



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Evaluación y comparación de los volúmenes pulmonares en un grupo de adolescentes con obesidad mórbida, no mórbida y eutróficos.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA
PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dra. Jeannette Mendiola Marin.

ASESORA DE TESIS:

DRA. BLANCA ESTELA DELRIO NAVARRO



HOSPITAL INFANTIL *de* MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
Instituto Nacional de Salud

MÉXICO, D. F

Febrero 2011



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 AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**Evaluación y comparación de los volúmenes pulmonares
en un grupo de adolescentes con obesidad
mórbida, no mórbida y eutróficos.**

TESIS

PARA OBTENER TITULO DE SUBESPECIALISTA EN:

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLINICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. JEANNETTE MENDIOLA MARIN

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. BLANCA ESTELA DEL RIO NAVARRO

Jefe de Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Profesor titular del Curso Universitario de Alergia e Inmunología Clínica
Pediátrica

MÉXICO, D.F

JULIO 2010

Co-Asesores

Dr. Dino Roberto Pietropaolo Cienfuegos

Alergólogo e Inmunólogo Clínico Pediatría

Dr. Juan José Luis Sierra Monge

Subdirector de Servicios Auxiliares de Diagnóstico
Hospital Infantil de Medico Federico Gómez

Dr. Arturo Berber Eslava

Dr. en Ciencias en Inmunología
Asesor externo de metodología del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica

AGRADECIMIENTOS

A Dios,
que siempre me ha bendecido y ha estado a mi lado cuidándome y dándome la
fortaleza para aprender de mis errores y ser feliz cada día de mi vida.

A mis padres,
por siempre ser mi inspiración, mi apoyo y mi fortaleza, porque sin ellos nada
de esto sería posible.

A mis hermanos,
por su gran amor y apoyo incondicional.

A mis maestros,
que dedicaron momentos importantes de sus vidas a nuestra enseñanza.

A los pacientes del Hospital Infantil de México
porque nos debemos a ellos y por eso trabajamos con mucho amor

INDICE

INTRODUCCION.....	8
MARCO TEORICO.....	10
ANTECEDENTES.....	25
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	28
JUSTIFICACIÓN.....	29
OBJETIVOS.....	30
HIPOTESIS	31
MATERIALES Y MÉTODOS.....	32
RESULTADOS.....	39
DISCUSIÓN.....	51
CONCLUSIONES.....	53
BIBLIOGRAFIA.....	54

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una condición crónica que afecta a millones de individuos en el mundo, ha presentado un aumento a nivel mundial en niños en la última década.¹ En Europa de 1950-2007 se encontró que el predominio más alto del exceso de peso de la niñez fue en Europa Oriental y Oriente Medio. En Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de obesidad se duplicó en adolescentes entre 12 y 19 años de edad, según la encuesta de (National Health Examination Survey NHANES) en 1971 la prevalencia fue de 6.1% y 6.2% en hombres y mujeres respectivamente mientras que el reporte del año 2000 aumento a 15.5% para ambos sexos.^{2,3}

La obesidad impacta en muchas áreas de la fisiología, incluyendo la función pulmonar, donde aun es controversial si la obesidad se relaciona con la causalidad del asma o si la obesidad de forma secundaria, debido a su efecto en la disminución de los volúmenes pulmonares y el incremento en la resistencia de las vías aéreas, provoca síntomas que simulan asma, o solo empeora los síntomas asmáticos.⁴

El impacto negativo de la obesidad sobre la función pulmonar en la población adulta y los mecanismos involucrados se estudiaron ampliamente.^{5,6} Sin embargo existen pocos estudios sobre este tema en niños y adolescentes. Durante esta etapa de la vida, el desarrollo pulmonar continúa y por lo tanto, la función pulmonar presenta un comportamiento en aumento, en relación directa a sus principales determinantes: edad y estatura.⁷

El impacto de la obesidad en enfermedades respiratorias en niños se puede clasificar en: impacto en la mecánica ventilatoria, su posible asociación con asma, y el factor de riesgo que posee para trastornos respiratorios del sueño.⁸

Según la Organización Mundial de la salud, la obesidad se clasifica en:

Sobrepeso: Índice de masa corporal (IMC) >25 y <30

Obeso clase I: IMC 30-34.9 (Moderado)

Obeso clase II: IMC 35-39.9 (Grave o mórbido)

Obeso clase III: IMC >40 (Muy grave)⁹

Existen pocos estudios en población específica, como son los obesos mórbidos, en quienes las complicaciones cardiovasculares suelen ser mayores, pero poco se conoce sobre su impacto en la función pulmonar.

RESUMEN EJECUTIVO

INTRODUCCION: La obesidad se ha convertido en un problema de salud pública en el mundo y en México. Existen pocos estudios que enfocados en el impacto de la obesidad en la función pulmonar de adolescentes y en población específica, como son los obesos mórbidos, en quienes las complicaciones cardiovasculares suelen ser mayores.

OBJETIVOS:1) Medir y comparar pruebas de función pulmonar en adolescentes con obesidad mórbida, no mórbida y sujetos eutróficos sanos 2) Comparar pruebas de función pulmonar mediante pletismografía en pacientes adolescentes con índice de masa corporal (IMC) $>99^{\circ}$ e IMC $>95^{\circ}$ y $<99^{\circ}$ (kg/m²) con adolescentes eutróficos sanos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de tipo observacional transversal, prospectivo, comparativo, abierto en un grupo de adolescentes obesos mórbidos, no mórbidos y eutróficos. Se realizaron pruebas de función pulmonar por pletismografía, en el departamento de Alergia e Inmunología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez entre Enero 2008 y Diciembre 2009

RESULTADOS: El total de pacientes estudiados fue de 150 adolescentes, 70 (46.7%) mujeres y 80 (53.3%) hombres, con edades de 11 a 16 años, edad promedio de 13.7 sin diferencia significativa entre los grupos. De los cuales 40 eran eutróficos (grupo 1), 67 obesos (grupo 2) y 43 obesos mórbidos (grupo 3). La media del IMC fue de 19.38 para el grupo 1, 30.06 para el grupo 2 y 39.67 para el grupo 3, se encontró disminución del FEV1 con una diferencia significativa al comparar adolescentes mórbidos vs no mórbidos con una $p < .049$ y mórbidos vs eutróficos con $p < .011$. Se observó una media del índice de Tiffaneau (FEV1/FVC) de 89.97 (IC95% 87.93-92.01) en el grupo 1; 83.08 (IC95% 81.59-92.01) en el grupo 2 y 83.04 IC95% (80.98-85.10) en el grupo. Índice de Tiffaneau con diferencia significativa entre el grupo 1 vs 2 y 3 con $p < .0001$.

Análisis post Hoc el volumen de reserva espiratoria (VRE) con disminución significativa al comparar grupo 1 con 2 y 3 con $p < .004$ y $< .009$ respectivamente. Al comparar el grupo de eutróficos con los obesos no mórbidos y no mórbidos se encontró diferencia significativa con $p < .032$ y $< .031$ respectivamente. Se comparó índice de Tiffaneau pre y post broncodilatador con una diferencia significativa solo en el grupo de obesos mórbidos ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Los adolescentes con obesidad mórbida y no mórbida, el aumento del índice de masa corporal se asocio con disminución del volumen de reserva espiratoria (ERV) así como de la capacidad residual funcional (FRC), con una diferencia significativa al comparar el grupo de obesos mórbidos con el grupo de eutróficos y obesos no mórbidos. La principal alteración en la función pulmonar es predominantemente restrictivo, El índice de Tiffaneau presentó diferencia significativa antes y después del broncodilatador en obesos mórbidos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- La obesidad representa un problema de salud pública que va en incremento en todo el mundo.
- Existe un número de complicaciones de la obesidad, entre ellas las alteraciones de la función pulmonar.
- La obesidad se asocia con agravamiento del asma, síntomas respiratorios e hiperreactividad bronquial.
- Una manera objetiva y temprana de valorar la repercusión que tiene la obesidad sobre el sistema respiratorio es a través de la realización de pruebas de función pulmonar.

MARCO TEÓRICO

La principal transición epidemiológica en el siglo XX fue el cambio en los reportes de la morbilidad y mortalidad, de enfermedades infecciosas a enfermedades crónicas.

La obesidad actualmente es un problema de salud pública. Existen reportes de que más de 1.1 billones de adultos en el mundo tienen sobrepeso y 312 millones de estos son obesos. Este incremento también se ha reflejado en la población infantil, por lo que se considera la obesidad como la patología nutricional más frecuente y se estima que hay alrededor de 155 millones de niños en el mundo que padecen sobrepeso y obesidad. ¹

De acuerdo a la última Encuesta Nacional de Evaluación en Salud y Nutrición (NHANES de acuerdo a sus siglas en Inglés) del 2008 en los Estados Unidos, la prevalencia de obesidad entre niños de 2 a 5 años de edad es de 10.4%, de 6-11 años de edad es de 19.6% y de 12 a 19 años de 18%.¹⁰ Esto representa un vasto incremento comparado con los datos de 1970, en los cuales, la prevalencia era de 5%, 4% y 6.1% respectivamente, como se puede apreciar en la siguiente tabla. ¹⁰Tabla 1

Prevalencia de obesidad en niños y adolescentes estadounidenses de 2-19 años entre los años de 1963 y 2008 (valores porcentuales). ¹¹

Edad (años)	1963–1965	1971–1974	1976–1980	1988–1994	1999–2000	2001–2002	2003–2004	2005–2006	2007–2008
Total		5.0	5.5	10.0	13.9	15.4	17.1	15.5	16.9
2-5		5.0	5.0	7.2	10.3	10.6	13.9	11.0	10.4
6-11	4.2	4.0	6.5	11.3	15.1	16.3	18.8	15.1	19.6
12-9	4.6	6.1	5.0	10.5	14.8	16.7	17.4	17.8	18.1

En los últimos 20 años el rango de obesidad se triplicó en los países en vías de desarrollo y este aumento se ha relacionado con la adaptación a los estilos de vida más occidentales, con mayor sedentarismo y malos hábitos dietéticos. ¹²

En México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) en el año 2000 reportó que la obesidad en el grupo de 12 a 17 años fue de 6.8-10% en

las mujeres y 9.2-11.8 en hombres.¹³ De acuerdo a la ENSANUT del 2006, cuando se analizó la muestra de 18,465,136 adolescentes (12 a 19 años de edad) se observó que uno de cada tres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad.¹² ¡Error! Marcador no definido.

Hoy en día, los países desarrollados tienen más probabilidades de tener problemas de sobrepeso que hace 20 años. En Estados Unidos de Norteamérica diferentes estudios han documentado que la mayoría de los norteamericanos tienen sobrepeso (IMC>25) u obesidad (IMC >30). En Inglaterra, uno de cada cinco adultos son obesos y el índice se triplicó en los últimos 20 años.¹⁴

Los problemas de salud más serios se asocian con obesidad mórbida. Andreyeva T., Sturm y col. encontraron que aquellos pacientes que tenían un exceso de peso de 45 a 90kg tenían problemas de salud mucho más serios y tenían retos muy diferentes en el sistema de salud con la mayoría de los individuos obesos. Entre adultos en edad media, un IMC de 35-40 se asocia con un incremento del doble en gastos de salud pública (incremento del 50%); aquellos con IMC 30-35 (incremento del 25%); IMC >40 (incremento 100%), todos comparados con sujetos eutróficos.¹⁵

Sturm y col. estimaron las tendencias de categorías de peso extremas (IMC>40) en un periodo comprendido entre 1986 y 2005 en Estados Unidos de Norteamérica e investigaron si estas habían cambiado desde el 2000, a través de una encuesta telefónica aleatorizada, calculando el IMC a través del auto reporte de peso y talla. Encontraron que del 2000 al 2005 la prevalencia de obesidad (IMC auto reportado de mas de 30kg/m²) se incrementó un 24%. Sin embargo la prevalencia de (IMC>40kg/m² auto reportado o cerca de 45 kg de exceso de peso del esperado para edad y sexo) tuvo un incremento del 50%, así mismo el incremento en la prevalencia del IMC>50kg/m² fue del 75% (2 a 3 veces mayor). Por lo tanto concluyen que la prevalencia de este grupo clínico de obesidad grave o mórbida se ha incrementado mucho más rápido en la población estadounidense que la obesidad moderada y que la utilización de la cirugía bariátrica no ha representado aún la cura para este padecimiento.

Definición: La obesidad se define como el exceso de grasa corporal, secundario a un desequilibrio entre la ingesta energética (incrementada) y el gasto energético (disminuido). El método directo para la medición de la grasa corporal no es útil en la práctica médica, por lo que se recurre a métodos indirectos para medir el tejido adiposo, entre los que se encuentran la medición de peso y talla, grosor de los pliegues cutáneos, circunferencia de cintura y caderas, una técnica sofisticada como la absorciometría dual por energía de rayos X, poco práctica y alta en costos, por lo tanto poco utilizada. El parámetro que más define obesidad en niños mayores de 2 años y adolescentes es el índice de masa corporal (IMC), este resulta de dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado (kg/m^2). Se considera una de las formas más prácticas de medir la grasa corporal, se obtiene de datos fácilmente disponibles (peso y talla), además es útil para poder correlacionar con las comorbilidades propias de la obesidad tanto en niños como en adultos.¹⁶

Clasificación de obesidad según el Centro para el Control y prevención de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés):¹⁷

Clasificación CDC obesidad	
Clasificación	IMC(kg/m^2)
Normal	Percentil $<85^\circ$
Sobrepeso	Percentil $>85^\circ$
Obesidad	Percentil $>95^\circ$

El grupo de Estudio del Corazón de Bogalusa cuantificó los factores de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes con IMC por arriba del p85.¹⁸ En dicho estudio se incluyen más de 6000 niños y se demuestra que el 39% de los niños con IMC >p95 tenían al menos 2 factores de riesgo, mientras que aquellos con IMC p>99 el riesgo de esos factores se incrementó hasta el 59%. De forma interesante esta probabilidad de presentar estos factores de riesgo “silenciosos” fue independiente de la edad. Por lo tanto, basado en esta información, parece seguro asumir que el percentil 99 no solo abarca una gran proporción de la población con obesidad extrema, sino que también identifica de manera confiable niños con alto riesgo de tener alteraciones cardiovasculares y metabólicas asociadas.¹⁸ ¡Error! Marcador no definido.

