



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE SÍNDROME
METABÓLICO EN ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA**

PRESENTA:

DR. EDUARDO ENRIQUE PIÑEYRO BELTRAN

DIRECTORA DE TESIS

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO



HOSPITAL INFANTIL *de* MÉXICO

FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO, D.F.

FEBRERO, 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN
ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. EDUARDO ENRIQUE PIÑEYRO BELTRAN

Director de Tesis:

:

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO.

Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Profesor titular del Curso Universitario de Alergia e Inmunología

Clínica Pediátrica

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2010

Asesores:

Dr. Juan José Luis Sierra Monge

Médico Adscrito al Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Coordinador del Centro de Enfermedades Respiratorias

Sub-director de Servicios Auxiliares y de Diagnóstico

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Co-Asesores:

Dr. Jaime del Rio Chivardi

Alergólogo e Inmunólogo Clínico Peditra

Dr. Artuto Berber Eslava

Asesor Metodológico externo

Dra. Nayely Garibay Nieto

Médico Adscrito al Departamento de Endocrinología Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

**EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN
ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA**

Por

DR. EDUARDO ENRIQUE PIÑEYRO BELTRAN

Tesis propuesta para obtener el título en

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

**Universidad Nacional
Autónoma de México**

2010

AGRADECIMIENTOS

A Dios,

Por ser la luz en el camino y por darme la fuerza para seguir adelante en cada momento de la vida, por permitirme realizar mis sueños.

A mis padres,

Quienes me han apoyado en mi carrera y que gracias a ellos y su gran amor he logrado tantas cosas en mi vida, gracias por enseñarme el amor incondicional.

A mi hermano Cesar,

Quien permanece en mi mente y corazón, su fuerza acompaña cada segundo de mi vida.

A mi hermano Luis,

Quien me ha enseñado la fuerza del corazón y la energía que reside en la juventud, quien con su sabiduría alimenta mi alma e inspira a mi mente.

A mi novia Giuliana,

Quien me ha acompañado en este gran esfuerzo y me ha brindado su apoyo incondicional, su amor y oraciones.

A mis maestros,

Por compartir sus conocimientos y ser un ejemplo para mi formación como médico, por su tiempo y pasión por su trabajo.

Resumen

**“EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO EN
ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA”**

por el **Dr. Eduardo Enrique Piñeyro Beltrán**

Director de tesis:

Dra. Blanca Estela Del Río Navarro

Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Profesor titular del Curso Universitario de Alergia e Inmunología

Clínica Pediátrica

INTRODUCCIÓN: La obesidad y el asma son dos entidades patológicas que han incrementado su prevalencia en la última década a nivel mundial. Dentro de las complicaciones de la obesidad se encuentra el síndrome metabólico (SM), el cual se ha identificado como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2. Se sabe que la prevalencia de este síndrome es mayor en la población que padece de obesidad, sin embargo esto nunca ha sido evaluado en sujetos obesos que padezcan de asma.

OBJETIVOS: Conocer y comparar la frecuencia de síndrome metabólico en obesos adolescentes con asma persistente utilizando los criterios Cook, Ferranti e IDF después de manejo con dieta y ejercicio por 3 y 6 meses.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se trata de un estudio cuasi experimental, no aleatorizado, controlado y paralelo en dos poblaciones de obesos con asma y sin asma, el cual formó parte de un estudio longitudinal de 18 meses de seguimiento. Para este estudio se analizaron los resultados de los primeros 6 meses en un grupo de adolescentes con asma y sin asma. Se realiza intervención a base de dieta y ejercicio, además de evaluaciones mensuales y toma de muestras sanguíneas en la primera visita, a los 3 y 6 meses de seguimiento.

RESULTADOS: Al realizar el diagnóstico de síndrome metabólico se encontró que en base a los criterios de ferranti y Cook (49.3% y 34.3% respectivamente) existieron diferencias en el grupo hombres dentro de la primera visita y en la evaluación del tercer mes (32.8% y 28.4%, respectivamente), perdiéndose esta diferencia para el sexto mes de evaluación, no se observaron diferencia en el sexo femenino. Con los criterios de la IDF se observo diferencia en el sexto mes de evaluación en el grupo de varones(28.3% vs 10.4%).

CONCLUSIONES: Los adolescentes obesos con asma leve persistente tuvieron significativamente más alta la frecuencia de Síndrome metabólico (Cook, Ferranti e IDF) que los obesos sin asma. Esta asociación fue principalmente en hombres. Los adolescentes obesos con asma leve persistente tuvieron significativamente más alta la frecuencia de Síndrome metabólico (Cook, Ferranti e IDF) que los obesos sin asma. Esta asociación fue principalmente en hombres. Los criterios de Ferranti diagnostican un mayor porcentaje de SM en obesos asmáticos y no asmáticos, para ambos sexos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	9
CAPITULO 1: MARCO TEÓRICO.....	11
CAPÍTULO 2: ANTECEDENTES.....	18
CAPÍTULO 3: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
CAPÍTULO 4: JUSTIFICACIÓN.....	26
CAPÍTULO 5: OBJETIVOS.....	27
CAPÍTULO 6: HIPOTESIS.....	28
CAPÍTULO 7: MATERIALES Y MÉTODOS.....	29
CAPÍTULO 8: RESULTADOS.....	37
CAPÍTULO 9: DISCUSIÓN.....	40
CAPÍTULO 10: CONCLUSIONES.....	43
ANEXOS.....	44
REFERENCIAS.....	67

INTRODUCCION

Durante la última década, la prevalencia de la obesidad y del asma ha incrementado a nivel mundial, motivo por el cual una gran cantidad de investigadores han postulado que estas dos patologías pudieran estar relacionadas. Dicha asociación ha sido referida en poblaciones pediátricas y de adultos, pero cabe mencionar que algunos de los resultados son controvertidos. Muchos artículos que hacen referencia a dicha relación concluyen que la obesidad incrementa el riesgo de padecer asma, o por lo menos esta relación dificulta el control adecuado del asma y se relaciona con síntomas más graves y mayor uso de medicamentos.

La obesidad presenta complicaciones metabólicas y cardiovasculares que pueden persistir hasta la edad adulta, psicológicas, hígado graso no alcohólico, alteraciones menstruales, pubertad retardada, diabetes tipo 2 y alteraciones del sueño. Es conocida la estrecha relación que existe entre la obesidad y el síndrome metabólico y a esto se agrega la importancia que tiene la obesidad en la adolescencia ya que esta puede continuar hasta la vida adulta.

Se define al Síndrome Metabólico como una constelación de alteraciones metabólicas que predicen diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovasculares, siendo reconocido como una entidad que requiere de una intervención clínica. Hasta la fecha se desconoce la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes obesos y que además cuenten con el diagnóstico de asma.

Ante esta situación nos planteamos la siguiente pregunta de investigación ¿existen diferencias en la prevalencia de síndrome metabólico entre adolescentes obesos con asma y sin asma? Y ¿existen diferencias en el porcentaje de síndrome metabólico en los obesos asmáticos y sin asma, al utilizar diferentes criterios diagnósticos?

Los resultados de nuestro estudio muestran que el diagnóstico del síndrome metabólico en base a los criterios de Ferranti y Cook (49.3% y 34.3% respectivamente) existieron diferencias en el grupo hombres dentro de la primera visita y en la evaluación del tercer mes (32.8% y 28.4%, respectivamente), perdiéndose esta diferencia para el sexto mes de evaluación, no se observaron diferencia en el sexo femenino. Con los criterios de la IDF se observo diferencia en el sexto mes de evaluación en el grupo de varones(28.3% vs 10.4%).

Por lo anterior, la respuesta a nuestra primera pregunta de investigación confirmó nuestra hipótesis de trabajo: Los adolescentes obesos asmáticos tienen mas del 13% de frecuencia de síndrome metabólico que los obesos sin asma.

En nuestro estudio pudimos observar que existe un mayor porcentaje de diagnósticos de Sm cuando son utilizados los criterios de Ferranti, en comparación con los criterios de Cook y de la IDF.

Una de las limitaciones de nuestro estudio es la pequeña para el estudio de función pulmonar, lo reduce su poder estadístico, otra limitación es no poder garantizar un apego adecuado a la intervención, ya que esta se llevo a cabo en el domicilio de los participantes, por lo tanto es posible que los resultados no reflejen la efectividad de la dieta y ejercicio como tratamiento del síndrome metabólico.

CAPÍTULO 1: MARCO TEORICO

Durante la última década, la prevalencia de la obesidad y del asma ha incrementado en todo el mundo^{1, 2}, y su importancia es tal, que actualmente la Organización Mundial de la Salud las considera como padecimientos crónicos que representan una prioridad para la salud pública de todo el mundo³. Numerosos estudios con respecto a la tendencia del asma y atopia a través del tiempo han mostrado aumento de su prevalencia, asociada a la vida occidental^{4, 5, 6}. Algunos autores han evaluado las tendencias del asma, como Magnus y Jaakkola⁵, quienes analizaron 16 estudios, reportando un incremento en la prevalencia del asma entre 1983 y 1996, así como Wieringa⁶, quien evaluó otros 16 estudios de asma y atopia publicados entre 1996 y el año 2000, resultando en ambos documentos que el incremento en la prevalencia de asma son el resultado de un incremento en la información pública y profesional así como en los cambios de los métodos diagnósticos. La prevalencia de sibilancias actuales a nivel mundial para sujetos de 13 a 14 años fue del 14.1%⁷. En EUA, de acuerdo al Centro de Prevención y Control de Enfermedades, la prevalencia de asma en la población pediátrica incremento de 3.6% en 1980 a 5.8% en el 2003. Siendo el asma la tercera causa de hospitalización en los pacientes menores de 18 años, superada por neumonías y lesiones⁸. En Latino América la prevalencia de sibilancias actuales para el grupo de 13 a 14 años de acuerdo al estudio ISAAC⁷ fue del 15.9%, dentro de esta región se encuentra el país de México donde se reportó un prevalencias del 8.7% en este mismo grupo de edad, la Ciudad de México presenta una prevalencia que varía del 3.9% al 10%⁷. Algunos investigadores han mencionado que la obesidad ha sobrepasado el crecimiento del asma, ya que durante los últimos 30 años ha incrementado su prevalencia de un 15% en el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 1976 a 1980, hasta un 32.9% en el NHANES 2003-2004⁹, datos de esta encuesta realizada en 1999 revelan que el 34% de los hombres y mujeres mayores de 20 años sufrían de sobrepeso mientras que el 27% eran obesos¹⁰. En México, la encuesta nacional de nutrición (ENSANUT) 1999 reportó una prevalencia de sobrepeso en

adolescentes del 21.6% y obesidad del 6.9%¹¹. La cual cambió sustancialmente, para el 2006, la ENSANUT¹² reportó que en mujeres y hombres adolescentes (12 a 19 años) uno de cada tres presentan sobrepeso, así como un incremento del 7.8% para la obesidad y del 3.3% para la obesidad. En el Distrito Federal se encontró una prevalencia de sobrepeso en mujeres adolescentes del 35.2% y de un 30% en hombres, mayor a la media nacional para ambos sexos. Aguilar-Salinas et al¹³., estudio la prevalencia de sobrepeso y obesidad en sujetos de la Ciudad de México y otras 7 ciudades de la república, reporto una prevalencia de sobrepeso de 45% en hombres y 38% para mujeres, mientras que el 32% de los hombres y el 27% de las mujeres fueron obesos. Otro estudio de gran interés en la población mexicana es el realizado por Peña Reyes¹⁴, quien investigo la prevalencia de sobrepeso y obesidad en sujetos de 6 a 11 años provenientes de Sonora y Veracruz, definiendo al sobrepeso en base al IMC, se reportó una prevalencia de sobrepeso en niños de 40% y 35% en niñas, y en lo que respecta a la obesidad una prevalencia de 23% en niños y 17% en niñas. Utilizando el criterio propuesto por la OMS, la prevalencia de la suma de sobrepeso y obesidad aumentó de 34.5% en 1900 a 61% en 1999 y 69.3% en 2006¹².

Relación entre asma y obesidad

Tanto la obesidad como el sobrepeso son etiquetas para definir rangos de peso que se encuentran por arriba de los que es considerado saludable para cierta edad, además estos términos también se refieren a rangos de peso que han sido asociados con un aumento en la probabilidad de adquirir ciertas enfermedades¹⁵, puede ser definida por medio de un IMC por arriba de la percentil 95 para la edad, de acuerdo a las tablas del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EUA (CDC por sus siglas en ingles). Aunque puede ser utilizadas otro tipo de mediciones antropométricas como es el peso para la talla y la circunferencia de cadera, sin embargo el IMC se considera como la mejor manera de evaluación inicial, aunque se debe mencionar que esta no es una medición directa de la grasa corporal¹⁶.

El Asma es una enfermedad crónica de la vía aérea, en la cual se ven involucradas muchas células así como elementos celulares: refiriéndonos de manera particular a las células cebadas, eosinófilos, linfocitos T, macrófagos, neutrófilos y células epiteliales. En sujetos susceptibles, esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, falta de aliento, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche o muy temprano por la mañana. Estos eventos se asocian con una obstrucción al flujo aéreo de manera variable, el cual es reversible de manera espontánea o con tratamiento. Dicha inflamación también causa un aumento de la hiperreactividad bronquial existente hacia varios estímulos. La reversibilidad de la limitación al flujo aéreo puede ser limitada en algunos pacientes asmáticos¹⁷.

Aún está por establecer cuál es la asociación entre estas dos entidades nosológicas, la obesidad es un estado pro-inflamatorio con la expresión de moléculas inflamatorias, que incluye la leptina, factor de necrosis tumoral, interleucina 6, proteína C reactiva, factor transformante beta, eotaxina, entre otros¹⁸, y algunos investigadores han propuesto una relación entre este estado inflamatorio en la obesidad y un incremento en la prevalencia de asma. En algunos estudios se menciona que la resistencia a la insulina puede ser el factor que une a estas dos patologías¹⁹.

