

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
"HOSPITAL GENERAL FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ"

"RELACIÓN ENTRE EL TEJIDO GRASO Y SU EFECTO DIRECTO SOBRE  
LA SINTOMATOLOGÍA ASMÁTICA EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES DEL  
HG FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRIA

P R E S E N T A

CASTILLO NARVAEZ GLORIA

ASESOR DE TESIS  
DRA. FLORES GARCÍA ARACELI

MÉXICO, 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.

---

DR. CARLOS MORQUECHO  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL  
DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

---

DRA. NANCY GONZALEZ TAPIA  
COORDINADORA DEL SERVICIO DE PEDIATRIA  
HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

---

DR. EMILIO MONTES NUÑEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

---

DRA. ARACELI FLORES GARCIA  
ASESORA DE TESIS

---

DR. HERBERT LOPEZ GONZALEZ  
TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA  
HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

---

DRA. GLORIA CASTILLO NARVAEZ  
RESIDENTE DE 3ER. AÑO DE  
PEDIATRIA MEDICA

## INDICE

CONTENIDO	PAGINA
Introducción	1
Planteamiento del problema	2
Justificación	2
Objetivos	2
Teórico	3
Material y Métodos	9
a. Diseño del estudio	
b. Universo de trabajo	
c. Criterios de Inclusión	
d. Criterios de Exclusión	
e. Consideraciones Éticas	
f. Definición de Variables	
Resultados	10
Discusión	13
Anexos	14
Bibliografía	15

## INTRODUCCION

El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes como causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial con un aproximado de 300 millones de individuos afectados, existiendo evidencia que la prevalencia durante los últimos 20 años ha ido en aumento, especialmente en los niños. Es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas que se caracteriza por episodios recurrentes de sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos.

Por otro lado, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que la prevalencia de obesidad en niños en México ha aumentado cerca del 50% en los últimos 10 años.

Se ha propuesto que la obesidad podría ser un factor causal en el desarrollo de enfermedades alérgicas. Varios estudios han mostrado una asociación positiva de obesidad con síntomas respiratorios, asma e hiperreactividad en vías aéreas. La OMS en un estudio poblacional observó que los niños que tenían historia familiar de asma o rinitis alérgica, raza negra y además eran obesos tenían una incidencia de 31% de asma, en contraste con los que presentaban las mismas características pero sin obesidad que tenían un 15% de incidencia de asma.

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ Es la obesidad una condición clínica que dificulta el control del asma bronquial ?

#### JUSTIFICACIÓN:

Desde 1998 se publicaron estudios que relacionaron el asma y la obesidad, dichos estudios sugirieron que la obesidad incrementa el riesgo de padecer asma, la frecuencia de las exacerbaciones, la gravedad y el número de medicamentos administrados.

Con este antecedente y al observar la población pediátrica del Hospital Fernando Quiroz Gutierrez, específicamente la asmática, se observó que gran cantidad de ellos cumplen con esta relación, es decir la combinación de obesidad/asma por lo cual nos adentramos a buscar mayor información sobre la relación existente entre estas dos patologías y como influye una sobre la otra.

#### OBJETIVOS:

Observar el efecto de la disminución de peso en el control del asma bronquial del paciente obeso en pacientes escolares y adolescentes del servicio de pediatría del H.G. Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez.

Determinar la relación entre la disminución de peso y la mejoría en la sintomatología asmática en dichos pacientes.

Identificar si en los pacientes estudiados el control de peso disminuye el número de medicamentos para el control del asma.

## MARCO TEORICO

A través de los siglos, la palabra asma ha experimentado una serie de cambios en su significado, los griegos reservaron el término como "una dificultad para respirar, acompañada de sonidos". La primera descripción fue hecha por Hipócrates y posteriormente por Galeno y Aretaeus. La primera descripción fisiológica de la naturaleza espasmódica del ASMA, se debe a Thomas Willis (siglo XVII).