En esta búsqueda, el percentil 99^o de IMC en niños y adolescentes parece corresponder al equivalente del valor de obesidad extrema o mórbida en adultos (IMC >40).

El uso del percentil 99 como definición de obesidad extrema o mórbida pediátrica tiene, por tanto, dos valiosas atribuciones: persistencia de la obesidad en la edad adulta y correspondencia con las definiciones en los adultos.¹⁸ ¡Error! Marcador no definido.

Adams KF, et al demostraron en un estudio longitudinal que todos los niños en percentil 99 seguían siendo obesos en la edad adulta con un IMC promedio de 43kg/m². Por lo tanto el percentil 99 sirve como un predictor útil de futura obesidad mórbida en la edad adulta.¹⁹

Etiología: La mayoría de los niños y adolescentes obesos son el resultado de una ingesta energética excesiva y/o un gasto calórico reducido, y solo un porcentaje reducido es secundario a enfermedades que por sí solas, son causantes de obesidad. Por lo tanto se pueden llegar a considerar dos grandes grupos: 1) La obesidad nutricional, la cual es simple y exógena y constituye el 95% de todos los casos; y 2) la obesidad orgánica que se considera intrínseca

y endógena y constituye menos del 5% de todos los casos y se asocia a otras patologías.²⁰

La industrialización y modernización son referidas como los culpables del incremento en la prevalencia de la obesidad en todo el mundo, ya que han creado un ambiente “obesogénico”, el cual es abundante en calorías, además de automatización de las cosas, que alentó a los estilos de vida sedentarios, resultando en ingesta de energía con desbalance en el gasto de la misma, favoreciendo una deposición neta de calorías como grasa. Aunque esta tendencia en el incremento de la circunferencia corporal es en gran parte debida a este ambiente “obesogénico”, también se ve facilitada por la susceptibilidad genética individual para la ganancia de peso excesiva.²¹

La obesidad es un desorden común pero complejo, multifactorial con alta heredabilidad. La obesidad se da en familias completas, esta agrupación familiar no es simplemente la consecuencia de un estilo de vida común y un ambiente compartido. Estudios en gemelos, adoptados y familias indican que casi el 80% de la varianza en el IMC es atribuible a factores genéticos. El riesgo relativo de obesidad entre hermanos fue estimado entre 3 a 7, la tasa de concordancia de obesidad es mayor entre gemelos monocigóticos que entre gemelos dicigóticos, y el peso de los sujetos adoptados es más similar al de sus padres biológicos que al de sus padres adoptivos. Estos estudios apoyan el papel de los genes en la patogénesis de la obesidad humana.²¹

Sin embargo la obesidad tiene una amplia variabilidad fenotípica que varía desde sobrepeso leve hasta obesidad mórbida, así como el espectro de inicio temprano (infancia) al inicio tardío (adulthood). El ambiente y el estilo de vida sedentario puede ser el factor primordial que contribuye en el desarrollo de un inicio tardío de obesidad en el adulto, mientras que los factores genéticos pueden ejercer una mayor influencia en niños pequeños, quienes desarrollan obesidad de inicio temprano en un ambiente “obesogénico”, y tal noción es apoyada por el conocimiento de que la heredabilidad de la obesidad de inicio temprano puede ser considerablemente mayor que la de inicio tardío.²¹

Existe un incremento en particular en la obesidad mórbida, el cual no puede solo explicarse por un cambio en la media de la población, la hipótesis es que

el ambiente “obesogénico” ha causado un subgrupo de la población, quienes son genéticamente susceptibles para una ganancia de peso excesiva, y para llegar a ser excesivamente obesos. Estos individuos pueden poseer los “genes ahorradores” (genes de obesidad), los cuales pueden ser de otra forma protectores en contra del hambre.²¹

Se ha relacionado con el locus génico 1p31 (que es el gen para el receptor de la leptina) y con el gen ASIP (“agouti-signalling protein”) localizado en el cromosoma 20q11.2, lo que ha ampliado la relación genes/regiones candidatos de obesidad.

En cuanto a la obesidad mórbida se ha asociado con polimorfismos de nucleótido simple (SNP) rs7566605 en la región superior del gen 2 inducido por insulina en muchas poblaciones Caucásicas.²²

Kikuko Hota y col. investigaron la relación entre el polimorfismo de rs7566605 y la obesidad en la población japonesa. Incluyeron 908 sujetos con IMC >30kg/m² y sujetos eutróficos con IMC <25kg/m² como controles. El análisis de casos y controles reveló que rs7566605 se asoció de forma significativa con aquellos pacientes obesos.²³

Los genes de los receptores de melanocortina 3 y 4 (MCR3 y MCR4) han sido estudiados por su localización en el hipotálamo y su papel en las vías de señalización de la leptina. En ratones la inactivación de estos receptores lleva a la obesidad, sugiriendo que MC3R y MC4R tienen un papel no redundante. Se describieron varias mutaciones de MC4R en humanos y se asociaron, especialmente en niños, con un fenotipo de obesidad específico caracterizado por inicio temprano, comportamiento hiperfágico, índice metabólico normal e incremento de masa grasa y magra. El ratón con inactivación del gen MC3R es hipofágico, índice metabólico normal pero muestra un fenotipo peculiar de disminución en el crecimiento lineal, incremento de masa grasa y disminución de masa magra.²⁴

La obesidad se relaciona también con factores endógenos como son la leptina, una proteína del gen *lep*, es una hormona producida por los adipocitos que actúa sobre el hipotálamo como un indicador de saciedad y del incremento del

metabolismo basal. La concentración circulante de leptina se ha relacionado positivamente con la grasa corporal.²⁵ Tal y como lo mencionan en numerosas investigaciones, se ha puesto de manifiesto, la falta de alteración del gen ob en la mayoría de situaciones de obesidad humana. Sólo se han recogido un número pequeño de casos donde existan mutaciones que conlleven la anulación de la expresión del gen ob y son responsables de la obesidad.²⁶ De hecho, un gran porcentaje de los casos de obesidad humana cursa con niveles elevados de leptina aunque se observa, sin embargo, una relativa insensibilidad a esta leptina endógena.²⁷ Por esto, la administración de leptina podría ser eficaz en menos del 5% de los obesos, según los pronósticos más optimistas.²⁷ Aunque no se conocen exactamente todos los mecanismos implicados, a la vista de los conocimientos actuales, la posible relación que se puede establecer entre leptina y obesidad parece ligada a una situación de resistencia a la leptina más que a una deficiencia de ésta.

Además se ha demostrado que la leptina cumple una importante función en la estimulación de la liberación de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF α por el adipocito. La leptina promueve la respuesta inmunitaria de tipo Th1 con una mayor secreción de interferón gamma (IFN γ). También se ha descrito que hay una relación entre los valores elevados de leptina e IFN γ , y que esta incrementa la expresión y secreción de IFN γ por las células mononucleares periféricas.²⁸ En la vida postnatal la leptina se asocia con un déficit del desarrollo pulmonar. La leptina también actúa en la activación del sistema nervioso simpático, específicamente vía la activación del metabolismo de la grasa parda.²⁸

Los factores ambientales son, sin duda, los que más influyen en la obesidad infantil. Se ha relacionado el peso bajo al nacer y el retardo en el crecimiento intrauterino, con un mayor riesgo de depósito central de grasa, sin embargo los resultados de algunos estudios, hasta el momento son contradictorios. La relación entre obesidad y estatus económico es compleja, un bajo estatus socioeconómico puede contribuir a malos hábitos alimentarios (menor consumo de frutas y vegetales y mayor consumo de grasas saturadas) y por lo tanto aumentar la prevalencia de sobrepeso. La dinámica familiar y la obesidad en los padres, puede influir en la aparición precoz de obesidad. Los cambios

sociales en las últimas décadas han influido notablemente en los hábitos alimenticios y de actividad física, con un incremento de actividades sedentarias como lo son el ver televisión, videojuegos y computadora.²⁹

La edad escolar y la adolescencia se consideran periodos vulnerables para la ganancia de peso. El incremento del IMC a la edad de 7 años es un buen predictor de obesidad en la edad adulta. En el periodo de la adolescencia, en el hombre, el porcentaje de grasa libre, tiende a incrementar y el porcentaje de grasa corporal disminuye, mientras que en el género femenino, ambos porcentajes aumentan, es por eso que durante esta etapa se considera que las mujeres tienen mayor riesgo de presentar sobrepeso.³⁰

Complicaciones:

Los adolescentes con obesidad son un grupo de riesgo alto para desarrollar enfermedades cardiovasculares en la vida adulta, esto se relaciona sobre todo con mayor circunferencia abdominal.³¹ Durante la adolescencia las complicaciones más frecuentemente encontradas son: 1) Cardiovasculares: dislipidemias, aterosclerosis, hipertensión arterial e hipertrofia de ventrículo izquierdo; 2) Metabólicas: diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico; 3)Ortopédicas: episiólisis, pie plano, escoliosis; 3)Psicológicas: depresión, pobre calidad de vida, baja autoestima; 4)Neurológicas: Pseudotumor cerebri; 5)Hepáticas: esteatosis hepática no alcohólica; 6) Renales: proteinuria y 7)Pulmonares: Apnea obstructiva del sueño, mecánica ventilatoria alterada y exacerbaciones de asma.³¹

Fisiopatología de la disfunción pulmonar secundaria a obesidad.

Los pacientes obesos tienen una combinación de efectos mecánicos e inflamatorios que resultan en discapacidad pulmonar. El exceso de grasa externa e interna comprime la cavidad torácica. La infiltración grasa de músculos accesorios de la respiración puede disminuir la distensibilidad de la pared torácica. La adiposidad central puede incrementar la presión intra-abdominal y provocar desplazamiento cefálico del diafragma. Este desplazamiento resulta en un síndrome compartamental abdominal crónico

dando lugar a una disminución de los volúmenes y a una dinámica pulmonar y sub óptima. La obesidad también lleva a un incremento en el volumen sanguíneo pulmonar el cual compite por espacio en la cavidad torácica, con la posterior disminución de los volúmenes pulmonares.³²

De acuerdo al grado de adiposidad y del incremento del IMC , el volumen espirado forzado del primer segundo (FEV1), la capacidad vital forzada (FVC), capacidad pulmonar total (TLC), y sobre todo el volumen de reserva espiratoria (ERV) y la capacidad residual funcional (FRC) se ven reducidos. Por ejemplo una persona con un IMC de 20kg/m² comparada con una con un IMC 30 kg/m², la segunda ha perdido un 66% de FRC y 70% de ERV.³³

La gran cantidad de trabajo que toma mover un cuerpo obeso, combinado con una disminución de la distensibilidad de la pared torácica puede llevar a una sensación subjetiva de disnea, observada comúnmente en los pacientes obesos. Existe evidencia que sugiere que al continuar con esta “batalla para respirar” puede llevar a debilidad de los músculos respiratorios evidenciado por un decremento de la presión inspiratoria máxima en comparación con sujetos no obesos. Por estas razones, no es difícil entender que, con músculos débiles, pobre distensibilidad de la pared torácica, y un hábito corporal grande, la tolerancia al ejercicio es pobre en los pacientes gravemente obesos.³⁴

Hay evidencia que sugiere que las fuerzas mecánicas no son los únicos daños de la obesidad sobre la función pulmonar; existen también cambios fisiopatológicos a nivel molecular. La obesidad puede caracterizarse como una enfermedad de inflamación sistémica. La proteína C reactiva (PCR), factor de necrosis tumoral (TNF) e interleucina 6 (IL6) pueden estar elevadas en los pacientes obesos y pueden afectar la reactividad de la vía aérea. Además la leptina, producida por los adipocitos esta elevada en los pacientes obesos y esto incrementa la reactividad de la vía aérea.³⁵

Los cambios patológicos causados por la obesidad desde el nivel molecular al anatómico causan múltiples comorbilidades relacionadas con la función pulmonar que pueden ser: asma, apnea obstructiva del sueño, hipoventilación de la obesidad e hipertensión pulmonar.

Asma

La prevalencia global del asma es de 14.1%, con un rango del 5.1% (Norte/Este de Europa) hasta el 22% (Oceanía). Igualmente, estamos observando una epidemia mundial de la obesidad con números que se han elevado en un índice notable. Este aumento ha llevado a algunas personas a postular que el incremento en el asma es secundario al alto índice de la obesidad.³⁶ ¡Error! Marcador no definido.

