Riesgo de Asma	50
2.4. Causalidad	55

CAPÍTULO III	
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	61
3.1. Diseño de Investigación	61
3.2. Población de Estudio	61
3.3. Muestra	61
3.4. Criterios de Inclusión	61
3.5. Criterios de Exclusión	62
3.6. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	62
3.7. Digitación y análisis estadístico	62
CAPÍTULO IV	
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	64
CAPÍTULO V	
DISCUSIÓN	90
CONCLUSIONES	101
RECOMENDACIONES	103
BIBLIOGRAFÍA	104
ANEXOS	118

RESUMEN

Objetivo General: Determinar la influencia de la obesidad en pacientes asmáticos hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006. Diseño: Estudio de Cohorte Retrospectivo. Población: La población esta conformada por dos grupos: niños eutróficos asmáticos y niños obesos asmáticos de 2 – 13 años hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital Hipólito Unanue en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006. Resultados principales: De los 233 pacientes asmáticos hospitalizados en el servicio de pediatría, 53 (el 22.75%) eran obesos. Comparado con niños de peso normal, los niños obesos tenían más edad (4.83 ± 2.45 vs 3.66 ± 2.18 años, $p = 0.002$), más probables de ser mujeres (60.4% vs 55.6%, $p = 0.673$), más probables de haber tenido hospitalizaciones previas (64.2% vs 18.8%, $p = 0.000$), y más probables de tener procedencia urbana (84.9% vs 78.6%, $p = 0.454$). Comparado con niños eutróficos, los niños obesos tuvieron un tiempo de administración de β -2 agonistas, oxigenoterapia y corticoterapia más prolongado, encontrándose un valor $p = 0.000$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa en cada uno de ellos. Conclusión: La obesidad influye en la hospitalización de los pacientes asmáticos del servicio de pediatría del Hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006, prolongando el tiempo de estancia hospitalaria y el tiempo de medicación.

INTRODUCCIÓN

El asma bronquial es una enfermedad crónica de distribución mundial y prevalencia variable, con gran repercusión sobre quienes la padecen(1).

La obesidad es cada vez más frecuente debido a factores como cambios en los hábitos alimenticios y estilos de vida(2); y es conocido que se acompaña de consecuencias psicológicas y fisiológicas(3).

En vista del aumento de la prevalencia de ambos padecimientos(4) y la alteración en las pruebas de función pulmonar que se presenta en los niños obesos(5) es lógico pensar que de asociarse ambas condiciones entraríamos a un círculo vicioso, donde la menor actividad del niño condicione más aumento de peso y afecte su enfermedad.

Además algunos investigadores han demostrado una peor evolución y mayor uso de servicios de salud entre niños asmáticos obesos. Incluso, se sugiere que el asma sería un factor de riesgo para obesidad(6).

También se evidenció disminución de los síntomas, mejoría en las pruebas de función pulmonar y actividad diaria, menor uso de medicación y frecuencia de exacerbaciones en asmáticos obesos en programas de reducción de peso(7).

En vista de la importancia de una enfermedad como el asma bronquial en nuestra ciudad y que no se ha realizado un trabajo orientado a evaluar las características epidemiológicas de los niños obesos asmáticos hospitalizados en el servicio de Pediatría del Hospital Hipólito Unanue de Tacna, y la influencia que ocasiona en la estancia hospitalaria y terapéutica, es que decidí realizar el siguiente trabajo con el objetivo final de aportar información que brinde una mejor calidad de vida a nuestros niños.

CAPÍTULO I

OPERATIVIZACIÓN DEL PROBLEMA

1.1. FUNDAMENTACIÓN DEL PROBLEMA:

Debido al aumento del asma bronquial como enfermedad crónica más común en la edad pediátrica en los diferentes países(8). Estudios demuestran que por lo menos el 5% de la población general la padece, cifra que sobrepasa el 10% en el grupo de menores de 15 años(9). En la ciudad de Tacna, por tener factores condicionantes como son el alto grado de humedad en época de invierno, contaminación por humos de los vehículos, se incrementa las enfermedades alérgicas tales como la rinitis alérgica y dermatitis atópica(10). El estudio ISAAC nos ha mostrado en forma dramática la alta prevalencia de la enfermedad en todo el mundo e incluso en Latinoamérica, así la adaptación de este estudio en Arequipa reporta una prevalencia de Asma del 16.29%(11).

La prevalencia de la obesidad en la niñez ha aumentado rápidamente durante las 2 décadas pasadas(12). Según datos del Nacional Health and Nutrition

Examination Survey (1999 – 2002), el 15% de los niños en los Estados Unidos está en riesgo de estar en sobrepeso y el 16% ya tienen sobrepeso(12). Junto con la obesidad, la prevalencia del asma está también aumentando(13).

La prevalencia anual del asma reportada en niños en los Estados Unidos está entre el 4% y el 8% y explica el 6-10% de todas las visitas a consultorio pediátrico(14). Porque el aumento de asma y obesidad son concomitantes, se ha sugerido que pueden estar causalmente relacionados(15). Aunque varios estudios han divulgado una asociación positiva entre el asma y la obesidad en niños y adultos(16), los resultados de los estudios en niños no han sido consistentes(17), y la naturaleza exacta de la relación es confusa.

Las crisis asmáticas, es una de las causas más frecuentes de hospitalización pediátrica. En los servicios de pediatría, la obesidad contribuye a complicaciones médicas, prolongación de estancia hospitalaria y mortalidad creciente(18).

1.2. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

1.2.1. OBJETIVO GENERAL:

Determinar la influencia de la obesidad en pacientes asmáticos hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Comparar si existe diferencia entre las características epidemiológicas de los pacientes obesos asmáticos con los pacientes eutróficos asmáticos, hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.

- Determinar la diferencia entre el promedio de días de hospitalización de los pacientes obesos asmáticos con los pacientes eutróficos asmáticos, hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.

- Señalar la diferencia entre el promedio de días de medicación de los pacientes obesos asmáticos con los pacientes eutróficos asmáticos, hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.

1.3. JUSTIFICACIÓN:

Muchos estudios de las patologías pediátricas se han realizado en nuestro medio y en el exterior, pero sobre la influencia de la Obesidad en la hospitalización de los pacientes asmáticos son escasas las publicaciones al respecto; en vista de la importancia de una enfermedad como el asma bronquial en nuestra ciudad y que no se ha realizado un trabajo orientado a evaluar las características epidemiológicas de los pacientes obesos asmáticos hospitalizados y la influencia que ello ocasiona en la estancia hospitalaria y terapéutica, por todas estas consideraciones, creemos que el desarrollo del tema propuesto es importante y se justifica ya que servirá como base útil para el conocimiento de estas patologías en nuestro medio y la investigación por las futuras promociones en salud, y especialmente aquellos con vocación de práctica pediátrica.

1.4. HIPÓTESIS:

1.4.1. HIPÓTESIS NULA:

“La obesidad no influye en la hospitalización de los pacientes asmáticos del servicio de pediatría del Hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006”.

1.4.2. HIPÓTESIS ALTERNA:

“La obesidad influye en la hospitalización de los pacientes asmáticos del servicio de pediatría del Hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006”.

1.5. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES:

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIZACION	ESCALA DE MEDICION
1. Sexo	Filiación	Masculino Femenino	Nominal
2. Edad	Filiación	2 – 13 años	Ordinal
3. Hospitalización anterior	Antecedentes patológicos	SI NO	Nominal
4. Procedencia	Lugar	Urbana Rural	Nominal
5. Índice de Masa Corporal	Percentiles	Eutrófico (P10-P85) Obesidad (>P95)	Nominal
6. Estancia Hospitalaria	Días	1 – 12 días	Ordinal
7. Tiempo de administración de β -2 agonistas	Días	1 – 12 días	Ordinal
7. Tiempo de administración de oxígeno	Días	1 – 10 días	Ordinal
8. Tiempo de administración de corticoides	Días	1 – 9 días	Ordinal

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ASMA BRONQUIAL

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia, con una prevalencia entre un 5 y un 10 % de la población infantil. Más aún, casi el 80 % del total de pacientes asmáticos inician su sintomatología en la infancia o adolescencia, siendo por tanto el pediatra el que va a realizar el diagnóstico y a adoptar la primera actitud terapéutica.

El concepto de asma ha variado en los últimos años, considerándose actualmente como una enfermedad respiratoria crónica caracterizada por inflamación de las vías aéreas, hiperrespuesta bronquial a una gran variedad de estímulos y obstrucción bronquial reversible. En las personas susceptibles dicha inflamación provoca episodios recurrentes de tos, sibilancias y disnea(19). La primera actitud en el asma debe estar orientada a realizar un diagnóstico precoz con el fin de prevenir la evolución crónica de la enfermedad y las secuelas irreversibles.

Aunque el asma puede presentarse de formas muy diversas, en la mayoría de los casos lo hace con una combinación de síntomas característicos (tos, sibilancias, disnea y opresión torácica) pero no específicos o exclusivos de esta enfermedad. Esta inespecificidad puede ocasionar que muchos pacientes asmáticos permanezcan sin diagnosticar. O por el contrario, dada la frecuente presentación de episodios recurrentes de tos y/o sibilancias entre los menores de 3 años, puede sobrestimar el diagnóstico de asma en este grupo de edad. Sin embargo, estudios longitudinales apuntan que en una gran proporción de todos los casos de asma, los síntomas sugestivos se inician durante los primeros años de la vida(20).

Por otra parte, el seguimiento a largo plazo de los niños que entre los 7 y los 10 años de edad presentan asma con diferentes grados de gravedad, parece confirmar que ésta cambia poco con el paso del tiempo(21). En consecuencia, los niños con asma más grave durante sus primeros años escolares tienen también asma más grave en su edad adulta. En cambio, los niños con síntomas asmáticos más moderados pueden presentar en su edad adulta asma más moderada o incluso remisión de sus síntomas. A todo esto, los trabajos de Martínez et al(22) añaden la afirmación de que los niños que presentan episodios disneizantes durante los primeros 3 años de vida y persisten más allá de los 6 años tienen niveles significativamente inferiores de función

pulmonar, si los comparamos con aquellos niños cuyos síntomas asmáticos empezaron después de los 3 años de edad.

La forma de presentación clínica, junto con la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, constituye la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de asma. Así pues, el diagnóstico de asma en los niños, generalmente mayores de 6 años, ofrece la misma “dificultad” que en los adultos y se basa en el estudio de la función pulmonar(23). En los menores de 6 años, las limitaciones inherentes a las pruebas de función pulmonar establecen que el diagnóstico del asma sea clínico y por exclusión, tras un diagnóstico diferencial amplio y complejo(24).

Hechas estas consideraciones y demostrado que el asma es la enfermedad crónica más frecuente durante la infancia, recordando aquel aforismo que dice “no todos los niños que pitan son asmáticos... pero sí casi todos”, parece lógico disponer de un protocolo que confirme el diagnóstico de asma en unos casos (niños mayorcitos) y en otros (lactantes y niños menores) sea útil para identificar a aquellos con “alto riesgo” de presentar asma en etapas posteriores de su vida(25,26).

La pauta a seguir (tabla 1) dependerá inicialmente de 2 factores: la edad del niño, y si se trata del primer episodio o si ya presentó otros similares de tos, disnea y/o sibilancias. Si el niño es menor de 2-3 años de edad y presenta su primer episodio de dificultad respiratoria, plantea fundamentalmente 2 posibles diagnósticos: bronquiolitis o aspiración de cuerpo extraño intrabronquial(27). En este segundo caso la historia clínica suele ser característica: aparición súbita de tos con disnea, casi siempre tras el claro antecedente de sofocación o atragantamiento (enrojecimiento facial, a veces incluso cianosis) mientras el niño comía frutos secos (por ejemplo, pipas de girasol) o manipulaba objetos pequeños de plástico o metal (fragmentos de juguetes, alfileres, tornillos, etc.). Los hallazgos de la exploración física dependen de la localización del cuerpo extraño. El niño puede presentar diversos síntomas, que van desde parecer tranquilo hasta padecer distrés respiratorio grave, tos, estridor y cianosis. La auscultación de hipoventilación y/o sibilancias unilaterales o localizadas en una zona pulmonar deben hacer sospechar el cuadro y diferenciarlo de la bronquiolitis, donde las sibilancias son diseminadas y bilaterales. La radiografía de tórax puede demostrar el cuerpo extraño cuando éste es radioopaco, pero si es radiolúcido pueden percibirse signos indirectos, como la obliteración de la columna aérea en la tráquea y el atrapamiento aéreo pulmonar unilateral y localizado, más evidente cuando se realizan radiografías en inspiración y espiración. Otros signos

radiológicos pueden ser atelectasias, enfisema compensador del pulmón contralateral y, en los casos de diagnóstico demorado, neumonías de repetición en la misma localización. Sin embargo, no debemos olvidar que la radiografía de tórax también puede ser normal. La confirmación diagnóstica, y al mismo tiempo el tratamiento de elección de la aspiración de cuerpo extraño, es la extracción mediante broncoscopia rígida bajo anestesia general(28).

La bronquiolitis, según McConnochie(29), es el primer episodio de obstrucción inflamatoria de las pequeñas vías aéreas en un niño menor de 2 años, causada habitualmente por el virus respiratorio sincitial, los demás son de mucho menor importancia epidemiológica, caracterizada por una infección de tipo viral de las vías respiratorias altas (rinorrea, tos y, en ocasiones, fiebre) seguida de dificultad respiratoria y sibilancias. La mayoría de las bronquiolitis son formas leves que pueden ser tratadas de manera ambulatoria, pero aun en estos casos el diagnóstico de bronquiolitis debe ir acompañado de la advertencia a los padres de que, como complicación a largo plazo, su hijo puede presentar episodios recurrentes de obstrucción bronquial en los años siguientes, sin que ello parezca suponer un riesgo aumentado para desarrollar posteriormente asma o atopia(30).

TABLA 1. Cuándo aplicar el protocolo diagnóstico de asma	
Niño < 3 años	
- Desde el primer episodio de obstrucción bronquial	
- Si hay antecedentes personales de atopia	
- Y/o con antecedentes parentales de atopia o asma	
- Si tuvo > 3 episodios de obstrucción bronquial	
Niño > 3 años	
- Desde el primer episodio de obstrucción bronquial	

Cuando un niño menor de 3 años de edad haya presentado 3 o más episodios de obstrucción bronquial, o incluso cuando haya presentado sólo un primer episodio pero tenga antecedentes familiares en primer grado de asma y/o atopia o personales de atopia (dermatitis atópica, etc.), y en todo niño mayor de 3 años que presente un episodio de obstrucción bronquial, el diagnóstico más probable es el de asma bronquial y es necesario aplicar un protocolo que lo confirme o lo descarte.

Dicho protocolo está constituido por la historia clínica, la exploración física, los exámenes complementarios y la exploración funcional respiratoria.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica(31) (tabla 2) es el elemento fundamental del diagnóstico médico y, aunque no es suficiente para emitir el diagnóstico de certeza de asma, proporcionará la información necesaria para establecer una sospecha firme de su existencia. Debe ser, como siempre, metódica y minuciosa, no necesariamente larga pero sí lo bastante amplia para esclarecer los siguientes puntos:

TABLA 2. Historia clínica
Historia general pediátrica
– Antecedentes familiares de asma o alergia
– Antecedentes personales de alergia o daño pulmonar
Cuadro clínico
– Constatación de los síntomas
– Características de los episodios
– Desarrollo evolutivo
– Valoración de las intercrisis
– Factores precipitantes o agravantes
– Encuesta medioambiental
– Impacto de la enfermedad
Valoración del conocimiento (paciente y familia) de la enfermedad y su tratamiento

- Historia general pediátrica, haciendo hincapié en los antecedentes familiares y personales relacionados con el asma o alergia (dermatitis atópica, rinitis, conjuntivitis

y alergia alimentaria) y con lesiones previas del aparato respiratorio (en el período neonatal –prematuridad, ventilación mecánica, displasia broncopulmonar, etc.–; reflujo gastroesofágico; infecciones –bronquiolitis–; etc.), que faciliten el diagnóstico diferencial.