La iniciativa global del asma (GINA) considera al asma como una enfermedad inflamatoria crónica con síntomas recurrentes de tos, sibilancias y dificultad respiratoria, con limitación del flujo de la vía aérea medido por el volumen espiratorio máximo (FEM) en la flujometría (mayor del 15%).

Al referirnos a la fisiopatología del asma observamos que el estrechamiento de la vía aérea es la vía final común que desemboca en los síntomas y cambios fisiopatológicos de este padecimiento. Las principales alteraciones anatómo-funcionales del asma son la *obstrucción del flujo aéreo*, la *HRB* y la *inflamación y remodelación de la vía aérea*. (6). Respecto a la *Obstrucción del flujo aéreo*, las vías aéreas de los asmáticos presentan aumento de la masa de músculo liso bronquial el cual es causado por hipertrofia e hiperplasia celular. El broncoespasmo es la respuesta súbita que tiene como vía efectora el músculo liso bronquial y genera contracción del mismo ante diversos estímulos, ocasionando el estrechamiento de la vía aérea con disminución del flujo. Varios factores regulan el tono del músculo liso bronquial, destacando las células residentes (mastocitos, células epiteliales, macrófagos y células endoteliales) y las células inflamatorias (eosinófilos, linfocitos, neutrófilos, basófilos) capaces de liberar sustancias proinflamatorias (histamina, cisteinil-leucotrienos, prostaglandina D<sub>2</sub>, FAP), los cuales producen contracción del músculo liso y liberación de una mayor cantidad de mediadores. El estímulo neural del músculo liso bronquial y los estímulos directos, liberan acetilcolina que causa broncoespasmo. La sustancia P y neurocinina A son también reguladores del tono muscular.

*La Hiperreactividad Bronquial (HRB)* es la respuesta exagerada que induce un broncoespasmo mucho más intenso del que se observa en los individuos normales que son expuestos a estímulos que afectan directamente al árbol bronquial (contaminantes, ejercicio).

La inflamación es una de las principales características del asma y contribuye de manera significativa a la expresión de la enfermedad, algunos factores que contribuyen a ella y a la

remodelación son las infecciones virales, sensibilización alérgica y la contaminación ambiental.

El fibroblasto es una célula clave en el proceso de *remodelación del asma*, produce una gran cantidad de citocinas y factores de crecimiento e induce la síntesis de ácido hialurónico y otros proteoglicanos de la matriz extracelular.

En la remodelación de la vía aérea coexisten fenómenos que tienden a agravar la obstrucción y la HRB (incremento de la masa de músculo liso, reorganización de la elastina y cartílago), junto con mecanismos compensadores del daño inflamatorio bronquial (regeneración epitelial, depósito de colágeno subepitelial y entre las capas musculares).

De acuerdo a características clínicas, espirométricas y necesidad de tratamiento de rescate podemos clasificar al asma en diferentes estadios (GINA 2006):

Cuadro I. NIVELES DE CONTROL DE ASMA (GINA) 2006

CARACTERÍSTICAS	CONTROLADO	PARCIALMENTE CONTROLADO	NO CONTROLADO
SINTOMAS DURANTE EL DIA	No (2 o menos por semana)	Más de 2 veces por semana	
LIMITACION DE ACTIVIDADES	No	Alguna	3 o más características del asma
SINTOMAS NOCTURNOS	No	Alguna	parcialmente controlada presentes en cualquier semana
NECESIDAD DE TRATAMIENTO DE RESCATE	No (2 o menos por semana)	Más de 2 veces por semana	
FUNCION PULMONAR (PEF O VEF1)	Normal	< 80% del valor predictivo o mejor valor personal	
EXACERBACION	No	Una o más al año	Una vez por semana

Por otro lado, en los últimos 20 años, en varios estudios epidemiológicos en adultos y en niños se ha confirmado la existencia de la conexión entre la obesidad y la incidencia/prevalencia del asma, principalmente en el género femenino, independientemente de la dieta, la actividad física o la condición alérgica, esta influencia ocurre principalmente con



el asma y con la hiperreactividad bronquial pero no con otras enfermedades alérgicas.