El mecanismo por el que la obesidad lleva a asma es multifactorial. El estado pro-inflamatorio encontrado en la obesidad contribuye a la reactividad de la vía aérea. La enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes obesos secundario al incremento en la presión intra-abdominal puede llevar a reflujo gastroesofágico alto y aspiraciones crónicas creando vías aéreas hipersensibles.³²

El efecto más consistentemente demostrado de la obesidad sobre el pulmón es un proceso restrictivo. Típicamente, la obesidad causa una reducción modesta en la capacidad pulmonar total y una gran reducción en la capacidad funcional residual. Los volúmenes pulmonares son inversamente proporcionales al grado de adiposidad, usualmente medidos por IMC. Además, la pérdida de peso se asocia con un incremento significativo en la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratoria.

La obesidad generalmente no causa obstrucción del flujo aéreo directo. El proceso restrictivo, es el que predomina por lo que el ratio de VEF1/FVC esta normal o incrementado, mas que disminuido. La restricción lleva a una reducción del diámetro de la vía aérea, lo que da lugar a un volumen tidal cercano al volumen de cierre y resulta en alteraciones de la función del musculo liso, de tal forma que los ciclos de actina-miosina, que generalmente son rápidos, se transforman en ciclos lentos. Por lo tanto la obesidad no causa obstrucción de la vía aérea, pero a través de su efecto restrictivo en el pulmón puede llevar a hiperreactividad de la vía aérea y dar una respuesta de obstrucción al realizar una prueba de reto, como el ejercicio.

PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

Las pruebas de función respiratoria se han desarrollado a través de diversos métodos específicos, en estos se evalúa objetivamente el funcionamiento del aparato respiratorio. Estos procedimientos muestran tempranamente anomalías propias de la enfermedad, inclusive antes del inicio de los síntomas o de alteraciones en los estudios radiológicos, siendo por lo tanto, de gran utilidad para identificar y localizar el trastorno funcional. Son el método más sensible y objetivo para ver las alteraciones funcionales que ocurren en el obeso y de esta forma incidir de forma temprana en su tratamiento.³⁸

Las indicaciones son múltiples, una de las más importantes es en el manejo de los pacientes asmáticos. Las pruebas de función pulmonar sirven como ayuda diagnóstica para el seguimiento de enfermedades pulmonares crónicas, evaluar la respuesta al tratamiento.³⁸

Espirometría: Constituye una prueba básica para el estudio de la función pulmonar, tanto en niños como en adultos. La espirometría forzada mide el volumen y la velocidad del aire que se moviliza desde los pulmones hacia el exterior durante una maniobra de espiración forzada, por lo que se requiere de una imprescindible colaboración por parte del paciente. La espirometría forzada se obtiene habitualmente con un equipo denominado espirómetro, que representa numérica y gráficamente, no solo el aire espirado sino también el inspirado, con lo que se constituye la llamada curva flujo/volumen. Con esto se obtienen como datos mínimos: Capacidad Vital Forzada (FVC), Volumen espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV1), Flujo Espiratorio Forzado obtenido del 25-75% de la capacidad vital exhalada (FEF 25-75%) y la relación FEV1/FVC% (también llamado índice de TiffanEAU), en donde los valores normales de la función pulmonar se consideran todos aquellos que se encuentren entre el 80-120% del valor predictivo normal o más correctamente de $\pm 2DS$, de acuerdo al género, peso y talla. Con la obtención de estos valores se puede determinar si la anormalidad que predomina en la vía aérea, produce resistencia de los flujos, dicho en otras palabras es de tipo obstructivo,

o si la anomalía está en la pared torácica, tejido pulmonar o músculos respiratorios, es de tipo restrictivo.³⁸

Existen 2 patrones espirométricos básicos: *Restrictivo* y *Obstrutivo*.

Patrón obstructivo: Ocurre por aumento de la resistencia al flujo de aire; puede ser ocasionado por cualquiera de las siguientes alteraciones:

- a) Obstrucción parcial o total de la luz del conducto aéreo por aumento de secreciones como en la bronquitis crónica; un ejemplo típico en los niños es la fibrosis quística.
- b) Cambios en la pared de las vías aéreas como ocurre durante la contracción asmática del músculo bronquial.
- c) Cambios en la región peribronquial que ocasionan compresión extrínseca de los bronquios.

En este patrón siempre se encontrarán reducidos el FEV1 y la relación FEV1/FVC.

Patrón restrictivo: Consiste en la limitación de la expansión del pulmón por alteraciones de su parénquima por enfermedades de la pleura, de la pared torácica o del aparato neuromuscular. La espirometría revela típicamente que la CV está muy reducida pero sin embargo es exhalada rápidamente, de manera que aunque el FEV1 es bajo el porcentaje de FEV1/FVC puede ser igual o superior al normal.

No solo interesa conocer el tamaño del depósito sino también, la rapidez con que una parte del mismo puede vaciarse; esta determinación es el FEV1, aunque técnicamente no sea un flujo sino un volumen (Flujo= Volumen/Tiempo).

El flujo espiratorio máximo depende del tamaño de la persona y de los volúmenes a partir de los cuales se mida. Es importante tener en cuenta que este flujo no aumenta después de realizar un esfuerzo.³⁹

Generalmente es aceptado que las pruebas de función pulmonar pueden ser realizadas en niños alrededor de los 5 años después de un periodo de entrenamiento y práctica.

Para valorar las pruebas de función pulmonar, la calidad del estudio es muy importante, es un estudio que depende de cooperación del paciente, por lo que presenta una variabilidad muy importante, organizaciones como la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad Respiratoria Europea han publicado lineamientos para minimizar esta variabilidad, entre los que se mencionan los siguientes:⁴⁰

1. Los trazos deben de ser continuos y no con artefactos.
2. No debe de existir amputación al final de la maniobra.
3. El inicio de la maniobra debe de ser instantáneo y calculado por extrapolación retrógrada; en este caso, el volumen extrapolado, no debe de ser superior nunca a 150ml o al 15% de la FVC.
4. El tiempo dedicado a la espiración debe de ser superior a 6 segundos.
5. El final de la maniobra debe de instaurarse por la detección de un cambio de volumen no superior a 25ml en un segundo.
6. Se deben de realizar 3 maniobras adecuadas y de estas escoger la mejor, para que se considere reproducible, debe de haber una variabilidad en la FVC y el FEV1 inferior a 200ml o al 5% al menos en 2 de las maniobras registradas.⁴⁰

Pletismografía: Es un procedimiento más solicitado que la espirometría y se basa en las leyes de los gases. El pletismógrafo es una cabina con cierre hermético en cuyo interior se sienta el paciente, se le conecta a una boquilla y se le pide que realiza inspiraciones forzadas y rápidas. Al comprimir el volumen del gas en sus pulmones el aire del espirómetro se expande ligeramente y su presión desciende. Aplicando la ley de Boyle se puede obtener el volumen pulmonar. La diferencia con la espirometría radica en que puede medir volúmenes, capacidades pulmonares y la resistencia de la vía aérea. Existen 4 capacidades y 4 volúmenes pulmonares. De estas divisiones solo 3 tienen utilidad clínica evidente: La capacidad pulmonar total (TLC), capacidad residual funcional (FRC) y el volumen residual (RV).

Indicaciones y valores de cálculo obtenidos por la pletismografía:

- ✓ Medida de volúmenes pulmonares para distinguir un proceso restrictivo u obstructivo.
- ✓ Evaluación de enfermedades obstructivas que inducen resultados bajos en los valores obtenidos por otros métodos.

- ✓ Evaluación de la resistencia ofrecida al flujo aéreo.
- ✓ Determinación de la respuesta a broncodilatadores.
- ✓ Seguimiento y valoración de la respuesta terapéutica.
- ✓ Permite la medición de: Volumen de gas intratorácico (Vtg), resistencia de las vías aéreas (Raw), Resistencias específicas de las vías aéreas (sRaw), conductancia de las vías aéreas (Gaw), conductancia específica de las vías aéreas (sGaw).

Interpretación de los resultados

Los valores aumentados de la FRC pueden considerarse como patológicos. Valores superiores al 120% del valor predicho pueden reflejar un atrapamiento aéreo. Dicho atrapamiento o hiperinsuflación estática, puede ser consecuencia de cambios enfisematosos o bien por la presencia de un cuadro de obstrucción de la vía aérea (asma, bronquiolitis).

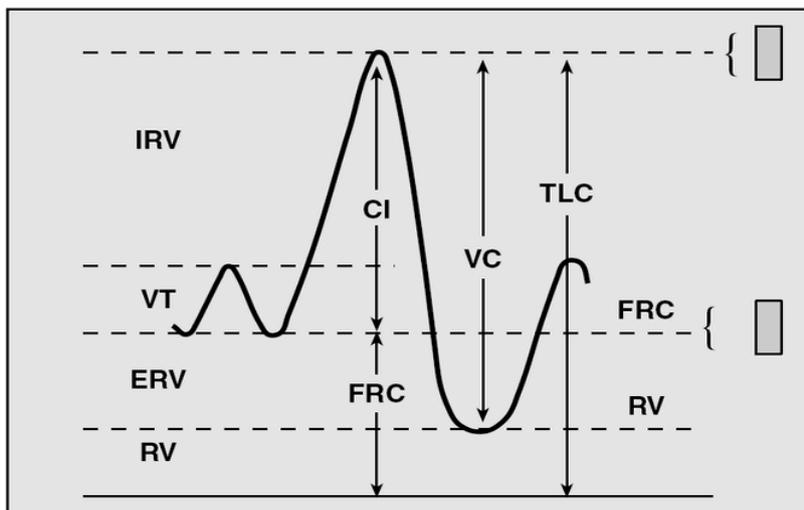
- La Capacidad Pulmonar Total (TLC) aumenta cuando la pared costal y los pulmones se hacen rígidos, lo que condiciona aumento del trabajo respiratorio. La TLC aumenta en el enfisema y en menor medida en los procesos obstructivos.
- El Volumen Residual (RV) cuando aumenta indica que a pesar de los esfuerzos máximos para vaciar los pulmones, estos aun retienen una cantidad anormal de aire. Se ven incrementados en el asma y enfisema.

En general, el patrón de volúmenes en un paciente con obstrucción de la vía aérea indica aumento de la TLC, RV, y FRC con reducción del volumen corriente (CV).

El patrón de volúmenes en un paciente con restricción de la vía aérea se va a encontrar con disminución de la FRC, RV y TLC.

Para valorar las resistencias de las vías aéreas (Raw) se debe de conocer que el paso de aire desde el exterior hasta los alveolos debe de superar una serie de obstáculos que ofrecen la resistencia. Las vías aéreas no son uniformes ni en tamaño, ni en longitud, ni en área, por lo que sus resistencias tampoco lo serán. Las resistencias son máximas a nivel de los bronquios lobares y mínimo a nivel de los bronquios periféricos. El 80% de las resistencias ocurren en los grandes bronquios y solo las pequeñas vías con menos de 2mm de diámetro representan el 20% restante de la resistencia de la vía aérea (Raw).

La Raw es un parámetro de obstrucción de las vías aéreas y debe de interpretarse conjuntamente con los parámetros de espirometría forzada. La Raw esta aumentada en la patología obstructiva.⁴¹



ANTECEDENTES

La obesidad se asocia con un rango de consecuencias adversas y su prevalencia parece estar incrementando entre niños y adolescentes de países con economías emergentes.

En 1846 Hutchinson utilizó el espirómetro que él ideó, y notó que a cualquier altura dada, la capacidad vital incrementaba con el aumento del peso corporal hasta cierto punto y luego disminuía. Hasta la fecha aun no se conocen los mecanismos precisos por los cuales la grasa corporal influencia la función ventilatoria y los patrones de cambio que resultan aun no están bien comprendidos.