– Constatación de los síntomas y signos de asma (tos, sibilancias, disnea y opresión torácica), con su carácter intermitente y de predominio nocturno, procurando que los padres nos los relaten evitando términos confusos muy utilizados, como cuando se les pregunta “¿qué le pasa al niño?” y responden que padece “bronquitis”.

– Características de las crisis. Modo de presentarse los síntomas, tanto en su inicio como en su desarrollo, duración, intensidad, variación horaria, patrón perenne o estacional, etc.

– Valoración de la gravedad de los episodios. Frecuencia, asistencia a servicios de urgencias, hospitalizaciones, necesidad y respuesta a la medicación (agonistas β 2-adrenérgicos, glucocorticoides).

– Evaluación del desarrollo de la enfermedad. Edad de inicio, carácter progresivo o no, diagnósticos y tratamientos previos y actual.

– Valoración de los períodos intercrisis. Asintomáticos o no, tolerancia al ejercicio, necesidad de medicación ocasional o frecuente, etc.

- Identificación de factores precipitantes o agravantes. Infecciones respiratorias, exposición a alérgenos ambientales (polvo doméstico, epitelios de animales, pólenes, etc.), exposición a contaminantes ambientales (humo del tabaco, olores, etc.), relación con cambios ambientales (vacaciones, segunda residencia), factores emocionales (llanto, risa), alimentos y aditivos, fármacos (aspirina) y factores inespecíficos (aire frío, ejercicio, cambios climáticos).
- Encuesta ambiental. Vivienda (urbana o rural; casa o piso; antigüedad), su localización geográfica, calefacción, etc. Descripción del dormitorio del paciente (tipo de colchón, almohada, alfombras, peluches, libros, etc.). Animales domésticos (gato, perro, etc.). Tabaquismo familiar (número de fumadores, importancia).
- Impacto de la enfermedad: en el mismo paciente (absentismo escolar, participación en juegos y deportes, trastornos del sueño, desarrollo, crecimiento y conducta) y en la familia (alteración de la vida familiar, pérdidas de horas de trabajo, costes económicos).
- Valoración de la familia y del propio paciente en el conocimiento de la enfermedad, su cronicidad, manejo de los medicamentos (sistemas de inhalación).

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física (tabla 3) puede ser normal o, durante las agudizaciones, los síntomas ser muy evidentes, con predominio de la dificultad respiratoria. En el marco del examen general, deben comprobarse el peso y la talla del paciente a fin de determinar la repercusión del asma en su desarrollo y crecimiento. La exploración física se centrará en el aparato respiratorio, y además en el área otorrinolaringológica (ORL), en los ojos y en el aspecto de la piel. Los datos que orientan sobre la probabilidad de padecer asma, incluyen:

TABLA 3. Exploración física
Desarrollo pondoestatural
Deformidades torácicas
Auscultación pulmonar (sibilancias...)
Examen otorrinolaringológico
- Aspecto de la mucosa nasal
- Cornetes
- Surco nasal transversal
- Otoscopia (otitis serosa)
Ojos
- Ojeras
- Pliegue de Dennie-Morgan
- Hiperemia conjuntival
Piel (eccema)
Otros (cianosis, hipocratismo digital...)

- Deformidades torácicas que denoten insuflación pulmonar (tórax en tonel o en escudo, surco de Harrison).
- Auscultación de sibilancias o espiración alargada. La comprobación de su existencia se efectuará siempre que sea posible.
- Examen ORL. Presencia de secreción nasal acuosa, el aspecto de la mucosa rosada pálida y/o unos cornetes nasales hipertróficos, el surco nasal transversal como resultado del “saludo alérgico”. Paladar ojival u otras deformidades de la boca que contribuyan a una respiración bucal en defecto de la nasal. El aspecto de la membrana timpánica, por la posible existencia de una otitis serosa.
- Examen ocular. Ojeras, doble pliegue palpebral de los párpados inferiores o pliegue de Dennie-Morgan, y el aspecto de la conjuntiva eritematosa y/o edematosa.
- Aspecto de la piel. Eccema en zonas de flexión (fosas antecubitales, huecos poplíteos), retroauriculares, etc.

La exploración física puede ser totalmente negativa en los períodos intercrisis, sin que se observe ninguno de estos síntomas o signos. Pero ello no debe ser obstáculo para, en el conjunto de la “aproximación diagnóstica” del asma (historia clínica, exploración física, exámenes complementarios y exploración funcional), llegar a su diagnóstico, clasificación y correcto tratamiento.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El protocolo diagnóstico que se aplica a estos pacientes incluye siempre una serie de pruebas complementarias(32) (tabla 4) que con seguridad tienen su máxima utilidad en el diagnóstico diferencial de los niños más pequeños. Debe procurarse escalonar su realización desde las más sencillas hasta las más complejas o agresivas, sin que afortunadamente, en la mayoría de casos, sean imprescindibles todas y cada una de ellas para llegar al diagnóstico.

El hemograma es habitualmente normal y no ofrece otro interés que valorar en el recuento leucocitario la eosinofilia, que si es igual o superior a 4% sugiere asma, alergia o ambas. Sin embargo, ésta es una información poco precisa, pues existen otras causas de eosinofilia periférica en los niños (infecciones parasitarias, infección por VIH, neoplasias, colagenosis, etc.).

Si el recuento de eosinófilos en moco nasal es superior al 10 % sugiere la coexistencia de una rinitis alérgica, que para algunos autores es una forma de expresión diferente, en un área distinta, de la misma enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias(33).

TABLA 4. Exámenes complementarios

Hemograma
Eosinófilos en moco nasal
Inmunoglobulinas
α ₁ -antitripsina
Cloro en sudor
PPD
Estudio alergológico
– IgE total
– Pruebas cutáneas
– IgE específicas
Radiografía de tórax
Radiografía de senos y <i>cavum</i>
Otros
– Estudios digestivos (tránsito esofagogástrico, pH-metría, etc.)
– TC de alta resolución, RM, gammagrafía pulmonar (P/V)
– Fibrobroncoscopia

La determinación de inmunoglobulinas servirá para descartar los síndromes de inmunodeficiencia, que a menudo cursan con infecciones respiratorias recurrentes en forma de bronquitis obstructiva. El déficit selectivo de IgA se asocia con una mayor incidencia de asma y atopia(34), y algunos casos de asma de evolución tórpida, con el déficit del componente secretor de la IgA(35).

El déficit de α₁-antitripsina, en su forma fenotípica PiZZ, rara vez es la causa de asma en la infancia. Pero sí es relativamente más frecuente encontrar niveles de α₁-

antitripsina moderadamente bajos, correspondientes a fenotipos “intermedios”, en casos de asma bronquial infantil “intrínseca” de curso crónico(36).

La prueba de la tuberculina (PPD) debe practicarse rutinariamente a todo niño con problemas respiratorios persistentes, pues en ocasiones la tuberculosis pulmonar se presenta en forma de broncopatía obstructiva como consecuencia de la compresión bronquial extrínseca (adenopatías mediastínicas) o intrínseca (granulomas endobronquiales)(37).

El test del sudor debe realizarse en todo niño, especialmente en lactantes o menores, con síntomas respiratorios crónicos. No son infrecuentes los casos de fibrosis quística que se manifiestan en esta etapa de la vida en forma de bronquitis obstructivas(38). Tampoco dejará de realizarse en los niños mayores cuando existan otros signos sugestivos de la enfermedad, pues parece ser que los pacientes con fibrosis quística tienen una mayor incidencia de atopia y asma.

El estudio alergológico (determinación de IgE total y pruebas alérgicas) es de gran interés por la elevada asociación entre asma y atopia en la edad infantil. La IgE sérica total suele estar elevada en los niños con asma alérgica(39). Sin embargo, su utilidad

es escasa por su poca sensibilidad. Su elevación no es patognomónica del asma y puede encontrarse en infecciones virales, parasitosis, inmunodeficiencias como el Wiscot-Aldrich, aspergilosis broncopulmonar, dermatitis atópica, síndrome de hiper-IgE, etc. Por el contrario, sus valores normales no descartan el asma. Por otra parte, los resultados de la cuantificación de IgE se modifican por factores, como la edad y otros, que deberán tenerse en cuenta al valorarlos.

La realización de pruebas alérgicas in vivo (pruebas cutáneas y test de provocación) e in vitro (RAST o IgE específicas)(40,41) está indicada en los niños con asma para descartar factores alérgicos asociados a ella o que contribuyen de manera importante en el curso evolutivo de la enfermedad. Las pruebas cutáneas (prick-test e intradérmicas) se realizarán con aquellos alérgenos que, basándose en una detallada historia clínica, se sospeche puedan haber provocado sensibilización. En ocasiones es difícil sospechar cuáles son dichos alérgenos implicados, por lo que un conocimiento del entorno (general y particular) en el que vive el paciente es fundamental. El método más utilizado en la actualidad es el prick-test, que básicamente consiste en la aplicación sobre la piel (cara anterior del antebrazo o espalda), previamente desinfectada, de las gotas de alérgenos que queremos testar; posteriormente se punciona la piel a través de cada gota mediante una aguja o lanceta especial (lanceta

de Morrow-Brown), una para cada extracto alergénico, con el fin de no dar lugar a falsos positivos, con el cuidado de no provocar sangrado (inoculación solo epidérmica, no intradérmica). En toda prueba cutánea que se efectúe, se realizará un control negativo (suero fisiológico) y un control positivo (histamina). La respuesta cutánea frente a los extractos alergénicos, caracterizada por eritema y pápula en el lugar de la prueba, se obtiene con rapidez: unos 10 min para el control con histamina y 15-20 min para los alérgenos. El prick-test es un método rápido, sencillo, seguro, con el que rara vez se desencadenan reacciones sistémicas, y específico, con mejor correlación clínica con la aparición de síntomas tras la exposición al alérgeno y con la determinación de IgE específicas que las pruebas intradérmicas, que son más sensibles pero que por otra parte pueden desencadenar reacciones sistémicas.

Los resultados de las pruebas cutáneas pueden variar según la edad, la medicación recibida, por factores inherentes a la piel u otras consideraciones. Aunque la práctica de pruebas cutáneas en menores de 2 años de edad rara vez está indicada, salvo en la evaluación de la alergia alimentaria, se sabe que la respuesta cutánea en este grupo de edad es menor que en edades posteriores, por lo que los resultados de las pruebas cutáneas deberán interpretarse cuidadosamente, comparándolos frente al control positivo. La toma de medicación afecta al resultado de las pruebas cutáneas, de forma

particular los antihistamínicos, que se deben suspender días antes de realizarlas; por ejemplo, la hidroxizina al menos 72 h antes, y otros, como la loratadina y la cetirizina, incluso semanas antes. Los agonistas β 2-adrenérgicos, los glucocorticoides inhalados o sistémicos, la teofilina y el cromoglicato no influyen en la respuesta. Otros factores que pueden influir en el resultado de las pruebas cutáneas son el lugar de la punción (la piel de la espalda es más reactiva que la del antebrazo) o el ritmo circadiano, pues existe mayor reactividad cutánea a última hora de la tarde que a primera de la mañana, y otros.

La determinación de IgE séricas específicas o RAST es menos sensible y específica que las pruebas cutáneas y supone un mayor coste económico. Por ello debería estar reservada a aquellas situaciones concretas en las que las pruebas cutáneas no pudieran practicarse: dermografismo, dermatitis generalizada, niños menores de 2 años de edad o imposibilidad de interrumpir la medicación en pacientes que reciben antihistamínicos o medicamentos con esta actividad, como por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos.

La radiografía de tórax no resulta imprescindible en el diagnóstico del asma(42), pero conviene efectuarla en todos los casos, pues resulta muy útil en su diagnóstico

diferencial. En los períodos intercrisis, cuando el paciente está asintomático y su auscultación pulmonar es normal, suele ser rigurosamente normal. Éste es el patrón radiológico más habitual, pero pueden darse otros: atrapamiento aéreo bilateral con o sin tapones de moco (en asma pero también en bronquiolitis, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, etc.); atrapamiento aéreo localizado, el patrón radiológico menos frecuente en el asma, que debe hacer pensar más en otras causas, como aspiración de cuerpo extraño, malformaciones broncopulmonares, etc.; y opacidades persistentes, habitualmente del lóbulo medio derecho.

En las crisis, los hallazgos radiológicos pueden ser de normalidad o existir un patrón radiológico de atrapamiento aéreo bilateral (hiperinsuflación) con aumento del diámetro anteroposterior del tórax, horizontalización de las costillas y aplanamiento diafragmático, e imágenes de infiltrados peribronquiales intersticiales. Tampoco resulta raro observar imágenes añadidas, como atelectasias, neumonías, neumotórax, neumomediastino, etc.(43).

El examen ORL se completa, además de con la inspección visual, realizando radiografías de senos y cavum.

La radiografía de senos paranasales debe considerarse en los niños con tos nocturna persistente, síntomas nasales y cefaleas. La sinusitis maxilar es más frecuente en la población asmática, y es difícil decidir si provoca asma o simplemente la complica. Signos indirectos de la inflamación crónica de la mucosa sinusal son el engrosamiento mucoperióstico, la veladura de los senos unilateral o bilateral, la presencia de pólipos, quistes de retención o, más raramente, niveles hidroaéreos.

La radiografía lateral de cuello o cavum nos informa sobre la posibilidad de hiperplasia adenoide y del grado de obstrucción de la vía aérea superior que ocasiona, provocando quizá una respiración bucal que pueda influir en la evolución del asma.

El diagnóstico diferencial (tabla 5)(44), particularmente de los más pequeños, puede plantear la realización de otras pruebas. Los estudios del aparato digestivo (esofagograma, tránsito esofagogástrico, pH-metría de 24 horas, estudio baritado de la deglución y estudio isotópico de la deglución y el reflujo gástrico) pueden ser necesarios para descartar un reflujo gastroesofágico o una incoordinación deglutoria que tengan como resultado un síndrome aspirativo pulmonar.

Pocas veces se planteará tener que practicar otras pruebas de imagen como tomografía axial computarizada de alta resolución, resonancia magnética nuclear o gammagrafía pulmonar de perfusión y ventilación.

Por último, muy rara vez se debe llegar a practicar una fibrobroncoscopia: por ejemplo, en el planteamiento de descartar un síndrome de cilios inmóviles como paso obligado a la toma de una biopsia bronquial.