La obesidad en niños y adolescentes es una de las enfermedades crónicas que favorecen riesgo cardiovascular elevado y gran comorbilidad.

Una forma de evaluar la obesidad es mediante el uso del Índice de Masa Corporal expresada como el peso en kilogramos dividida entre la talla al cuadrado. Se establece de acuerdo a las Tablas del CDC que un IMC igual o mayor a la percentila 95 para su edad y sexo se encuentran en Obesidad.

Para explicar la relación entre asma y obesidad se han postulado al menos cinco posibles mecanismos biológicos.

1. Efectos directos sobre la mecánica respiratoria funcional (2)

Los efectos mecánicos de la obesidad sobre el aparato respiratorio parecen ser los más difíciles de entender. La obesidad produce una disminución del volumen corriente y de la capacidad residual funcional; estos cambios tienen como consecuencia una reducción en el estiramiento del músculo liso y de esta forma la habilidad para responder al estrés fisiológico, como el ejercicio, es obstaculizada por el pequeño volumen corriente lo que altera la contracción del músculo liso y empeora la función pulmonar. El músculo liso intrínsecamente tiene un ciclo de excitación y contracción; sin embargo, en los obesos estos ciclos son mas cortos, lo que asociado a la capacidad funcional disminuida que ellos tienen da como resultado una conversión de los ciclos rápidos de actina-miosina hacia ciclos más lentos. Sin embargo, la exacta relación de dosis-efecto entre la cantidad y/o distribución de la grasa corporal y los cambios en la mecánica respiratoria aún son desconocidos.

2. Cambios en la Respuesta Inmunológica e Inflamatoria (2)

Cada vez hay más evidencias de que la obesidad es un estado "pro-inflamatorio". Los estudios iniciales demostraron que existe una asociación entre obesidad y diversos marcadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas (IL) como la IL-6, IL-1 y la proteína C reactiva. Se ha demostrado que la IL-6 y el TNF se expresan en los adipocitos y se correlacionan directamente con la grasa corporal total. Por otra parte, el TNF también está aumentado en el asma y está relacionado con la producción de las IL-4 e IL-5 (interleucinas del tipo Th2) por el epitelio bronquial y de las IL-6 e IL-1. Por lo anterior se puede inferir que la

vía inflamatoria del TNF sería la vía común tanto para la obesidad como el asma.

La leptina, una proteína del gen Lep, es una hormona producida por los adipocitos que actúa sobre el hipotálamo como indicador de saciedad e incrementando el metabolismo basal. La concentración circulante de leptina se ha correlacionado positivamente con la grasa corporal. También cumple una importante función en la estimulación de la liberación de citoquinas pro-inflamatorias como IL-6 y el TNF- $\alpha$  por el adipocito y promueve la respuesta inmune del tipo Th1 con una mayor secreción de proteínas tipo TNF- $\alpha$ . Se ha descrito que existe una correlación entre niveles elevados de leptina y TNF- $\alpha$  y que la leptina incrementa la expresión y la secreción de TNF- $\alpha$  por las células periféricas mononucleares. Se ha demostrado que en la malnutrición asociada a hipoleptinemia existe una menor respuesta del tipo Th1.

También actúa en la activación del sistema nervioso simpático, específicamente vía de activación del metabolismo de la grasa parda. Tanto el sistema nervioso simpático como la grasa parda controlan el metabolismo basal; sin embargo, el sistema nervioso simpático es también crucial en el control del tono y el diámetro de la vía aérea, los cuales son marcadores importantes en el asma. Mai et al informaron de que, entre los niños con sobrepeso, aquellos con diagnóstico de asma tuvieron casi dos veces más concentración de leptina sérica que los eutróficos.

El PAI-1 (5) es el inhibidor endógeno más importante del plasminógeno tisular. El incremento del PAI-1 (que está elevado en la obesidad) podría influir en el remodelamiento de la vía aérea a través de su acción en la homeostasia de la matriz extracelular.