Varios estudios se han publicado sobre la función ventilatoria entre muestras de pacientes muy pequeñas de niños y adultos obesos, pero existen pocos datos en relación con muestras aleatorias de poblaciones en niños. Los estudios de la función pulmonar en niños son complicados por los procesos de crecimiento y desarrollo, además de dificultades en la práctica de estas.⁴²

A pesar de los diferentes estudios de poblaciones, existe un acuerdo general en que la obesidad, aún la obesidad mórbida tiene un efecto relativamente pequeño en la capacidad vital (VC) o la capacidad pulmonar total (TLC). Sin embargo la capacidad residual funcional (FRC) y el volumen de reserva espiratoria (ERV) pueden estar gravemente disminuidos como resultado de la mecánica de la pared pulmonar alterada en la obesidad.⁴³

Un estudio demostró que la obesidad leve disminuía ERV y FRC en pacientes con enfermedad cardiovascular,⁴⁴ pero otros reportaron que se requiere obesidad mucho más grave para disminuir FRC y ERV.⁴⁵ Otros estudiaron pacientes obesos antes y después de cirugía para disminución de peso y mostró que la disminución del peso corporal tuvo el impacto positivo esperado en la mecánica pulmonar.⁴⁶

Richard L. Jones et al⁴ estudiaron 373 pacientes para pruebas de función pulmonar dividiéndolos en 5 grupos según el índice de masa corporal (IMC): 1) IMC 20-25kg/m², 2) IMC 25-30kg/m², 3) IMC 30-35kg/m², 4) IMC 35-40kg/m² y 5) IMC >40kg/m² y confirmaron los hallazgos de muchos otros estudios en los

que se reportó que los volúmenes pulmonares, especialmente ERV y FRC disminuyen en la medida en que el peso corporal se incrementa. En específico encontraron los efectos del IMC en los volúmenes pulmonares de la siguiente forma: FRC disminuyó de 112% del predicho con un IMC de 20kg/m² hasta 84% del predicho con un IMC de 30kg/m². ERV disminuyó de 118% del predicho a 55% cuando el IMC se incrementa de 20 a 30kg/m². Dicho en otras palabras comparando una persona con un IMC de 20kg/m² a una con IMC 30kg/m² perdió un 66% del FRC y 70% del ERV de una persona con IMC de 40kg/m². Por lo tanto existe una pérdida rápida de FRC y ERV con una ganancia modesta de peso. La disminución exponencial de FRC con el incremento del IMC es similar a los hallazgos de Pelosi et al,⁴⁷ quienes también mostraron que con el incremento del IMC disminuye exponencialmente el FRC. La falta de un efecto significativo por el incremento del IMC sobre el ratio de RV/TLC indica que RV y TLC disminuyen proporcionalmente con el incremento del peso corporal. Sin embargo el ratio FRC/TLC disminuyó del grupo con IMC de 20-25kg/m² al grupo de 25-30kg/m² y al de 30-35kg/m², indicando que FRC está más afectado por el IMC que por el TLC hasta que el IMC excede 35kg/m², después del cual FRC y TLC disminuyen proporcionalmente. Existe una relación lineal entre resistencia de la vía aérea y conductancia con FRC en obesidad. Basado en los cambios en FRC observados en este estudio y comparados con una persona con IMC de 20kg/m², la resistencia de la vía aérea podría incrementar hasta aproximadamente 33%, 49% y 62% para personas con valores de IMC de 30, 35 y 40kg/m², respectivamente; esto puede explicar reportes previos sobre la obesidad relacionada con síntomas respiratorios.⁴

Como se había mencionado previamente la obesidad no causa obstrucción del flujo aéreo, pero la restricción puede llevar a una reducción en el diámetro de la vía aérea lo cual puede llevar a una alteración en la función del músculo liso con enlentecimiento de los ciclos de actina-miosina y secundariamente hiperreactividad de la vía aérea.

Wong y cols. tomaron sujetos no asmáticos y aplicaron cargas externas al tórax para simular la restricción asociada a la obesidad.⁴⁸ Esto resultó en una reducción de los volúmenes pulmonares y un incremento significativo en la

respuesta máxima a metacolina comparado a los que se encontraban sin carga externa. En una Encuesta de la Comunidad de Salud Respiratoria Europea, el IMC en adultos se encontró asociado positivamente con el incremento en la hiperreactividad bronquial ($P=.002$) y en un estudio pequeño de casos y controles en hombres, los riesgos relativos con un IMC mas de $30\text{kg}/\text{m}^2$ de tener hiperreactividad bronquial de reciente diagnóstico fue de 10 (95% CI 2.6-3.8).⁴⁹

G.G. Kings y col midieron en 276 sujetos seleccionados aleatoriamente, hiperreactividad bronquial, capacidad residual funcional (FRC) y conductancia de la vía aérea (Gaw). Para hombres y mujeres el IMC fue de $27\pm 4.6\text{kg}/\text{m}^2$ y $25.6\pm 6\text{kg}/\text{m}^2$ respectivamente. Gaw fue $0.64\pm 0.04\text{L.s cmH}_2\text{O}$ y $0.57\pm 0.03\text{L.s cmH}_2\text{O}$ y FRC fue de 85.3 ± 3.4 y $84\pm 2.9\%$ del predicho. El peso tuvo una correlación independiente con FRC en hombres y mujeres. El IMC correlacionó de forma independiente e inversa con el Gaw en hombres y solo débilmente en mujeres. En conclusión la obesidad se asocio con una reducción de los volúmenes pulmonares, lo cual se asoció a estrechamiento de la vía aérea. Sin embargo, el estrechamiento de la vía aérea fue mayor en hombres. Los mecanismos causantes del estrechamiento de la vía aérea y la diferencia entre sexos se desconocen.⁵⁰

JUSTIFICACIÓN

- Los estudios que existen sobre las alteraciones de la función pulmonar en obesos se han realizado principalmente en adultos.
- En niños y adolescentes no contamos con estudios que comparen la función pulmonar entre obesos, obesos mórbidos y eutróficos en una ciudad, como la de México.
- El conocimiento de forma temprana sobre las complicaciones a nivel pulmonar por medio de pruebas de función pulmonar podría permitir el desarrollo de nuevas estrategias de manejo específico encaminadas a la actividad deportiva de los pacientes con obesidad mórbida.

OBJETIVOS

- Objetivo general: Medir y comparar pruebas de función pulmonar en adolescentes con obesidad mórbida, no mórbida y sujetos eutróficos sanos.
- Objetivos específicos:
 - Medir que volúmenes, capacidades y flujos pulmonares se ven alterados en pacientes con obesidad mórbida y no mórbida por pletismografía: FEV1, índice FEV1/FVC, FVC, ERV, FRC, VR, Raw, sGaw .
 - Comparar pruebas de función pulmonar en pacientes adolescentes con IMC >99° e IMC >95° y <99° (kg/m²) con adolescentes eutróficos sanos.

HIPOTESIS

- El 80% de los adolescentes obesos mórbidos tienen una disminución del 50% de FRC y ERV comparado con los adolescentes eutróficos y en 25% respecto a los obesos no mórbidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: observacional, transversal, prospectivo, abierto en un grupo de adolescentes obesos mórbidos, no mórbidos y eutróficos.

Este protocolo será parte de la cohorte del estudio piloto de “Eficacia de la cirugía bariátrica sobre el perfil metabólico e IMC en adolescentes con obesidad mórbida que hayan fallado a manejo dietético y farmacológico para bajar de peso”.

El grupo de interés es la población de adolescentes con obesidad mórbida y no mórbida que acudan a los protocolos de obesidad en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el servicio de Alergia e Inmunología Pediátrica, en edades de entre 11-17 años los cuales se clasificaron en 3 grupos:

- 1) Adolescentes con obesidad mórbida (IMC >p99).
- 2) Adolescentes con obesidad no mórbida (IMC >p95 y <99).
- 3) Adolescentes eutróficos (IMC <p85).

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó historia clínica completa, toma de mediciones antropométricas de la siguiente manera: medición del peso en una báscula que fue calibrada diariamente, anotando los datos en kilogramos, se les midió de pie con ropa ligera y sin zapatos. Se determinó la estatura (talla) con un estadímetro que se calibró también diariamente anotando el resultado en centímetros, el paciente descalzo sobre una superficie plana, la cabeza en posición horizontal viendo hacia enfrente, los brazos colgando libremente y las manos colocadas en la parte lateral externa del muslo. El IMC se calculó al dividir el peso (kg) entre la talla (m) al cuadrado.

Se realizaron pruebas de función pulmonar (pletismografía) mediante un pletismógrafo sensor medics VMAX, en el departamento de Alergia e Inmunología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Las pruebas se realizaron de acuerdo a los lineamientos de la Sociedad Americana de Tórax, realizando 3 intentos y seleccionando el intento con los mejores valores y que cumplieran con los criterios de aceptabilidad y reproducibilidad de

una pletismografía. Se realizaron mediciones basales y 15 minutos después de la aplicación de un beta2 agonista (salbutamol 180mcg dosis única). De la espirometría se tomaron los siguientes valores: Capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV1), relación FEV1/FVC, flujo espiratorio forzado obtenido del 25-75% de la capacidad vital exhalada (FEF 25-75%). De la pletismografía se analizaron los siguientes valores: capacidad pulmonar total (TLC), volumen residual (RV), capacidad residual funcional (FRC), volumen de reserva espiratoria (ERV), Resistencia específica de la vía aérea (sRaw), y conductancia específica de la vía aérea (sGaw).

Los pacientes del grupo control fueron captados mediante la invitación abierta a alumnos de las escuelas primarias Benito Juárez, 20 de Noviembre, Constitución de 1917 y de la secundaria técnica #6 en el Distrito Federal (previo permiso de las autoridades correspondientes).

A todo paciente y a su padre o tutor se les explicó la finalidad del estudio y se firmo un consentimiento informado para el mismo, el cual fue avalado por el comité de ética del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Criterios de inclusión:

1. Adolescentes del género masculino o femenino de 11-17años de edad.
2. Presencia de obesidad con $IMC > p99$ (obesidad mórbida).
3. Presencia de obesidad con $IMC > p95$ y $< p99$ (obesidad)
4. Adolescentes eutróficos $IMC < p85$.
5. Ausencia de enfermedad metabólica como hipotiroidismo, Síndrome de Cushing, etc.
6. Consentimiento informado por escrito del padre o tutora asentimiento por parte de los adolescentes.

Criterios de exclusión:

1. Síndromes dismórficos.

2. Retraso mental, retraso en el desarrollo psicomotor.
3. Asma o alguna enfermedad alérgica.
4. Antecedente de infección de tracto respiratorio superior en las últimas 6 semanas.
5. Obesidad endógena.

ANALISIS ESTADISTICO

- Los datos se vaciaron y analizaron en el programa SPSS/PC12 y 11.
- Se realizó estadística descriptiva para obtener media, desviación estándar, error estándar, intervalo de confianza 95%
- Se analizó de acuerdo a agrupaciones y las diferencias entre ellas utilizando el análisis ANOVA con corrección post hoc.
- Se tomo p significativa <0.05 para todas las pruebas.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Peso

Definición conceptual: Masa de algo determinada por medio de una balanza o de otro instrumento equivalente.

Definición operacional: Resultado numérico en kilogramos y gramos obtenido de la medición en bascula del paciente al estar sin zapatos y con a menor cantidad de ropa posible.

Categoría: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Intevalar

Unidad de medición: kilogramos.

Talla

Definición conceptual: Estatura o altura de las personas.

Definición operacional: Resultado numérico en centímetros obtenido por el estadímetro.

Categoría: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Intervalar.

Unidad de medición: metros.

Índice de masa corporal

Definición conceptual: Conocido como índice de Quelet para medición indirecta de la grasa corporal en la mayoría de las poblaciones, se obtiene de dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado.

Definición operacional: Resultado aritmético del peso del paciente en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado.

Categoría: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Intervalar.

Unidad de medición: kg/m²

Circunferencia abdominal

Definición conceptual: La curva cerrada, cuyos puntos están todos a igual distancia de un punto interior llamado centro utilizada para medir el diámetro de la parte inferior del tronco que encierra principalmente el tubo digestivo y órganos anexos.

Definición operacional: Distancia medida con una cinta métrica graduada en centímetros a nivel de la cicatriz umbilical.

Categoría: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Intervalar.

Unidad de medición: cm

PARAMETROS DE FUNCIÓN PULMONAR

Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1)

Definición operativa: Volumen de una espiración forzada en un segundo, que ocupa aproximadamente 80% de la capacidad vital forzada. Un valor de FEV1 por debajo de los valores predichos de acuerdo a edad y género orientan a obstrucción bronquial.

Categoría: Cuantitativa

Escala de medición: Intervalar.

Unidad de medición: porcentaje.

Capacidad vital forzada (FVC)

Definición operativa: Máxima cantidad de aire que puede ser expulsada mediante una espiración máxima y prolongada, la cual va precedida de una inspiración máxima, se mide en litros y al ser comparada con la cifra teórica normal (predichos).

Categoría: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Intervalar.

Unidad de medición: Lt (se puede expresar en porcentaje de acuerdo a los valores de referencia en base a edad y género con las tablas de Polgar Morris).

Capacidad residual funcional (FRC)

Definición conceptual: Contenido o espacio de aire que puede permanecer en los pulmones.

Definición operacional: Es el volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración normal y refleja el balance entre las fuerzas elásticas pulmonares y torácicas. Es la suma del volumen residual mas el volumen de reserva espiratorio.

Categoría: Cuantitativa continua.

Unidades de medición: Lt (también se puede expresar en porcentaje)

Capacidad pulmonar total (TLC)

Definición conceptual: Contenido o espacio que puede estar ocupando el máximo volumen de los pulmones.

Definición operacional: Es el volumen de aire que está en los pulmones después de una inspiración forzada máxima. Es igual a la suma del volumen de reserva inspiratorio, volumen corriente, volumen de reserva espiratorio y volumen residual.

Categoría: Cuantitativa continua.

Unidades de medición: Lt (también se puede expresar en porcentaje)

Volumen residual (RV)

Definición conceptual: Porción de espacio que queda de reserva.

Definición operacional: El volumen de aire que queda en los pulmones después de una espiración forzada máxima. Evita el colapso pulmonar.

Categoría: Cuantitativa continua.

Unidades de medición: Lts (también se puede expresar en porcentajes)

Resistencia específica de la vía aérea(sRaw)

Definición conceptual: Lo que se opone a la acción de una fuerza por el canal respiratorio.

Definición operacional: Es la dificultad que opone la vía aérea al flujo del aire, desde la atmosfera hasta el alveolo.

Categoría: Cuantitativa continua

Unidades de medición: Lts (se puede expresar en porcentajes)

Conductancia específica de la vía aérea (sGaw)

Definición conceptual: Propiedad de transmitir calor o energía por el canal respiratorio.

Definición operacional: Es la relación entre el cambio de volumen pulmonar y su correspondiente cambio de presión transpulmonar.

Categoría: Cuantitativa continua.