TABLA 5. Diagnóstico diferencial del asma infantil

- Obstrucción bronquial aguda
- Bronquiolitis*
 - Croup y laringotraqueobronquitis*
 - Aspiración de cuerpo extraño (forma aguda)*
- Obstrucción bronquial recurrente
- Aspiración de cuerpo extraño (formas crónicas)
 - Bronquitis obstructiva recidivante*
 - Laringotraqueomalacia y/o broncomalacia
 - Malformaciones congénitas (agenesia, anomalías lobulacion, sequestro pulmonar, quistes, etc.)
 - Tumores broncopulmonares (papilomas, adenomas, etc. y granuloma endobronquial en la tuberculosis)
 - Masas mediastínicas (adenopatías, tumores, quistes, ...)
 - Anillos vasculares
 - Cardiopatías congénitas (con *shunt* I → D), cardiomegalia
 - Displasia broncopulmonar*
 - Discinesia ciliar
 - Inmunodeficiencias
 - Déficit de α_1 -antitripsina
 - Bronquiectasias
 - Bronquiolitis obliterante
 - Síndromes aspirativos: alteraciones deglutorias, reflujo gastroesofágico*, fistulas traqueoesofágicas
 - Fibrosis quística*
 - Aspergilosis broncopulmonar alérgica
 - Alveolitis por hipersensibilidad
 - Enfermedades del colágeno (sarcoidosis, etc.)
 - Síndrome de hiperventilación
 - Disfunción de las cuerdas vocales
 - Tos psicógena
 - ... y muy probablemente otras entidades

*Relativamente frecuentes y con presentación preferente en < 3 años.

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR

¿Por qué se estudia la función pulmonar cuando se sospecha asma? La exploración de la función pulmonar sirve para confirmar de una manera objetiva el diagnóstico y, además, para cuantificar la gravedad de la enfermedad, controlar su evolución, establecer el tratamiento y objetivar la respuesta. El diagnóstico funcional del asma en los niños no es fácil en general. La edad del niño, es decir, su capacidad de colaboración, establece límites técnicos a su práctica. Por otra parte, la mayoría de los niños, afortunadamente, presenta un asma ocasional episódica con largos períodos totalmente asintomáticos, con función pulmonar normal y en los que la confirmación del diagnóstico puede requerir el estudio, más complejo, de la hiperrespuesta bronquial.

En el niño colaborador (tabla 6), casi siempre por encima de los 6 años de edad, el diagnóstico del asma tiene las mismas similitudes y dificultades que en el adulto y se basa en el estudio de la función pulmonar, que consiste en la realización de una espirometría forzada(45) y una prueba broncodilatadora (PBD)(46). Permite delimitar la limitación al flujo aéreo y su reversibilidad. La constatación en la espirometría basal de un patrón obstructivo (descensos del volumen espirado forzado en el primer segundo $[FEV_1] > 20\%$, o del flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% $[FEF_{25-75\%}]$

> 35%, respecto de los valores de referencia) puede ser el primer dato obtenido. Sin embargo, incluso un patrón normal deberá someterse a una prueba broncodilatadora (administración de 0,4 mg de salbutamol en aerosol dosificador presurizado [MDI] siempre con cámara espaciadora y repetición de la espirometría pasados 10-20 min), en la que, al igual que para adultos, se acepta como criterio de reversibilidad positivo un aumento del $FEV_1 \geq 9\%$ sobre el valor de predicción (VP) o también, sobre el valor inicial (VI)(47). Estos mismos valores se admiten como positivos tras un tratamiento con prednisona o glucocorticoide oral equivalente a dosis de 1 mg/kg/día durante 10 días. Sólo un pequeño porcentaje (15 %) de los niños entre 5 y 19 años realizan una espirometría correcta según las normas ATS/ERS/SEPAR, que, entre otras condiciones, exigen un tiempo de espiración forzada superior a 6 s(48). Las recomendaciones de la ATS aceptan un tiempo más corto, pero sin precisar cuánto. Ciertos autores recogen que a partir de los 2 s de tiempo de espiración forzada, la mayoría de los niños han realizado un esfuerzo máximo(49). Bastará, según estos trabajos, que, con independencia del tiempo de espiración forzada, la curva flujo-volumen no tenga una terminación brusca o que la curva volumen-tiempo muestre, aunque sea corta, una meseta.

TABLA 6. Exploración funcional respiratoria en niños colaboradores*

<p>Espirometría forzada</p> <ul style="list-style-type: none"> - Patrón obstructivo (\downarrow FVE₁ > 20% VP) <p>Prueba broncodilatadora (\uparrow FVE₁ > 9% VI o VP)</p> <p>Variabilidad del FEM \geq 20%</p> <p>Estudio de la hiperrespuesta bronquial</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prueba de esfuerzo (\downarrow FVE₁ > 15%) - Provocación con suero salino hipertónico (\downarrow FVE₁ > 15%) - Provocación con metacolina (\downarrow FVE₁ > 20%)

*Mayores de 6 años.

La hiperrespuesta bronquial (HRB) a estímulos físicos, químicos o farmacológicos es otra de las características típicas del asma, aunque no exclusiva. Pocos casos, aquellos que supongan una duda diagnóstica, requerirán que realicemos el estudio de la HRB, bien por estímulos indirectos (ejercicio), bien directos (suero salino hipertónico o metacolina). Se admiten como test de HRB positivo una prueba de ejercicio o de provocación con suero salino hipertónico con un descenso del FEV₁ igual o superior al 15 %, y una prueba de metacolina con una caída del FEV₁ igual o superior al 20%(50,51).

Aunque otros consensos recomienden que no se emplee la medición del flujo espiratorio máximo (FEM) para el diagnóstico del asma, sino sólo para su

monitorización clínica, el GINA, en su última actualización, acepta como valores diagnósticos de asma cuando el FEM es igual o superior al 15 % de su VI tras la inhalación de un broncodilatador, cuando su variabilidad diurna es igual o superior al 20 % o cuando, a los 5-15 min de la prueba de provocación con ejercicio, la caída del FEM es igual o superior al 20% de su VI(52). Sin embargo, el mismo GINA advierte que “es necesario desarrollar y validar métodos para diagnosticar precozmente, controlar y evaluar el tratamiento del asma, con especial atención a los métodos apropiados para niños pequeños”, y es que el FEM en los niños tiene poca concordancia con el empeoramiento de los síntomas, el FEV₁ y la HRB(53).

El estudio de la función pulmonar en los niños no colaboradores (tabla 7) (generalmente menores de 6 años de edad) no está al alcance ni tan siquiera de todas las unidades de neumología pediátrica, pero afortunadamente cada vez se practica con mayor frecuencia. Las técnicas más utilizadas son:

TABLA 7. Exploración funcional respiratoria en niños no colaboradores* (prueba broncodilatadora)

Pletismografía corporal (\uparrow sGaw $\geq 25\%$) Resistencias por oscilometría de impulsos (IOS) – \downarrow Rsr $\geq 30\%$ – \downarrow Xsr $\geq 40\%$ Resistencias por oclusión (\downarrow Rint $\geq 25\%$) Compresión toracoabdominal – \uparrow FEV _{0.5} $\geq 10\%$ – \uparrow FEF _{25-75%} $\geq 18\%$
*Menores de 6 años.

- Pletismografía corporal. Un aumento de la conductancia específica (sGaw) $> 25\%$, tras una PBD, es sugestiva del diagnóstico de asma(54).
- Resistencias por oscilometría de impulsos (IOS). Se aceptan como valores de reversibilidad, para niños sanos de 2 a 5 años, la caída de la Rsr5 (resistencia a 5 Hz) entre el 30 y el 40 % del VI, y el incremento del Xrs5 (reactancia a 5 Hz) del 40 % sobre el VI(54).
- Resistencias por oclusión (Rint). Recientemente se han publicado tanto los valores de referencia para niños de 3 a 13 años(55) como las recomendaciones(56) para la realización de esta técnica, que es aplicable a niños desde el año de edad. Una caída de la Rint espiratoria superior al 25 % sobre el VI se considera como una PBD positiva(54).

– Compresión rápida toracoabdominal mediante chaquetilla neumática con o sin hiperinsuflación previa. Esta técnica permite en los lactantes el estudio del FEM desde la capacidad residual funcional ($V_{\text{máx FRC}}$), el flujo espiratorio forzado en el primer medio segundo ($FEV_{0,5}$) y el FEF_{25-75} % (57). Se aceptan como valores positivos de broncodilatación aumentos del 10 % para el $FEV_{0,5}$ y del 18 % para el FEF_{25-75} % (58).

VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL ASMA

Una vez realizado el diagnóstico de asma, debemos intentar clasificar al paciente asmático según su gravedad, en orden a instaurar el tratamiento oportuno.

Existen diferentes clasificaciones al respecto. Una de las más utilizadas es la que recomienda el Comité de Expertos que conforma la Global Initiative for Asthma, en su última revisión de 2002 (GINA 2002).

Dicha clasificación está basada en tres variables: síntomas, función pulmonar (espirometría o PF) y fármacos para controlar la enfermedad.

La presencia de al menos una de las circunstancias clasifica al paciente en el grupo en cuestión. Para ello siempre se valorará la peor o la más grave de las variables observadas.

La clasificación es dinámica a lo largo de la evolución del enfermo. Es decir, un mismo paciente puede cambiar de grupo, precisando por ello revisiones periódicas.

Tabla II. Clasificación de la severidad del asma (GINA 2002)

Escalón 1: Intermitente
Síntomas menos de 1 vez por semana Exacerbaciones breves Síntomas nocturnos no más de 2 veces al mes FEV1 o PF \geq 80 % del de referencia Variabilidad del PF < 20 %
Escalón 2: Leve persistente
Síntomas más de 1 vez a la semana pero menos de 1 vez al día Exacerbaciones que pueden afectar la actividad y el sueño Síntomas nocturnos más de 2 veces al mes FEV1 o PF \geq 80 % del de referencia Variabilidad del PF 20-30 %
Escalón 3: Moderado persistente
Síntomas a diario Exacerbaciones que pueden afectar la actividad y el sueño Síntomas nocturnos más de 1 vez a la semana Uso diario de beta-2- agonistas de acción corta FEV1 o PF 60-80 % del de referencia Variabilidad del PF >30 %
Escalón 4: Grave persistente
Síntomas a diario Exacerbaciones frecuentes Síntomas nocturnos frecuentes Limitación de actividades físicas FEV1 o PF < 60 % del de referencia Variabilidad del PF > 30 %

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LAS CRISIS ASMÁTICAS:

Puntaje de Bierman y Pierson				
	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria > 6 meses	< 30	31-45	46-60	> 60
Frecuencia respiratoria < 6 meses	< 40	41-55	56-70	> 70
Sibilantes	No	Espiratoria con estetoscopio	Espiratoria e inspiratoria	Esp/insp sin estetoscopio tórax saliente
Grupos musculares accesorios (retracciones)	No	1	2	>2
Cianosis	No	Perioral al llanto	Perioral en reposo	General en reposo
Leve 3-5, Moderado 6-9, Severo 10-12				

MANEJO DE LA CRISIS ASMATICA LEVE O MODERADA:

Puntaje clínico 3 a 9, PEF 50 a 80%, saturación de oxígeno > 90%

1. Uso de corticoide sistémico desde el inicio.
2. Uso de B-2 agonista vía inhalatoria cada 10 minutos o nebulización cada 20 minutos hasta por 1 hora.
3. Reevaluación médica.
4. Si la respuesta es buena: puntaje clínico <3, PEF >80% y saturación de oxígeno >95%. Paciente es dado de alta con B-2 agonista inhalador cada 4 a 6 horas y prednisona por 3 a 7 días, control en 72 horas.
5. Si la respuesta es incompleta: puntaje clínico 4 a 9, PEF 50 a 80% y saturación 91 a 94%. Paciente debe continuar con B-2 agonista inhalador cada 20 minutos o nebulización cada 30 minutos por 2 horas más.

Luego reevaluación médica, si la respuesta es buena dar de alta con indicaciones, de lo contrario paciente debe ser hospitalizado.
6. Si la respuesta es mala: puntaje clínico >9, PEF <50% y saturación de oxígeno <91%, o empeora o presenta compromiso de conciencia o alguna complicación, el paciente debe ser hospitalizado en una Unidad de Cuidados Intensivos.

MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA SEVERA:

Puntaje clínico >9, PEF <50%, saturación de oxígeno < 91%

1. Paciente debe ser hospitalizado.
2. Uso de B-2 agonista nebulización cada 20 minutos con oxígeno.
3. Uso de corticoide vía intravenosa.
4. Uso de bromuro de ipratropio inhalador.
5. Hidratación adecuada del paciente.
6. Reevaluación médica luego de 1 hora.
7. Si la respuesta no es buena o empeora o presenta compromiso de conciencia o alguna complicación, el paciente debe ingresar a una Unidad de Cuidados Intensivos.

2.2. OBESIDAD:

La obesidad es posiblemente en los países desarrollados el trastorno nutricional más frecuente de la infancia y la primera causa de consulta endocrinológica.

Ello se ha atribuido fundamentalmente a la elevación del nivel de vida, que ha aumentado la disponibilidad de alimentos y la capacidad de adquirirlos y almacenarlos, al mismo tiempo que se han modificado los hábitos de conducta, con disminución de la actividad física y propensión al sedentarismo.

El incremento de la incidencia de la obesidad en el adulto corre paralelo a su mayor frecuencia en edad pediátrica. Parece observarse una tendencia inexorable al aumento de peso de la población infantil, hasta el punto que se habla de una verdadera epidemia(59), y aunque tengan una gran importancia los factores arriba descritos no parece deberse únicamente a hábitos alimenticios inadecuados o a falta de ejercicio.

De la misma forma que se ha producido una tendencia secular en el incremento de la talla y un adelanto en el inicio del desarrollo puberal o un aumento de las expectativas de vida por la suma de múltiples factores de índole nutricional, sanitario, ambiental u otras, parece que en la mayor incidencia de la obesidad en la actualidad podría ocurrir algo similar, aunque de consecuencias negativas.

La obesidad no puede considerarse como un trastorno único. En realidad el fenotipo obeso refleja un grupo heterogéneo de desórdenes secundarios a diversas causas, aunque puedan tener en mayor o menor grado una fisiopatología común. Es cada vez más aceptada la opinión de que debe ser incluida entre las enfermedades crónicas, como la diabetes o la hipertensión arterial, e incluso con consecuencias más importantes que éstas de tipo psicológico, social y económico(60).

La obesidad puede definirse como el exceso de grasa corporal, visible y cuantificable, producido como consecuencia de una alteración de la relación entre la ingesta energética que está incrementada y el gasto energético, disminuido(61). Esta ecuación puede alterarse, según los casos, por aumento del numerador, disminución del denominador, o por ambas cosas a la vez.

El parámetro más empleado para definir la obesidad en niños y adolescentes es el índice de masa corporal (IMC), índice de Quetelet o BMI (body mass index de los anglosajones). Equivale al cociente peso en kg/talla² en m². Expresa una relación entre peso corporal y altura que no se corresponde exactamente con el contenido corporal de grasa, pero que sirve con dos mediciones fácilmente asequibles, que no precisan medios técnicos costosos para evaluar de una forma bastante aproximada la grasa corporal.

Se habla de sobrepeso cuando el IMC es igual o superior al p85 y obesidad si supera el p95 según los valores de referencia para edad y sexo(62).

Para llevar a cabo estas valoraciones hay que tener patrones de normalidad en la población que se analiza.

Finalmente, habría que considerar, para ser más precisos en la valoración de la obesidad, diversos factores difíciles de cuantificar, como el tipo de estructura corporal (longilínea, normal o robusta), el desarrollo muscular o la masa ósea total. Deberían tenerse en cuenta en casos concretos, cuando se trata de definir el peso óptimo para cada individuo, pero generalmente se omiten por la imposibilidad de aplicarlos con rigor científico.

