



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

TESIS

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

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

PRESENTA:

DR. GABRIEL ALEJANDRO RICARTTI HUMARÁN

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Blanca Estela del Río Navarro

ASESOR DE TESIS:

Dr. Jaime Mariano del Río Chivardi

Dr. Arturo Bérbér Eslava



Jaime Mariano del Río Chivardi

MÉXICO, D. F. Febrero 2013





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

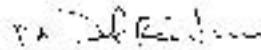
DIRECTOR DE TESIS:



DRA. BLANCA ESTELA DEL RIO NAVARRO


Jefa del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del Hospital Infantil de México

CO-ASESORES



DR. JAIME DEL RIO CHIVARDI

Alergólogo e Inmunólogo Clínico Pediátrico. Adscrito al servicio de Alergia e Inmunología del Hospital Infantil de México



DR. ARTURO BERBER ESLAVA

Dr. En Ciencias en Inmunología

Asesor externo de metodología del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica

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

POR

Dr. Gabriel Alejandro Ricartti Humarán

Tesis propuesta para obtener el título de
Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Universidad Nacional Autónoma de México

2012

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 en adolescentes y en población específica, como son los obesos mórbidos, en quienes las complicaciones cardiovasculares suelen ser mayores.

OBJETIVOS: 1) GENERAL.- Medir y comparar pruebas de función pulmonar en adolescentes con obesidad mórbida, no mórbida y eutróficos sanos. ESPECÍFICOS.- 1) Medir que volúmenes, capacidades y flujos pulmonares se ven alterados en pacientes con obesidad mórbida y no mórbida por espirometría y pletismografía: FEV1, índice FEV1/FVC, FVC, ERV, FRC, VR, Raw, sGaw. 2) Comparar pruebas de función pulmonar con adolescentes no mórbidos (IMC < 35) y eutróficos

MATERIALES Y METODOS: Estudio de tipo observacional, transversal, prospectivo, comparativo y abierto en un grupo de adolescentes obesos mórbidos, no mórbidos y eutróficos. Se realizaron pruebas de función pulmonar por espirometría y pletismografía en el departamento de Alergia e Inmunología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez entre Agosto de 2011 a Marzo de 2012.

RESULTADOS: El total de pacientes estudiados fue de 207 adolescentes, (%) mujeres y (%) hombres, con edades de 11 a 16 años, de los cuales 96 eran Eutróficos, 72 Obesos no Mórbidos y 39 Obesos Mórbidos. La media de peso en Eutróficos fue de 45.23 (IC 95% 42.48-47.99), en Obesos no Mórbidos 61.88 (IC 95% 58.35-65.41), y en Obesos Mórbidos 91.83 (IC 95% 84.06-99.59). El porcentaje de grasa con una media para Eutróficos 28.45% (IC 95% 26.85-30.06), Obesos no Mórbidos 37.81 (IC 95% 36.12-39.5), y Obesos Mórbidos 43.26 (IC 95% 40.79-45.74). La media de IMC para Eutróficos 19.69 (IC 95% 18.76-20.62), Obesos no Mórbidos 25.72 (IC 95% 24.7-26.74), Obesos Mórbidos 35.58 (IC 95% 33.24-37.92). Mostraron resultados estadísticamente significativos en todos los grupos estudiados para peso, porcentaje masa corporal e IMC $p < 0.0001$. La Capacidad Residual Funcional (FRC) mostró una disminución significativa de la FRC comparando entre el grupo de Obesos Mórbidos vs Eutróficos ($p < 0.05$). El Volumen Residual (RV) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 365.55 (IC 95% 230.19-500.92), Obesos no Mórbidos 338.55 (IC 95% 184.99-492.12), Obesos Mórbidos 242.1 (IC 95% 189.05-295.16), con una disminución significativa del RV comparando el grupo de Obesos Mórbidos vs Eutróficos y Obesos no Mórbidos ($p < 0.05$). El índice de Tiffeneau con una media en Eutróficos de 86.51 (IC 95% 84.71-88.31), Obesos no Mórbidos 83.56 (IC 95% 81.98-85.13), Obesos Mórbidos 83.38 (IC 95% 80.81-85.95), al análisis post Hoc fue estadísticamente significativo con aumento del Tiffeneau en el grupo de Obesos no Mórbidos vs Eutróficos ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Los adolescentes con obesidad mórbida se asoció con el aumento de la masa corporal y la disminución de la Capacidad Residual Funcional (FRC), con una diferencia significativa al comparar con el grupo de Eutróficos, además de observarse una disminución del Volumen Residual (RV) comparado con Eutróficos y Obesos no Mórbidos. También se encontró una disminución significativa del índice de Tiffeneau (FEV1/FVC) comparado con Eutróficos. La principal alteración encontrada fue principalmente restrictiva, ya que, aunque el Tiffeneau estaba disminuido significativamente se encontraron en niveles normales para edad y género. Por lo cual concluimos que la obesidad y proporcional al aumento del IMC puede contribuir a disminuir los volúmenes y capacitancias pulmonares, si estos cambios son predisponentes a enfermedad no son concluyentes.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEORICO.....	7
ANTECEDENTES.....	20
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
JUSTIFICACIÓN.....	24
HIPÓTESIS.....	25
MATERIALES Y MÉTODOS.....	26
RESULTADOS.....	33
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIONES.....	50
BIBLIOGRAFÍA.....	52