La adiponectina (5) es una adipoquinina con acción antiinflamatoria y sus niveles disminuyen a medida que la obesidad aumenta. Por el contrario de este papel antiinflamatorio relacionado con el peso corporal, la adiponectina se encuentra aumentado en otras enfermedades inflamatorias, tales como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico o la enfermedad inflamatoria intestinal. Además, los niveles elevados de adiponectina en sangre de cordón se han asociado con un aumento del riesgo de asma en niños nacidos de madres atópicas. Esta citoquina disminuye durante la obesidad solo en los niños, mientras que permanece constante en las niñas, una

situación que haría que el sexo fuera un factor modificador de la asociación entre asma y obesidad durante la pubertad.

Un mediador importante recientemente relacionado con el asma y que se ha visto que es modulado por el peso corporal es la eotaxina (5). La eotaxina, secretada por varios tipos celulares, es un agente quimiotáctico clave responsable de la inflamación bronquial mediada por eosinófilos. Muy recientemente se ha demostrado que los valores circulantes de eotaxina están elevados en las personas obesas y disminuyen paralelamente a la disminución del índice de masa corporal. Esta quimioquina parece ser sintetizada en el componente vascular y del estroma del tejido adiposo.

### 3. Activación de genes comunes (2)

Se han identificado regiones específicas del genoma humano que están relacionadas tanto con el asma como con la obesidad, como por ejemplo los cromosomas 5q,6,11q13 y 12q.

El cromosoma 5q contiene los genes ADRB2 y NR3CI. El gen ADRB2 que codifica para el receptor  $\beta$ -2 adrenérgico, tiene influencia en la actividad del sistema nervioso simpático y es importante para el control del tono de la vía aérea pero también para el metabolismo basal. El gen NR3CI, que codifica para el receptor de glucocorticoides, está involucrado en la modulación inflamatoria tanto en el asma como en la obesidad.

El cromosoma 6 contiene los genes del HLA y del TNF, que, ejerce influencias en la respuesta inmune e inflamatoria en el asma y en la obesidad. El cromosoma 11q13 contiene los genes para las proteínas UCP2-UPC3 y para el receptor de IgE de baja afinidad. Las proteínas UCP2-UPC3 influyen en el metabolismo basal, pero no en el asma. En cambio, el receptor de IgE de baja afinidad es parte de la respuesta inflamatoria de las células T-helper que se incrementan en el asma, pero no en la obesidad. Y, por último, el cromosoma 12q contiene genes para citoquinas inflamatorias relacionadas tanto con el asma como con la obesidad.

### 4. Influencia hormonal y de género (2)

Es algo remarcable que desde los primeros estudios longitudinales se ha evidenciado que el efecto de la obesidad sobre el asma se da principalmente más en mujeres que en hombres. Sabemos que la enzima aromatasa,

responsable de convertir andrógenos a estrógenos, se encuentra presente en el tejido adiposo. En general, en la obesidad, se incrementa la producción de estrógenos, lo cual se asocia con una menarquía precoz en las mujeres y con una pubertad retardada en los hombres.

En la cohorte de Tucson, Castro-Rodriguez et al informaron que la mayor prevalencia de asma fue más marcada entre las niñas obesas que tuvieron menarquía precoz (antes de los 11 años de edad) que entre las que la tuvieron después de esa edad, lo que hablaría de que la obesidad altera la producción (o sensibilización periférica) de las hormonas relacionadas con la pubertad en las niñas, y que una producción incrementada de las hormonas femeninas (o su sensibilidad) alteraría el desarrollo pulmonar y la regulación del tono de la vía aérea en las niñas púberes (con una mayor respuesta broncodilatadora). En dicho estudio se concluyó que tanto el sobrepeso/obesidad a los 11 años de edad como la menarquía precoz fueron factores de riesgo para la persistencia de asma después de la pubertad.

#### 5. Influencia de la Dieta, Actividad Física y "Programación Fetal" (2)

La dieta y la actividad física son dos factores que influyen en la obesidad y aparentemente también en el asma.