Unidades de medición: Lts (también se puede expresar en porcentaje)

RESULTADOS

El total de pacientes estudiados fue de 150 adolescentes, 70 (46.7%) mujeres y 80 (53.3%) hombres, con edades de 11 a 16 años, la edad media para el grupo 1 fue de 13.6 años, 13.1 años para el grupo 2 y 14.5 años para el grupo 3 (diferencias en sexo y edad no significativas entre grupos). De los cuales 40 eran eutróficos (grupo 1), 67 obesos (grupo 2) y 43 obesos mórbidos (grupo 3). La media del IMC fue de 19.38 para el grupo 1, 30.06 para el grupo 2 y 39.67 para el grupo 3, con diferencia estadística entre los tres grupos < 0.0001 , como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2

Tabla de valores medios, e IC95 % y DS de los datos demográficos y antropométricos en tres grupos de adolescentes						
Variable	Grupo	N	Media	Desviación estándar	Intervalo de confianza 95%	
					Inferior	Superior
Peso (kg)	Eutrófico	40	47.75	8.12	45.15	50.35
	Obeso	67	75.21	15.41	71.45	78.97
	Ob Mórbido	43	107.35	17.50	101.96	112.73
Talla(cm)	Eutrófico	40	156.30	8.06	153.72	158.88
	Obeso	67	157.79	9.94	155.37	160.22
	Ob Mórbido	43	163.39	6.92	161.26	165.52
IMC(kg/m2)	Eutrófico	40	19.38	2.15	18.69	20.07
	Obeso	67	30.07	5.54	28.72	31.42
	Ob Mórbido	43	39.97	5.29	38.34	41.59
Cintura(cm)	Eutrófico	40	70.49	4.32	69.11	71.87
	Obeso	67	95.35	9.60	93.01	97.69
	Ob Mórbido	43	114.64	12.86	110.68	118.60
Abdomen(cm)	Eutrófico	40	71.99	4.66	70.50	73.47
	Obeso	67	97.33	9.16	95.10	99.57
	Ob Mórbido	43	122.72	13.31	118.62	126.81

Peso, talla e IMC $p < 0.001$ eutróficos vs obesos y mórbidos en análisis ANOVA corregido post Hoc.

Durante el análisis ANOVA en la pletismografía se encontró un Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV1) con una media de 2.99 lts (IC95%: 2.78-3.2) en el grupo 1; 3.10 lts (IC95%: 2.93-3.27) en el grupo 2 y 3.40lts IC95% (3.22-3.58) en el grupo 3. FEV1% en porcentaje con media de

100.52 IC95% (95.72-105.32) en el grupo 1; 102.00 IC95% (98.57-105.42) en el grupo 2 y 104.60 IC95% (99.84-109.36, en relación a los volúmenes esperados para la edad y sexo, como se observa en la tabla 3 y 4.

Tabla 3

Tabla de Valores de Espirometría en Litros pre y pos broncodilatador (β2-agonistas) en tres grupos de adolescentes						
Parámetro espirométrico	Grupo	N	Media	Desviación estándar	Intervalo de Confianza 95%	
					Min	Max
FVC Pre β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	3.33	0.74	3.10	3.57
	Obeso	67	3.75	0.77	3.56	3.94
	Ob Mórbito	43	4.11	0.67	3.90	4.31
FVC Pos β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	3.32	0.73	3.08	3.55
	Obeso	67	3.71	0.76	3.53	3.90
	Ob Mórbito	43	4.02	0.64	3.83	4.22
FEV1 Pre β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	3.00	0.66	2.79	3.21
	Obeso	67	3.11	0.69	2.94	3.28
	Ob Mórbito	43	3.41	0.58	3.23	3.59
FEV1 Pos β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	3.01	0.65	2.80	3.22
	Obeso	67	3.15	0.78	2.96	3.34
	Ob Mórbito	43	3.41	0.60	3.22	3.59
FEF25-75 Pre β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	3.75	1.09	3.40	4.10
	Obeso	67	3.45	1.05	3.19	3.70
	Ob Mórbito	43	3.72	0.99	3.42	4.03
FEF25-75 Pos β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	3.69	1.10	3.34	4.04
	Obeso	67	7.68	31.18	0.07	15.29
	Ob Mórbito	43	4.00	1.27	3.61	4.39
PEF Pre β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	5.85	1.57	5.34	6.35
	Obeso	67	7.88	13.03	4.71	11.06
	Ob Mórbito	43	6.28	1.47	5.83	6.74
PEF Pos β 2 agonista (Lts)	Eutrófico	40	5.78	1.66	5.25	6.31
	Obeso	67	6.51	1.56	6.13	6.89
	Ob Mórbito	43	6.34	1.53	5.87	6.81

FVC $p < 0.022$ eutróficos vs obesos 0.0001 eutróficos vs mórbidos.
 FEV1 $p < 0.011$ eutróficos vs mórbidos (ANOVA corregido post Hoc)

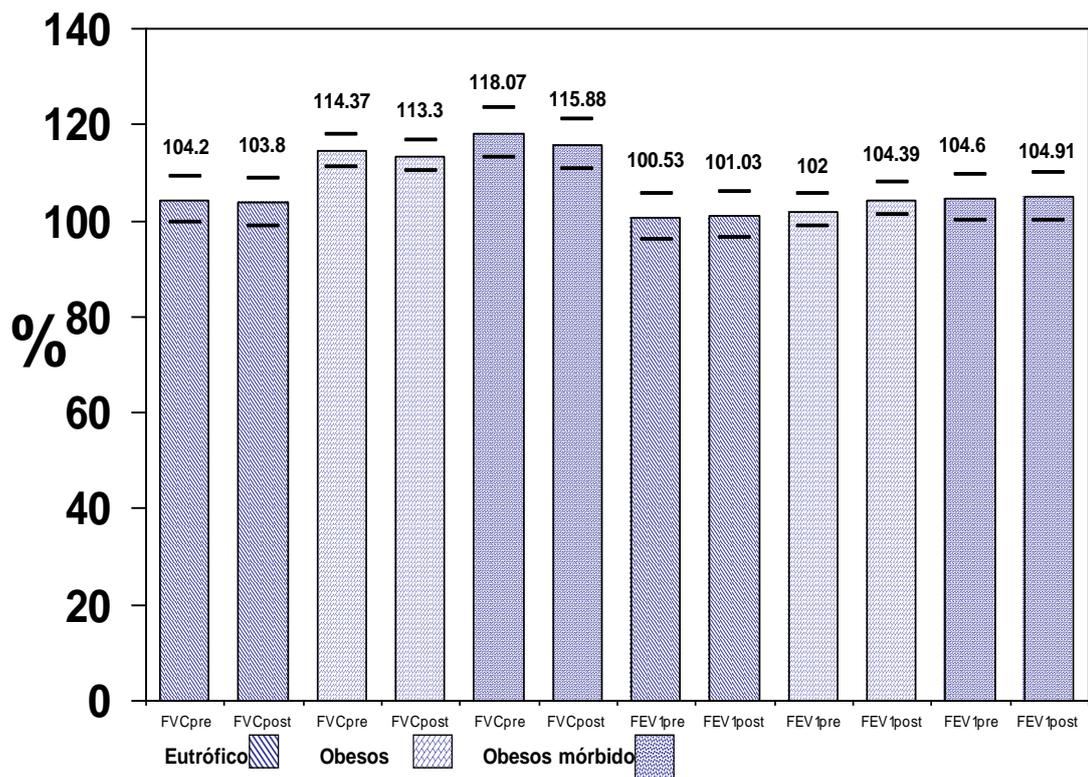
Tabla 4

Tabla de Valores de Espirometría en porcentaje esperado pre y pos broncodilatador (β2 agonista) en tres grupos de adolescentes						
	Grupo	N	Media	Desviación estandar	IC95%	
					Min	Max
Porcentaje esperado de FVC Pre β2 agonista	Eutrófico	40	104.20	15.40	99.28	109.12
	Obeso	67	114.37	13.36	111.11	117.63
	Ob Mórbito	43	118.07	17.17	112.79	123.35
Porcentaje esperado de FVC Pos β2 agonista	Eutrófico	40	103.80	15.55	98.83	108.77
	Obeso	67	113.30	13.29	110.06	116.54
	Ob Mórbito	43	115.88	16.96	110.66	121.10
Porcentaje esperado de FEV1 Pre β2 agonista	Eutrófico	40	100.53	15.02	95.72	105.33
	Obeso	67	102.00	14.05	98.57	105.43
	Ob Mórbito	43	104.60	15.47	99.84	109.36
Porcentaje esperado de FEV1 Pos β2 agonista	Eutrófico	40	101.03	14.76	96.31	105.74
	Obeso	67	104.39	13.23	101.16	107.61
	Ob Mórbito	43	104.91	15.90	100.01	109.80
Porcentaje esperado de FEV1/FVC Pre β2 agonista	Eutrófico	40	89.98	6.38	87.93	92.02
	Obeso	67	83.09	6.14	81.59	84.59
	Ob Mórbito	43	83.05	6.69	80.99	85.11
Porcentaje esperado de FEV1/FVC Pos β2 agonista	Eutrófico	40	90.90	5.34	89.19	92.61
	Obeso	67	85.94	5.34	84.64	87.24
	Ob Mórbito	43	84.79	7.60	82.45	87.13
Porcentaje esperado de FEF 25-75 Pre β2 agonista	Eutrófico	40	111.58	26.62	103.06	120.09
	Obeso	67	100.15	25.36	93.96	106.34
	Ob Mórbito	43	101.93	24.65	94.34	109.52
Porcentaje esperado de FEF 25-75 Pos β2 agonista	Eutrófico	40	140.20	180.77	82.39	198.01
	Obeso	67	111.63	23.42	105.91	117.34
	Ob Mórbito	43	109.37	31.59	99.65	119.09
Porcentaje esperado de PEF Pre β2 agonista	Eutrófico	40	95.30	17.90	89.58	101.02
	Obeso	67	103.66	18.86	99.06	108.26
	Ob Mórbito	43	94.37	18.75	88.60	100.14
Porcentaje esperado de PEF Pos β2 agonista	Eutrófico	40	94.23	19.77	87.90	100.55
	Obeso	67	103.60	20.03	98.71	108.48
	Ob Mórbito	43	95.05	19.78	88.96	101.13

FVC $p < 0.003$ eutróficos vs obesos y mórbidos FEV1/FVC $p < .0001$ eutróficos vs obesos y mórbidos (Análisis ANOVA corregido post Hoc)

En el análisis post Hoc se encontró disminución del FEV1 con una diferencia significativa al comparar adolescentes mórbidos vs no mórbidos con una $p < .049$ y mórbidos vs eutróficos con $p < .011$. Se observó una media del índice de Tiffaneau (FEV1/FVC) de 89.97 (IC95% 87.93-92.01) en el grupo 1; 83.08 (IC95% 81.59-92.01) en el grupo 2 y 83.04 IC95% (80.98-85.10) en el grupo. Índice de Tiffaneau con diferencia significativa entre el grupo 1 vs 2 y 3 con $p < .0001$, como se observa en la gráfica 1,2 y 3.

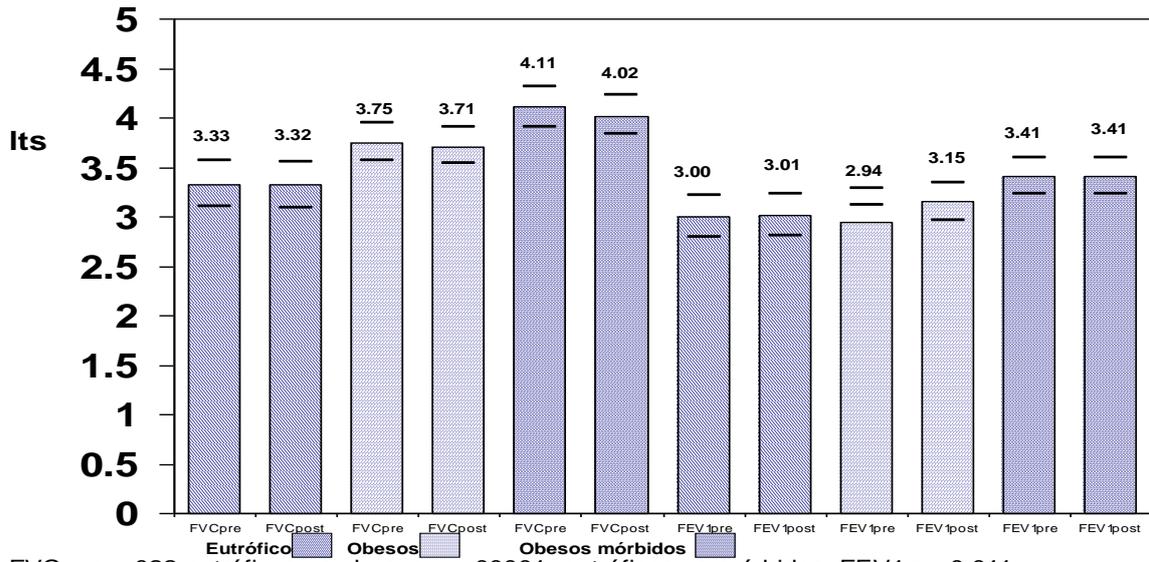
Valores medios e IC95% de los porcentajes del FVC Y FEV1 antes y después de beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



FVC- $p < .003$ eutróficos vs obesos vs mórbidos (ANOVA corregido post Hoc)