CLASIFICACIÓN

La obesidad suele clasificarse, a partir de los trabajos de Vague(63), según la distribución del exceso de grasa. Esta circunstancia tiene interés, porque se asocia con factores de riesgo. Se distinguen dos tipos:

— Central o visceral (androide).

— Periférica (ginoide).

La primera se caracteriza por el acúmulo de la grasa en el tronco y el abdomen (tipo manzana), en tanto en la segunda se acumula en la región glúteo-femoral (tipo pera).

Para distinguirlos se recurre a la medición de las circunferencias de la cintura y de las caderas. En los niños y adolescentes se ha venido considerando que la obesidad suele ser la mayoría de veces de tipo central, con predominio del depósito de grasa en la región abdominal, y así lo han demostrado Moreno y cols(64).

Las complicaciones a largo plazo de cada uno de estos tipos serían distintas, mayores en el androide: aterosclerosis, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, hipertrigliceridemia, hiperuricemia, en tanto el tipo ginoide se acompañaría de trastornos venosos y litiasis biliar; en ambos casos serían frecuentes el hiperinsulinismo y la hipercolesterolemia. La posibilidad de adelgazar sería mayor en el primer caso que en el segundo.

Bouchard(65) añade un tercer tipo, la obesidad generalizada, que para él sería precisamente la más característica del niño y adolescente. En esta variedad no existiría una distribución regional de la grasa, pero resulta difícil distinguirla en la práctica del tipo central, con el que parece coincidir en sus complicaciones tardías.

En las últimas décadas se utilizó una clasificación elaborada atendiendo al tipo celular, que distinguía entre una obesidad hiperplásica, típica de la infancia y adolescencia y de mal pronóstico, y una obesidad hipertrófica, característica del adulto. En el primer caso existiría una población exagerada de adipocitos de tamaño normal, mientras que en el segundo los adipocitos serían normales en número, pero serían de gran tamaño y estarían cargados de grasa. El mal pronóstico de la obesidad hiperplásica se debería a la imposibilidad de reducir la población de adipocitos, que

una vez establecida se caracterizaría por su avidez por la grasa y tendencia a recuperar su tamaño si se les ofrecían nutrientes.

Desde el punto de vista etiopatogénico se distinguen dos grandes grupos:

1. Obesidad nutricional (esencial, simple o idiopática).
2. Obesidad orgánica (intrínseca o secundaria).

El primer grupo es, con mucho, el más frecuente (95-99 % del total). Quizá su frecuencia se sobrevalora en términos relativos por considerarla exclusivamente en términos de causa de consulta endocrinológica, sin tener en cuenta que en muchos casos no se acude al especialista en busca de ayuda. Así, en muchos pacientes con síndromes genéticos (Down, por ejemplo), pacientes institucionalizados o enfermos mentales se acepta el peso excesivo como algo inevitable. La obesidad nutricional es un desorden de etiología claramente multifactorial, y no nos parece correcto catalogarla simplemente de exógena, aunque así se haya etiquetado, ya que con una misma ingesta calórica unos engordan y otros mantienen un peso normal. Hay, por tanto, que buscar la influencia de otros factores (genéticos, metabólicos, hormonales o medioambientales), cuyo papel e interrelación está todavía en su mayor parte por aclarar.

La obesidad orgánica comprende los casos secundarios a otros procesos:

- Síndromes dismórficos.
- Lesiones del SNC: retraso mental, traumatismos, tumores, espina bífida, secuelas posinfección, etc.
- Enfermedades de las glándulas endocrinas: hipotiroidismo, hiperinsulinismo, hipopituitarismo, hipercorticismos (síndrome y enfermedad de Cushing), síndrome de Stein-Leventhal.
- Trastornos psicológicos: bulimia reactiva.
- Yatrogenia: administración de glucocorticoides, valproato sódico, reposo continuado.

Está aún por elaborar una clasificación fisiopatológica, que podrá ser posible cuando se conozcan los mecanismos subyacentes que regulan el control de peso y los factores que facilitan el desarrollo de la obesidad. Ello es así en el caso de la obesidad idiopática, pero también podrían llegar a explicarse igualmente la mayor parte de los casos de obesidad. El descubrimiento de la leptina, del NPY y de los AGRP, entre otros hallazgos(66), han permitido establecer algo que hace tan sólo unos años era difícilmente aceptado: el reconocimiento de la obesidad como un trastorno endocrinológico.

Por otra parte, se van conociendo muchos de los genes involucrados(67), que confirman la influencia de la herencia en este trastorno y pueden ayudar a descifrar en el próximo futuro muchas de las incógnitas acerca de su etiología.

En 1995 un comité de expertos de la WHO (10) recomendó utilizar el método de referencia de IMC/edad desarrollado por Must et al (68). En el 2000, la Comisión Internacional sobre la Obesidad (IOTF) recomendó la referencia desarrollada por Cole et al (69). En este mismo año, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) publicó una nueva referencia basada en una revisión de las encuestas de 1977 del NCHS (CDC/NCHS Growth Charts 2000) (70).

2.3. OBESIDAD Y RIESGO DE ASMA

En términos generales la obesidad se asocia a un mayor riesgo de padecer o tener más síntomas de asma. En niños obesos parece existir un riesgo mayor de asma o los niños asmáticos con obesidad muestran una mayor frecuencia de síntomas, exacerbaciones o más requerimientos de medicación. El riesgo de asma en adultos obesos parece ser mayor y francamente consistente, especialmente en mujeres después de la pubertad.

Un estudio de casos y controles(71), cinco estudios transversales(72) y un estudio longitudinal han descrito asociación entre obesidad y asma en niños y adolescentes, *et al.*(71) describieron una mayor prevalencia de obesidad en asmáticos comparados con controles sanos (31 vs. 12%), en 171 niños reclutados en un centro de salud en la ciudad de Nueva York. Figueroa-Muñoz, *et al*(72) encontraron un mayor riesgo de asma en niños obesos provenientes de una cohorte de 14,918 niños de cuatro a 11 años de edad reclutados en el Reino Unido (muestra nacional de salud y crecimiento). El riesgo, aunque significativo, fue sólo 24% mayor. En este estudio la presencia de obesidad fue evaluada por determinación directa de IMC y por medición de pliegues cutáneos, pero el único predictor fue el IMC. Tres estudios con base en la tercera

encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos han analizado la asociación entre obesidad y asma;(73) Mutius,*et al.*(74) exploraron la asociación entre IMC, asma y atopía, esta última determinada por pruebas cutáneas en 7,505 niños; 25% de los niños con IMC más alto exhibieron 77% más riesgo de asma comparados con 25% de los niños con IMC más bajo. Rodríguez, *et al.*(75) en la misma encuesta obtuvieron resultados similares de asociación entre obesidad y asma; esta asociación fue consistente cuando la analizaron por razas, caucásica, negra y méxico-americana. Castro-Rodríguez, *et al.*(76) en un estudio longitudinal de 1,246 niños de Arizona, EUA, encontraron que las niñas con sobrepeso u obesidad tenían 220% más riesgo de sufrir sibilancias frecuentes. Otros estudios(77) no han mostrado asociación entre obesidad y asma, pero la coexistencia de estos trastornos se asoció a mayor gravedad del asma, expresada por mayores requerimientos de medicamentos, mayor ausentismo escolar, más exacerbaciones agudas y menores valores de flujos espiratorios. No obstante, la información más contradictoria ha sido descrita recientemente por Chinn y Rona(78) quienes analizaron la frecuencia anual de asma y obesidad de 1972 a 1994 en niños participantes del estudio nacional de salud y crecimiento en Escocia e Inglaterra. El análisis longitudinal de este estudio no demostró que el incremento en obesidad explicara el incremento en la frecuencia de asma.

La asociación entre obesidad y asma en adultos ha sido explorada, al menos, en un estudio de casos y controles(79), cuatro estudios transversales(80) y tres estudios longitudinales(81), y los resultados son aún más sobresalientes. La asociación entre estos trastornos es muy consistente, ya que regularmente se ha encontrado un riesgo sustancialmente mayor de asma en obesos(79). Este riesgo ha sido descrito tanto para hombres como mujeres en dos estudios(79) y exclusivamente para mujeres en los seis estudios restantes(79).

Young, *et al*(79) realizaron un estudio de casos y controles en población de 17 a 96 años de edad, usuarios de servicio médico militar en tres ciudades de Estados Unidos. En este estudio con 2,788 casos de asma y 39,637 controles, se describió un riesgo de asma proporcional al IMC; el riesgo aumentaba de 20 a 150% cuando el IMC subía de 30 a más de 40 kg/m². El otro estudio que informa una asociación entre obesidad y asma en hombres y mujeres adultos fue descrito por Schachter, *et al*(80) quienes describieron 104% más riesgo de asma en individuos con un IMC > 35 kg/m² provenientes de una muestra de 1,971 adultos blancos de área rural en Australia.

Tres estudios transversales, que han incluido varios miles de participantes en Gran Bretaña, Canadá y China, han descrito un riesgo mayor de asma (de 84 a 170%)

exclusivamente en mujeres obesas. De estos estudios resalta el de Shaheen, *et al*(82) que incluyó 8,960 adultos reclutados de una cohorte de Gran Bretaña nacida en 1970, ya que el riesgo de asma se asoció linealmente al IMC; el riesgo fue 51% mayor en mujeres con sobrepeso (IMC de 26-29 kg/m²) y 84% más en mujeres con obesidad (IMC >30 kg/m²). Asimismo, tres estudios longitudinales han confirmado mayor riesgo de asma en mujeres con sobrepeso u obesidad. Camargo, *et al*(81) en un estudio longitudinal de 85,911 enfermeras registradas en Estados Unidos, encontraron que aquellas que aumentaron de peso después de los 18 años de edad tuvieron un riesgo mayor de desarrollar asma durante un periodo de seguimiento de cuatro años. Las mujeres con IMC >30 kg/m² tuvieron 170% más riesgo de desarrollar asma. Beckett, *et al*(83) siguieron longitudinalmente durante 10 años un total de 5,457 adultos jóvenes provenientes de cuatro ciudades de Estados Unidos, la mayor incidencia de asma fue observada en 20% de las mujeres con el IMC más alto; además, estos autores encontraron que una menor actividad física no se asociaba a aumento de peso o riesgo de asma. Finalmente, Chen, *et al*(84) analizaron la incidencia de asma durante dos años en 9,149 sujetos reclutados de la encuesta nacional de salud de Canadá; la incidencia de asma en dos años fue de 1.6% para hombres y 2.9% para mujeres; las mujeres con obesidad mostraron 90% más riesgo de desarrollar asma.

Además de los estudios epidemiológicos descritos que demuestran asociación entre obesidad y asma, existen otros estudios recientes que demuestran una mejoría del asma posterior a la pérdida de peso. Hakala, *et al*(85) describieron una mejoría en la obstrucción al flujo aéreo en 14 pacientes obesos con asma después de una reducción de peso de un IMC promedio de 37 a 32 kg/m². Stenius-Aarniala, *et al*(86) demostraron una mejoría en la función pulmonar, síntomas de asma, morbilidad y estado de salud en 19 obesos después de una pérdida de peso promedio de 14.5%. Resultados similares se han generado después de una baja de peso por cirugía bariátrica(87). Dixon, *et al*(88) informaron sobre un total de 32 asmáticos con obesidad mórbida tratados con la colocación de banda gástrica por laparoscopia. Estos pacientes fueron seguidos hasta que el IMC disminuyó de un valor promedio basal de 45.7 hasta 33 kg/m², posterior a la cirugía. Los pacientes mejoraron significativamente en la severidad del asma, evaluada por impacto diario de los síntomas, la medicación requerida, número de hospitalizaciones, la calidad de sueño referida y la capacidad de tolerar ejercicio.

2.4. CAUSALIDAD

Las hipótesis de causalidad por la cual la obesidad lleva al desarrollo de asma son variadas y complejas. La génesis de estos trastornos puede involucrar factores ambientales, como la dieta y el ejercicio, hormonas femeninas, factores inflamatorios y de respuesta inmune, aspectos genéticos, efectos mecánicos de la obesidad sobre la función respiratoria y, por supuesto, la combinación de varios de estos factores.

Los factores dietéticos y genéticos pueden influir directamente tanto en la génesis de la obesidad como la del asma. En cambio, la obesidad puede influir en factores inflamatorios o inmunológicos o afectando la mecánica respiratoria.

La dieta y el ejercicio son factores que se piensa son obligados en la génesis de la obesidad y el asma. Actualmente es conocido que los individuos obesos no tienen mayor ingesta calórica comparados con no-obesos(89). Sin embargo, los alimentos consumidos por obesos tienden a ser de menos valor nutritivo y más ricos en grasas(90). La ingesta total de grasas se ha asociado al diagnóstico de asma y la deficiencia de sustancias como zinc y magnesio, entre otras, también se han asociado a síntomas de asma e hiperreactividad bronquial(91). Asimismo, el tratamiento del

asma en la actualidad está principalmente constituido por medicamentos beta-agonistas y esteroides administrados en microdosis inhaladas(92), probablemente con muy poco efecto sistémico que favorezca la génesis de la obesidad con implicaciones epidemiológicas.

Desde hace tiempo se ha pensado que el asma podría llevar a una autolimitación en la actividad física por disnea, con el consecuente desarrollo de obesidad. Sin embargo, al menos dos estudios longitudinales demuestran que el desarrollo de la obesidad precede al asma(81). Asimismo, Beckett, *et al.*(83), recientemente demostraron que la incidencia de asma y obesidad era independiente de la actividad física, cuantificada por medio de un cuestionario estandarizado, en un estudio longitudinal 4,547 adultos jóvenes seguidos durante 10 años. De manera similar, Chen, *et al.*(92) calcularon el consumo de energía con base en el tiempo invertido en ejercicio formal y el costo energético del mismo en 16,813 sujetos mayores de 12 años (1,070 asmáticos), una muestra representativa de todo Canadá. Los resultados revelaron que el consumo de energía fue similar en sujetos con asma y sin ella. Los autores concluyeron que una pobre actividad física no explicaba la asociación entre asma y obesidad.

La asociación entre obesidad, asma y sexo femenino se torna clara y convincente después de la pubertad. Es conocido que la prevalencia de asma aumenta entre las mujeres durante la adolescencia(91). La relación en la prevalencia de asma entre hombres y mujeres cambia de 2:1 durante la infancia a proporciones similares en adolescentes(92), y la de mujeres duplica a la de hombres en adultos. Existen datos que sugieren que las hormonas femeninas pueden estar involucradas directa o indirectamente en la relación causal de obesidad y asma. Para evaluar esta hipótesis Castro-Rodríguez, *et al*(76) estudiaron longitudinalmente el riesgo de la aparición de asma, posterior al desarrollo de sobrepeso u obesidad, en una cohorte de 1,246 niños de Tucson, Arizona, nacidos entre 1980 y 1984, quienes fueron seguidos hasta los 13 años de edad. Las niñas que desarrollaron obesidad entre los seis y los 11 años de edad tuvieron siete veces más riesgo de desarrollar por primera vez síntomas de asma entre los 11 y los 13 años comparadas con las niñas de la misma cohorte que no desarrollaron obesidad.