Se postula que algunos factores que actúan en las mujeres embarazadas probablemente también tienen un considerable efecto en el desarrollo del feto vía peso de nacimiento y programación genética; estos eventos "in útero" tendrían una repercusión en el desarrollo ulterior del asma y la obesidad. La fortaleza de esta hipótesis está basada en el reconocimiento de que la mayoría de casos de asma suceden precozmente en los niños, antes de los 6 años, y que mucho de lo que ocurre después en la vida es solo recrudescencia de la niñez.

La actividad física de la madre gestante puede tener importancia en el desarrollo del sistema nervioso simpático "in utero".

La activación de la grasa parda, que es generalmente regulada por el sistema nervioso simpático, es importante para incrementar la termogénesis y el metabolismo basal a través del desacoplamiento de proteínas. Por otra parte,

sabemos que los tres tipos de receptores beta adrenérgicos se expresan en el tejido adiposo.

Además se ha informado de que una variedad de factores dietéticos tienen relación con la prevalencia del asma en adultos y niños. Así, por ejemplo, los antioxidantes (vitamina C y E), caroteno, riboflavina y piridoxina pueden tener efecto importante aumentando la función inmunológica, reduciendo los síntomas del asma/eczema y mejorándola función pulmonar. También el mayor consumo de ácidos grasos trans en población pediátrica se ha relacionado con una reducción en la prevalencia de asma.

Aparte de lo ya comentado por los mecanismos biológicos, el que gran proporción de asmáticos sean obesos puede tener varias explicaciones, dentro de las cuales encontramos: (4)

- Las personas con asma pueden consumir más calorías que aquéllas sin asma.
- Las personas con asma son menos activas que las que no lo son.
- Algunos medicamentos utilizados para el asma pueden causar ganancia de peso.
- Los pacientes con asma tienen mayor prevalencia de síntomas depresivos y por tanto, pueden incrementar el peso.
- Costo en salud excesivo.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes de junio del 2008 a Junio del 2009, 19 del sexo femenino y 11 del sexo masculino, de 50 pacientes seleccionados del Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez de la "Clínica de Obesidad", consulta externa, consulta de urgencias, consulta de alergología y hospitalización. Los criterios de inclusión fueron contar con diagnóstico clínico de asma el cual se clasifico de acuerdo a GINA 2006 y cursar como mínimo con un año de evolución de dicha patología, contar con un IMC igual o mayor al percentil 95 de acuerdo a edad y sexo. Los criterios de exclusión fueron pacientes que no aceptaran participar; se eliminaron los que abandonaron el estudio parcial o totalmente y los que no contestaron los 2 cuestionarios. El criterio de eliminación fue que no se contara con los 2 cuestionarios completos.

El sobrepeso y la obesidad se clasificaron de acuerdo al IMC , incluyendo a los que tuvieran una percentila igual o mayor a la 90.

El asma se clasificó de acuerdo a GINA 2006 en no controlada, parcialmente controlada o controlada.

A todos los niños se les aplicó un cuestionario (al inicio y al final del estudio) evaluando el IMC mediante la fórmula:  $\text{peso}/\text{talla}^2$  para lo cual se necesito pesar y medir al paciente empleando una báscula con estadímetro (BAME AUT modelo OCN 5282) y posteriormente graficar en las tablas de IMC del CDC de acuerdo a su sexo, se estadifico el asma según GINA 2006 por medio del tratamiento utilizado en el último mes para su patología asmática como beta-agonistas, esteroide inhalado, inhibidor de leucotrienos, inmunoterapia; limitación de actividades, síntomas nocturnos, necesidad de tratamiento de rescate y exacerbación de los síntomas , además se evaluó si contaban con alguna patología concomitante como rinitis alérgica, dermatitis atópica o sinusitis; presencia de factores ambientales como tabaquismo pasivo; características de la casa-habitación (alfombras, mascotas). Anexo 1

El primer cuestionario se aplico en Junio del 2008 y el segundo cuestionario se realizo al año (Junio 2009).