Gráfica 1

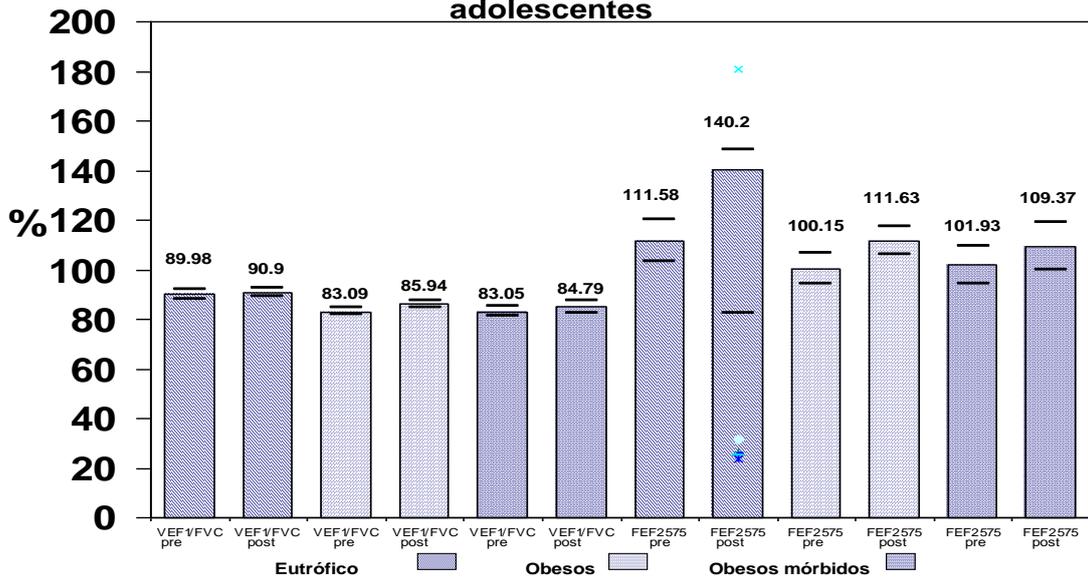
Valores medios e IC95% de VEF1 y FVC en lts antes y después del broncodilatador en tres grupos de adolescentes



FVC – $p < .022$ eutróficos vs obesos y $< .00001$ eutróficos vs mórbidos FEV1 $p < 0.011$ eutróficos vs mórbidos (ANOVA corregido Post Hoc)

Gráfica 2

Valores medios e IC95% de los porcentajes del Índice de Tiffeneau y FEF2575 antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



FEV1/FVC - $p < .000$ eutróficos vs obesos vs mórbidos (Análisis ANOVA corregido post Hoc)

Gráfica 3

En el análisis de los volúmenes y capacidades pulmonares se encontró disminución de los valores de Volumen de Reserva Espiratoria (ERV) y

Capacidad Residual Funcional (FRC) al comparar el grupo de pacientes con obesidad mórbida con aquellos con obesidad no mórbida y eutróficos.

Volumen de Reserva Espiratoria (ERV) con media de 1.52lts IC 95% (1.24-1.81) en el grupo 1; .98 IC95% (.83-1.13) en el grupo 2 y .97 IC95% (.75-1.19) en el grupo 3.

Volumen de Reserva Espiratoria % con media de 113.15% IC95% (90.57-135.72) en el grupo 1; 68.64% IC95% (60.34-76.93) en el grupo 2 y 67.33 IC95% (52.40-82.26) en el grupo 3. (Tabla 5 y 6).

Tabla 5

Tabla de Valores de Pletismografía en Lts pre y pos broncodilatador ($\beta 2$ agonista) en tres grupos de adolescentes						
	Grupo	N	Media	Desviación estándar	Intervalo de Confianza 95%	
					Min	Max
CV pre $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	3.3598	0.74039	3.123	3.5965
	Obesos	67	3.7609	0.76884	3.5734	3.9484
	Mórbido	43	4.1053	0.6792	3.8963	4.3144
CV pos $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	3.3525	0.73376	3.1178	3.5872
	Obesos	67	3.7209	0.76121	3.5352	3.9066
	Mórbido	43	4.0286	0.6472	3.8294	4.2278
CPT pre $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	5.191	2.86735	4.274	6.108
	Obesos	67	5.4545	1.27341	5.1439	5.7651
	Mórbido	43	5.913	1.08686	5.5785	6.2475
CPT pos $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	5.2093	2.92256	4.2746	6.1439
	Obesos	67	5.3857	1.71507	4.9673	5.804
	Mórbido	43	5.6722	1.32256	5.2652	6.0792
VR pre $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	1.513	0.97276	1.2019	1.8241
	Obesos	67	1.6251	0.8933	1.4072	1.843
	Mórbido	43	1.7419	0.91942	1.4589	2.0248
CPT pos $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	1.5132	0.96529	1.2045	1.822
	Obesos	67	5.946	25.37098	-0.2425	12.1344
	Mórbido	43	1.7149	1.23795	1.3339	2.0959
CRF pre $\beta 2$ agonista (Lts)	Eutróficos	40	2.8875	0.82818	2.6226	3.1524
	Obesos	67	2.4351	0.93265	2.2076	2.6626
	Mórbido	43	2.4177	0.79941	2.1717	2.6637

FRC $p < 0.032$ eutróficos vs obesos y $p < 0.031$ eutróficos vs mórbidos (ANOVA corregido post Hoc)

Tabla 6

Tabla de Valores de Pletismografía en Lts pre y pos broncodilatador (β2 agonista) en tres grupos de adolescentes						
	Grupo	N	Media	Desviación estándar	Intervalo de Confianza 95%	
					Max	MIn
ERV_PRE_LTS	Eutróficos	40	1.5268	0.89613	1.2402	1.8134
	Obesos	67	0.9875	0.60779	0.8392	1.1357
	Mórbido	43	0.9749	0.7291	0.7505	1.1993
ERV_POST_LTS	Eutróficos	40	1.4165	0.75515	1.175	1.658
	Obesos	67	1.0104	0.56306	0.8731	1.1478
	Mórbido	43	0.9684	0.72558	0.7451	1.1917
IC_PRE_LTS	Eutróficos	40	1.9525	0.746	1.7139	2.1911
	Obesos	67	2.9778	0.80968	2.7803	3.1753
	Mórbido	43	3.4498	0.94167	3.16	3.7396
IC_POST_LTS	Eutróficos	40	1.9968	0.72549	1.7647	2.2288
	Obesos	67	2.8407	0.78903	2.6483	3.0332
	Mórbido	43	3.3747	1.01514	3.0622	3.6871
Raw_PRE_LTS	Eutróficos	40	2.1965	1.33146	1.7707	2.6223
	Obesos	67	3.7067	9.27389	1.4446	5.9688
	Mórbido	43	2.4044	1.48158	1.9485	2.8604
Raw_POST_LTS	Eutróficos	40	2.259	1.79713	1.6842	2.8338
	Obesos	67	2.3481	0.98698	2.1073	2.5888
	Mórbido	43	1.9498	0.76808	1.7134	2.1861
sRaw_PRE_LTS	Eutróficos	40	6.6162	2.49843	5.8172	7.4153
	Obesos	67	9.5273	16.81484	5.4259	13.6288
	Mórbido	43	7.1651	1.89439	6.5821	7.7481
sRaw_POST_LTS	Eutróficos	40	6.0345	1.61457	5.5181	6.5509
	Obesos	67	6.8187	3.94639	5.8561	7.7813
	Mórbido	43	6.3323	1.56089	5.852	6.8127
Vtg	Eutróficos	40	3.5928	1.28708	3.1811	4.0044
	Obesos	67	3.2263	0.9743	2.9886	3.4639
	Mórbido	43	3.5572	0.68607	3.3461	3.7683
sGaw_PRE_LTS	Eutróficos	40	0.2815	0.56977	0.0993	0.4637
	Obesos	67	0.1607	0.13759	0.1271	0.1942
	Mórbido	43	0.1871	0.33862	0.0829	0.2914
sGaw_POST_LTS	Eutróficos	40	0.2419	0.37602	0.1216	0.3621
	Obesos	67	0.1749	0.09636	0.1514	0.1984
	Mórbido	43	0.1652	0.03749	0.1536	0.1767

ERV p< 0.04 eutróficos vs obesos y p<.009 eutróficos vs mórbidos ICp<.0001 eutróficos vs obesos y mórbidos.

Análisis post Hoc el VRE con disminución significativa al comparar grupo 1 con 2 y 3 con $p < .004$ y $<.009$ respectivamente. (gráfica 4 y 5)

Capacidad Residual Funcional (FRC) con media de 2.88 IC95% (2.62-3.15) en el grupo 1, 2.43 IC95% (2.20-2.66) en el grupo 2 y 2.41 IC95% (2.17-2.66) en el grupo 3.

Capacidad Residual Funcional % con media de 145.95% IC95% (133.75-158.14) en el grupo 1; 122.41 IC95% (110.23-134.59) en el grupo 2 y 115.74% IC95% (103.05-128.43) en el grupo 3. (Tabla 5)

Al comparar el grupo de eutróficos con los obesos no mórbidos y no mórbidos se encontró diferencia significativa con $p <.032$ y $<.031$ respectivamente. (Gráfica 6 y 7)

Resistencia específica de la vía aérea (sRaw) con media de 6.6 IC 95% (5.81-7.41) en el grupo 1; 9.52 IC95% (5.42-13.62) en el grupo 2, y 7.16 IC95% (6.58-7.74) en el grupo 3. (Tabla 6)

Resistencia específica de la vía aérea (sRaw)% con media de 116.75 IC95% (102.16- 131.18) en el grupo 1; 131.32 IC95% (122.35-140.30) en el grupo 2; y 123.93 IC95% (112.25-135.60) en el grupo 3. (Tabla 7)

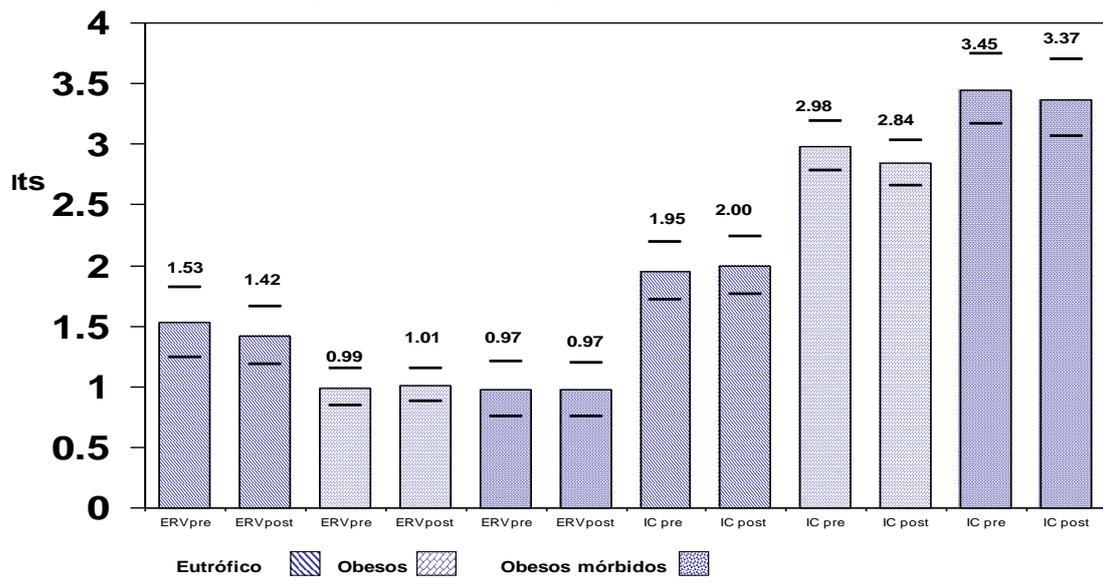
No se encontró diferencia estadísticamente significativa al comparar grupos en el análisis post Hoc. (Gráfica 8 y 9)

Conductancia de la vía aérea (sGaw) con media de 0.28 IC95% (0.09-0.46) en el grupo 1; 0.16 IC95% (0.12-0.19) en el grupo 2 y 0.18 IC95% (0.08-0.29) en el grupo 3.

Conductancia de la vía aérea (sGaw)% con media de 67.4 IC95% (59.10-75.69) en el grupo 1; 62.77 IC95% (57.67-67.87) en el grupo 2 y 62.86 IC95% (54.57-71.14) en el grupo 3.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa al comparar grupos en el análisis post Hoc.