Se han aceptado al menos 5 mecanismos biológicos para explicar esta relación²⁰:

1. Efectos directos sobre la mecánica respiratoria funcional
2. Cambios en la respuesta inmunológica e inflamatoria
3. Activación de genes comunes
4. Influencia hormonal y de sexo
5. Influencia de la dieta, de la actividad física y de la “programación fetal”

Existen diversos estudios en los que se demuestra la asociación entre asma y obesidad, como los realizados en base a datos de la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de los Estados Unidos de América (EUA) encontrando que un IMC elevado se relaciona con una mayor prevalencia de asma, pero no de atopia, esta asociación persiste cuando se analiza específicamente para cada raza, como la Mexicano-Americana^{21,22}.

Castro-Rodríguez²³ menciona que aquellas niñas con sobrepeso entre las edades de 6 y 11 años de edad tenían de 5.5 a 7 veces mayor probabilidad de desarrollar síntomas de asma a la edad de 11 y 13 años en comparación con niñas sin sobrepeso en el mismo periodo de tiempo²⁴. Por otra parte se ha demostrado que los sujetos que padecen de obesidad tienen hasta 44% más posibilidades de ser diagnosticados como asmáticos. Se ha demostrado una relación dosis respuesta entre el IMC y el asma, sugiriendo que el riesgo de padecer asma incrementa a medida que se eleva el IMC²⁵.

Para la población pediátrica un IMC elevado se asocia con un incremento del 50% en el riesgo de padecer asma en el futuro, y el peso elevado al nacimiento incrementa en un 20% el riesgo de padecer asma en el futuro²⁶ otros resultados relacionan al IMC elevado con una mayor prevalencia de atopia, sibilancias en los últimos 12 meses, sibilancias alguna vez y el uso de medicamentos, pero esto solamente para el sexo femenino²⁷.

Cabe mencionar la presencia de estudios en los cuales no es posible establecer una relación tan clara entre el asma y la obesidad, como en el estudio realizado por Belamarich²⁸ quien menciona que la coexistencia de estos trastornos se asoció a mayor gravedad del asma, expresado por un mayor requerimiento de medicamentos, mayor ausentismo escolar, más exacerbaciones agudas y menores valores de flujo espiratorio pico, mas no se es posible establecer a la obesidad como un factor de riesgo para asma, y otros autores no han podido corroborar dicha asociación²⁹.

Obesidad y Función pulmonar

La obesidad afecta el organismo de diversas formas, como es a nivel pulmonar, ya que se ha relacionado la obesidad con disminución de volúmenes pulmonares: volumen corriente y de la capacidad residual funcional³⁰. Las alteraciones pulmonares pueden ser provocadas por un efecto mecánico, ya que el acumulo de grasa abdominal y en los espacios intercostales contribuyen a la disminución de la complianza pulmonar, así como una disminución del calibre de la vía aérea. Es así que un aumento en el IMC se ha descrito como predictor para disminución del FEV1 y lo contrario también ha sido descrito, ya que en pacientes que presentan una pérdida de peso se observa mejoría de la capacidad funcional residual, capacidad vital y la capacidad pulmonar total^{31, 32}.

Obesidad y sus complicaciones

Otro aspecto involucrado de manera estrecha con el sobrepeso y obesidad son las alteraciones metabólicas y cardiovasculares³³ las cuales en caso de presentarse en la edad pediátrica pueden persistir hasta la edad adulta³⁴, también se han descrito alteraciones psicológicas³⁵, hígado graso no alcohólico, alteraciones menstruales, pubertad retardada, alteraciones del sueño^{36, 37} y diabetes tipo 2, además de que su presencia se ha relacionado como un factor de riesgo para la presencia de SM.

Síndrome Metabólico

Se define al Síndrome Metabólico como una constelación de alteraciones metabólicas que predicen el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, siendo reconocido por su importancia y afección en la calidad de vida como una entidad que requiere de una intervención clínica para su manejo. De acuerdo con el Programa de Educación Nacional Colesterol³⁸ (NCEP, por sus siglas en ingles) y el Panel de Tratamiento para Adultos III (ATP III), es posible

identificar el SM con 3 o más de los siguientes 5 criterios: presión sanguínea elevada, niveles bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL pos sus siglas en ingles), niveles de colesterol elevados, triglicéridos elevados, glucosa en ayuno elevada y obesidad abdominal. En la actualidad no se cuenta con una definición aceptada y validada para el diagnóstico de SM en la edad pediátrica, y aquellos que han sido aplicado en la edad pediátrica son modificaciones de los criterios para adultos, adaptando los puntos de cohorte para las variables metabólicas y con el uso de tablas ya establecidas para evaluar las cifras tensionales. Como es el caso de los criterios descritos por Cook³⁸, Ferranti³⁹ y la IDF⁴⁰. Se han sido publicados reportes con respecto a la prevalencia de SM en la edad pediátrica, siendo de un 4% en población general⁴¹ y pudiendo ser del 24% al 52% en adolescentes con obesidad^{42, 38}.

Morrison⁴¹ menciona que aquellos niños que cumplían los criterios de Cook para SM tenían una mayor probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en la edad adulta. En el estudio de realizado por Shaibi⁴³ se utilizaron 3 criterios para síndrome metabólico, los cuales mostraron una gran correlación entre estos para realizar el diagnósticos. Cook⁴⁴ reporta variaciones del 2% al 9.4% en el diagnóstico de SM en la edad pediátrica dependiendo los criterios diagnósticos utilizados. El SM tiene una mayor prevalencia en los sujetos obesos en comparación con los no obesos, independientemente de los criterios diagnósticos utilizados⁴⁵ y se agrega que los niveles de insulina y de adiponectina pudieran ser marcadores del SM. A pesar de los esfuerzos realizados para la creación o adecuación de criterios diagnósticos de SM para la edad pediátrica, se desconoce la prevalencia exacta de SM en este grupo atareo, ya que no se observa uniformidad de los resultados publicados hasta la fecha.

Actualmente existen se intenta mejorar los criterios diagnósticos, y se ha sugerido integrar a esto la medición de la circunferencia de la cintura ya que dicha medición se asocia con factores de riesgo cardiovascular. La distribución central de la obesidad correlaciona con un peor pronóstico cardiovascular y la circunferencia de la cintura ha mostrado tener una fuerte correlación con la

distribución central de la obesidad en niños⁴⁶, además es sabido que el IMC tiene una menor sensibilidad como indicador de obesidad en niños y no puede definir la distribución de la obesidad⁴⁷

En lo que respecta al tratamiento del SM en la edad pediátrica la combinación de actividad física y una dieta adecuada parecen mejorar de una manera adecuada los componentes del síndrome. Además los pacientes deben de tener cambios de sus costumbres, lo que también mejora el sobrepeso y mejora de manera adecuada los componentes del SM en un plazo de 3 meses y el efecto puede ser mantenido por 1 año⁴⁸. por lo que resulta razonable que un intervención temprana dirigida para el manejo de la obesidad puede disminuir el riesgo para el desarrollo de SM, inclusive es probable que aún con la ausencia de pérdida de peso en niños con sobrepeso u obesidad, se mejoren los riesgos cardiovasculares solamente con cambio en el estilo de vida. En adultos se recomienda una pérdida de peso del 10% al 15% para poder mejorar la tolerancia a la glucosa y tanto en la población pediátrica como en adultos, el entrenamiento físico mejora la sensibilidad a la insulina y el funcionamiento del endotelio vascular^{49 50}. Existen estudios pequeños en los que se utiliza metformina en adolescentes con DM2 de manera efectiva para la disminución del IMC y mejorar la tolerancia a la glucosa⁵¹.

CAPITULO 2: ANTECEDENTES

Existen diversos estudios en los que se demuestra la asociación entre asma y obesidad, algunos de estos son realizados en base a datos de la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de los Estados Unidos de América (EU): Mutius y cols.¹, exploraron la asociación entre el índice de masa corporal (IMC), asma y atopia en una población con edades de 4 a 17 años, encontrando que un IMC elevado se relaciona con una mayor prevalencia de asma, pero no así de atopia. Rodríguez, et al.², obtuvieron resultados que apoya la asociación entre obesidad y asma; y algo que resulta de gran interés es que dicha asociación continua teniendo importancia cuando se realiza un análisis de los resultado teniendo en cuenta la raza de origen: caucásica, negra y México-americana.

Castro-Rodríguez; **Error! Marcador no definido.** realiza un estudio longitudinal con niños de Arizona, EUA, encontrando que aquellas niñas con sobrepeso entre las edades de 6 y 11 años de edad tenían de 5.5 a 7 veces mayor probabilidad de desarrollar síntomas de asma a la edad de 11 y 13 años en comparación con la niñas sin sobrepeso en el mismo periodo de tiempo. Ford y Mannino; **Error! Marcador no definido.** demostraron que los sujetos obesos tienen mayor probabilidad (44%) de ser diagnosticados como asmáticos en comparación con sujetos con peso adecuado. Chen y cols.³, demostraron en un estudio transversal de 1057 pacientes, que las mujeres con IMC mayor de 30 tenían un riesgo relativo de 2.06. Para asma alguna vez y de 3.47 asma reciente, Camargo⁴ evaluó la relación entre el IMC y asma incidente en mujeres participantes de el Nurses Health Study, reporta un riesgo relativo de asma es mayor de 2.7 cuando existe un incremento del IMC >30. Beuther; **Error! Marcador no definido.** realiza un meta análisis de estudios epidemiológicos prospectivos, en el cual se observa un incremento del 38% del riesgo relativo de asma incidente en adultos que tienen sobrepeso u obesidad, además demostró una relación de dosis respuesta entre el IMC y el asma, sugiriendo que el riesgo de padecer asma incrementa a medida que se eleva el IMC.

En la población pediátrica, un meta-análisis demostró que un IMC \geq p85 en niños de edad escolar, se asocia con un incremento del 50% en el riesgo de padecer asma en el futuro (riesgo relativo de 1.5, IC 95%: 1.2-1.8)**¡Error! Marcador no definido.**, y que un peso elevado al nacimiento incrementa en un 20% el riesgo de padecer asma en el futuro. En Australia se realizó un estudio en niños de 7 a 12 años, en el cual se relaciona al IMC elevado con una mayor prevalencia de atopía, sibilancias en los últimos 12 meses, sibilancias alguna vez y el uso de medicamentos, pero esto solamente para el sexo femenino**¡Error! Marcador no definido.**

Cabe mencionar la presencia de estudios en los cuales no es posible establecer una relación tan clara entre el asma y la obesidad, como en el estudio realizado por Belamarich**¡Error! Marcador no definido.** quien menciona que la coexistencia de estos trastornos se asoció a mayor gravedad del asma, expresado por un mayor requerimiento de medicamentos, mayor ausentismo escolar, más exacerbaciones agudas y menores valores de flujo espiratorio pico, mas no se es posible establecer a la obesidad como un factor de riesgo para asma. Aunque la naturaleza de la asociación entre estas dos patologías no está clara, se ha demostrado que aquellos pacientes obesos y con asma presentan mayor dificultad para lograr el control adecuado del asma⁵ además que presentan una menor calidad de vida⁶.

Algunos autores como Schachter**¡Error! Marcador no definido.** mencionan que el IMC elevado no se asocia con la presencia de asma, pero si con la presencia de tos y sibilancias. Se sugiere que la obesidad se asocia con un incremento en los síntomas similares al asma, pero no ha sido posible establecer si esto es debido a un incremento en la prevalencia de asma en sujetos obesos. La obesidad per se, causa alteraciones en la función pulmonar, que incluyen reducción en los volúmenes pulmonares⁷, restricción de la pared torácica⁸, aumento del consumo de oxígeno por respiración⁹, pudiendo estas ser un confusor para al personal de salud y realizar un diagnóstico erróneo de asma. También se han descrito alteraciones del sueño hasta en el 94% de los sujetos obesos¹⁰.

La obesidad puede alterar la función pulmonar por efectos mecánicos directos sobre el aparato respiratorio provocando: Disminución en el volumen corriente así como de la capacidad residual funcional; estas alteraciones tienen como resultado una disminución en la contracción de las fibras de músculo liso (hipótesis de latching), y por esta razón la respuesta ante un estrés fisiológico, como lo es el ejercicio, se ve alterada. De esta manera la obesidad provoca una disminución de la complianza del sistema respiratorio, reducción de los volúmenes pulmonares y del calibre de la vía aérea, incluso se ha demostrado un incremento de la hiperreactividad bronquial¹¹. También se ha demostrado que los sujetos obesos se ven enlentecido los ciclos de contracción y relajación del músculo liso, lo que de igual manera incrementa la obstrucción de la vía aérea^{12, 13}. Las anomalías de la función pulmonar reportadas con mayor frecuencia en sujetos obesos son la disminución del volumen espiratorio de reserva y la capacidad funcional residual¹⁴. La relación del volumen residual con la capacidad pulmonar total puede ser mayor a lo normal en obeso mórbidos, pero la capacidad pulmonar total y la capacidad vital podrían estar disminuidas¹⁵. El incremento de la masa corporal ha sido descrito como predictor de la disminución del volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1), siendo esta aseveración aplicable para adultos, otros autores han descrito alteraciones en la ventilación y perfusión. Los efectos mecánicos de la obesidad con una distribución central se a correlacionado con disminución de la Capacidad vital Funcional, FEV1 así como la capacidad pulmonar total¹⁵. Por el contrario, se han descrito que la disminución de peso afecta a algunos parámetros de la función pulmonar incrementando la capacidad funcional residual, capacidad vital y la capacidad pulmonar total¹⁶ y también ha sido posible demostrar mejoría en el intercambio gaseoso con un incremento de la presión arterial de oxígeno¹⁷. En relación a paciente obesos asmáticos existen reportes de que la disminución de peso provoca una disminución del consumo de medicamentos de rescate hasta en un 50% y de hasta un 100% en medicamentos controladores de la enfermedad^{18, 19}.