Los resultados se resumen en términos de media aritmética +/- desviación estándar. Para el análisis de la información se empleó el paquete SPSS versión 15 para Windows.

## RESULTADOS

Se estudiaron 30(100%) pacientes, 11(36.6%) del sexo masculino y 19(63.3%) del sexo femenino.

La media de edad de los 30 niños estudiados fue de 11.5 +/- 2.9 años. Al inicio del estudio en cuanto a GINA predominaron los pacientes en estadio no controlado 21 (70%) en comparación a los parcialmente controlados 9 (30%) y ningún paciente se encontraba controlado (cuadro I). Respecto al IMC eran obesos 25(83.3%), con sobrepeso 5(16.7%) y ninguno con peso normal (cuadro II).

Al final del estudio al evaluar los mismos parámetros, en cuanto a la clasificación de GINA los pacientes en estadio no controlado eran 3 (10%) del total de la población, los de estadio parcialmente controlado 12 (40%) y los no controlados 3 (10%) (cuadro III); también observamos modificaciones en cuanto al IMC el 10% (3) se encontraban con obesidad, el 50% (15) con sobrepeso y el 40% (12) con peso normal (cuadro IV).

Observamos al inicio del estudio que en el sexo femenino predominó la obesidad 15 (50%) y el estadio GINA no controlado 14 (46.6%) al igual que en el sexo masculino en donde los pacientes obesos 10 (33.3%) tuvieron un estadio de GINA no controlado 7 (23.3%). (Cuadro V)

Al final del estudio observamos que en el sexo femenino disminuyo la obesidad, manifestada en la normalización del IMC 7 (23.3%) y sobrepeso 10 (33.3%), en relación a GINA se incremento el número de pacientes controlados 11 (36.6%), disminuyo el de no controlados 0 y se mantuvo igual el número de los parcialmente controlados 8 (26.6%); en cuanto al sexo masculino disminuyo la obesidad, manifestada en la normalización del IMC 3 (10%) y sobrepeso 7(23.3%), en relación a GINA se incremento el número de pacientes controlados 5 (26.6%), disminuyo el de no controlados 0 así como el parcialmente controlados 3 (10%). (Cuadro V)

La correlación de Pearson fue estadísticamente significativa. (cuadro II y IV)

## DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente son relevantes ya que en este estudio la corrección a la normalidad del peso, favoreciendo cambios en el estilo de vida y hábitos de alimentación en el paciente con asma tiene una repercusión estadísticamente significativa en la disminución de requerimientos (medicamentos) mínimos necesarios para el control de este tipo de padecimientos.

Las limitantes en nuestro trabajo es la cantidad de pacientes estudiados y la valoración solo clínica para la estadificación del padecimiento respiratorio, sería interesante utilizar marcadores bioquímicos considerados tradicionalmente como proinflamatorios como TNF-alfa, interleucina 1,6, adiponectina, etc y/o espirometría con objeto de disminuir el sesgo en el momento de interpretar resultados, así como si estos se ven afectados en relación al género.



Anexo I. Cedula de recolección de datos

DELEGACIÓN ZONA PONIENTE  
SUBDELEGACION MÉDICA  
HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ  
SERVICIO DE PEDIATRIA



Nombre del Paciente \_\_\_\_\_ Cuestionario: ( 1 ) ( 2 )

Edad \_\_\_\_\_ años Género \_\_\_\_\_ Número de Expediente \_\_\_\_\_

Clínica de Referencia \_\_\_\_\_

Responsable del Paciente \_\_\_\_\_ Dependencia \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

APP

Asma (clasificación GINA 2006): \_\_\_\_\_

Fecha de Diagnóstico: \_\_\_\_\_

Alergenos identificados: \_\_\_\_\_

Tx utilizados en el último mes para el asma (medicamentos y dosis):