La mayor frecuencia de asma en mujeres se ha tratado de explicar como efecto primario de una vía aérea más pequeña o por mayor hiperreactividad bronquial(93). Sin embargo, el asma es una enfermedad típicamente inflamatoria, además, existe cada vez más evidencia científica de que la obesidad es un estado inflamatorio

asociado a mayores niveles de factor de necrosis tumoral alfa (α TNF), interleucina 6 (IL-6), y proteína C reactiva. Asimismo, la obesidad acelera la secreción de hormonas femeninas y la pubertad en niñas. La pubertad aumenta la disponibilidad periférica de estrógenos e incrementa la producción de leptina por los adipositos(76). La leptina es una proteína que regula la ingesta alimenticia, funciona como mensajero al sistema nervioso central informando sobre la cantidad de grasa corporal almacenada. Esta proteína se encuentra aumentada en individuos obesos, probablemente debido a una insensibilidad endógena a la misma. En modelos animales la leptina incrementa los niveles de α TNF, IL-6 e IL-12 y se ha involucrado en la proliferación de las células bronquiales y pulmonares(94). Si bien el asma se asocia principalmente a IL-4 e IL-5, existe evidencia de la intervención de otras citocinas como el α TNF, la proteína C reactiva, IL-1, IL-6, entre otras. Por otra parte, los estrógenos pueden alterar la respuesta de los receptores β_2 -adrenérgicos favoreciendo la broncoconstricción(76). Además, se conoce que las hormonas femeninas favorecen la producción de interleucinas 4 y 13, dos mensajeros relacionados con la producción de IgE por los linfocitos, incrementando probablemente la susceptibilidad a alergia(76).

Factores genéticos comunes para obesidad y asma pueden explicar también la asociación de estos trastornos. La información en este sentido es cada vez más amplia

y ha sido recientemente revisada. Existen genes comunes para ambos trastornos o grupos de genes para una u otra enfermedad que se encuentren en las mismas regiones cromosomales. Asimismo, factores genéticos son responsables del género, el tamaño de la vía aérea, la actividad física y la dieta, entre otros.

El efecto mecánico de la obesidad sobre la función respiratoria puede participar en la génesis de asma; la obesidad por sí misma se asocia a menor volumen pulmonar, menores flujos respiratorios, mayor congestión vascular pulmonar y mayor hiperreactividad bronquial al ejercicio, aun en ausencia de asma(95). El descenso en el volumen pulmonar causado por la obesidad reduce el calibre de la vía aérea y aumenta la resistencia al flujo aéreo. Recientemente, también se ha descrito que la apnea obstructiva del sueño, frecuente en personas obesas, es un predictor independiente de asma, al menos en niños(96). Esta asociación ha sido corroborada preliminarmente en niños mexicanos(97). Además, el tratamiento con presión positiva continua (CPAP) corrige la apnea del sueño y mejora el asma bronquial(98). Los obesos sufren más frecuentemente de reflujo gastroesofágico, un factor conocido de exacerbación en asma(99). El reflujo es disminuido también por CPAP en los pacientes con apnea del sueño. Estos efectos mecánicos podrían ser significativos también en la aparición del asma o su empeoramiento con la obesidad. Sin embargo,

la causalidad y génesis de asma en obesos parece ser compleja y aún pendiente de esclarecerse por completo.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. DISEÑO:

Estudio de Cohorte Retrospectivo.

3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO:

La población esta conformada por dos grupos: niños eutróficos asmáticos y niños obesos asmáticos de 2 – 13 años hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital Hipólito Unanue en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.

3.3. MUESTRA:

La muestra esta conformada por toda la población de estudio.

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Paciente asmático hospitalizado en el servicio de pediatría del hospital Hipólito Unanue en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.
- Tener entre 2 y 13 años con 11 meses de edad.

- Para el caso del grupo Obesidad tener dicha condición mórbida.

3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Tener sobrepeso o desnutrición.
- Tener alguna enfermedad crónica que sea la causa de Obesidad.
- Tener alguna enfermedad crónica diferente al asma.

3.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Los datos obtenidos de las historias clínicas, serán recuperados en una Ficha de Datos cuyo modelo lo adjuntamos al presente proyecto, en el cual involucraremos todas las variables y comprometidos con el presente tema.

3.7. DIGITACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Las relaciones entre la obesidad y los resultados fueron determinadas usando pruebas paramétricas apropiadas y estadística, incluyendo chi-cuadrado y prueba T-student.

Un valor de p de <0.05 fue considerado estadísticamente significativo.

La información de las fichas de datos serán evacuados en un sistema computarizado bajo el programa Word – versión 2000, SPSS 11.0 y Microsoft Excel para la estructuración de las tablas y gráficas estadísticas.

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO No 01

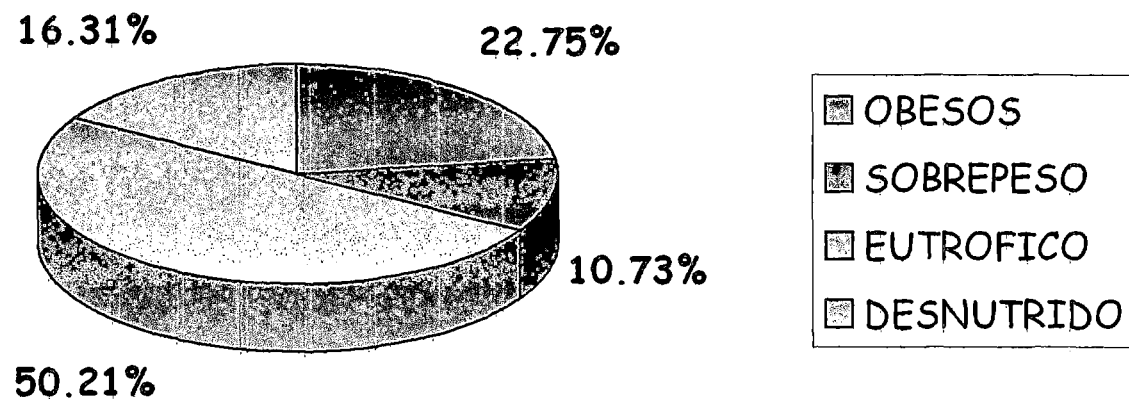
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ASMA
BRONQUIAL SEGÚN LOS PERCENTILES DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL
PARA LA EDAD DE LA CDC, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A
DICIEMBRE 2006 TACNA-PERÚ

PACIENTES	NRO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
OBESO	53	22.75%
SOBREPESO	25	10.73%
EUTRÓFICO	117	50.21%
DESNUTRIDO	38	16.31%
TOTAL	233	100.00%

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 01

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ASMA
BRONQUIAL SEGÚN LOS PERCENTILES DE ÍNDICE DE MASA CORPORAL
PARA LA EDAD DE LA CDC, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A
DICIEMBRE 2006 TACNA-PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

CUADRO No 02

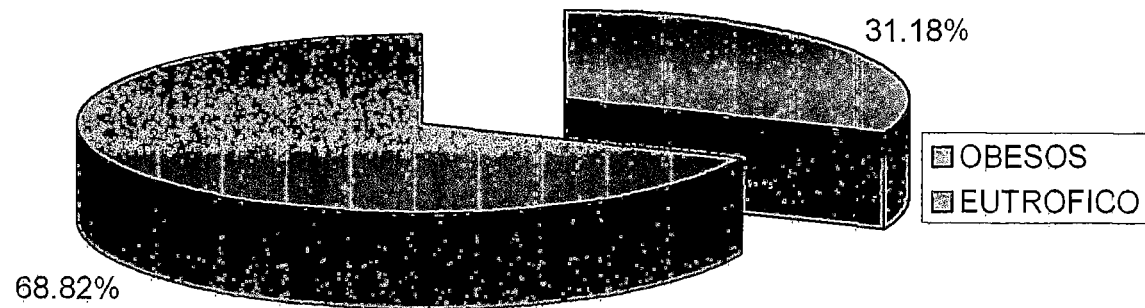
POBLACIÓN DE PACIENTES EUTRÓFICOS Y OBESOS CON DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL, HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006 TACNA-PERÚ

PACIENTES	NRO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
OBESO	53	31.18%
EUTRÓFICO	117	68.82%
TOTAL	170	100.00%

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 02

POBLACIÓN DE PACIENTES EUTRÓFICOS Y OBESOS CON
DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL, HOSPITALIZADOS EN EL
SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO
2000 A DICIEMBRE 2006 TACNA-PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro y gráfico No 1 podemos observar la distribución de pacientes con diagnóstico de asma bronquial según los percentiles de Índice de Masa Corporal para la Edad de la CDC, los cuales están constituidos por Obesidad, Sobrepeso, Eutrófico y Desnutrido; donde se observa un total de 233 pacientes asmáticos hospitalizados comprendidos por 53 pacientes obesos representando el 22.75% del total, 25 pacientes con sobrepeso representando 10.73% del total, 117 pacientes eutróficos representando el 50.21% del total y 38 pacientes desnutridos representando 16.31% del total.

En el cuadro y gráfico No 2 podemos observar que de los 233 pacientes asmáticos se tomó a la población de pacientes obesos y eutróficos representada por un total de 170 pacientes asmáticos, comprendidos por 53 pacientes obesos representando el 31.18% de la población de estudio y 117 pacientes eutróficos representando el 68.82% de la población de estudio.

CUADRO No 03

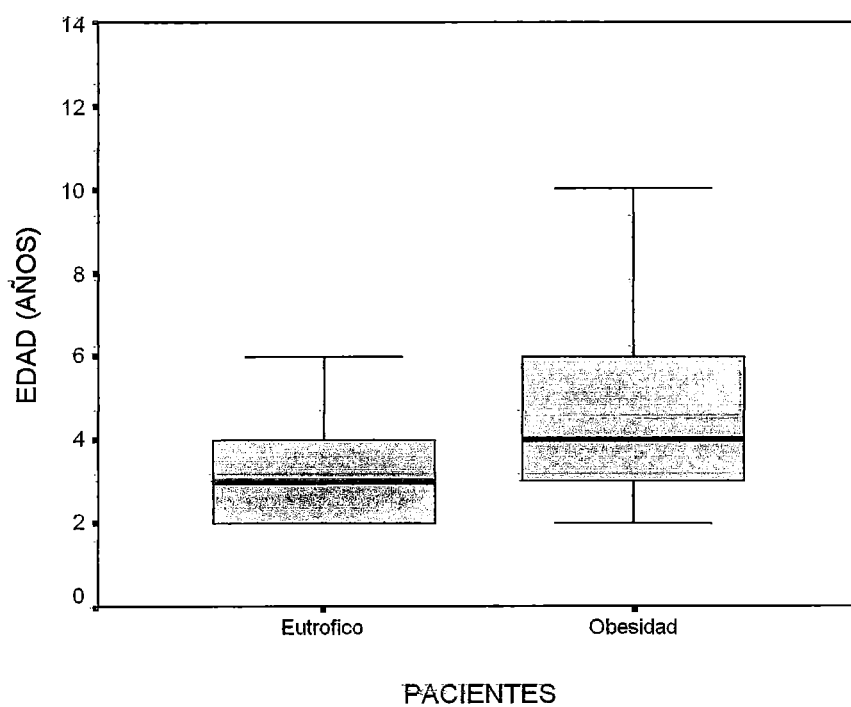
COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE EDAD ENTRE LOS PACIENTES
 ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES ASMÁTICOS OBESOS
 HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL
 HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
 TACNA – PERÚ

PACIENTES	PROMEDIO DE EDAD (años)	DESVIACIÓN ESTANDAR	VALOR P
EUTRÓFICO	3.66	2.18	0.002
OBESO	4.83	2.45	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 03

COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE EDAD ENTRE LOS PACIENTES
ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES ASMÁTICOS OBESOS
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL
HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
TACNA – PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro y gráfico No 03 podemos observar que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tenían más edad (4.83 ± 2.45 vs 3.66 ± 2.18 años). Se aplicó la prueba estadística T-student encontrándose un valor $p = 0.002$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en la edad.

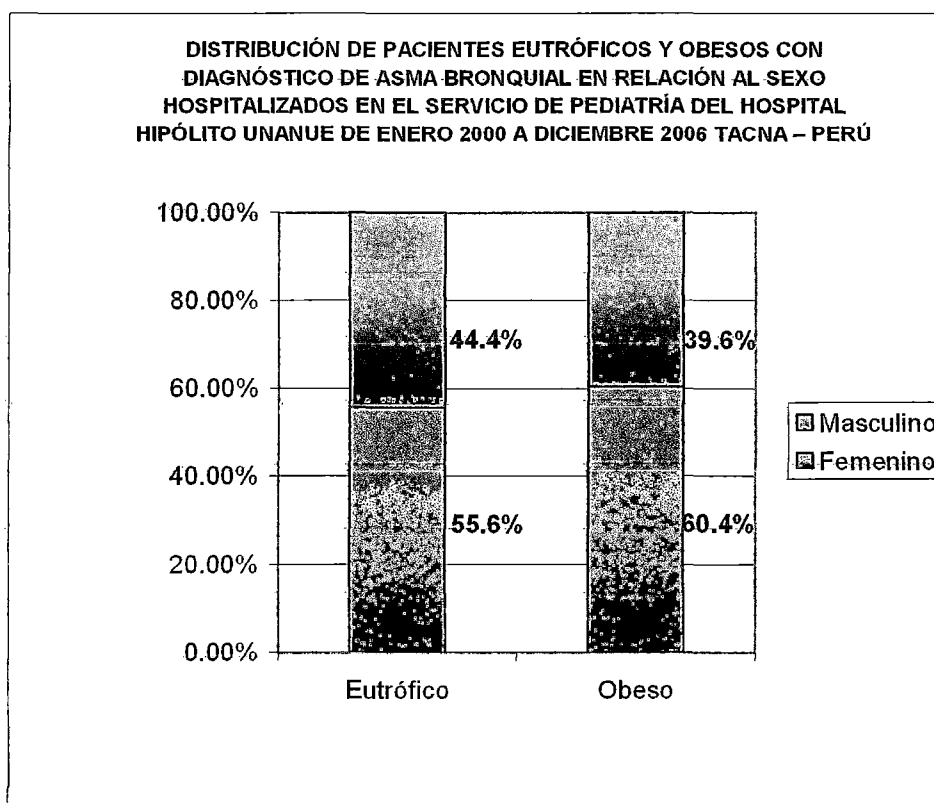
CUADRO No 04

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EUTRÓFICOS Y OBESOS CON
 DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL EN RELACIÓN AL SEXO
 HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL
 HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
 TACNA – PERÚ

PACIENTES	SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EUTRÓFICO	MASCULINO	52	44.4%
	FEMENINO	65	55.6%
	TOTAL	117	100.0%
OBESO	MASCULINO	21	39.6%
	FEMENINO	32	60.4%
	TOTAL	53	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 04



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro y gráfico No 04 observamos la distribución de pacientes eutróficos y obesos con diagnóstico de asma bronquial en relación al sexo, donde se observa que del total de pacientes eutróficos, 52 pacientes eran de sexo masculino representando 44.4% y 65 pacientes de sexo femenino representando 55.6%. De igual forma se observa que del total de pacientes obesos, 21 pacientes eran de sexo masculino representando 39.6% y 32 pacientes de sexo femenino representando 60.4%, donde podemos apreciar un predominio en el sexo femenino en ambos grupos de pacientes.

CUADRO No 05

COMPARACIÓN DEL NÚMERO DE PACIENTES MUJERES EUTRÓFICAS Y OBESAS CON DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006 TACNA – PERÚ

PACIENTES	NRO. DE PACIENTES MUJERES	PORCENTAJE	VALOR P
EUTRÓFICO	65	55.6%	0.673
OBESO	32	60.4%	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 05 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos eran más probables de ser mujeres (60.4% vs 55.6%). Se aplicó la prueba estadística chi cuadrado encontrándose un valor $p = 0.673$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos no tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en el sexo femenino.