La relación que se encuentra entre la obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 ha sido descrita ampliamente en adultos²⁸ y se ha descrito que las personas afectadas por el SM tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y morir a causa de estas²⁹. Actualmente se sabe que el SM es común en la población obesa, afectando hasta el 30% de estos, comparado con el 4% de prevalencia en la población general de EUA^{30,31}. Existen diversas definiciones de SM en la edad pediátrica, pero ninguna de estas ha sido aceptada universalmente, y por este motivo los resultados de estudios epidemiológicos muestran una gran diversidad de resultados.

El sobrepeso y obesidad afectan de manera significativa la salud de los niños, además de que este periodo de la vida se considera crítico para su desarrollo. La obesidad se asocia con alteraciones metabólicas y cardiovasculares^{¡Error! Marcador no definido.} que pueden persistir hasta la edad adulta^{¡Error! Marcador no definido.}, psicológicas^{¡Error! Marcador no definido.} hígado graso no alcohólico, alteraciones menstruales, pubertad retardada, alteraciones del sueño^{¡Error! Marcador no definido.} ^{¡Error! Marcador no definido.}, y diabetes tipo 2; En el estudio para diabetes en adolescentes llamado SEARCH20 se reporta que más del 92% de los pacientes con diagnóstico reciente de DMT2 contaban con ≥ 2 de los siguientes componentes: obesidad abdominal, presión sanguínea elevada, hipertrigliceridemia y HDL elevado. La obesidad también se ha relacionado con la presencia de estrías grasa, lesiones elevadas y estenosis de bajo grado de las arterias coronarias en adolescentes²¹, por otra parte el resultado autopsias de sujetos masculinos con edades de 15 a 34 años, quienes fallecen de manera accidental, asoció a la obesidad con la presencia de aterosclerosis coronaria acelerada y cifras de colesterol anormales²². Se ha mencionado que la obesidad durante la adolescencia se asocia con un riesgo 8.5 veces mayor de padecer hipertensión así como un incremento en el riesgo de tener cifras alteradas de colesterol de alta densidad (HDL) para las edades de 27 a 31 años²³. Se estima que la obesidad provoca más de 300 000 muertes al año en EUA²⁴. En estudios adicionales se ha establecido que la obesidad en el niño y adolescente puede persistir hasta la edad adulta y predice el Síndrome Metabólico (SM) en adultos²⁵,

como se describe en el estudio de Bogalusa, en el cual se menciona que el 28% de los adultos obesos y que fueron obesos en la adolescencia sufren de SM, a diferencia de aquellos en los que la obesidad inicia en la edad adulta, ya que de estos solo el 10% presentan SM²⁶, es por esta razón que se refiere que el SM es mucho más común en adultos obesos que también lo fueron en la adolescencia. Se menciona que una cantidad considerable de niños y adolescentes que padecen de obesidad y sobrepeso tienen triglicéridos elevados, bajos niveles de colesterol de alta densidad (HDL) y presión sanguínea alta así como niveles elevados de insulina, lo que refleja un estado de resistencia a la insulina²⁷. **¡Error! Marcador no definido.** La relación que se encuentra entre la obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 ha sido descrita ampliamente en adultos²⁸ y se ha descrito que las personas afectadas por el SM tienen mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y morir a causa de estas²⁹. Actualmente se sabe que el SM es común en la población obesa, afectando hasta el 30% de estos, comparado con el 4% de prevalencia en la población general de EUA^{30 31}. El estudio de Lee **¡Error! Marcador no definido.** sostienen que a pesar de que existen diferentes formas de diagnosticar SM en la edad pediátrica, existe mayor frecuencia entre la edad pediátrica que tiene obesidad (24%-51%), en comparación con los controles no obesos (1%-3%), de igual manera Cook **¡Error! Marcador no definido.** menciona una prevalencia cercana al 30% en población adolescente con obesidad.

El Síndrome Metabólico es definido por una constelación de alteraciones metabólicas que predicen el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, siendo reconocido por su importancia y afección en la calidad de vida como una entidad que requiere de una intervención clínica para su manejo. De acuerdo con el Programa de Educación Nacional Colesterol³² (NCEP, por sus siglas en inglés) y el Panel de Tratamiento para Adultos III (ATP III), es posible identificar el SM con 3 o más de los siguientes 5 criterios: presión sanguínea elevada, niveles bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL por sus siglas en inglés), niveles de colesterol elevados, triglicéridos elevados, glucosa en ayuno elevada y obesidad abdominal. En la actualidad no se cuenta con una definición

aceptada y validada para el diagnóstico de SM en la edad pediátrica, y aquellos que han sido aplicados en la edad pediátrica son modificaciones de los criterios para adultos, adaptando los puntos de cohorte para las variables metabólicas y con el uso de tablas ya establecidas para evaluar las cifras tensionales. Como es el caso de los criterios descritos por Cook **¡Error! Marcador no definido.** quien adaptó los criterios de ATP III para adultos, utilizando valores de referencia representativos para la edad pediátrica, como son los valores de referencia del reporte del Panel Pediátrico de NCEP, de la Asociación Americana de Diabetes y los valores de referencia reportados por el grupo encargado del diagnóstico y manejo de hipertensión en la edad pediátrica. Para la circunferencia de cadera no existen valores de referencia para niños o adolescentes, por lo que se analizaron los datos de todos los adolescentes que integraron dicho estudio y aquellos que tenían una circunferencia de cadera por arriba de la percentil 90 eran considerados con obesidad abdominal. La presión sistólica y diastólica elevada se consideró cuando el valor se encontraba por arriba de la percentil 90 para la edad, sexo y talla.

Ferranti **¡Error! Marcador no definido.** realiza otra adaptación de los criterios de la ATP III que sea apropiada para edades de 12 a 19 años, los puntos de cohorte para triglicéridos y HDL se tomaron de percentiles pediátricos equivalentes, para niveles de glucosa se utilizaron los puntos de cohorte de la ATP III, para la evaluación de la circunferencia de cadera se utilizaron percentiles >70 comparables con las de adultos masculinos y dado que las tensiones arteriales normales en la edad pediátrica presentan una gran variación decide utilizar los puntos de cohorte recomendados por el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre, > de la percentil 90 para la edad, sexo y talla.

La Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés) **¡Error! Marcador no definido.** publica sus criterios diagnósticos de SM en la edad pediátrica utilizando los datos disponibles para población de adolescentes y realizando una adaptación de sus criterios establecidos para adultos. Adecuan los criterios en base a tres grupos de edad, 6 a <10 años, 10 a <16 años y de 16 años hasta la edad adulta y sugieren que antes de los diez años no es posible realizar

el diagnóstico de SM, pero que se debe de brindar recomendaciones alimentarias y de ejercicio en aquellos sujetos que presentes cualquier alteración metabólica relacionada con dicha patología. Por lo tanto el diagnóstico de SM puede realizarse de los 10 años en adelante, es necesaria la presencia de obesidad abdominal y dos o más de los siguientes criterios: triglicéridos elevados, presión sanguínea elevada, bajos niveles de HDL y glucosa plasmática elevada. La IDF recomienda la utilización de dichos criterios para sujetos mayores de 10 años.

CAPITULO 3: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México, la encuesta nacional de nutrición (ENSANUT) 1999 reportó una prevalencia de sobrepeso del 21.6% y obesidad del 6.9% **¡Error! Marcador no definido..** Como una muestra del incremento que ha tenido la obesidad en nuestro país, ENSANUT 2006 **¡Error! Marcador no definido.** se menciona que tanto para mujeres y hombres adolescentes (12 a 19 años) uno de cada tres presentan sobrepeso, así como un incremento del 7.8% para la obesidad y del 3.3% para la obesidad. El 80% de los adolescentes con obesidad, seguirán en estas condiciones al entrar a la edad adulta¹. Lo cual resulta alarmante por la asociación que tiene esta enfermedad con alteraciones metabólicas como la DM-2 y alteraciones cardiovasculares² y con el síndrome metabólico. por tal motivo la calidad de vida y salud de los adolescentes puede verse afectada en gran medida, ya que de igual manera la obesidad puede afectar a órganos específicos como lo es el sistema respiratorio, de ahí la importancia que se le ha dado a la posible asociación con el asma ya que la prevalencia de ambas enfermedades va en aumento.

Existen estudios realizados en adultos, los cuales muestran resultados contradictorios en cuanto la eficacia del ejercicio en lo que respecta a su impacto en el peso y el perfil de lípidos, aunque en algunos de estos se menciona que el ejercicio puede mejorar el perfil de lípidos e insulina, presión sistólica y diastólica, glucosa en ayuno y el índice de insulina/glucosa.

En vista que no contamos con datos que relacionados con la prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes asmáticos obesos y dado los riesgos para la salud que esto representa, resulta de vital importancia conocer su frecuencia y de esta manera realizar el diagnóstico temprano ya que el manejo oportuno de ambas patologías disminuirá su morbilidad y de esta manera poder cambiar la historia natural de la enfermedad, sobre todo en la edad adulta. Lo que se traduce en una mejor calidad de vida y menor derrama económica de los servicios de salud.

CPITULO 4: JUSTIFICACIÓN

El asma y la obesidad son dos padecimientos que han incrementado notablemente en México de acuerdo con estudios como ISAAC **¡Error! Marcador no definido.**y ENSANUT**¡Error! Marcador no definido.**.. La obesidad afecta a 1 de cada 3 adolescentes en México y de estos hasta el 80% persistirá obeso para la edad adulta. La obesidad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad por alteraciones cardiovasculares, por lo que resulta de vital importancia que el personal de salud intervenga en estas patologías.

El síndrome metabólico resulta como una complicación de la obesidad, y la relación entre estas dos patologías se encuentra ampliamente descrita en la población. Actualmente se sabe que las alteraciones que forman parte del SM pueden ser encontradas desde la adolescencia, motivo por el cual múltiples estudios se han enfocado para su diagnóstico en esta población. Por esta razón diversos investigadores como Cook , Ferranti y la IDF han creado criterios diagnósticos de SM en la edad pediátrica, pero ninguno de estos ha sido validado o aceptado universalmente y por esto motivo el reporte de prevalencia de esta enfermedad en la edad pediátrica carece de uniformidad.

El manejo actual de la obesidad consiste en la combinación de dieta y ejercicio, el cual puede modificar muchos de los parámetros necesarios para el diagnóstico del SM, pero existen resultados contradictorios respecto a su beneficio.

Por esta razón resulta imprescindible investigar la prevalencia de SM en nuestra población de obesos asmático y si este puede verse modificado con dieta y ejercicio. Y así poder brindar un manejo adecuado a este grupo de pacientes, ya que los riesgos actuales y futuros de ambas patologías puede disminuir su calidad de vida.

Es por ello que utilizaremos los criterios de Cook, Ferranti e IDF, con el objetivo de identificar cual es el mejor método para los adolescentes y que frecuencia de SM tenemos entre nuestra población.

CAPÍTULO 5: OBJETIVOS

OBJETIVO PRIMARIO

Conocer y comparar la frecuencia de síndrome metabólico en obesos adolescentes con asma persistente utilizando los criterios Cook, Ferranti e IDF después de manejo con dieta y ejercicio por 3 y 6 meses.

OBJETIVO SECUNDARIO

1. Detectar alteraciones de los volúmenes pulmonares en obesos adolescentes con y sin asma persistente.
2. Establecer si una disminución del 5% del IMC se correlaciona con cambios significativos en las alteraciones metabólicas.

CAPÍTULO 6: HIPÓTESIS

Los adolescentes obesos asmáticos tienen más del 13% de frecuencia de síndrome metabólico que los obesos sin asma.

CAPÍTULO 7: MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio cuasi experimental, no aleatorizado, controlado y paralelo en dos poblaciones de obesos con asma y sin asma, el cual formó parte de un estudio longitudinal de 18 meses de seguimiento. Para este estudio se analizaron los resultados de los primeros 6 meses en un grupo de adolescentes con asma y sin asma, definiendo la obesidad con un IMC por arriba de la percentil 95% según tablas de referencia de CDC, además estos adolescentes fueron sometidos a un programa de actividad física, orientación nutricional.

Se lanzó una convocatoria en escuelas y familiares de pacientes de nuestro hospital y en aquellos que aceptaron su participar en el estudio se les realizó de manera inicial historia clínica y exploración física completa, seguido de una encuesta de hábitos alimenticios, medición antropométrica.

La intervención se realizó desde la primera visita por medio de una evaluación por el servicio de nutrición, quienes ofrecen una dieta adecuada en requerimiento calóricos (no menor a 1200 calorías/ día, para no alterar o afectar el crecimiento), la dieta se realiza en base a talla y edad, con una proporción de 60% en carbohidratos, 20% en lípidos y 20 % en proteínas, alta en fibra. Se fomenta el consumo de frutas y verduras, colación y la disminución en el consumo de comidas con alto valor calórico y poco valor nutrimental (fritangas, golosinas refrescos, galletas, pasteles, etc.).

La actividad física la realizaron en casa, siendo esta actividad supervisada por los padres, y de acuerdo al interés del cada paciente, siendo como mínimo 30 minutos por día el tiempo de duración de cada sesión, pudiendo incluir caminata a paso rápido.

Para la valoración del peso se utilizó una báscula marca health-o-meter modelo 402 KL, (calibrada semanalmente y verificada diariamente). El peso se tomará de pie con ropa ligera, sin zapatos, a la misma hora del día con una variación máxima de 1 hora, con vejiga vacía.

La talla se midió con un estadímetro Holtain Limited Crymych, Dyfec (Gran Bretaña), anotando en centímetros (cm). El sujeto se colocó descalzo sobre una superficie plana, haciendo ángulo recto con la barra vertical del estadímetro. La cabeza se mantuvo posicionada en el plano Frankfurt horizontal, (viendo directamente hacia el frente, con el borde orbitario inferior en el mismo plano que el conducto auditivo externo). Los brazos colgaron libremente, las manos estuvieron colocadas sobre la parte lateral externa de los muslos. Los talones se colocaron juntos con los bordes internos medios de los pies que formaron un ángulo de 60°. Finalmente se pidió al sujeto que inhale antes de deslizar la cabecera sobre el máximo punto superior de la cabeza del paciente.