Betaagonistas \_\_\_\_\_

Esteroides inhalados: \_\_\_\_\_

Inhibidor de Leucotrienos \_\_\_\_\_

Inmunoterapia \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

Otros padecimientos : Rinitis alérgica (    ), Dermatitis Atópica (    ), Sinusitis (    )

Control de los sig. Factores ambientales:

Tabaquismo pasivo:

Cambios en hábito de limpieza:

Casa-Habitación: alfombras (    ), peluches (    ), colchón (    ), cambio de ropa de cama (    ), convivencia con mascotas (    )

Obesidad (tiempo de evolución) \_\_\_\_\_

EF:

Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_ Cintura \_\_\_\_\_

Elaboró: Dra. Gloria Castillo Narváez

### Cuadro I. Estadificación de GINA al inicio del estudio

Cuadro I. Estadificación de GINA al inicio del estudio

	Frecuencia	Porcentaje
parcialmente controlado	9	30.0
no controlado	21	70.0
Total	30	100.0

### Cuadro II. IMC del grupo al inicio del estudio

	Frecuencia	Porcentaje
sobrepeso	5	16.7
obesidad	25	***83.3
Total	30	100.0

\*\*\*Correlación 0.489 significativa al nivel 0.01 de Pearson

### Cuadro III. Estadificación de Gina al final del estudio

	Frecuencia	Porcentaje
controlado	15	50.0
parcialmente controlado	12	40.0
No controlado	3	10.0
Total	30	100.0

**Cuadro IV. IMC del grupo al final del estudio**

	Frecuencia	Porcentaje
normal	12	40.0
sobrepeso	15	50.0
obesidad	3	***10.0
Total	30	100.0

\*\*\*Correlación 0.659 significativa al nivel 0.01 de Pearson

**Cuadro V. Grupo de estudio**

Variables	Niños (N=11)				Niñas (N=19)			
	n	%	n	%	n	%	n	%
	Inicio		Final		Inicio		Final	
Normal	0	0	3	10	0	0	7	23.3
Sobrepeso	1	3.3	7	23.3	4	13.3	10	33.3
Obesidad	10	33.3	1	3.3	15	50.0	2	6.6
Controlado	0	0	5	26.6	0	0	11	36.6
Parcialmente controlado	4	13.3	3	10.0	5	26.6	8	26.6
No controlado	7	23.3	0	0	14	46.6	0	0

#### BIBLIOGRAFIA:

1. Segura NH, Hernández L, Velázquez C, Rodríguez J, Murillo E. Asma y Obesidad: enfermedades inflamatorias relacionadas. Revista Alergia México 2007; 54 (1):24-28.
2. Castro Rodríguez JA. Asma y Obesidad. Curso de Actualización Pediatría 2006. Madrid: 119-24.
3. Meza-Velázquez R. et al. Asociación entre enfermedades alérgicas y Obesidad. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas 2007; 16 (1): 6-8.
4. Fabián San Miguel Ma. Guadalupe et al. La obesidad y la respuesta hiperreactiva bronquial y asma, ¿Qué sucede primero?. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. abril-junio 2007; 20 (2): 159-163.
5. García Marcos L. Obesidad y asma: ¿dos caras de la misma moneda?. Revista Española de Obesidad Julio-Agosto 2008; 6 (4): 198-204.
6. Del Río Navarro BE, Hidalgo Castro EM, Sienra Monge JJ. Asma. Boletín Médico Hospital Infantil de México enero-febrero 2009; 66: 3-33.
7. Sutherland E.R. Obesity and Asthma. Immunol Allergy Clin North Am. August 2008; 28 (3): 589-602.
8. Goldsobel A.B. Relationship of body mass index with asthma indicators in head start children. Pediatrics.2008; 122
9. Hernandez R.A y col. Alivio de síntomas clínicos en pacientes obesos con asma moderada persistente secundario a la disminución de peso. Revista Alergia México. Mayo-Junio 2008; 55(3): 103-111.
10. Brockmann P. y cols. Actividad física y obesidad en niños con asma. Revista chilena de pediatría. 2007; 78 (5):482-488.