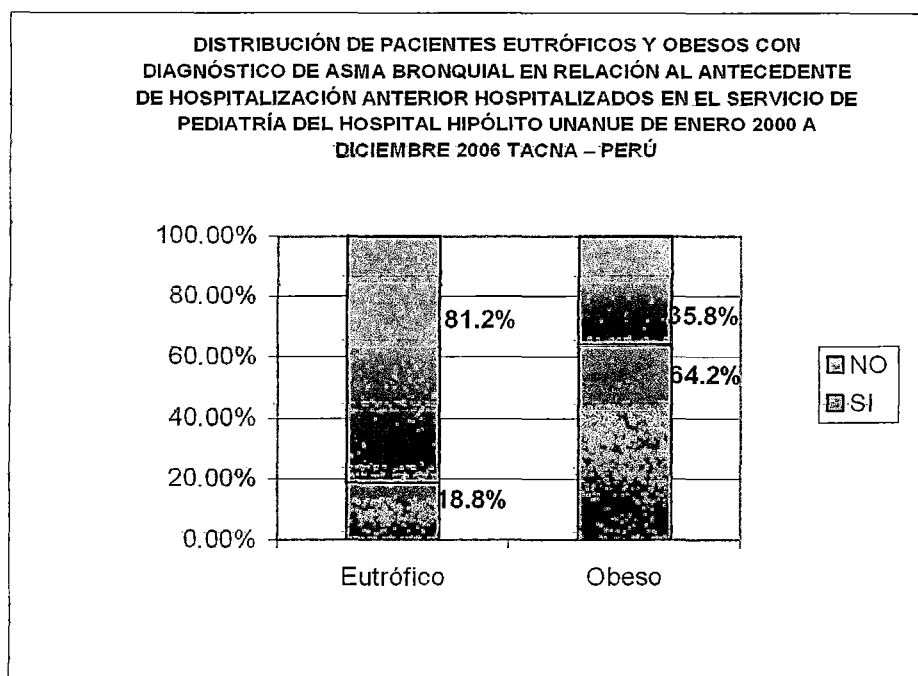
CUADRO No 06

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EUTRÓFICOS Y OBESOS CON
DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL EN RELACIÓN AL ANTECEDENTE
DE HOSPITALIZACIÓN ANTERIOR HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A
DICIEMBRE 2006 TACNA – PERÚ

PACIENTES	HOSPITALIZACIÓN ANTERIOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EUTRÓFICO	SI	22	18.8%
	NO	95	81.2%
	TOTAL	117	100.0%
OBESO	SI	34	64.2%
	NO	19	35.8%
	TOTAL	53	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 5



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 06 y gráfico No 05 observamos la distribución de pacientes eutróficos y obesos con diagnóstico de asma bronquial en relación al antecedente de hospitalización anterior, donde se observa que del total de pacientes eutróficos, 22 pacientes tenían el antecedente de hospitalización anterior representando 18.8% y 95 pacientes no tenían el antecedente de hospitalización anterior representando 81.2%. En el grupo de pacientes obesos, 34 pacientes tenían el antecedente de hospitalización anterior representando 64.2% y 19 pacientes no tenían el antecedente de hospitalización anterior representando 35.8%, donde podemos apreciar un mayor porcentaje de pacientes con antecedente de hospitalización anterior en el grupo de pacientes obesos.

CUADRO No 07

COMPARACIÓN DEL NÚMERO DE PACIENTES CON HOSPITALIZACIÓN ANTERIOR EUTRÓFICOS Y OBESOS CON DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
TACNA – PERÚ

PACIENTES	NRO. DE PACIENTES CON HOSPITALIZACIÓN ANTERIOR	PORCENTAJE	VALOR P
EUTRÓFICO	22	18.8%	0.000
OBESO	34	64.2%	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 07 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos eran más probables de haber tenido hospitalizaciones previas (64.2% vs 18.8%). Se aplicó la prueba estadística chi cuadrado encontrándose un valor $p = 0.000$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en el antecedente de hospitalización anterior.

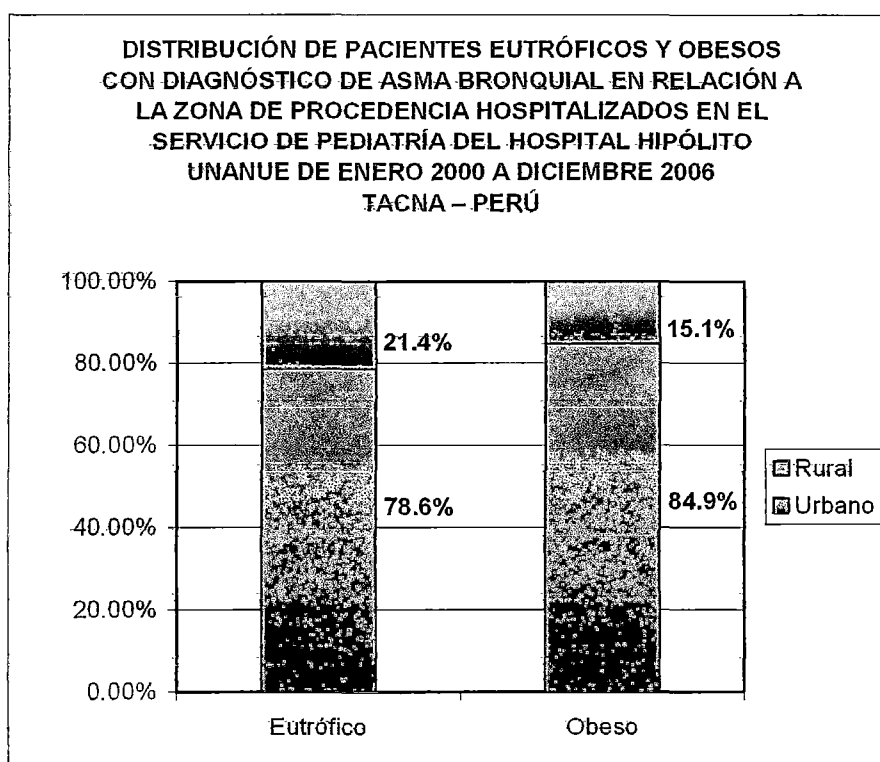
CUADRO No 08

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EUTRÓFICOS Y OBESOS CON
DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL EN RELACIÓN A LA ZONA DE
PROCEDENCIA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
TACNA – PERÚ

PACIENTES	PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EUTRÓFICO	URBANO	92	78.6%
	RURAL	25	21.4%
	TOTAL	117	100.0%
OBESO	URBANO	45	84.9%
	RURAL	8	15.1%
	TOTAL	53	100.0%

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 06



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 08 y gráfico No 06 observamos la distribución de pacientes *eutróficos* y *obesos* con diagnóstico de asma bronquial en relación a la zona de procedencia, donde se observa que del total de pacientes *eutróficos*, 92 pacientes procedían de zona urbana representando 78.6% y 25 pacientes de zona rural representando 21.4%. De igual forma se observa que del total de pacientes *obesos*, 45 pacientes procedían de zona urbana representando 84.9% y 8 pacientes de zona rural representando 15.1%, donde podemos apreciar un predominio de procedencia urbana en ambos grupos de pacientes.

CUADRO No 09

COMPARACIÓN DEL NÚMERO DE PACIENTES CON PROCEDENCIA URBANA EUTRÓFICOS Y OBESOS CON DIAGNÓSTICO DE ASMA BRONQUIAL HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
TACNA – PERÚ

PACIENTES	NRO. DE PCTES. CON PROCEDENCIA URBANA	PORCENTAJE	VALOR P
EUTRÓFICO	92	78.6%	0.454
OBESO	45	84.9%	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 09 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos eran más probables de tener procedencia urbana (84.9% vs 78.6%). Se aplicó la prueba estadística chi cuadrado encontrándose un valor $p = 0.454$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos no tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en la procedencia urbana.

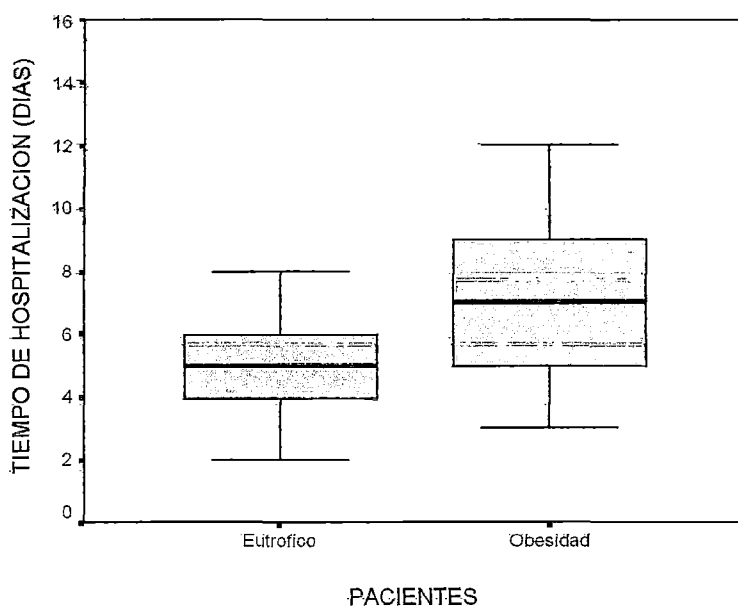
CUADRO No 10

COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
 ENTRE LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES
 ASMÁTICOS OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA
 DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
 TACNA – PERÚ

PACIENTES	PROMEDIO DE DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VALOR P
EUTRÓFICO	5.32	2.08	0.000
OBESO	7.15	2.28	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 07
COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
ENTRE LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES
ASMÁTICOS OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA
DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
TACNA – PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 10 y gráfico No 07 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tenían una estancia hospitalaria más prolongada (7.15 ± 2.28 vs 5.32 ± 2.08 días). Se aplicó la prueba estadística T-student encontrándose un valor $p = 0.000$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de estancia hospitalaria.

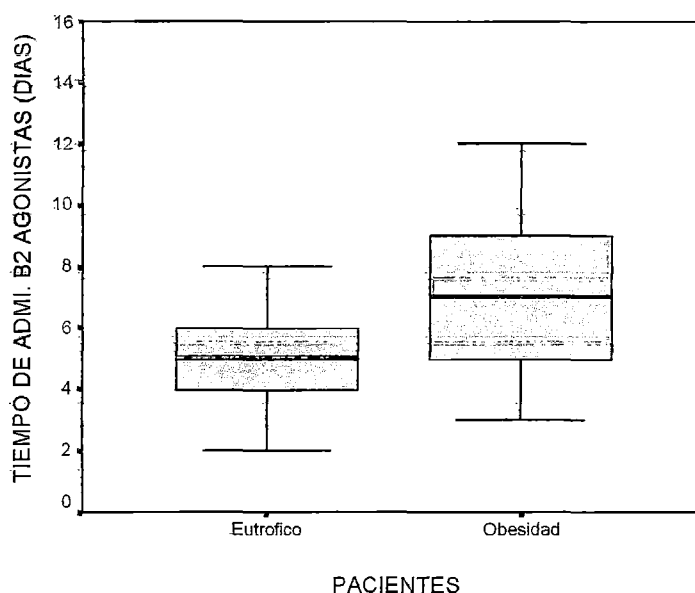
CUADRO No 11

COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE β -2
 AGONISTAS ENTRE LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y
 PACIENTES ASMÁTICOS OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
 PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A
 DICIEMBRE 2006 TACNA – PERÚ

PACIENTES	PROMEDIO DE DÍAS DE ADMIN. DE β -2 AGONISTAS	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VALOR P
EUTRÓFICO	5.32	2.08	0.000
OBESO	7.15	2.28	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 08
COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE β -2
AGONISTAS ENTRE LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y
PACIENTES ASMÁTICOS OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A
DICIEMBRE 2006 TACNA – PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 11 y gráfico No 08 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tuvieron un tiempo de administración de β -2 agonistas más prolongado (7.15 ± 2.28 vs 5.32 ± 2.08 días). Se aplicó la prueba estadística T-student encontrándose un valor $p = 0.000$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de administración de β -2 agonistas.

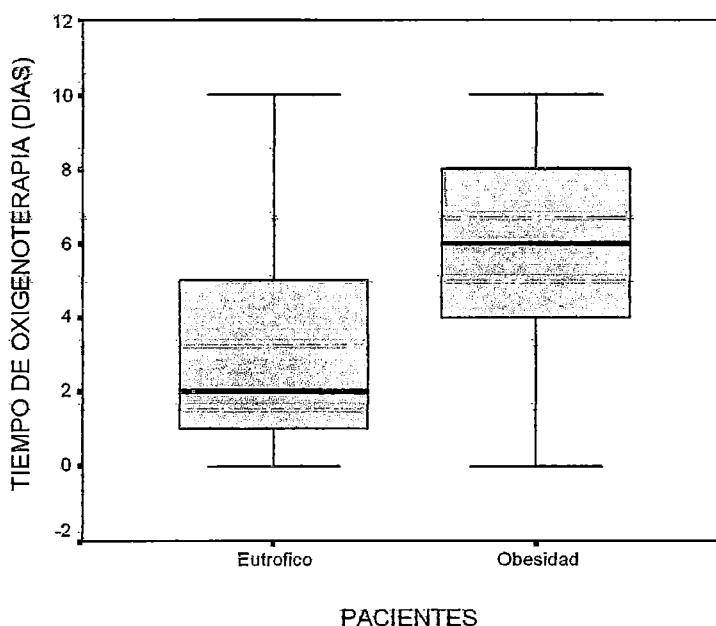
CUADRO N° 12

COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE OXIGENOTERAPIA ENTRE
 LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES ASMÁTICOS
 OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
 HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
 TACNA – PERÚ

PACIENTES	PROMEDIO DE DÍAS DE OXIGENOTERAPIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VALOR P
EUTRÓFICO	3.12	2.66	0.000
OBESO	6.03	2.44	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 09
COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE OXIGENOTERAPIA ENTRE
LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES ASMÁTICOS
OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
TACNA – PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 12 y gráfico No 09 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tuvieron un tiempo de oxigenoterapia más prolongado (6.03 ± 2.44 vs 3.12 ± 2.66 días). Se aplicó la prueba estadística T-student encontrándose un valor $p = 0.000$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de oxigenoterapia.