Para la determinación del perfil metabólico fueron obtenidas muestras sanguíneas venosas en ayuno de 12 horas, tomando muestras en la primera visita, a los 3 y 6 meses. Para la medición de la insulina se utilizó el método inmunoenzimático con lector de ELISA Multiscan (estados Unidos de América), colesterol total y triglicéridos, por medio de procedimientos enzimáticos por medio de un analizador Debe Behring WL, lipoproteínas de alta y baja densidad con métodos de precipitación estandarizados. Se obtuvo índice de HOMA (insulina en ayuno $\mu\text{U/ml}$ x glucosa en ayuno mg/dl / 405), tomando el calor de 4 como un valor de referencia normal.

El diagnóstico del Síndrome Metabólico se realizó en base a los criterios de Cook, Ferranti y de la IDF:

Parámetros metabólicos	IDF	COOK	FERRANTI
Glucosa	≥ 100 mg/dl	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl
Perimetro Abdominal	≥ 90 th percentil	≥ 90 percentil	≥ 75 percentil
Trigliceridos	≥ 150 mg/dl	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl
HDL	≤ 40 mg/dl (10-16 años) ≤ 40 mg/dl (hombre 16-18 años) ≤ 50 mg/dl (mujer16-18 años)	≤ 40 mg/dl	≤ 50 mg/dl
Presión Sangínea	Sistólica ≥ 130 mmHg Diastólica ≥ 85 mmHg	≥ 90 percentil (sistólica o diastólica)	≥ 90 th percentil (sistólica)

Durante el seguimiento mensual se determinaban mediciones antropométricas, así como la toma de muestras sanguíneas a los 3 meses y 6 meses de seguimiento, además se reforzaron las recomendaciones dietéticas, de ejercicio y autoestima.

RECURSOS HUMANOS

- Médicos adscritos del servicio de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del Hospital Infantil de México.
- Médico Residente de 5to año de la especialidad de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica.
- Médico Residente de 4to año de la especialidad de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica.
- Licenciada en Nutrición cursando la especialidad de nutrición clínica pediátrica.

RECURSOS MATERIALES

- Departamento de Alergia del Hospital Infantil De México Federico Gómez.
- Hojas de papel para la impresión de formatos para historia clínica, consentimiento informado y registro de datos.
- Tubos para la recolección de las muestras sanguíneas.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra para un poder de 0.80 y un error beta de 0.20 fue de 13 pacientes por grupo, con valor de alfa de 0.05.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1) Adolescentes femeninos o masculino de 10 a 16 años.
- 2) Con obesidad exógena, de acuerdo a un IMC ≥ 95 (tablas de CDC).
- 3) Con asma de acuerdo a los criterios de GINA (Global initiative for asthma).
- 4) Sin síntomas respiratorios en los últimos 12 meses.
- 5) El grupo control, con IMC < 85 con o sin asma.
- 6) deseo participar en el estudio y autorización firmada por los padres de el consentimiento informado y con el asentimiento del paciente.
- 7) no consumo de medicamentos controladores de la enfermedad.
- 8) sin antecedentes de atopia en el grupo de obesos sin asma.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1) Que tengan alguna enfermedad crónica o aguda diferente al asma o la obesidad.
- 2) Pacientes con síndromes somatodismórficos (Síndrome de Prader Willi, Lawrence, Moon-Biedl, Carpenter, Summit, Cohen).
- 3) Que no asistan a sus citas para valoración (antropometría y exploración física).

- 4) Que durante el periodo de estudio tengan algún impedimento y de manera voluntaria deseen abandonar el protocolo.
- 5) Sin uso de esteroides sistémicos o inhalados tres meses antes.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Retiro del consentimiento informado.
2. Embarazo.
3. Que no asista a sus citas de control.
4. Decisión del paciente para abandonar el estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se determinaron medidas de tendencia central para variables paramétricas : Media, mediana, de dispersión: DS, ES, IC95% , y se analizaron con la prueba de T de studnet. Para el análisis de los 4 grupos se utilizo la prueba de ANOVA.

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Asma. El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea en la cual muchas células y elementos celulares .Esta inflamación causa episodios recurrentes de silbido, disnea, opresión torácica y tos particularmente nocturnos. Acompañados por una obstrucción variable al flujo aéreo, reversible e hiperreactividad de la vía aérea (GINA 2008). Variable cualitativa, escala de medición: intermitente y persistente, unidad de medición: leve moderada y grave.

Obesidad exógena. Es el trastorno nutricional que se manifiesta por un exceso de grasa corporal. Según las tablas de referencia de CDC que toman en cuenta edad, talla, sexo y peso obesidad se define cuando el IMC es > o igual a la percentil 95. Variable escalar, escala de medición: IMC, unidad de medida: Kg/m²

VARIABLES DEPENDIENTES

Peso: es una medida antropométrica cuantitativa que evalúa la masa, se expresa en kilogramos.

Talla: mide el tamaño de los segmento en un individuo de manera cuantitativa, se expresa en centímetros (cm).

Síndrome Metabólico: Se define al Síndrome Metabólico como una constelación de alteraciones metabólicas que predicen el desarrollo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

Criterios de Cook: se define al síndrome metabólico en adolescentes a la presencia de más de 3 de los siguientes parámetros: glucosa sérica ≥ 110 mg/dl, perímetro abdominal \geq percentil 90, triglicéridos ≥ 110 mg/dl, colesterol de alta densidad (HDL) ≤ 40 mg/dl y presión sanguínea diastólica y sistólica \geq percentil 90.

Criterios de Ferranti: se define al síndrome metabólico a la presencia de 3 o más de los siguientes parámetros: glucosa sérica ≥ 110 mg/dl, perímetro abdominal \geq percentil 75, triglicéridos ≥ 100 mg/dl, colesterol de alta densidad (HDL) ≤ 50 mg/dl y presión sanguínea diastólica y sistólica \geq percentil 90.

Criterios de la IDF: se define al síndrome emtabólico a la presencia de 3 o más de los siguientes parámetros: glucosa sérica ≥ 100 mg/dl, perímetro abdominal \geq percentil 90, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, colesterol de alta densidad (HDL) ≤ 40 mg/dl (10 a 16 años), ≤ 40 mg/dl (hombres de 16-18 años), ≤ 50 mg/dl (mujeres 16-18 años) y tensión arterial sistólica ≥ 130 mm/Hg y diastólica ≥ 85 mm/Hg.

Índice de masa corporal (IMC). Se calcula al dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado. (Peso/Talla²). Cuantitativa continua

Colesterol: es un lípido asteroideo, el cual puede obtenerse por la vía exógena o endógena a través de síntesis hepática. Es un componente importante de las membranas celulares, precursor de vitamina D, esteroides sexuales y sales biliares. Cuantitativa continua y se expresa en mg/dl.

HDL: (High density lipoproteins): las lipoproteínas de alta densidad se encargan de recuperar el colesterol circulante y llevarlo nuevamente al hígado para su metabolismo. Cuantitativa continua

Triglicéridos: son acilgliceroles, un tipo de lípidos formados por una molécula de glierol que tiene esterificados sus tres grupos hidroxilo por tres ácidos grasos saturados o insaturados. Forman parte de las grasas, principalmente de origen animal. Cuantitativa continua y se mide en mg/dl.

Glucosa: es una molécula carbohidrogenada. Se forma de la unión de una aldohexosa y un monosacárido. La glucosa es el compuesto orgánico mas abundante en la naturaleza. El la principal fuente de energía de las células mediante la degradación catabólica y es el componente principal de polímeros

de importancia estructural como la celulosa y de polímeros de almacenamiento como el almidón. Cuantitativa, se mide en mg/ dl.

Insulina: se trata de una hormona peptídica formada por 51 aminoácidos. Es segregada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, en forma de precursor de inactivo (proinsulina), la cual pasa al aparato de Golgi en donde es modificada y activada. Cuantitativa, se reporta en $\mu\text{U/l}$.

Hipertensión: Es el aumento de la presión arterial por arriba de los valores de referencia para edad, sexo y talla según CDC. Normal: < percentil 90. Pre-hipertensión: Entre percentil 90 y <percentil 95. Hipertensión: > del percentil 95. Cualitativa.

Volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF₁): volumen máximo de una espiración forzada en un segundo, se mide a través de espirometría y reportando su valor en litros/ segundo.

VEF₁/CVF:, ó índice de Tiffaneau, se calcula el VEF₁ como porcentaje de la CVF. Los individuos normales espiran durante el primer segundo entre un 70 y 80% de la CVF. Por lo tanto, una relación VEF₁/CVF menor que lo esperado indica obstrucción de las vías aéreas; en cambio, los pacientes con enfermedades restrictivas tienen una caída proporcional de la CVF y del VEF₁, por lo que la relación entre ambos parámetros se mantiene dentro de los límites normales.

CAPITULO 8: RESULTADOS

Se reclutaron 440 pacientes con IMC por arriba de la percentil del 95% según las tablas de la CDC y que completaron la primera visita, de los cuales 109 fueron obesos asmáticos (OA), 196 obesos no asmáticos ONA, 64 no obesos asmáticos y 71 no obesos no asmáticos (Gráfica 1).

El análisis realizado en lo que respecta a los valores antropométricos iniciales se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de obesos con asma y sin asma vs no obesos asmáticos y sin asma en lo que respecta a peso, percentil IMC, percentil de TA sistólica y percentil de TA diastólica. En el IMC se observa una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de OA vs ONA (Tabla 1). Al realizar el análisis de los parámetros bioquímicos se observan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de obesos con asma y sin asma vs no obesos con asma y sin asma en lo que respecta a niveles basales de triglicéridos, colesterol, insulina basal e índice de HOMA, en lo que respecta a la glucosa basal la diferencia se observa entre el grupo de ONA vs NOA y NONA (Tabla 2).

Al realizar el diagnóstico de síndrome metabólico se encontró que en base a los criterios de Ferranti y Cook existieron diferencias en el grupo hombres dentro de la primera visita y en la evaluación del tercer mes, perdiéndose esta diferencia para el sexto mes de evaluación, no se observaron diferencia en el sexo femenino. Con los criterios de la IDF se observó diferencia en el sexto mes de evaluación en el grupo de varones OA. (Tabla 3).

Al comparar los valores antropométricos de la visita inicial con la de los 3 y 6 meses, se observan cambios significativos en el IMC del grupo de ONA y OA. La tensión sistólica presentó una disminución significativa en el grupo de ONA al comparar la visita inicial con la de los 6 meses y la tensión arterial diastólica disminuyó en el grupo de OA para el sexto mes de intervención (Tabla 4). Al realizar la comparación de los valores bioquímicos de la visita basal vs 3 y 6 meses observamos un incremento de los valores de HDL en el grupo de OA así

como un incremento significativo del valor de glucosa basal en el sexto mes y disminución de la insulina basal para este mismo grupo (Tabla 5).

En lo que respecta a la función pulmonar se observa mejoría para el valor de FEV1 de la primera visita en comparación con el tercer y sexto mes de intervención para ambos grupos, sin diferencias significativas en lo que se refiere al valor de Tiffeneau (Tabla 6).

En base a los cambios del IMC del grupo de obesos asmáticos y sin asma al final de los 3 y 6 meses de seguimiento con la intervención alimentaria y actividad física, se estratificaron en tres grupos: los que ganaron IMC, aquellos que perdieron IMC entre 0% y 5% un grupo final compuesto por aquellos que perdieron más del 5% de IMC con respecto a los valor inicial. De tal manera que se obtuvieron 89 obesos asmáticos y 134 obesos no asmáticos que completaron el seguimiento a 3 meses, en el grupo de OA 19 perdieron IMC >5, 41 obtuvieron una pérdida del IMC entre 0%-5% y 29 con ganancia de IMC y dentro del grupo de ONA 32 perdieron IMC >5%, 51 perdieron IMC entre 0%-5% y 51 tuvieron ganancia de IMC. El número de pacientes en el grupo de obesos asmáticos que completaron el seguimiento a 6 meses fue de 15 para pérdida de IMC >5%, 35 en el grupo de pérdida de IMC entre 0%-5% y de 18 para el grupo de ganancia de IMC, dentro del grupo de ONA completaron el seguimiento a 6 meses fueron 26 en el grupo de pérdida > 5%, 34 en el grupo de pérdida de IMC entre 0%-5%y 36 en el grupo d ganancia de IMC. Al realizar el análisis de valores antropométricos, bioquímicos y de función pulmonar para cada visita solo se observa diferencia del IMC entre el grupo de pérdida >5% y ganancia de IMC para el tercer mes de seguimiento en el grupo de OA. En el grupo de ONA la evaluación de los parámetros antropométricos y bioquímicos de la visita inicial se observan diferencias en lo que respecta al percentil del IMC y niveles de triglicéridos, sin diferencias en la función pulmonar. Para el tercer mes de evaluación la diferencia de IMC del grupo con pérdida >5% en comparación con el grupo con ganancia de IMC continua con significado estadístico, esta diferencia persiste esta para el 6to mes de seguimiento (tablas 7-24).