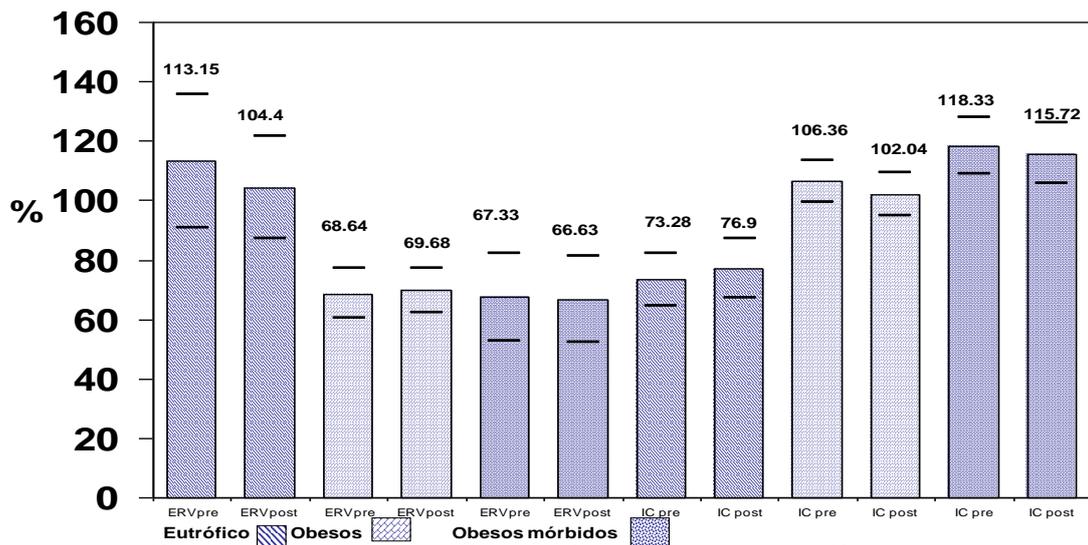
Valores medios e IC95% de ERV e IC en Its antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



ERV $p < 0.04$ eutróficos vs obesos y $p < .009$ eutróficos vs mórbidos
 IC $p < 0.000$ eutróficos vs obesos y mórbidos (ANOVA corregido Post Hoc)

Gráfica 4

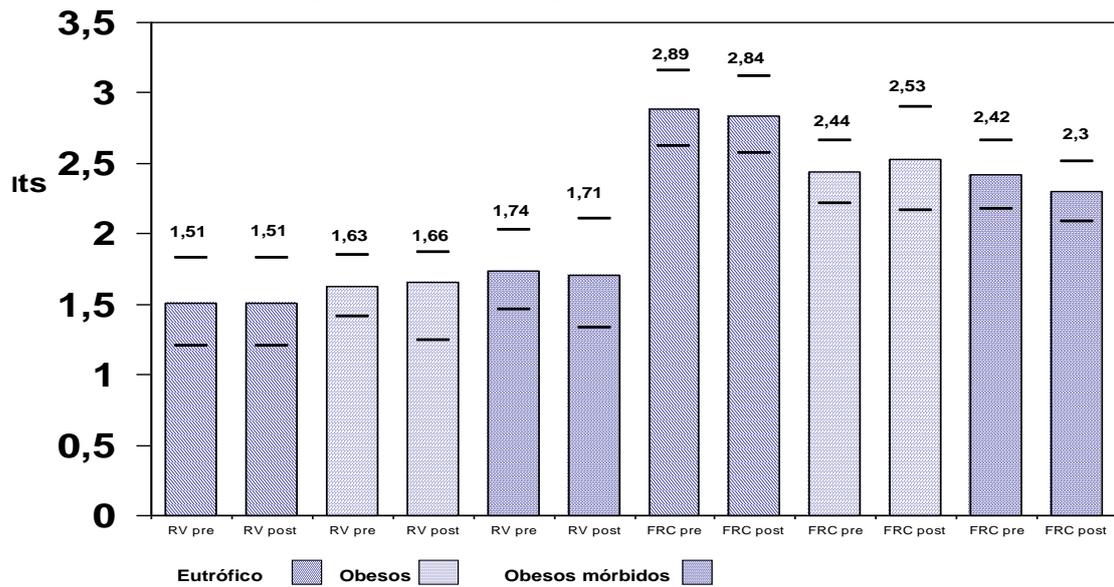
Valores medios e IC95% de ERV e IC en porcentaje antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



ERV $p < .001$ eutróficos vs obesos y $p < 0.03$ eutróficos vs mórbidos IC $p < .0001$ eutróficos vs obesos y mórbidos

Gráfica5

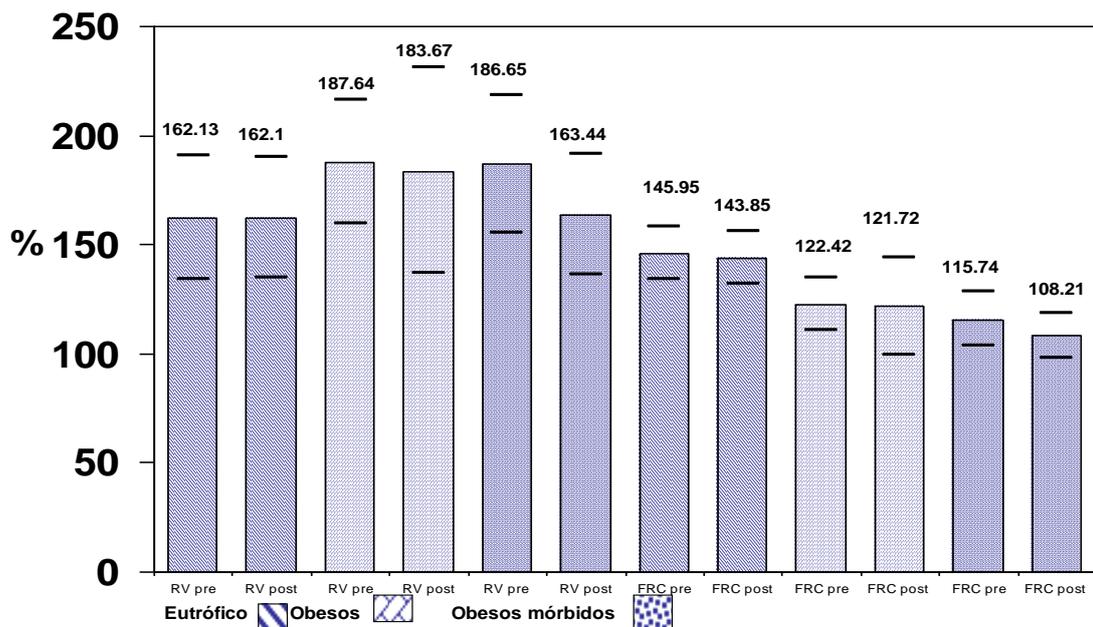
Valores medios e IC95% de RV y FRC en lts antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



FRC $p < 0.032$ eutróficos vs obesos y $p < .031$ eutróficos vs mórbidos (ANOVA corregido Post Hoc)

Gráfica 6

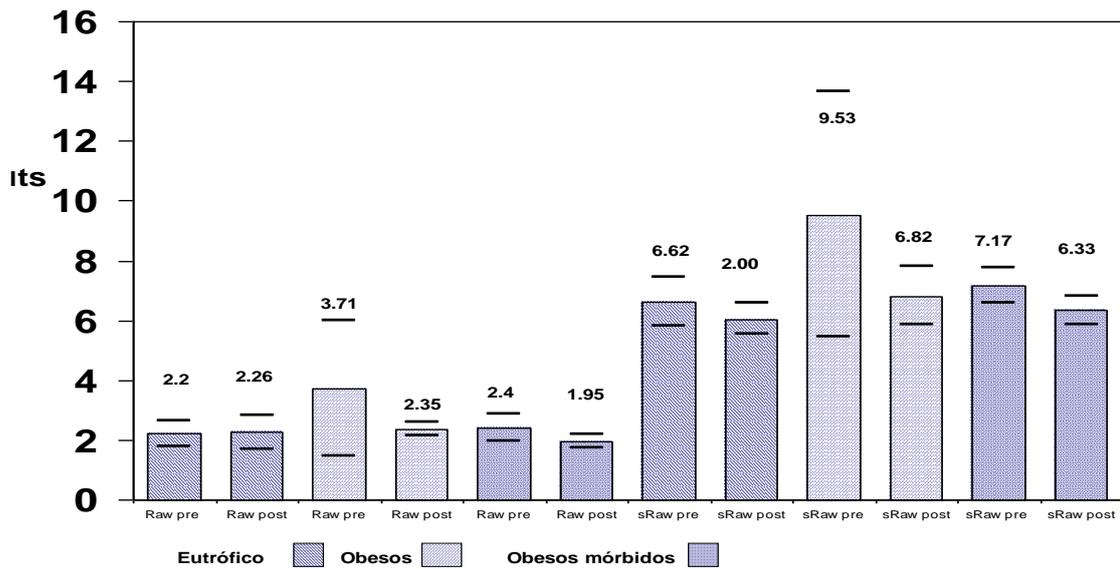
Valores medios e IC95% de RV y FRC en porcentaje antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



FRC $p < 0.021$ eutróficos vs obesos y $p < 0.003$ eutróficos vs mórbidos

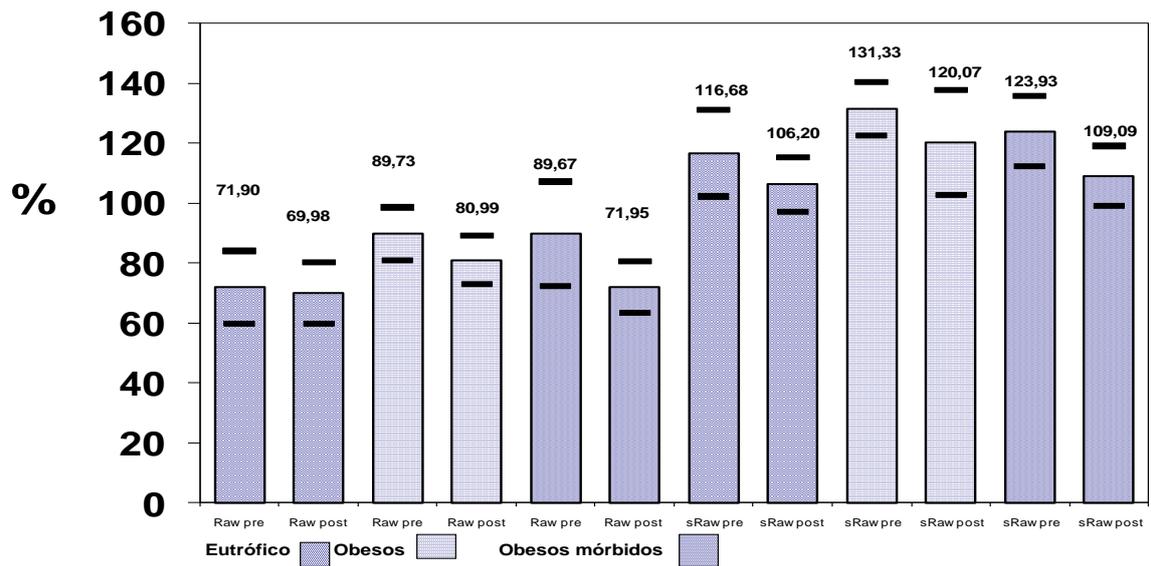
Gráfica 7

Valores medios e IC95% de Raw y sRaw en Its antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



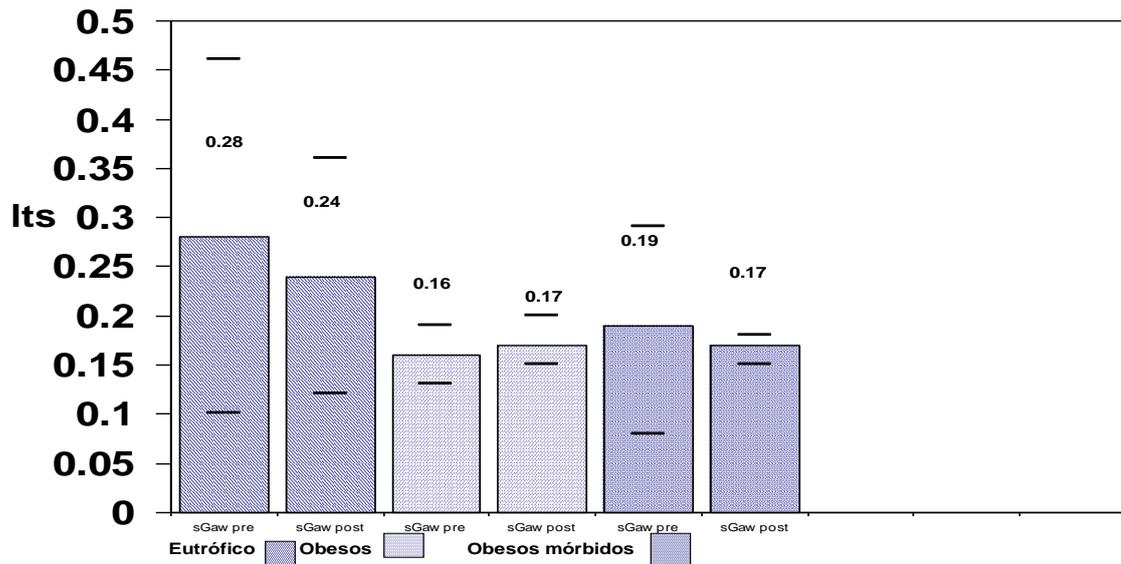
Gráfica 8

Valores medios e IC95% de Raw y sRaw en porcentaje antes y después del beta 2 agonista en tres grupos de adolescentes



Gráfica 9

Valores medios e IC95% de sGaw antes y después del beta 2 agonista en lts en tres grupos de adolescentes



Gráfica 10

Se comparó índice de Tiffaneau pre y post broncodilatador con una diferencia significativa solo en el grupo de obesos mórbidos $p < 0.05$ pre vs post broncodilatador.