CUADRO No 13

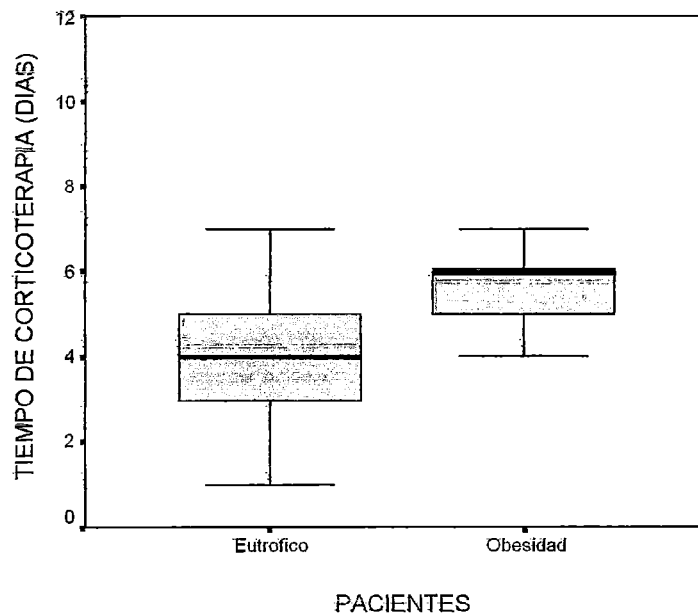
COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE CORTICOTERAPIA ENTRE
 LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES ASMÁTICOS
 OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
 HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
 TACNA – PERÚ

PACIENTES	PROMEDIO DE DÍAS DE CORTICOTERAPIA	DE DESVIACIÓN DE ESTÁNDAR	VALOR P
EUTRÓFICO	4.07	1.52	0.000
OBESO	5.81	1.44	

Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

GRÁFICO No 10

COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE DÍAS DE CORTICOTERAPIA ENTRE
 LOS PACIENTES ASMÁTICOS EUTRÓFICOS Y PACIENTES ASMÁTICOS
 OBESOS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
 HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE ENERO 2000 A DICIEMBRE 2006
 TACNA – PERÚ



Fuente: Historias Clínicas del Archivo Central del H.A.H.U.T.

En el cuadro No 13 y gráfico No 10 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tuvieron un tiempo de corticoterapia más prolongado (5.81 ± 1.44 vs 4.07 ± 1.52 días). Se aplicó la prueba estadística T-student encontrándose un valor $p = 0.000$, interpretando que los niños obesos comparados con los niños eutróficos tuvieron una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de corticoterapia.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

En nuestro país no existen investigaciones respecto a la obesidad con relación a la hospitalización de los niños asmáticos, incluso a nivel internacional las publicaciones son escasas. En ese sentido, se realizó el presente estudio con el fin que sirva de precedente para futuras investigaciones en nuestro país.

Los niños obesos han aumentado los problemas de salud en comparación con los niños no obesos. La obesidad en la niñez se asocia con el desarrollo de apnea del sueño obstructiva, diabetes mellitus tipo 2, complicaciones ortopédicas significativas, y es la causa principal de hipertensión pediátrica(100). Además, la obesidad en la niñez se asocia fuertemente a la obesidad del adulto(101), que también lleva a un riesgo significativo de complicaciones médicas serias que deterioran la calidad de la vida y conducen a la morbilidad y mortalidad crecientes(102).

En el cuadro No 1 podemos observar la distribución de pacientes asmáticos, a los que se les evaluó antropométricamente según los percentiles de Índice de Masa

Corporal para la Edad de la CDC (Centers for Disease Control). Esta valoración antropométrica visualiza el desarrollo de la composición corporal a través del ciclo vital y además está relacionado con riesgos de salud: hiperlipidemia, insulina elevada y presión arterial alta.

La relación IMC / EDAD en niñez es un determinante del IMC / EDAD en el adulto. Puede ser utilizada a partir de los 2 años de edad y actualmente la referencia del CDC/NCHS es la que se recomienda para evaluar a los niños y adolescentes, sin embargo en un estudio realizado en México, se determinó la prevalencia de obesidad usando tres referencias de IMC/edad; la nueva versión del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EU (US. CDC/NCHS Growth Charts 2000); el método avalado por la Comisión Internacional sobre la Obesidad (IOTF) y la referencia recomendada por la Organización Mundial de la Salud (WHO) en 1995, no encontrándose diferencias en los valores de sobrepeso y obesidad entre niños y niñas.

Se encontró una frecuencia de obesidad del 22,75%, cifras altas para nuestro medio. En Estados Unidos se encontró un 19% de pacientes obesos entre la población asmática(103) y en Cuba, la tasa de obesidad fue del 14%(104). Estas cifras irían de

acuerdo con la hipótesis que sugiere que el asma bronquial sería un factor de riesgo para obesidad.

En el cuadro No 03 podemos observar que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tenían más edad (4.83 ± 2.45 vs 3.66 ± 2.18 años), obteniéndose un valor $p = 0.002$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa. Del mismo modo, en un estudio realizado en el Institutional Review Board at Connecticut Children's Medical Center en la Unidad de Cuidados Intensivos, con una población de 209 niños, de 2 a 18 años, los niños obesos asmáticos también tuvieron más edad que los niños eutróficos (9.7 ± 4.4 vs 8.0 ± 4.3) con un valor $p = 0.02$ no encontrándose una diferencia significativa alguna.

En el cuadro No 05 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos eran más probables de ser mujeres (60.4% vs 55.6%), encontrándose un valor $p = 0.673$, no existiendo una diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo, en un intento de arrojar más luz a esta cuestión viene de la mano de investigadores canadienses de la Universidad de Ottawa, que presentaron en el año 2001 en el Congreso de Epidemiología 2001, en Toronto, un estudio en el que se señala que el vínculo entre ambas entidades existe, pero sólo en el sexo femenino.

Según sus datos, las mujeres obesas tienen más del doble de probabilidades de desarrollar asma que las no obesas. Estudiaron a 4.266 varones y a 4.883 mujeres a lo largo de 2 años. En ese período de tiempo desarrollaron asma el 1,6% de los primeros y el 2,9% de las segundas. Se observó que aquellas mujeres con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 duplicaban su riesgo de asma, pero en el caso de los varones no se apreció que la obesidad condujera a la enfermedad.

Existen datos que sugieren que las hormonas femeninas pueden estar involucradas directa o indirectamente en la relación causal de obesidad y asma. Para evaluar esta hipótesis Castro-Rodríguez, *et al*(76) estudiaron longitudinalmente el riesgo de la aparición de asma, posterior al desarrollo de sobrepeso u obesidad, en una cohorte de 1,246 niños de Tucson, Arizona, nacidos entre 1980 y 1984, quienes fueron seguidos hasta los 13 años de edad. Las niñas que desarrollaron obesidad entre los seis y los 11 años de edad tuvieron siete veces más riesgo de desarrollar por primera vez síntomas de asma entre los 11 y los 13 años comparadas con las niñas de la misma cohorte que no desarrollaron obesidad.

La mayor frecuencia de asma en mujeres se ha tratado de explicar como efecto primario de una vía aérea más pequeña o por mayor hiperreactividad bronquial(93).

Sin embargo, el asma es una enfermedad típicamente inflamatoria, además, existe cada vez más evidencia científica de que la obesidad es un estado inflamatorio asociado a mayores niveles de factor de necrosis tumoral alfa (α TNF), interleucina 6 (IL-6), y proteína C reactiva.

Asimismo, la obesidad acelera la secreción de hormonas femeninas y la pubertad en niñas. La pubertad aumenta la disponibilidad periférica de estrógenos e incrementa la producción de leptina por los adipositos(76). La leptina es una proteína que regula la ingesta alimenticia, funciona como mensajero al sistema nervioso central informando sobre la cantidad de grasa corporal almacenada. Esta proteína se encuentra aumentada en individuos obesos, probablemente debido a una insensibilidad endógena a la misma. En modelos animales la leptina incrementa los niveles de α TNF, IL-6 e IL-12 y se ha involucrado en la proliferación de las células bronquiales y pulmonares.

Si bien el asma se asocia principalmente a IL-4 e IL-5, existe evidencia de la intervención de otras citocinas como el α TNF, la proteína C reactiva, IL-1, IL-6, entre otras. Por otra parte, los estrógenos pueden alterar la respuesta de los receptores β_2 -adrenérgicos favoreciendo la broncoconstricción.

En el cuadro No 07 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos eran más probables de haber tenido hospitalizaciones previas (64.2% vs 18.8%). encontrándose un valor $p = 0.000$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa. Del mismo modo, en el estudio antes mencionado realizado en el Institutional Review Board at Connecticut Children's Medical Center en la Unidad de Cuidados Intensivos, los niños obesos asmáticos también tuvieron hospitalizaciones previas en mayor porcentaje (69% vs 57%) pero con un valor $p = 0.17$ no encontrándose una diferencia significativa alguna, lo que difiere con el resultado de nuestro estudio.

Otro estudio realizado en la ciudad de Arequipa por el Dr. Arturo Recabarren Lozada en el Programa de Asma Bronquial del Hospital III Yanahuara EsSalud, observó que si bien los niños obesos tuvieron más síntomas, esto no se reflejó en una mayor cantidad de visitas por emergencia (52,63% de eutróficos y 65,79% de niños obesos); pero recordemos que estos pacientes son parte de un programa que incluye aspectos educativos, lo que les permite resolver exitosamente crisis en el hogar, evitando un mayor uso de los servicios de salud. Y por razones similares encontramos que los niños a pesar de presentar más síntomas, no se hospitalizan con mayor

frecuencia, remarcando nuevamente la importancia de un programa educativo en estos niños.

En el cuadro No 09 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos eran más probables de tener procedencia urbana (84.9% vs 78.6%), encontrándose un valor $p = 0.454$, no existiendo una diferencia estadísticamente significativa. En nuestro país se aprecia que desde el año 1940 hay un incremento acelerado del porcentaje de la población urbana, lo que explicaría la alta procedencia urbana en ambos grupos.

Un estudio publicado en "Pediatrics" en el año 2001, señala que los niños asmáticos y obesos que viven en ciudades presentan más problemas respiratorios y acuden más a los servicios de urgencias que los niños asmáticos de peso normal.

En un estudio recientemente publicado en España y denominado Proyecto ORBA, realizado en Valencia, se estudiaron los cambios en la prevalencia de asma, rinitis, urticaria y alergia medicamentosa y se comprobó que en cuanto a las diferencias entre medio rural y medio urbano, se encontró que en el medio rural sólo se encontraba una

tasa de asma en torno al 2% mientras que la tasa de asma en zonas urbanas llegaba hasta el 13,1%.

En el cuadro No 10 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tenían una estancia hospitalaria más prolongada (7.15 ± 2.28 vs 5.32 ± 2.08 días), encontrándose un valor $p = 0.000$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa. En el estudio antes mencionado realizado en el Institutional Review Board at Connecticut Children's Medical Center, se encontró similarmente que los niños obesos asmáticos tuvieron una estancia hospitalaria más prolongada (9.8 ± 7.0 vs 6.5 ± 3.4 días) con un valor $p = 0.002$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa, pero además tuvieron una estancia prolongada en Unidad de Cuidados intensivos (116 ± 125 vs 69 ± 57 horas), no existiendo en esta última una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.02$).

No es posible determinar los mecanismos potenciales responsables de la asociación de la obesidad y el tiempo prolongado de tratamiento para la crisis asmática en este estudio, dada su naturaleza retrospectiva. Sin embargo, hay varias explicaciones potenciales para esta asociación. Los niños obesos previamente pueden haber sido no diagnosticados con enfermedades concomitantes relacionados con su

obesidad, tal como obstrucción de vía aérea superior o reflujo gastroesofágico, que conduzcan a una estancia hospitalaria prolongada y tiempo de tratamiento aumentado.

La incidencia de estas enfermedades es difícil de determinar en este estudio retrospectivo, puesto que no podemos determinar en qué grado fueron formuladas las preguntas específicas para obtener una historia relevante. Otro mecanismo potencial es que los niños obesos pudieron haber hecho atelectasias, posiblemente debido a un insuficiente esfuerzo respiratorio. Estudios prospectivos son necesarios para aclarar la fisiopatología subyacente detrás de esta asociación.

Datos de estudios anteriores indican que la severidad del asma en admisión, se correlaciona con la duración de la estancia hospitalaria. Así, si la severidad del asma en admisión es similar en obesos y eutróficos, se espera que ambos grupos tengan la misma duración de estancia hospitalaria. Sin embargo las diferencias encontradas entre los grupos en este estudio sugieren que la obesidad en la niñez afecte significativamente el curso de la enfermedad con índices más lentos de recuperación y estancia hospitalaria más prolongada en niños obesos.

En el cuadro No 11, 12 y 13 observamos que comparado con niños eutróficos, los niños obesos tuvieron un tiempo de administración de β 2 agonistas, oxigenoterapia y corticoterapia más prolongado, encontrándose diferencia estadísticamente significativa en cada uno de ellos. Concordando con otros estudios como el hecho por el Dr. Arturo Recabarren Lozada en el Programa de Asma Bronquial del Hospital III Yanahuara EsSalud-Arequipa, se encontró que los niños con obesidad usaban por más tiempo los betaadrenérgicos, vale decir la “necesidad” que tiene el niño obeso de aliviar sus síntomas, que de por sí son más frecuentes, tanto en el día como por la noche.

En este estudio, los niños obesos asmáticos hospitalizados requirieron un tratamiento más intensivo y duraciones más largas de terapia que niños del peso normal. El vínculo entre el asma y la obesidad es controversial. Aunque algunos clínicos creen que la obesidad puede contribuir al desarrollo del asma, asociaciones con índices objetivos relacionados al asma son menos consistentes.

Se han realizado grandes estudios, algunos independientemente vinculando el asma y la obesidad y otros no encontrando ninguna asociación. Sin embargo, aunque la obesidad se ha asociado con incremento en los síntomas del asma(105), mayor uso

de medicación y aumento de visitas a emergencia, la obesidad por sí misma no se ha ligado a un incremento en la respuesta de la vía aérea.

CONCLUSIONES

1. La obesidad influye en la hospitalización de los pacientes asmáticos del servicio de pediatría del Hospital Hipólito Unanue – Tacna en el periodo Enero 2000 – Diciembre 2006.
2. Los niños obesos tuvieron más edad comparado con los niños eutróficos (4.83 ± 2.45 vs 3.66 ± 2.18 años), obteniéndose un valor $p = 0.002$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa.
3. Los niños obesos comparado con los niños eutróficos, eran más probables de ser mujeres (60.4% vs 55.6%), encontrándose un valor $p = 0.673$, no existiendo una diferencia estadísticamente significativa.
4. Los niños obesos eran más probables de haber tenido hospitalizaciones previas comparado con los niños eutróficos (64.2% vs 18.8%). encontrándose un valor $p = 0.000$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa.

5. Los niños obesos eran más probables de tener procedencia urbana comparado con niños eutróficos (84.9% vs 78.6%), encontrándose un valor $p = 0.454$, no existiendo una diferencia estadísticamente significativa.
6. Los niños obesos tenían una estancia hospitalaria más prolongada comparado con los niños eutróficos (7.15 ± 2.28 vs 5.32 ± 2.08 días), encontrándose un valor $p = 0.000$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa.
7. Comparado con niños eutróficos, los niños obesos tuvieron un tiempo de administración de β -2 agonistas, oxigenoterapia y corticoterapia más prolongado, encontrándose un valor $p = 0.000$, existiendo una diferencia estadísticamente significativa en cada uno de ellos.
8. Este estudio identificó una importante área en que la obesidad adversariamente afecta el curso de hospitalización de los niños asmáticos.