Se realizó una comparación de los datos basales con los obtenidos en las visitas de seguimiento de 3 y 6 meses para el grupo de OA y ONA. En parámetros antropométricos de OA se observa aumento significativo de peso en el grupo de ganancia de IMC y tanto el grupo de pérdida de IMC >5% y pérdida de IMC entre 0%-5% disminuyen de manera significativa su IMC para el 3 y 6to mes de seguimiento (Tabla 25). Los ONA presentan disminución del IMC en el grupo de pérdida >5% y entre 0%-5% y como es de esperarse el grupo con ganancia de IMC incrementa de manera significativa este mismo parámetro (Tabla 26). En lo que respecta a los parámetros clínicos del grupo de OA se observó una disminución significativa de la TA sistólica para el tercer mes de seguimiento en el grupo con pérdida de IMC >5% y mejoría para el sexto mes en el grupo de pérdida de IMC entre 0%-5% y la tensión arterial diastólica mejora desde el tercer mes para el grupo con pérdida mayor del 5% y para el sexto mes en el grupo de pérdida de IMC entre 0%-5% (Tabla 27). El grupo de ONA con pérdida de IMC >5% mejora de manera significativa la TA sistólica para el 6to mes de seguimiento y el grupo con disminución del IMC 0-5% mejora su tensión arterial para el tercer mes de seguimiento (Tabla 28). Al realizar la comparación para parámetros bioquímicos en los OA se observa que el grupo con ganancia de IMC eleva sus triglicéridos, niveles de colesterol y HDL, el grupo con pérdida de IMC >5% de igual manera eleva sus niveles de colesterol y HDL disminuyendo los niveles de insulina basal y el índice de Homma (Tabla 29). En el grupo de ONA el grupo con pérdida de IMC >5% presenta mejoría en los niveles de insulina basal e índice de Homma (Tabla 30). En lo que respecta a los parámetros de función pulmonar, los OA pertenecientes al grupo con pérdida de IMC entre el 0%-5% y el grupo de ganancia de IMC mejoran el índice de Tiffeneau para el tercer mes de evaluación y persistiendo para el sexto mes en el grupo con ganancia de IMC (Tabla 31). Los ONA del grupo de pérdida de IMC >5% presenta mejoría significativa de Tiffeneau para los meses 3 y 6 de seguimiento, el grupo con ganancia de IMC presenta mejoría del mismo parámetro para el sexto mes de seguimiento (Tabla 32).

CAPITULO 9: DISCUSIÓN

La importancia de la obesidad se ha acentuado en la última década, ya que se ha observado un incremento en su prevalencia a nivel mundial de manera importante al grado que la organización Mundial de la Salud la considera como una prioridad de salud pública. Actualmente la obesidad involucra aspectos mucho más profundos que solo la apariencia estética, ya que se ha descrito de amplia manera su estrecha relación con patologías metabólicas y cardiovasculares. Los resultados de nuestro estudio concuerdan con lo publicado en la literatura mundial ya que la obesidad se relaciona con alteración en parámetros metabólicos y en la tensión arterial a diferencia de lo que ocurre con sujetos eutróficos.

En nuestra población aplicamos y comparamos 3 diferentes criterios para síndrome metabólico en la edad pediátrica. Nuestros hallazgos demuestran que a pesar de la definición de síndrome metabólico utilizada, este se diagnostica con mayor frecuencia en la población de obesos asmáticos del sexo masculino en comparación con sujetos obesos sin asma, y obesos asmáticos del sexo femenino. Los sujetos con obesidad y sin asma de nuestra población presenta síndrome metabólico en porcentajes similares a lo descrito en otras poblaciones a nivel mundial cuando son utilizados los criterios de Ferranti y Cook. Dado la alta prevalencia de obesidad y asma en la edad pediátrica, nuestros hallazgos sugieren que los sujetos masculinos con obesidad y asma son una población en la cual esta patología siempre debe de ser investigada, para de esta manera ofrecer un manejo oportuno.

En los últimos años existen múltiples estudios epidemiológicos en población pediátrica y de adultos en los que se confirma la conexión entre la obesidad y la incidencia/prevalencia del asma, principalmente en el sexo femenino e

independientemente de la dieta, la actividad física o la condición alérgica¹ siendo esto relacionado con el incremento en la producción de estrógenos por el tejido adiposo. Aunque existen resultados que contradicen esta afirmación, mostrando aumento en el riesgo de padecer asma en varones con obesidad^{2, 3}. En nuestro estudio se observó un mayor porcentaje de síndrome metabólico en varones obesos asmáticos, con esto se sugieren nuevas líneas de investigación para poder determinar cuáles son los factores que provocan esta diferencia.

El tratamiento recomendado para la obesidad en la edad pediátrica se basa en dieta y ejercicio⁴. En nuestro estudio al ser aplicada esta intervención observamos que en los OA mejora el nivel de HDL e insulina basal, pero también se observa aumento en los niveles de glucosa basal, además el porcentaje de diagnóstico de síndrome metabólico tiende a disminuir a través del tiempo con los criterios de Ferranti y Cook, pero cuando son utilizados los criterio de la IDF, de manera contradictoria, dicho porcentaje tiende a aumentar principalmente en la población obesa asmática. Cuando se logara una pérdida de IMC >5% en los OA y ONA se observa mejoría en los niveles de insulina basal así como la resistencia a la insulina (I. de Homma). En base a esto resultados se comprueba que la dieta y el ejercicio como medidas terapéuticas para el manejo de la obesidad son efectivas para mejorar algunos de los parámetros pertenecientes al síndrome metabólico, siendo esto similar a lo mencionado por la Academia Americana de Corazón⁴. En este rubro podemos mencionar una debilidad e nuestro estudio, ya que la intervención no es controlada en un cien por ciento, ya que los adolescentes llevaban a cabo en su domicilio, sin vigilancia por el personal médico dichas intervenciones.

Existen reportes en los que se menciona que la función pulmonar de los pacientes obesos mejora al perder peso siendo sometidos a manejo con dieta y ejercicio; **Error! Marcador no definido.** en nuestro estudio una modificación del IMC > 5% se relaciona con aumento en FEV1 en los obesos no asmáticos, a diferencia de los OA en quienes esta misma modificación del IMC no modifica la función pulmonar, es probable que la presencia de asma en estos

pacientes sea la responsable de la diferencia observada entre ambos grupos. Este estudio tiene como limitación el número de pacientes evaluados para la función pulmonar, siendo esto una probable causa de la diferencia entre nuestros resultados y los publicados por otros autores.

En base a los resultados de nuestro estudio, se ha identificado a los sujetos obesos asmáticos como una población de alto riesgo de padecer síndrome metabólico y de manera especial esto se aplica para el sexo masculino. El manejo de estos pacientes con dieta y ejercicio parece modificar el porcentaje de SM tanto en sujetos obesos con asma y sin asma. Destaca la importancia de establecer y unificar criterios diagnósticos para identificar el SM en la edad pediátrica, que puedan ser utilizados con propósitos de investigación y de esta manera evitar confusiones en lo referente a la prevalencia del SM.

En base a los resultados de este estudio y a pesar de las limitaciones del mismo, resulta de vital importancia establecer medidas adecuadas para disminuir el porcentaje de SM en la población mexicana con obesidad y asma, debido a las complicaciones relacionadas con este síndrome. Algunas de las acciones que sugerimos para poder evitar dichas complicaciones en la salud de los adolescentes son; cambio de los hábitos dietéticos en el hogar y en la escuela; modificar los programas de acondicionamiento físico en las escuelas; disminuir el tiempo frente al televisor, videojuegos y computadora; además de hacer de conocimiento público estas medidas.

CAPÍTULO 10: CONCLUSIONES

- Los adolescentes obesos con asma leve persistente tuvieron significativamente más alta la frecuencia de Síndrome metabólico (Cook, Ferranti e IDF) que los obesos sin asma.
- Esta asociación fue principalmente en hombres.
- Los adolescentes obesos con asma leve persistente tuvieron significativamente más alta la frecuencia de Síndrome metabólico (Cook, Ferranti e IDF) que los obesos sin asma
- Los criterios de Ferranti diagnostican un mayor porcentaje de SM en obesos asmáticos y no asmáticos, para ambos sexos.
- Esta asociación fue principalmente en hombres.
- El manejo con dieta y ejercicio puede mejorar el porcentaje de diagnóstico de síndrome metabólico en obesos asmáticos y no asmáticos.
- La disminución >5% del IMC se relaciona con mejoría en algunos parámetros involucrados en el diagnóstico de síndrome metabólico.
- La disminución >5% del IMC se relaciona con una mejoría en el FEV1.

ANEXOS

Gráfica 1. Población de la primera visita

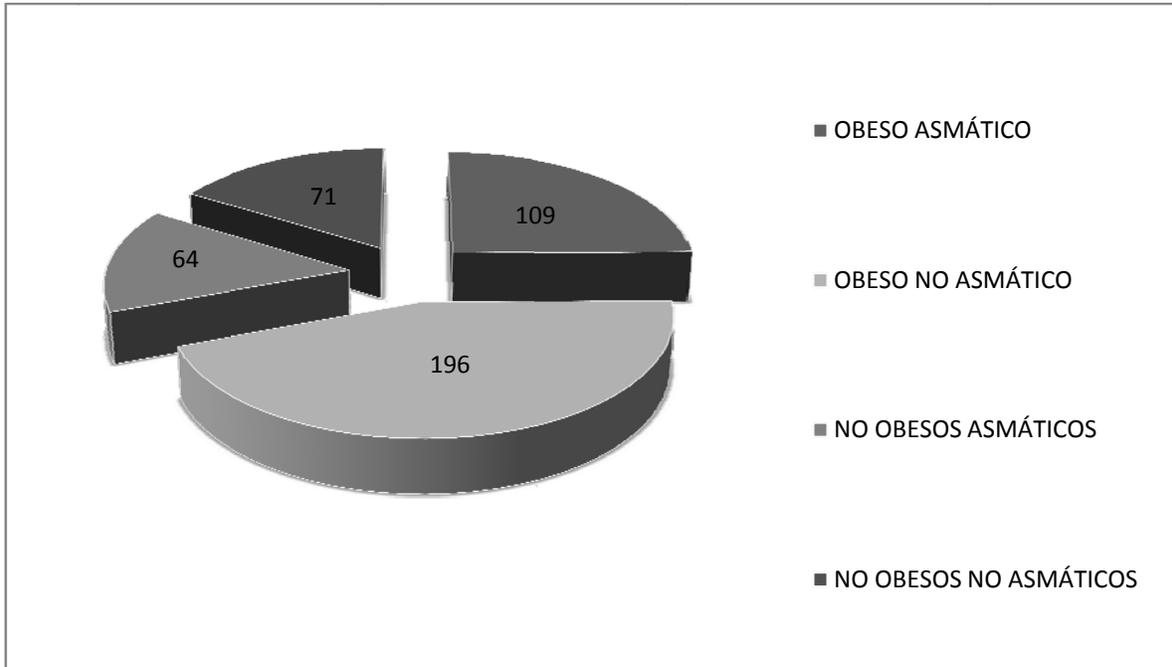


Tabla 1. Comparación de valores antropométricos y de parámetros clínicos entre el grupo de obesos con asma y sin asma vs no obesos con asma y sin asma.

	OA	ONA	NOA	NONA
	n=111	n=198	n=63	n=71
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	12.36 (12.0-12.7)	12.62 (12.4-12.9)	12.98 (12.4-13.5)	13.47 (12.7-14.2)
Peso (kg) #	69.01 (66.1-71.9)	73.54 (71.4-75.7)	45.72 (43.4-48.1)	45.25 (43.1-47.4)
Talla (cm)	154.04 (152.2-155.9)	155.07 (153.8-156.3)	153.67 (151.1-156.2)	154.67 (152.3-157.1)
IMC *	28.76 (28.1-29.5)	30.33 (29.7-30.9)	19.18 (18.6-19.7)	18.73 (18.3-19.2)
IMC percentil#	98.09 (97.9-98.3)	98.47 (98.3-98.6)	54.05 (47.8-60.3)	45.84 (40.2-51.5)
PAbdominal (cm)	95.77 (93.6-97.9)	95.60 (93.5-97.7)	69.55 (68.0-71.1)	67.87 (66.0-69.7)
P Apercentil	96.58 (95.3-97.9)	95.38 (93.9-96.9)	63.64 (60.7-66.6)	60.19 (56.5-63.9)
TA Sistólica# (percentilas)	0.54 (0.5-0.6)	0.47 (0.4-0.5)	0.32 (0.3-0.4)	0.21 (0.2-0.3)
TA diastólica# (percentilas)	0.66 (0.6-0.7)	0.63 (0.6-0.7)	0.54 (0.5-0.6)	0.49 (0.5-0.5)

ANOVA con Post Hock Dunnet: # p< 0.05 entre obesos (OA and ONA) vs. No-obeso (NOA and NONA). * p <0.05 para OA vs ONA.

Tabla 2. Comparación de parámetros bioquímicos entre OA y ONA vs NOA y NONA

	OA	OnA	NOA	NONA
	n=111	n=195	n=53	n=63
	mean (95%CI)	mean (95%CI)	mean (95%CI)	mean (95%CI)
Triglicéridos ** (mg/dL)	139.62 (125.8-153.4)	154.08 (140.5-167.7)	96.38 (80.4-112.3)	92.79 (82.7-102.9)
Colesterol ** (mg/dL)	173.61 (167.5-179.8)	172.06 (164.8-179.4)	161.57 (152.5-170.7)	153.14 (146.6-159.7)
HDL (mg/dL)	43.24 (40.4-46.1)	46.22 (44.0-48.4)	49.89 (45.7-54.0)	47.68 (44.3-51.1)
Insulina Basal ** μ UI/mL	23.27 (20.4-26.1)	25.02 (22.5-27.6)	7.59 (5.7-9.5)	6.98 (5.4-8.6)
Glucosa basal* (mg/dL)	88.43 (86.9-90.0)	90.5 (88.3-92.8)	83.75 (80.7-86.8)	84.81 (81.7-87.9)
HOMA-IR **	5.10 (4.5-5.8)	5.9 (5.1-6.6)	1.52 (1.1-1.9)	1.55 (1.1-2.0)

ANOVA corrección de Hock ** $p < 0.05$ entre obesos (OA and ONA) vs. non-obesos (NOA and NONA). * $p < 0.05$ ONA vs. NOA y NONA.

Tabla 3. Comparación del Síndrome Metabólico antes y después de tres y 6 meses de intervención en adolescentes obesos con asma (OA) y obesos no asmáticos ONA.