Paired Samples Test^a

	Diferencias pareadas					t	df	Sig.
	Media	Desviación estándar	Error estándar	Intervalo de Confianza 95%				
				Mínima	Máxima			
FEVf1/FVCpre FEV1/FVCpost	-,01754	,03851	,00587	-,02939	-,00568	-2,986	42	,005

DISCUSIÓN

Se conocen los efectos mecánicos e inflamatorios de la obesidad sobre la función pulmonar, determinando tanto un descenso de los volúmenes pulmonares como de los flujos espiratorios.¹

En nuestro grupo de estudio en adolescentes con obesidad mórbida y no mórbida, el aumento del índice de masa corporal se asocio con disminución del volumen de reserva espiratoria (ERV) así como de la capacidad residual funcional (FRC), con una diferencia significativa al comparar el grupo de obesos mórbidos con el grupo de eutróficos y obesos no mórbidos.

El ERV tuvo una media de 113.15% para el grupo de adolescentes eutróficos disminuyendo hasta en 67 y 68% para adolescentes obesos y mórbidos respectivamente, lo cual es similar a lo reportado por Richard I Jones y col. quienes encontraron una disminución del ERV, 5% por cada unidad de IMC que incrementaba.⁴

En cuanto al FRC también encontramos una diferencia significativa al comparar los tres grupos pero no se presentó una reducción por debajo de los parámetros normales para edad y sexo.

Ante estos hallazgos podemos afirmar que en nuestro grupo de estudio la principal alteración en la función pulmonar es predominantemente restrictivo, de esta manera las alteraciones respiratorias reportadas son directamente proporcionales al grado de obesidad, es decir, son más acentuadas en pacientes con obesidad mórbida.¹

El proceso restrictivo predomina y esta restricción da lugar a una disfunción del músculo liso, con enlentecimiento de los ciclos actina- miosina y a través de esto dar lugar a una hiperreactividad de la vía aérea y también presentar un patrón obstructivo. ¡Error! Marcador no definido.

La obesidad mórbida por sí sola se asocia con disminución del volumen pulmonar (reducción del calibre de la vía aérea con el subsecuente aumento de la resistencia específica de la misma) y de los flujos respiratorios, mayor

congestión vascular pulmonar e hiperreactividad bronquial aun en ausencia de asma, ya que el aumento en el tejido adiposo actúa como una obstrucción extratorácica.¹

En nuestro estudio se observó una disminución del volumen espirado forzado del primer segundo (VEF1) e índice de Tiffaneau (FEV1/FVC) al incrementar el IMC, o sea, al comparar los 3 grupos, los valores de VEF1 fueron significativos entre los grupos estudiados $<.049$ mórbidos vs no mórbidos y $p <.011$ mórbidos vs eutróficos, sin embargo no sobrepasan los rangos normales esperados para edad y sexo. Índice de Tiffaneau (FEV1/FVC) con diferencia significativa entre el grupo 1 vs 2 y 3 con $p <.000$.

Llama la atención la respuesta del índice de Tiffaneau ante el broncodilatador con diferencias significativas antes y después del beta2 agonista con $p <.005$, solo en el grupo de los obesos mórbidos lo cual puede sugerir un grado de hiperreactividad, como parte de las alteraciones en la función pulmonar de los pacientes con obesidad grave. Esto nos hace pensar que aquellos pacientes obesos con asma como enfermedad base podría empeorar los síntomas.

La diferencia significativa en valores como FRC, Tiffenneau y FEV1 entre los diferentes grupos, a pesar de que aun se encuentran dentro de valores normales para edad y sexo, revela que ante mayor sea el IMC, existe un mayor decremento de los valores pulmonares, pero no necesariamente que esto tenga una implicación clínica.

Para determinar esta relación entre la disminución de los volúmenes pulmonares y significancia clínica hacen falta más estudios enfocados a calidad de vida tolerancia al ejercicio, lo cual podría ayudar a determinar si los pacientes con obesidad mórbida requieren un esquema diferente de ejercicio.

CONCLUSIONES

- Los volúmenes (FEF2575, FEV1) y capacidades (CVF) no se alteraron en ningún grupo.
- El índice de Tiffeneau estuvo significativamente disminuido en los obesos mórbidos.
- El VRE y la CRF estuvieron disminuidos significativamente en obesos mórbidos comparados con eutróficos y en obesos comparado con eutróficos.
- El índice de Tiffaneau presentó diferencia significativa antes y después del broncodilatador en obesos mórbidos.
- Un 5.9% de los pacientes con obesidad no mórbida tuvieron una disminución del 37.5% de la Capacidad Residual Funcional.
- Un 6.9% de los pacientes con obesidad mórbida tuvieron un disminución del 44% de la Capacidad Residual Funcional.
- Un 65% de los pacientes con obesidad no mórbida tuvieron una disminución del 31% del Volumen de Reserva Espiratoria.
- Un 65.1% de los pacientes con obesidad mórbida tuvieron una disminución del 32.7% del Volumen de Reserva Espiratoria.
- La reducción de los volúmenes y capacidades fue menor a la esperada por lo tanto no se confirma nuestra hipótesis.

BIBLIOGRAFIA

1. ¹ Kimm SY, Obarzanek E. *Childhood Obesity: A new pandemic of the new millenium*. Pediatrics 2002; 110: 1003-1007.
2. ¹ Jolliffe D. *Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000*. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28:4-9
3. ¹ Orden, CL, Flegal KM, Carroll MD. *Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 1999-2000* JAMA. 2002; 288:1728-1732.
4. ¹ Jones RL, Nzekuvu MM. *The effects of body mass index on lung volume*. Chest 2006;130:827-33.
5. ¹ Hamid Sahebajami, MD, Meter S. Gartside. et.al. *Pulmonary Function in Obese Subjects with a normal FEV1/FVC Ratio*. Chest 1996; 110: 1425-1429.
6. ¹ Katri Hakala, MD, Brita Stenius-Aarniala, Anssi Sovijärvi, et al. *Effects of Weight loss on Peak Flow Variability, Airways Obstruction, and Lung Volumen in Obese Patients with Asthma*. Chest 2000;118: 1315-1321.
7. ¹ Fong Hoo A, Stocks J, Sooky L, Wade AM, Castle R, Dezateux C. *Development of Lung Function in Early Life. Influence of Birth Weight in Infants of Nonsmokers*. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: S27-S233.
8. ¹ Elizabeth K. Fiorino,MD, LeeJ.Brooks,MD. *Obesity and Respiratory Diseases in Childhood*. Clin Chest Med 2009;30: 601-608.
9. ¹ WHO/ASO/IOTF. *The Asia-Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment*. Health Communications S Australia:Melbourne,2000.
10. ¹ Cynthia Ogden, Ph.D., and Margaret Carroll, M.S.P.H., *Division of Health and Nutrition Examination Surveys.Prevalence of Obesity Among Children and Adolescents: United States, Trends 1963–1965 Through 2007–2008*. www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm
11. ¹ National Center for Health Stadistics National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Prevalence of Obesity Among Children and Adolescents: United States, Trends 1963–1965 Through 2007–2008* www.cdc.gov/nhcs/nhanes.htm
12. ¹ Olaiz Fernandez G, Rivera DommarcoJ, Shamah Levy Rojas, Villalpando Hernández S, Hernández Ávila, et al. *Encuesta Nacional de*

Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.

- 13.¹ Instituto Nacional de Salud Pública, *Encuesta Nacional de Salud 2000*. 2000.www.insp.mx
- 14.¹ R.Sturm. *Increases in morbid obesity en the USA: 2000-2005*. Public Health. 2007 July; 12(7): 492-496.
- 15.¹ Andreyeva T, Sturm R, Ringel JS. *Moderate and severe obesity have large differences in health care costs*. Obes Res 2004;12:1936–43.
- 16.¹ Pérez Hossain, Bisher Katar, Seguid ENahas, et al. *Obesity and Diabetes in the Developing World- A Growing Challenge*. N Engl J Med 2007; 356: 213-215.
- 17.¹ Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, Goulding A, Goran MI, Dietz WH. *Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents*. American Journal of Clinical Nutrition 2002;75:97–98.
- 18.¹ Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. *Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study*. J Pediatr. 2007; 150:12-17.
- 19.¹ Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. *Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old*. N Engl J Med 2006;355:763-78.
- 20.¹ World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO expert Consultation on obesity Geneva, 3-5 June 1997.
- 21.¹ Yung Seng Lee. *The Role of Genes in the Current Obesity Epidemic*. Ann Acad Med Singapore 2009; 38:45-7.
- 22.¹ Herbert A, Gerry NP, McQueen MB. *A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity*. Science 2006; 312:279-283
- 23.¹ Kikuko H., Michinano N, Yoshio N, Tomaki M. *INSIG2 gene rs7566605 polymorphism is associated with severe obesity in Japanese*. J Hum Genet 2008;53: 857-862.
- 24.¹ Monica Mencarelli, Gillian E Walker, et al. *Sporadic mutations in melanocortin 3 receptor in morbid obese individuals*. Eur J Hum Genet (2008) 16; 581-586.
- 25.¹ Friedman JM, Halaas JL. *Leptin and the regulation of body weight in mammals*. Nature. 1998; 395: 763-70

- 26.¹ CLEMENT K, VAISSE C, LAHLOUS N, CABROLL S, PELLOUX V, CASSUTO D et al. *A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction.* Nature 1998; 392: 398-401.
- 27.¹ PALOU A, PICO C. *Obesidad y alimentación: nuevos genes de neuropéptidos orexígenos y anorexígenos en el SNC.* Nutr Clin 1998; 18: 21-30
- 28.¹ Jose A. Castro Rodriguez. *Relación entre obesidad y asma.* Arch Bronconeumol. 2007;43(3): 171-175.
- 29.¹ Sue Y.S Kimm and Eva Obarzanek et al. *Childhood obesity: A new pandemic of the New Millennium.* Pediatrics 2002;110: 1003-1007.
- 30.¹ Giamila Fantuzzi, PhD, et al. *Adipose tissue, adipokines and inflammation.* J Allergy Clin Immunol 2005; 111: 1999-2012.
- 31.¹ Sara Arellano Montaña, Raúl A Bastarrachea Sosa, et al. *Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, obesidad diagnóstico y tratamiento.* Revista de Endocrinología y Nutrición. Vol. 12, No supl. 3 Octubre-Diciembre (2004) 80-S87.
- 32.¹ Garth Davis, MD, Jitesh A. Patel,MD, Daniel J. Gagne,MD. *Pulmonary Considerations in Obesity and the Bariatric Surgical Patient.* Med Clin N Am 91 (2007) 433-442.
- 33.¹ Ochs-Balcom HM, Grant BJ, Muti P, et al. *Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population.* Chest 2006;129 (4):853–62.
- 34.¹ Chlif M, Keochkerian D, Mourlhon C, et al. *Non-invasive assessment of the tension-time index of inspiratory muscles at rest in obese male subjects.* Int J Obs 2005;29(12):–83-87.
- 35.¹ Maffei M, Halaas J, Ravussin E, et al. *Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects.* Nat Med 1995;1(11):1155–61.
- 36.¹ Christopher Lai, Richard Beasley, Julian Crane, Sunia Foliaki, Jayant Shah y Stephan Wiland “*Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: Phase three of the international study of asthma and allergies in childhood*” Thorax 2008.
- 37.¹ David A Beuther,MD. *Obesity and Asthma.* Clin Chest Med 30 (2009) 479-488.

- 38.¹ J. Y. Paton et al. *A practical approach to the interpretation of lung function testing in children*. Paediatric Respiratory Reviews 2000; 1: 241-248
- 39.¹ Ruppel GL. *Manual of Pulmonary Function Testing* 7th Edition, Mosby. 1998
- 40.¹ M.R.Miller, J. Hankinson, V.Brusasco, et al. *Standardization of spirometry*. Eur Respir J. 2005; 26: 319-338.
- 41.¹ R. Pellegrino, G. Viegi, V. Brusasco, et al. *Interpretative strategies for lung function tests*. Eu Respir J. 2005; 26: 948-968.
- 42.¹ Ross Lazarus, Graham Colditz, Catherine S.Berkey, Frank E.Speizer. *Effects of Body Fat on Ventilatory Function in Children and Adolescents: Cross sectional findings from a random population sample of school children*. Pediatric Pulmonology (1997) 24:187-194.
- 43.¹ Rubinstein I, Zamel N, DuBarry, et al. *Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men*. Ann Intern Med 1990; 112: 828-832.
- 44.¹ Jenkins SC, Moxham J. *The effects of mild obesity on lung function*. Respir Med 1991; 85: 309-311.
- 45.¹ Sahebjami H, Gartside PS. *Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV1/FVC ratio*. Chest 1996; 110:1425-1429.
- 46.¹ Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, et al. *Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss*. Thorax 1989; 44:382-386.
- 47.¹ Pelosi P, Croci M, Ravagnani I et al. *The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics and gas exchange during general anesthesia*. Anesth Analg 1998;87: 654-660.
- 48.¹ E Wong, J Yin, E A S Nelson, T F Fok. *The effects of obesity on pulmonary function*. Arch Dis Child 2003;**88**:361-363

- 49.¹ Litonjua AA, Sparrow D, Celedon JC, et al. *Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperresponsiveness in men: the Normative Aging study*. Thorax 2002;57(7):581-585.
- 50.¹ G.G. King, N.J. Brown, et al. *The Effects of Body Weight on Airway Calibre*. Eu Respir J; 25: 896-901.
- 51.¹ Jones RL, Nzekuvu MM. Ten effects of body mass index on lung volumen. Chest 2006; 130: 827–33.

- 52.¹ Hamid S, Gartside PH. *Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV1/FVC ratio*. Chest 1996;110:1425-9.

- 53.¹ Orden CL, Flegal KM, Carroll MD. *Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 1999-2000*. JAMA 2002;288:1728-32.

No apendices