RECOMENDACIONES

1. Realizar determinaciones frecuentes del estado nutricional de los pacientes asmáticos, para tener siempre en cuenta a los niños con obesidad o en riesgo, para darles una atención integral.
2. Promover medidas tendientes a mejorar los hábitos de alimentación y actividad física necesaria en los niños asmáticos con obesidad, con intervención activa de sus familiares, para ofrecerles una mejor calidad de vida.
3. Realizar futuros trabajos de investigación, utilizando nuevos enfoques, como ensayos prospectivos, lo cual nos ayudará a comprender mejor la fisiopatología de las enfermedades concomitantes de la obesidad, que influyan en el asma bronquial.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Behrman, R. y col. Tratado de Pediatría de Nelson. 15 edición. Mc Graw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. México. 1998.
2. Meneguello, J. y col. Pediatría. Quinta edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 1997.
3. Sálala, D. Action against asthma: A strategic plan for the department of Health and Human Services. May 2000. URL: <http://aspe.hhs.gov/sp/asthma/overview.htm>
4. Luder, E. Meinick, T; DiMaio, M. et al. Association of being overweight with greater asthma: symptoms in inner city black and Hispanic children. J Pediatric 1998;132:699-703.
5. Kaplan, T. Exercise-induced bronchospasm in nonasthmatic obese children. Clin Pediatr. 1993;32:220-25.
6. Gennuso, J; Epstein, L; Paluch, R. The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescents. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1998;152:1197-1200.
7. Figueroa-Muñoz, J. Chinn, S; Rona, R. et al. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. Thorax 2001;56:133-37.

8. Correa J. *Fundamentos de Pediatría: Enfermedades Infecciosas y Respiratorias*, Editores Corporación para investigaciones biológicas - Colombia 1993.
9. Reyes M., Aristizabal G., Leal F. "Neumología Pediátrica" 3era edición, Editorial Médica Internacional. Argentina 2001.
10. Barreiro E. "Características de los Pacientes con Asma Bronquial atendidos de urgencia en un Hospital de referencia de un Área Semirural". *Arch. Bronconeumología*. Vol 36 Num 4. pag. 173-178. Abril 2000.
11. Cervantes G. "Asma Bronquial; prevalencia, severidad y factores precipitantes de y de riesgo en escolares de 13 y 14 años en la ciudad de Ilo". Tesis para obtener el grado de Bachiller en Medicina UNSA. 1997.
12. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, et al: Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004; 291:2847–2850.
13. Werner HA: Status asthmaticus in children. *Chest* 2001; 119:1913–1929.
14. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al: Surveillance for asthma—United States, 1980–1999. *MMWR Surveill Summ* 2002; 51: 1–13.
15. Von Mutius E, Schwartz J, Neas LM, et al: Relation of body mass index and atopy in children: The National Health and Nutrition Examination III. *Thorax* 2001; 56:835–838.

16. Young SYN, Gunzenhauser JD, Malone KE, et al: Body mass index and asthma in the military population of the northwestern United States. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1605–1611.
17. To T, Vidykhan TN, Dell S, et al: Is obesity associated with asthma in young children? *J Pediatr* 2004; 144:162–168.
18. Goulenok C, Monchi M, Chiche JD, et al: Influence of overweight on ICU mortality: A prospective study. *Chest* 2004; 125: 1441–1445.
19. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. GINA. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Revised 2002. www.ginasthma.com.
20. Martinez FD. Recognizing early asthma. *Allergy* 1999;54 (Suppl 49):24-8.
21. Kelly WJ, Hudson I, Phelan PD, Pain MC, Olinsky A. Atopy in subjects with asthma followed to the age of 28 years. *J Allergy Clin Immunol* 1990;85:548-57.
22. Martinez FD, Wright AL, Taussing LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, et al. Asthma and wheezing in the six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-8.
23. Plaza V, Álvarez FJ, Casán P, Cobos N, López A, Llauger MA, et al. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003;39(Supl 5):3-42. Disponible en: <http://www.Gemasma.com>

24. Warner JO, Naspitz CK. Third international pediatric consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 1998;25:1-17.
25. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wrigth AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1403-6.
26. Clough JB, Keeping KA, Edwards LC, Freeman WM, Warner JA, Warner JO. Can we predict which wheezy infants will continue to wheeze? *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1473-80.
27. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Obstrucción bronquial aguda. *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 7):8-14.
28. Black RE, Johnson DG, Matlack ME. Bronchoscopic removal of aspirated foreign bodies in children. *Am J Surg* 1994;29:682-4.
29. McConnochie KM. Bronchiolitis. What is the name? *Am J Dis Child* 1983;137:11.
30. Young S, O'Keefe PT, Arnott J, Landau LI. Lung function, airway responsiveness and respiratory symptoms before and after bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1995;72:16-24.

31. Ellis EF. Asthma in infancy and childhood. En: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, editors. *Allergy Principles and Practice*. St. Louis: Mosby, 1988; p. 1037-62.
32. Kercsmar CM. Asthma. En: Chernick V, Boat TF, editors. *Kending's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998; p. 688-730.
33. Vignola AM, Chanez P, Godard P, Bousquet J. Relationships between rhinitis and asthma. *Allergy* 1998;833-9.
34. Geller-Bernstein C, Kahane P, Weisglass L, Lahav M. Serum immunoglobulins in children with asthma associated with severe respiratory tract infections. *Ann Allergy* 1976;37:126-32.
35. Ostergaard PA. Clinical and immunological features of transient IgA deficiency in children. *Clin Exp Immunol* 1980; 40:561-5.
36. Katz RM, Lieberman J, Siegel SC. Alpha-1-antitrypsin levels and prevalence of Pi variant phenotypes in asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol* 1976;57:41-5.
37. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Obstrucción bronquial recurrente (II). *An Esp Pediatr* 2002;56(Supl 7):22-8.
38. Grupo de Trabajo para el Estudio de la Enfermedad Asmática en el niño. Fibrosis quística. *An Esp Pediatr* 2002; 56(Supl 7):61-70.

39. Sears MR, Burrows B, Flannery EM, Herbison GP, Hewitt CJ, Holdaway MD. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children. *N Engl J Med* 1991;325:1067-71.
40. Tipton WR. Evaluation of skin testing in the diagnosis of IgE-mediated disease. *Pediatr Clin North Am* 1983;30: 785-93.
41. Ownby DR. Allergy testing: in vivo versus in vitro. *Pediatr Clin North Am* 1988;35:995-1009.
42. Duce F. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de un paciente asmático? En: Sanchis J, Casan P, editores. *Avances en asma*. Barcelona: Prous Science, 1999; p. 75-83.
43. Brooks LJ, Cloutier MM, Afshani E. Significance of roentgenographic abnormalities in children hospitalized for asthma. *Chest* 1982;82:315-8.
44. Sirvent J, González Pérez-Yarza E. Fisiopatología, diagnóstico y evaluación del paciente asmático. En: Cobos N, González Pérez-Yarza E, editores. *Tratado de neumología infantil*. Madrid: Ergon, 2003; p. 577-98.
45. Pérez J, Pérez E, Cordon AM, Rodríguez MA. La espirometría forzada. En: González Pérez-Yarza E, editor. *III Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones)*. Madrid; Ergon, 2001; p. 19-28.

46. Garmendia A. Test de Broncodilatación. En: González Pérez-Yarza E, editor. I Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones). Madrid; Ergon, 1997; p. 45-7.
47. Waalkens HJ, Merkus PJ, van Essen-Zandvliet EE, Brand PL, Gerritsen J, Duiverman EJ, et al. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. Dutch CNSLD Study Group. *Eur Respir J* 1993;6:645-51.
48. Arets HGM, Brackel HJL, van der Ent CK. Forced expiratory manoeuvres in children: do they meet ATS and ERS criteria for spirometry? *Eur Respir J* 2001;18:655-60.
49. Enright PL, Linn WS, Avol EL, Margolis HG, Gong H, Peters JM. Quality of spirometry performance in children and adolescents. *Chest* 2000;118:665-71.
50. American Thoracic Society. Guidelines for methacoline and exercise challenge testing. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;161:309-29.
51. Godfrey S, Springer C, Bar-Yishay E, Avital A. Cut-off points defining normal and asthmatic bronchial reactivity to exercise and inhalation challenges in children and young adults. *Eur Respir J* 1999;14:659-68.
52. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2002. Disponible en: <http://www.ginasthma.com>

53. Brand PL, Duiverman EJ, Waalkens HJ, van Essen-Zandvliet EE, 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;54:103-7.
54. Nielsen KG, Bisgaard H. Discriminative capacity of bronchodilator response measured with three different lung function techniques in asthmatic and healthy children aged 2 to 5 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:554-9.
55. Merkus PJ, Arets HG, Joosten T, Siero A, Brouha M, Mijnsbergen Y, et al. Measurements of interrupter resistance: reference values for children 3-13 years of age. *Eur Respir J* 2002;20:907-11.
56. Gapa M, Collin AA, Goetz I, Stocks J. Passive respiratory mechanics: the occlusion techniques. *Eur Respir J* 2002; 17:141-8.
57. Jones M, Castile R, Davis S, Kisling J, Filbrun D, Flucke R, et al. Forced expiratory flows and volumes in infants. Normative data and lung growth. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:353-9.
58. Goldstein AB, Castile R, Davis SD, Filbrun DA, Flucke RL, McKoy K, et al. Bronchodilator responsiveness in normal infants and young children. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:447-54.
59. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1998.

60. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993; 329: 1008-1012.
61. Bueno M, Bueno-Lozano O, Sarría A. Obesidad infantil. En *Nutrición en Pediatría*. Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM editores. Madrid: Ediciones Ergón, 1999; 297.
62. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles for body mass index (wt/ht²) – a correction. *Amer J Clin Nutr* 1991; 54: 773.
63. Vague J. La differentiation sexuelle facteur determinant des formes de l'obesité. *Presse Medicale* 1947; 53: 339-348.
64. Moreno LA, Fleta J, Mur I, Sarría A, Bueno M. Fat distribution in obese and nonobese children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 176-180.
65. Bouchard C. Current understanding of the etiology of the obesity: genetic and nongenetic factors. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 1561-1565.
66. Boston B. Neuroendocrinology of obesity. *Topical Endocrinology* 1999; suppl 6: 18-20.
67. Chagnon YC, Perusse L, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C. The human obesity gene map: the 1999 update. *Obes Res* 2000; 89-117.

68. Must A, Dallal G, Diets W. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991;53:839-846.
69. Cole TJ, Belizy MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Br Med J* 2000;320:1-6.
70. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Straw LM, Flegal KM, Mei Z et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 11 2002;246:147-148.
71. Gennuso J, Epstein LH, Paluch RA, Cerby F. The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 197-200.
72. Figueroa-Muñoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. *Thorax* 2001; 56: 133-7.
73. Epstein LH, Wu YWB, Paluch RA, Cerny FJ, Dorn JP. Asthma and maternal body mass index are related to pediatric body mass index and obesity: Result from the third national health nutrition examination survey. *Obes Res* 2000; 8: 575-81.
74. Mutius E, Schwartz J, Neans LM, Dockery D, Weiss ST. Relation of body mass index to asthma in children: The national health and nutrition examination study III. *Thorax* 2001; 56: 835-8.

75. Rodriguez MA, Winkleby MA, Ahn D, Sundquist J, Kraemer HC. Identification of population subgroups of children and adolescents with high asthma prevalence: Findings from the third national health and nutrition examination survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156: 269-75.
76. Castro-Rodríguez JA, Holberg J, Morgan WJ, Wright AL, Martínez FD. Increased incidence of asthmalike symptoms in girls who become overweight or obese during school years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1344-9.
77. Luder E, Melnik TA, DiMaio A. Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children. *J Pediatr* 1998; 132: 699-703.
78. Chinn S, Rona RJ. Can the increase in body mass index explain the rising trend in asthma in children? *Thorax* 2001; 56: 845-50.
79. Young SYN, Gunzenhauser JD, Malone KE, McTiernan A. Body mass index in the military population of the Northwestern United States. *Arch Int Med* 2001; 161: 1605-11.
80. Schachter LM, Salome CM, Woolcock AJ. Obesity as a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax* 2001; 56: 4-8.
81. Camargo CA, Weiss ST, Zhang S, Willet WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index weight change and risk of adult onset asthma in women. *Arch Int Med* 1999; 159: 2582-8.

82. Shaheen SO, Sterne JAC, Montgomery SM, Azima H. Birth weight, body mass index in young adults. *Thorax* 1999; 54: 396-402.
83. Beckett WS, Jacobs DR, Yu X, Iribarren C, Williams OD. Asthma is associated with weigh gain in females but not males, independent of physical activity. *Am J Respir Cri Care Med* 2001; 164: 2045-50.
84. Chen Y, Dales R, Tang M, Krewski D. Obesity may increase the incidence of asthma in women but not in men: Longitudinal observations from Canadian national population health surveys. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 198-202.
85. Hakala K, Steinus-Aarnalia B, Söviarvi A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest* 2000; 118: 1315-21.
86. Steinus-Aarnalia B, Poussa T, Kvarnström J, Grönlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma. *Bri Med J* 2000; 320: 827-32.
87. Murr MM, Siadati MR, Sarr MG. Results of bariatric surgery for morbid obesity in patients older than 50 years. *Obes Surg* 1995; 5: 399-402.
88. Dixon JB, Chapman L, O'Brien P. Marked improvement in asthma after lap-band surgery for morbid obesity. *Obes Surg* 1999; 9: 385-9.
89. Braitman LE, Adlin EV, Stanton JL Jr. Obesity and other caloric intake: The National Health and Nutrition Examination Survey of 1971-1975 (NHANES I). *J Chronic Dis* 1985; 38: 727-32.

90. Romeiu I, Willett WC, Stampfer MJ, Golditz GA, Sampson L, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE. Energy intake and other determinants of relative weight. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 406-12.
91. Black PN, Sharpes S. Dietary fat and asthma: Is there a connection? *Eur Respir J* 1997; 10: 6-12.
92. Chen Y, Dales R, Krewski D. Leisure time energy expenditure in asthmatics and non-asthmatics. *Respir Med* 2001; 95: 13-8.
93. De-Marco R, Locatelli F, Sunyer J, Burney P. Differences in incidence of reported asthma relates to age in men and women. *Am J Respir Cri Care Med* 2000; 162: 68-74.
94. Tsuchiya T, Shymizu H, Horie T, Mori M. Expression of leptin receptor in lung: Leptin as growth factor. *Eur J Pharmacol* 1999; 365: 273-9.
95. Kaplan TA, Montana E. Exercise induced bronchoesasm in nonasthmatic obese children. *Clin Pediatr* 1993; 32: 220-5.
96. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark F, Graham G. Risk factors for sleep disordered breathing in children. *Am J Cri Care Med* 1999; 159: 1527-32.
97. Vázquez JC, Regalado J, Meza MS, Borja V, Rojas R, Olaiz G, Catalán M, Chapela R, Villalba J, Pérez-Padilla JR. Snoring and respiratory symptoms in children and adolescents. An association with asthma. *Am J Respir Cri Care Med* 2000; 161: A679.

98. Chan CS, Woolcock AJ, Sullivan CE. Nocturnal asthma: Role of snoring and obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1502-4.
99. Harding SM. Gastroesophageal reflux, asthma, and mechanisms of interaction. *Am J Med* 2001; 11(8A): 8-S-12S.
100. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, et al: Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:1871–1887 .
101. Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, et al: Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88:748–752.
102. Conway B, Rene A: Obesity as a disease: No lightweight matter. *Obes Rev* 2004; 5:145–151
103. Luder, E. Meinick, T; DiMaio, M. et al. Association of being overweight with greater asthma: symptoms in inner city black and Hispanic children. *J Pediatric* 1998;132:699-703.
104. Abren, G; González, J; Torriente, M. Evaluación del estado nutricional en un grupo de niños asmáticos. *Rev. Cubana Alim. Nutr*; 1996:10(1):19-25.
105. Belamarich PF, Luder E, Kattan M, et al: Do obese inner-city children with asthma have more symptoms than nonobese children with asthma? *Pediatrics* 2001; 106: 1436–1441

ANEXO