		Primera visita			6 meses			6 meses		
		OA	ONA	p	OA	ONA	p	OA	ONA	p
Ferranti	Masculino	49.3%	28.8%	<0.05*	32.8%	16.2%	<0.05*	32.6%	20.8%	>0.05
	Femenino	33.3%	38.8%	>0.05	28.6%	23.5%	>0.05	21.7%	20.8%	>0.05
Cook	Masculino	34.3%	18.0%	<0.05*	28.4%	10.8%	<0.05*	21.7%	16.7%	>0.05
	Femenino	23.8%	24.7%	>0.05	16.7%	9.4%	>0.05	13.0%	10.4%	>0.05
IDF	Masculino	14.9%	12.6%	>0.05	22.8%	11.0%	>0.05	28.3%	10.4%	<0.05*
	Femenino	14.3%	12.9%	>0.05	21.2%	14.8%	>0.05	21.7%	12.5%	>0.05

* $p < 0.05$ OA vs ONA

Tabla 4. Tablas comparativas de valores antropométricos basales vs 3 y 6 meses de intervención en Obesos asmáticos y no asmáticos

		basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Peso	OA	68.20	89	14.51	68.83	89	14.21	69.41	69	13.83
	ONA	73.25	134	15.41	73.00	134	15.33	71.92	96	14.64
Talla	OA	154.00	89	9.88	156.24*	89	9.37	158.22**	69	8.56
	ONA	154.61	134	8.92	156.00*	134	9.02	155.94**	96	8.45
IMC	OA	28.44	89	3.25	27.92*	89	3.24	27.49**	69	3.23
	ONA	30.38	134	4.28	29.78*	134	4.33	29.34**	96	4.31
Per. Abdominal	OA	95.76	74	9.27	95.50	74	9.44	95.27	62	10.13
	ONA	98.20	117	10.62	103.38	117	74.78	96.85	94	11.71
TA sistólica	OA	107.61	87	10.05	106.29	87	7.65	105.58	69	5.85
	ONA	106.57	134	9.04	104.70	134	8.54	104.74**	95	7.94
TA diastólica	OA	68.16	87	7.71	67.41	87	8.06	64.17**	69	5.16
	ONA	67.49	134	7.73	66.45	134	7.74	66.53	95	7.26

T de Students para muestras independientes: $p < 0.05$. * Significativo basal vs 3 mes, ** Significativo para basal vs 6 meses

Tabla 5. Tabla comparativa de valores bioquímicos basales vs 3 y 6 meses de intervención en grupo de obesos asmáticos y no asmáticos.

		basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
triglice	OA	141.52	84	74.06	155.77	84	97.26	153.17	69	82.93
	ONA	148.07	123	98.28	156.40	123	115.77	146.55	89	76.22
Colesterol	OA	172.92	83	33.21	182.86	83	67.91	182.25	69	72.34
	ONA	175.69	123	60.03	170.37	123	60.35	171.58	88	58.98
HDL	OA	42.14	80	14.24	50.55*	80	22.36	51.97**	66	26.07
	ONA	48.28	120	17.54	47.33	120	18.03	49.22	87	20.73
Ins. basal	OA	22.84	78	15.06	24.33	78	14.19	20.16**	54	10.71
	ONA	25.20	100	16.38	25.09	100	21.62	21.37	70	11.65
Gluco. Basal	OA	88.45	83	8.82	92.14	83	18.19	96.00**	68	24.19
	ONA	93.22	122	19.05	90.05	122	20.69	91.56	89	19.57
I de Homma	OA	5.21	68	3.48	5.73	68	3.78	4.95	52	3.12
	ONA	6.27	87	4.48	6.11	87	5.43	5.20	58	3.43

T de Students para muestras independientes: $p < 0.05$. * Significativo basal vs 3 mes, ** Significativo para basal vs 6 meses

Tabla 6. Comparación de valores basales de función pulmonar vs 3 y 6 meses de intervención en obesos asmáticos y no asmáticos.

		basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Tiffeneau	OA	81.74	61	8.07	82.13	61	7.76	81.52	41	11.56
	ONA	82.18	74	7.57	83.42	74	7.59	83.67	46	5.65
FEV1	OA	2.93	61	0.64	3.11*	61	0.66	3.10**	40	0.66
	ONA	3.02	73	0.64	3.18*	73	0.65	3.16**	46	0.65

T de Students para muestras independientes: $p < 0.05$. * Significativo basal vs 3 mes,

** Significativo para basal vs 6 meses

Tabla 7. Descriptiva para la toma basal de valores antropométricos y clínicos en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de OA

	Perdida de IMC >5%	Pérdida de IMC entre 0-5%	Ganancia de IMC
	n=19	n=41	n=29
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	12.42(11.6-13.3)	12.08 (11.6-12.6)	12.40 (11.8-13.0)
Peso (kg)	69.61 (62.6-76.8)	68.99 (64.1-73.9)	66.12 (61.1-71.2)
Talla (cm)	152.97 (148.2-157.8)	155.30 (152.2-158.4)	152.84 (149.0-156.7)
IMC	29.49 (27.8-31.2)	28.25 (27.2-29.3)	28.02 (26.9-29.1)
IMC percentil	98.32 (97.8-98.8)	98.01 (97.6-98.4)	97.89 (97.5-98.3)
PA bdominal (cm)	95.82 (91.8-99.8)	94.83 (91.6-98.1)	97.62(94.4-100.9)
PA percentil	96.39 (92.0-98.8)	96.52 (94.3-98.8)	96.52 (94.3-98.8)
TA sistólica (mmHg)	111.05 (105.5-116.6)	106.37 (103.2-109.5)	106.93 (103.6-110.3)
TA Sistólica (percentilas)	0.64(0.5-0.8)	0.48 (0.4-0.6)	0.55 (0.4-0.7)
TA diastólica (mmHg)	71.58 (67.6-75.6)	67.80 (65.4-70.2)	66.21 (63.6-68.8)
TA diastólica (percentilas)	0.75 (0.6-0.9)	0.64 (0.6-0.7)	0.61 (0.5-0.7)

ANOVA corrección de Hock $p > 0.05$

Tabla 8. Descriptiva de parámetros antropométricos y clínicos en la toma basal en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de ONA

	Perdida de IM >5%	Pérdida de IMC entre 5%	Ganancia de IMC
	n=32	n=51	n=51
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	12.5 (11.9-13.1)	12.62 (12.1-13.2)	12.4 (11.9-12.9)
Peso (kg)	75.97 (71.9-80.0)	72.88 (68.1-77.6)	71.92 (67.4-76.5)
Talla (cm)	155.84 (153.9-157.8)	155.06 (152.2-157.9)	153.38 (150.8-156.0)
IMC	31.16 (30.0-32.4)	29.96 (28.8-31.1)	30.31 (28.9-31.7)
IMC percentil*	98.89 (98.7-99.1)	98.44 (98.1-98.8)	98.34 (98.0-98.6)
PA bdominal (cm)	100.75 (97.1-104.4)	98.33 (95.2-101.4)	98.18 (94.8-101.5)
PA percentil	95.59 (92.9-98.3)	94.18 (90.4-97.9)	96.02 (93.5-98.5)
TA Sistólica (mmHg)	109.69 (105.9-113.5)	105.49 (103.2-107.8)	105.69 (103.3-108.1)
TA Sistólica (percentilas)	0.58 (0.5-0.7)	0.45 (0.4-0.5)	0.48 (0.4-0.6)
TA Diastólica (mmHg)	70.06 (66.9-73.3)	67.16 (64.9-69.4)	66.22 (64.4-68.0)
TA diastólica (percentilas)	0.71 (0.6-0.8)	0.62 (0.5-0.7)	0.61 (0.5-0.7)

ANOVA corrección de Hock * p< 0.05 : pérdida de IMC >5% vs ganancia de IMC.

Tabla 9. Descriptivas de valores bioquímicos basales para grupos con pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC, de OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=19	n=41	n=29
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Triglicéridos (mg/dL)	147.32 (113.6-181.1)	149.24 (123.7-174.8)	122.55(98.3-146.8)
Colesterol (mg/dL)	170.53 (156.7-184.3)	176.20 (164.6-187.8)	172.10 (158.9-185.3)
HDL (mg/dL)	37.95(30.6-45.3)	42.95 (38.4-47.5)	46.14 (39.9-52.4)
Insulina Basal μ UI/mL	24.96 (20.7-29.3)	20.60 (16.9-24.3)	25.3 (17-33.7)
Glucosa basal (mg/dL)	89.05 (86.1-92.0)	86.27 (84.0-88.6)	90.55 (86.4-94.8)
HOMA-IR	5.45 (4.5-6.4)	4.41 (3.5-5.3)	5.66 (3.8-7.5)

ANOVA corrección de Hock $p > 0.05$

Tabla 10. Descriptiva de valores bioquímicos basales para grupos con pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC, para ONA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=32	n=51	n=51
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Triglicéridos *(mg/dL)	171.25 (126.4-216.1)	161 (134.2-187.9)	120.02 (102.8-137.2)
Colesterol (mg/dL)	189.97 (163.8-216.2)	176.27 (158.1-194.5)	163.24 (153.3-173.2)
HDL (mg/dL)	51.07 (42.4-59.7)	47.98 (44.3-51.7)	46.63 (42.1-51.2)
Insulina Basal μ UI/mL	27.08 (19.3-34.9)	23.59 (19.6-27.6)	24.85 (20.3-29.4)
Glucosa basal (mg/dL)	99.38 (91.2-107.5)	89.38 (85.3-93.5)	90.82 (85.6-96.1)
HOMA-IR	6.68 (4.7-8.6)	5.35 (4.1-6.6)	6.10 (4.5-7.7)

ANOVA corrección de Hock * p< 0.05 , pérdida de IMC del 0-5% vs ganancia de IMC.

Tabla 11. Función pulmonar basal en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=16	n=37	n=24
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Índice de Tiffaneau	84.75 (81.9-87.6)	80.11 (77.3-87.6)	82.62 (79.0-86.3)
FEV1	3.17 (2.8-3.5)	2.85 (2.7-3.0)	2.88 (2.6-3.2)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla12. Función pulmonar basal en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de ONA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=29	n=36	n=33
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Indice de Tiffaneau	83.21 (80.4-86.0)	82.53 (79.9-85.2)	82.24 (80.0-84.5)
FEV1 pre	2.90 (2.7-3.1)	3.18 (2.9-3.5)	3.08 (2.8-3.3)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla 13. Descriptiva para tercer mes de valores antropométricos y clínicos en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de OA

	Perdida de IMC >5%	Pérdida de IMC entre 0-5%	Ganancia de IMC
	n=19	n=41	n=29
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	12.71(11.8-13.6)	12.36 (11.9-12.8)	12.83 (12.2-13.5)
Peso (kg)	66.14 (59.5-75.8)	68.82(64.1-73.9)	70.62 (65.5-75.8)
Talla (cm)	156.09 (151.9-160.3)	157.14 (154.1-160.1)	155.06 (151.4-158.8)
IMC *	26.83 (25.4-28.3)	27.56 (26.5-28.6)	29.15 (28.0-30.3)
PA bdominal (cm)	95.11 (90.1-100.2)	94.07 (90.8-97.4)	97.43(93.5-101.3)
TA Sistólica (mm/Hg)	104.71(101.0-108.4)	105.29 (102.7-107.9)	108.62 (106.0-111.3)
TA diastólica (mm/Hg)	62.29 (61.6-69.0)	68.54 (66.0-71.0)	67.07 (63.8-70.4)

ANOVA corrección de Hock *p <0.05 entre grupo con Pérdida de IMC >5% vs Ganancia IMC

Tabla 14. Descriptiva de parámetros antropométricos y clínicos en tercer mes en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de ONA

	Perdida de IM >5%	Pérdida de IMC entre 0-5%	Ganancia de IMC
	n=32	n=51	n=51
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	12.66 (12.1-13.2)	12.83 (12.3-13.3)	12.74 (12.2-13.3)
Peso (kg)	70.32 (67.0-63.6)	72.66 (68.0-77.3)	75.01 (70.2-79.8)
Talla (cm)	157.21 (155.3-159.2)	156.58 (153.7-159.4)	154.67 (152.0-157.4)
IMC *	28.39 (27.4-29.4)	29.31 (28.2-30.4)	31.13 (29.7-32.6)
PA abdominal (cm)	122.47 (58.6-186.3)	95.92 (93.2-98.6)	99.39 (95.6-103.2)
TA Sistólica (mmHg)	102.97 (99.8-106.1)	104.90 (102.7-107.1)	105.59 (103.0-108.2)
TA Diastólica (mmHg)	65.16 (62.4-67.9)	66.27 (64.5-68.1)	67.43 (64.9-69.9)

ANOVA corrección de Hock * p< 0.05 : pérdida de IMC >5% vs ganancia de IMC.

Tabla 15. Descriptiva de valores bioquímicos a 3 meses para grupos con pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC, de OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=18	n=37	n=27
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Triglicéridos (mg/dL)	152.94 (113.0-192.9)	156.22 (122.4-190.0)	157.74 (118.0-197.5)
Colesterol (mg/dL)	172.72 (153.6-191.9)	176.73 (151.5-202.0)	195.3 (167.4-224.5)
HDL (mg/dL)	44.28 (38.6-49.9)	47.84 (39.5-56.2)	56.56 (47.4-65.7)
Insulina Basal μ UI/mL	20.31 (15.7-24.9)	25.03 (19.4-30.6)	26.43 (20.6-32.3)
Glucosa basal (mg/dL)	88.39 (8.6-94.2)	92.76 (85.1-100.4)	93.70 (88.0-99.4)
HOMA-IR	4.30 (3.2-5.4)	6.15 (4.5-7.8)	6.24 (4.5-8.0)

ANOVA corrección de Hock p >0.05

Tabla 16. Descriptiva de valores bioquímicos en evaluación a 3 meses para grupos con pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC, para ONA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=31	n=44	n=48
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Triglicéridos (mg/dL)	149.16 (112.7-185.6)	163.32 (131.5-195.2)	154.73 (115.4-194.1)
Colesterol (mg/dL)	170.19 (143.2-197.2)	167.41 (150.7-184.1)	173.21 (156.8-189.7)
HDL (mg/dL)	47.48 (39.0-56.0)	44.68 (39.8-49.6)	49.00 (44.5-53.5)
Insulina Basal μ UI/mL	22.14 (15.6-28.7)	26.94 (17.5-36.4)	26.15 (20.9-31.4)
Glucosa basal (mg/dL)	90.52 (83.3-97.7)	87.25 (82.7-91.9)	92.19 (84.9-99.5)
HOMA-IR	4.97 (3.4-6.5)	6.55 (4.0-9.1)	6.84 (4.5-8.2)

ANOVA corrección de Hock p > 0.05

Tabla 17. Función pulmonar 3 meses en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	
	>5%	entre 0-5%	Ganancia de IMC
	n=13	n=29	n=19
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Indice de Tiffaneau	84.38 (81.2-87.6)	80.48 (77.3-83.7)	83.11 (79.2-87.0)
FEV1 pre	3.30 (2.9-3.7)	3.06 (2.8-3.3)	3.05 (2.7-3.4)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla18. Función pulmonar a 3 meses en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de ONA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	
	>5%	entre 0-5%	Ganancia de IMC
	n=24	n=24	n=24
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Indice de Tiffaneau	84.00 (80.9-87.1)	84.4 (81.1-87.8)	81.54(78.4-84.7)
FEV1 pre	3.19 (3.0-3.4)	3.13 (2.9-3.4)	3.24 (2.9-3.6)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla 19. Descriptivas para sexto mes valores antropométricos y clínicos en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=16	n=36	n=17
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	13.05 (12.0-14.1)	12.77 (12.2-13.4)	12.98 (12.3-13.6)
Peso (kg)	66.56 (59.2-74.0)	69.78 (64.8-74.8)	71.32 (65.1-77.5)
Talla (cm)	157.05 (152.5-161.6)	159.08 (155.9-162.2)	157.50 (153.9-161.1)
IMC	26.71 (25.0-28.5)	27.30 (26.2-28.4)	28.61 (27.0-30.2)
PA bdominal (cm)	92.44 (87.2-97.7)	94.89 (91.5-98.3)	97.88 (91.5-104.2)
TA Sistólica (mm/Hg)	107.19 (104.1-110.3)	104.17 (102.1-106.3)	107.06 (104.6-109.5)
TA diastólica (mm/Hg)	64.06 (61.5-66.7)	64.31 (62.5-66.2)	64.00 (61.5-66.5)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla 20. Descriptiva para valores antropométricos y clínicos a 6 meses en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de ONA

	Perdida de IMC >5%	Pérdida de IMC entre 0-5%	Ganancia de IMC
	n=26	n=36	n=36
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Edad (años)	12.59 (12.1-13.1)	12.94 (12.3-13.6)	13.12 (12.4-13.8)
Peso (kg)	69.44 (64.9-74.0)	69.96 (66.1-73.9)	75.56 (69.2-81.9)
Talla (cm)	156.99 (154.1-159.9)	155.97 (153.1-158.9)	155.15 (151.9-158.4)
IMC *	27.99 (26.9-29.1)	28.60 (27.6-19.6)	31.01 (29.1-32.9)
PA abdominal (cm)	94.62 (90.5-98.7)	95.10 (91.7-98.5)	100.31 (95.4-105.2)
TA Sistólica (mmHg)	102.88 (100.2-105.6)	106.03 (102.9-109.1)	104.86 (102.2-107.5)
TA Diastólica (mmHg)	65.38 (62.7-68.1)	67.21 (64.5-69.9)	66.71 (64.2-69.2)

ANOVA corrección de Hock * p< 0.05 : pérdida de IMC >5% vs ganancia de IMC

Tabla 21. Descriptivas de valores bioquímicos a 6 meses para grupos con pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC, para OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=15	n=35	n=18
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Triglicéridos (mg/dL)	140.7 (81.4-199.6)	154.26 (130-178.5)	170.06 (130.3-109.8)
Colesterol (mg/dL)	202.40 (162.0-242.8)	175.23 (149.3-201.2)	188.39 (161.2-215.6)
HDL (mg/dL)	56.20 (45.9-66.5)	47.89 (37.4-58.4)	54.56 (44.4-64.79)
Insulina Basal μ UI/mL	18.29 (12-24.6)	20.31 (15.6-25.0)	31.39 (16.2-26.6)
Glucosa basal (mg/dL)	96.67 (84.3-109.0)	92.74 (85.4-100.1)	101.78 (86.7-116.9)
HOMA-IR	3.92 (2.6-5.3)	4.83 (3.7-6.0)	5.90 (3.7-8.1)

ANOVA corrección de Hock $p > 0.05$

Tabla 22. Descriptiva de valores bioquímicos en seguimiento a 6 meses para grupos con pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC, para ONA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=24	n=31	n=34
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Triglicéridos (mg/dL)	131.17 (105.5-156.8)	152.03 (126.1-178.0)	152.41 (120.9-183.9)
Colesterol (mg/dL)	172.75 (146.4-199.1)	173,70 (151.4-196.0)	168.88 (148.8-188.9)
HDL (mg/dL)	51.29 (43.7-58.9)	49.39 (40.2-58.6)	48.09 (41.7-54.5)
Insulina Basal μ UI/mL	18.21 (14.9-21.6)	19.61 (15.5-23.7)	26.36 (19.8-32.9)
Glucosa basal (mg/dL)	94.62 (85.4-103.9)	89.45 (82.0-96.9)	91.32 (85.3-97.3)
HOMA-IR*	4.12 (3.1-5.1)	4.38 (3.5-5.3)	6.75 (4.7-8.8)

ANOVA corrección de Hock $p > 0.05$

Tabla 23 . Función pulmonar a 6 meses en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de OA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=9	n=19	n=13
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Indice de Tiffaneau	84.00 (80.4-87.7)	80.08 (73.4-86.8)	81.92 (75.0-88.9)
FEV1 pre	3.23 (2.7-3.8)	2.96 (2.7-3.3)	3.20 (2.8-3.6)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla 24. Función pulmonar a 6 meses en base a pérdida de IMC >5%, entre 0-5% y ganancia de IMC de ONA

	Perdida de IMC	Pérdida de IMC	Ganancia de IMC
	>5%	entre 0-5%	
	n=17	n=13	n=16
	media (95%CI)	media (95%CI)	media (95%CI)
Indice de Tiffaneau	83.00 (79.1-86.9)	83.00 (79.8-86.2)	84.94 (83.3-86.6)
FEV1 pre	3.11 (2.8-3.4)	3.03 (2.7-3.4)	3.32 (2.9-3.7)

ANOVA corrección de Hock p> 0.05

Tabla 25. Tablas comparativas de valores antropométricos, basales vs 3 meses vs 6 meses, para sujetos Obesos Asmáticos

		Basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Peso	Perdida IMC >5%	69.69	19	14.65	66.14*	19	13.79	66.56	16	13.86
	Pérdida IMC de 0% a 5%.	68.99	41	15.47	68.82	41	14.99	69.78	36	14.74
Talla	Ganancia de IMC	66.12	29	13.24	70.62*	29	13.54	71.32**	17	12.08
	Perdida IMC >5%	152.97	19	9.98	156.09*	19	8.71	157.05**	16	8.52
	Pérdida IMC 0% y 5%.	155.30	41	9.68	157.14*	41	9.51	159.08**	36	9.33
IMC	Ganancia de IMC	152.84	29	10.21	155.06*	29	9.76	157.50**	17	7.01
	Perdida IMC >5%	29.49	19	3.53	26.83*	19	3.02	26.71**	16	3.26
	Pérdida IMC 0% y 5%.	28.25	41	3.36	27.56*	41	3.27	27.30**	36	3.20
Perimetro abdominal	Ganancia de IMC	28.02	29	2.84	29.15*	29	3.05	28.61	17	3.14
	Perdida IMC >5%	97.86	14	7.49	95.11	14	8.74	92.44	14	9.05
	Pérdida IMC de 0% a 5%.	94.59	37	10.31	94.07	37	9.88	94.89	33	9.62
	Ganancia de IMC	96.36	23	8.51	98.03	23	8.98	98.77	15	11.77

T de Students para muestras pareadas: $p < 0.05$.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 26. Comparativas de valores antropométricos, basales vs 3 meses vs 6 meses, para sujetos Obesos No Asmáticos.

		Basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Peso	Perdida IMC >5%	75.97	32	11.24	70.32 *	32	9.12*	69.44 **	26	11.22
	Pérdida IMC de 0% a 5%.	72.88	51	16.90	72.66	51	16.42	69.96 **	34	11.17
	Ganancia de IMC	71.92	51	16.15	75.01 *	51	17.19*	75.56**	36	18.77
Talla	Perdida IMC >5%	155.84	32	5.47	157.21*	32	5.41*	156.99**	26	7.12
	Pérdida IMC 0% y 5%.	155.06	51	10.19	156.58 *	51	10.12*	155.97 **	34	8.32
	Ganancia de IMC	153.38	51	9.30	154.67 *	51	9.62*	155.15 **	36	9.52
IMC	Perdida IMC >5%	31.16	32	3.33	28.39 *	32	2.73*	27.99 **	26	2.74
	Pérdida IMC 0% y 5%.	29.96	51	4.00	29.31 *	51	3.90*	28.60 **	34	2.84
	Ganancia de IMC	30.31	51	5.03	31.13 *	51	5.18*	31.01 **	36	5.71

T de Students para muestras pareadas: p <0.05.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 27. Tablas comparativas de parámetros clínicos basales vs 3 meses vs 6 meses en OA.

		Basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
TA sistólica	Perdida IMC >5%	111.76	17	11.85	104.71*	17	7.17	107.19	16	5.76
	Pérdida IMC 0% y 5%.	106.37	41	9.90	105.29	41	8.09	104.17**	36	6.15
	Ganancia de IMC	106.93	29	8.76	108.62	29	6.93	107.06	17	4.70
TA diastólica	Perdida IMC >5%	72.35	17	8.31	65.29*	17	7.17	64.06**	16	4.91
	Pérdida IMC 0% y 5%.	67.80	41	7.50	68.54	41	7.93	64.31**	36	5.50
	Ganancia de IMC	66.21	29	6.90	67.07	29	8.71	64.00	17	4.95

T de Students para muestras pareadas: p <0.05.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 28(30). Comparativa de valores antropométricos y clínicos basales vs 3 meses vs 6 meses, para Obesos No asmáticos

		Basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
TA sistólica	Perdida IMC >5%	109.69	32	10.55	102.97	32	8.69	102.88**	26	6.66
	Pérdida IMC 0% y 5%.	105.49	51	8.08	104.90*	51	7.84	106.03	34	8.86
	Ganancia de IMC	105.69	51	8.66	105.59	51	9.09	104.86	35	7.81
TA diastólica	Perdida IMC >5%	70.06	32	8.90	65.16*	32	7.67	65.38	26	6.62
	Pérdida IMC 0% y 5%.	67.16	51	8.02	66.27	51	6.47	67.21	34	7.80
	Ganancia de IMC	66.22	51	6.30	67.43	51	8.89	66.71	35	7.27

T de Students para muestras pareadas: p <0.05.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 29(18). Tablas comparativas de valores bioquímicos basales vs 3 meses vs 6 meses, en obesos asmáticos.

		basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Triglicéridos	Perdida IMC >5%	141.61	18	67.40	152.94	18	80.30	140.47	15	106.74
	Pérdida IMC 0% y 5%.	148.84	37	76.59	156.22	37	101.39	154.26	35	70.50
	Ganancia de IMC	122.37	27	61.54	157.74	27	100.39	170.06**	18	79.96
Colesterol	Perdida IMC >5%	169.22	18	28.92	172.72	18	38.46	202.40**	15	72.92
	Pérdida IMC 0% y 5%.	177.24	37	37.69	176.73	37	75.72	175.23	35	75.56
	Ganancia de IMC	168.19	27	29.33	195.93*	27	72.22	188.39*	18	54.69
HDL	Perdida IMC >5%	37.11	18	15.31	44.28*	18	11.40	56.20**	15	18.52
	Pérdida IMC 0% y 5%.	43.09	35	14.05	48.83	35	25.34	48.64	33	31.40
	Ganancia de IMC	44.31	26	13.72	57.38*	26	23.16	54.56**	18	20.36
Insulina basal	Perdida IMC >5%	24.96	18	8.64	20.31	18	9.32	18.29**	12	9.99
	Pérdida IMC 0% y 5%.	20.38	36	12.18	25.03	36	16.54	20.31	27	11.92
	Ganancia de IMC	24.73	23	21.91	26.43	23	13.55	21.39	15	9.35
Glucosa basal	Perdida IMC >5%	89.00	18	6.32	88.39	18	11.71	96.67	15	22.34
	Pérdida IMC 0% y 5%.	86.59	37	7.53	92.76	37	23.02	92.74	35	21.38
	Ganancia de IMC	90.59	27	11.44	93.70	27	14.37	101.78	18	30.38
I. de Homma	Perdida IMC >5%	5.59	16	1.83	4.30	16	2.05	3.92**	11	1.98
	Pérdida IMC 0% y 5%.	4.75	30	2.85	6.15	30	4.42	4.83	26	2.94
	Ganancia de IMC	5.51	21	5.06	6.24	21	3.79	5.90	15	3.94

T de Students para muestras pareadas: $p < 0.05$.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 30. Comparativa de valores bioquímicos basales vs 3 meses vs 6 meses, en Obesos No Asmáticos

		basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Triglicéridos	Perdida IMC >5%	170.94	31	126.41	149.16	31	7.67	131.17	24	60.74
	Pérdida IMC 0% y 5%.	163.30	44	102.20	163.32	44	99.41	152.03	31	70.71
	Ganancia de IMC	119.35	48	62.53	154.73	48	104.71	152.41	34	90.22
Colesterol	Perdida IMC >5%	192.42	31	72.49	170.19	31	135.54	172.75	24	62.38
	Pérdida IMC 0% y 5%.	178.41	44	68.80	167.41	44	73.63	173.70	30	59.84
	Ganancia de IMC	162.40	48	36.00	173.21	48	55.01	168.88	34	57.43
HDL	Perdida IMC >5%	51.38	29	23.57	48.21	29	56.64	50.22	23	17.64
	Pérdida IMC 0% y 5%.	48.07	43	13.40	44.88	43	23.82	49.73	30	25.45
	Ganancia de IMC	46.58	48	16.69	49.00	48	16.20	48.10	34	18.46
Insulina basal	Perdida IMC >5%	27.08	29	20.45	22.14	29	1.97	18.21 **	23	7.78
	Pérdida IMC 0% y 5%.	24.12	38	13.96	26.94	38	17.16	19.61	24	9.63
	Ganancia de IMC	24.80	33	15.31	25.55	33	28.69	26.36	23	15.12
Glucosa basal	Perdida IMC >5%	99.87	31	22.78	90.52	31	33.24	94.62	24	21.91
	Pérdida IMC 0% y 5%.	90.98	43	14.70	87.33	43	19.59	89.45	31	20.41
	Ganancia de IMC	90.94	48	19.25	92.19	48	15.29	91.32	34	17.24
I. de Homma	Perdida IMC >5%	6.94	27	5.20	4.97 *	27	13.95	4.11 **	18	2.02
	Pérdida IMC 0% y 5%.	5.83	31	3.98	6.55	31	3.94	4.38	18	1.81
	Ganancia de IMC	6.11	29	4.34	6.71	29	7.09	6.75	22	4.68

T de Students para muestras pareadas: $p < 0.05$.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 31. Tablas comparativas de función pulmonar, basales vs 3 meses vs 6 meses, en obesos asmáticos

		Basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Indice de Tiffenaueu	Perdida IMC >5%	85.54	13	5.53	84.38	13	5.27	84.00	9	4.74
	Pérdida IMC 0% y 5%.	79.31	29	8.16	80.48	29	8.35	80.08	19	13.90
	Ganancia de IMC	82.84	19	8.49	83.11	19	8.03	81.92	13	11.51
FEV1	Perdida IMC >5%	3.16	13	0.73	3.30	13	0.69	3.23	9	0.76
	Pérdida IMC 0% y 5%.	2.88	29	0.60	3.06*	29	0.63	2.96	18	0.60
	Ganancia de IMC	2.86	19	0.65	3.05*	19	0.67	3.20**	13	0.70

T de Students para muestras pareadas: $p < 0.05$.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

Tabla 32. Comparativa de función pulmonar, basales vs 3 meses vs 6 meses de seguimiento en Obesos No Asmáticos.

		Basal			3 meses			6 meses		
		X	n	DS	X	n	DS	X	n	DS
Indice de Tiffenaueu	Perdida IMC >5%	82.33	24	7.20	84.00	24	4.53	6.75	17	7.58
	Pérdida IMC 0% y 5%.	81.96	25	8.78	84.44	25	7.24	83.00	13	5.24
	Ganancia de IMC	82.08	24	6.98	81.54	24	8.03	83.00	16	3.13
FEV1 pre	Perdida IMC >5%	2.91	24	0.57	3.19*	24	7.52	84.94**	17	0.64
	Pérdida IMC 0% y 5%.	3.05	24	0.67	3.13	24	0.54	3.11	13	0.60
	Ganancia de IMC	3.11	24	0.70	3.24	24	0.57	3.03**	16	0.72

T de Students para muestras pareadas: $p < 0.05$.

*significativo para la comparación de toma basal vs 3 meses.

** significativo para la comparación de muestra basal vs 6 meses

REFERENCIAS

- ¹ Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R, Global Initiative for Asthma (GINA) Program. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee Report. *Allergy* 2004;59:469-78.
- ¹ Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006;1:11-25.
- ¹ World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. Geneva, Switzerland: WHO, 2005.
- ¹ Haahtela T, Lindholm H, Björkstén F. Prevalence of asthma in Finnish young men. *BMJ* 1990; 301: 266-268
- ¹ Magnus P, Jaakkola JK. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys. *BMJ* 1997; 314: 1795-1799.
- ¹ Wieringa MH, Vermeire PA, Brunekreef B. Increased occurrence of asthma and allergy: critical appraisal of studies using allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness and lung function measurements. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 1553-1563.
- ¹ Lai CK, Beasley R, Crane J. Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: phase three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*. 2009 Jun;64(6):476-8. <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/asthma/asthma.htm>.
- ¹ Centers for Disease Control and Prevention. Overweight and obesity. Updated March 8, 2008. <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/index.htm>. Accessed April 4, 2008
- ¹ <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/childhood/prevalence.htm>
- ¹ Rivera J, Shamah T, Villalpando S. Encuesta nacional de nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México. Cuernavaca Morelos, México: Instituto Nacional de Salud Pública. 2001.
- ¹ Olaiz F.G., Rivera D.J., Rojas S.L.T., Villalpando H.S., Hernandez Avila., et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- ¹ Aguilar CA, Vázquez C, Gamboa R. Obesity, diabetes, hypertension and tobacco consumption in urban adult Mexican population. *Arch Med Res* 2001; 32: 446-453.
- ¹ Peña ME, Cardenas EE, Cahuich MB. Growth status of children 6-42 years from two different geographic regions of Mexico. *Ann Hum Biol* 2002; 29: 11-25.
- ¹ <http://www.cdc.gov/obesity/defining.html>. Accesado el 20 de Julio del 2009.
- ¹ <http://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html>. Accesado 20 de julio 2009.
- ¹ National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program. August 28, 2007.
- ¹ Waggoner D, Stokes J, Casale TB. Asthma and obesity. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008; 101: 641-643
- ¹ Baha AA, Nidal HA, Laure D. Asthma and insulin resistance in morbidly obese children and adolescents. *Journal of asthma* 2007; 44: 469-473.
- ¹ Castro-Rodríguez J. Relación entre la obesidad y asma. *Arch Bronconeumol*. 2007;43(3):171-5.
- ¹ Rodríguez MA, Winklebt MA, Ahn D. 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.
- ¹ 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.
- ¹ Castro-Rodríguez JA, Holberg J, Morgan WJ, Wright AI. Increased incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during school years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1344-9.
- ¹ Ford ES, Mannino DM. Time trends in obesity among adults with asthma in the United States: findings from three national surveys. *J Asthma*. 2005;42:91-95.
- ¹ Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, Obesity, and Incident Asthma: A Meta-analysis of Prospective Epidemiologic Studies. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 661-666.
- ¹ Flaherman V, Rutherford GW. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child* 2006;91:334-9.
- ¹ Schachter LM, Peat JK, Salome CM. Asthma and atopy in overweight children. *Thorax* 2003;58:1031-1035.
- ¹ Belamarich PF, Luder E, Kattan M, Mitchell H. Do obese inner-city children with asthma have more symptoms than non-obese children with asthma. *Pediatrics* 2000; 106: 1436-41
- ¹ Schachter LM, Peat JK, Salome CM. Asthma and atopy in overweight children. *Thorax*. 2003;58:1031-1035.
- ¹ Fredberg JJ, Inouye D, Miller B, Nathan M, Jafari S, Raboudi SH, et al. Airway smooth muscle, tidal stretches, and dynamically determined contractile states. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1752-9.
- ¹ Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 501-6.
- ¹ Collins L, Hoberly PD, Walker JF, Fletcher EC, Peiris AN. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995; 107: 1298-302.
- ¹ Freedman DS. The relationship of overweight to cardiovascular risk factors among children and

- adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatr* 1999; 103: 1175-1182.
- ¹ Dietz W. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Am J Dis Child Pediatr*. 1998; 101: 518-25.
- ¹ Must A, Strauss R. Risk and consequences of childhood and adolescents obesity. *Int J Obes* 1999; 23: S2-11.
- ¹ Beuther DA, Sutherland ER. Obesity and pulmonary function testing. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:1100–1101.
- ¹ Sin DD, Jones RL, Man SF. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. *Arch Intern Med* 2002;162:1477–1481.
- ¹ Cook S, Weitzman M, Auinger P. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-827.
- ¹ de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Newfeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the third national health and nutrition examination survey. *Circulation* 2004;110:2494-7.
- ¹ Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2007 Oct;8(5):299-306.
- ¹ Morrison JA, Fredman LA, Wang P. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr* 2008; 152: 201-6.
- ¹ Lee S, bacha F, Gungor N. comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J pediatr* 2008; 152: 177-84.
- ¹ Shaibi GQ, Goran MI. examining metabolic syndrome definitions in overweight Hispanic youth: a focus on insulin resistance. *J Pediatr* 2008; 152; 171-6.
- ¹ Cook S, Auinger P, li C. metabolic syndrome rates in united states adolescents, from the national health and nutrition examination survey, 1999-2002. *J Pediatr* 2008; 152: 165-70.
- ¹ Lee S, bacha F, Gungor N. comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome: relation to abdominal adiposity, insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J pediatr* 2008; 152: 177-84.
- ¹ Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents. *Am J Epidemiol*. 2000;152:1179-1184.
- ¹ Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Identification of the obese child: adequacy of the body mass index for clinical practice and epidemiology. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24:1623-1627.
- ¹ Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral- physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*. 2005;115:e443– e449.
- ¹ Jiang X, Srinivasan SR, Bao W, Berenson GS. Association of fasting insulin with blood pressure in young individuals: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med*. 1993;153:323–328.
- ¹ Stewart KJ. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension: plausible mechanisms for improving cardiovascular health. *JAMA*. 2002;288:1622–1631.
- ¹ Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics*. 2001;107:e55.
- ¹ 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.
- ¹ Rodriguez MA, Winklebt MA, Ahn D. Identificatin of population subgrups 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.
- ¹ Chen Y, Rennie D, Cormier Y, Dosman J. Sex specificity of asthma associated with objectively measured body mass index and waist circumference: the Humboldt study. *Chest*. 2005;128:3048 –3054.
- ¹ Camargo CA Jr, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med* 1999;159:2582–2588.
- ¹ Lavoie KL, Bacon SL, Labrecque M, Cartier A, Ditto B. Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med* 2006;100:648-57.
- ¹ van Gent R, van der Ent CK, Rovers MM, Kimpen JL, van Essen-Zandvliet LE, de Meer G. Excessive body weight is associated with additional loss of quality of life in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:591-6.
- ¹ Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999;318:293–297.
- ¹ Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J*

Appl Physiol 1960;15:377–382.

¹ Cournand A, Richards DW Jr, Bader RA, Bader ME, Fishman AP. The oxygen cost of breathing. *Trans Assoc Am Physicians* 1954;67:162–173.

¹ Silvestre JM, Weese-Mayer DE, Bass MT. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatr Pulmonol* 1993; 115: 892-897.

¹ Beuther D, Obesity and Asthma. *Am j Respir Crit Care Med* 2006:174; 112-9

¹ Fredberg JJ, Inouye D, Miller B, Nathan M, Jafari S, Raboudi SH, et al. Airway smooth muscle, tidal stretches, and dynamically determined contractile states. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1752-9.

¹ Shore SA, Fredberg JJ. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:925-7

¹ Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318: 293–7.

¹ Sue DY. Obesity and pulmonary function: more or less? *Chest* 1997; 111: 844–5.

¹ Wadstrom C, Muller-Suur R, Backman L. Influence of excessive weight loss on respiratory function. *Eur J Surg* 1991; 157: 341–6.

¹ Carey IM, Cook DG, Strachan DP. The effects of adiposity and weight change on forced expiratory volume decline in a longitudinal study of adults. *Int J Obes* 1999; 23: 979–85.

¹ Chinn S, Jarvis D, Burney P; European Community Respiratory Health Survey. Relation of bronchial responsiveness to body mass index in the ECRHS. *European Community Respiratory Health Survey*. *Thorax* 2002; 57(12):1028-33.

¹ Láser S, Boirie Y, Poissonnier C. Longitudinal changes in activity patterns, physical capacities, energy expenditure and body composition in severely obese adolescents during a multidisciplinary weight-reduction program. *International J Obesity* 2005;29: 37-46.

¹ The SEARCH study Group. SEARCH for diabetes in youth: a multicenter study of the prevalence, incidence and classification of diabetes mellitus in youth. *Control Clin Trials* 2004; 25: 458-71.

¹ Berenson GS, Srinivasan TL, Stanford W. Coronary risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-1656.

¹ McGill HC, McMahan CA. Determinants of Atherosclerosis in Youth: Pathobiological determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Am J Cardiol* 1998; 82: 30T-36T.

¹ Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996; 45: 235-240.

¹ US Department of Health and Human Services. *The Surgeon General's Call to Action to Prevent and Decrease Overweight and Obesity 2001*. Rockville, Md: Public Health Service, Office of the Surgeon General; 2001.

¹ Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel RM. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:810-819.

¹ Freedman DJ, Serdula MK, Khan LK. The adult health consequences of childhood obesity in: Chen C, Dietz WH (eds). *Obesity in Childhood and Adolescence*. Nestle Nutrition Workshop Series Pediatric Programme, v. 49. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia, 2002 pp 63-82.

¹ Falkner B, Hassink S, Ross J, Gidding S. Dysmetabolic syndrome: multiple risk factors for premature adult disease in an adolescent girl. *Pediatrics*. 2002;110(1 pt 1):e14.

¹ McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA. Drug Therapy of High-Risk Lipid Abnormalities in Children and Adolescents. *Circulation* 2007; 115: 1948-1967.

¹ Isomaa B, Almgren P, Tuomi T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-689.

¹ Cook S, Weitzman M, Auinger P. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-827.

¹ Goodman E, Daniels SR, Morrison J. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the world health organization and national cholesterol education program adult treatment panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 445-51.

¹ Cook S, Weitzman M, Auinger P. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-827.

¹ Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *Jama* 2002; 288: 2709-27-16.

¹ Ford ES, Li C. Defining the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Will the Real Definition

Please Stand Up?. *J Pediatr* 2008;152:160-4

¹ Schaub B, Von Mutius E. Obesity and asthma, what are the links? *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005;5:185-93.

¹ Litonjua AA, Sparrow D, Zeledón JC, DeMolles D, Weiss ST. Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperresponsiveness in men: the Normative Aging Study. *Thorax* 2002; 57:581–585.

¹ Huovinen E, Kaprio J, Koskenvuo M. Factors associated to lifestyle and risk of adult onset asthma. *Respir Med* 2003;97:273-80.

¹ Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lustig RH. Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents A Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2009;119:628-647.