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 las últimas décadas.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 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 el 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

Obesidad clase I: IMC 30-34.9 (moderado)

Obesidad clase II: IMC 35-39.9 (grave o mórbido)

Obesidad 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 su impacto en la función pulmonar, y menos estudios en población pediátrica.

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 que padecen sobrepeso y obesidad.¹

De acuerdo a la última Encuesta Nacional de Evaluación en Salud y Nutrición (NHANES) 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 edad del 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 Tabla 1.

Prevalencia de obesidad en niños y adolescentes estadounidenses de 2-19 años entre los años de 1963-2008 (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
12-19	4.6	6.1	5.0	10.5	14.8	16.7	17.4	17.8	18.1

En los últimos veinte 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 (12-19 años de edad) se observó que uno de cada tres adolescentes tienen sobrepeso u obesidad.¹²

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 años.¹⁴

Los problemas de salud más serios se asocian con obesidad mórbida. Andreyeva T., Sturm y cols. Encontraron que aquellos pacientes que tenían un exceso de peso de 45 a 90 kg 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 un IMC 30-35 (incremento del 25%); IMC >40 (incremento 100%) todos comparados con sujetos eutróficos.¹⁵

Sturm y cols. 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 entrevista 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 más de 30 kg/m²) se incrementó un 24%. Sin embargo la prevalencia de (IMC >40 kg/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 >50 kg/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/m²). 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

Según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC siglas en inglés)¹⁷

CLASIFICACION OBESIDAD CDC	
Clasificación	IMC (kg/m2)
Normal	Percentil <85
Sobrepeso	Percentil >85
Obesidad	Percentil >95

El grupo de Estudio del Corazón de Bogalusa cuantificó los factores de riesgo cardiovascular y metabólico en pacientes con IMC por arriba de 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 dos factores de riesgo, mientras que aquellos con IMC >p99 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 abraza una gran proporción de la población con obesidad extrema, sino que también identifica de manera confiable niños con alto riesgo de alteraciones cardiovasculares y metabólicas asociadas.¹⁸

En esta búsqueda, el percentil 99 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

Adams KF, y cols demostraron en un estudio longitudinal que todos los niños en percentil 99 seguían siendo obesos en la edad adulta con un IMC promedio de 43 kg/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 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, 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 herencia familiar. 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 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 al papel de los genes en la patogénesis de la obesidad humana.²¹

Sin embargo la obesidad tiene una amplia variabilidad fenotípica que va desde sobrepeso leve hasta obesidad mórbida, así como el espectro e 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 herencia familiar 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 candidatas a 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 cols investigaron la relación entre el polimorfismo de rs7566605 y obesidad en población japonesa. Incluyeron 908 sujetos con IMC >30 kg/m² y sujetos eutróficos con IMC <25 kg/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 (MC3R y MC4R) 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 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. Solo se han recogido un número pequeño de casos donde existan mutaciones que conllevan 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 menos eficaz en menos del 5% de los obesos, según los pronósticos más optimistas. Aunque no se conocen exactamente todos los mecanismos implicados, a la vista de los conocimientos actuales, la posible relación que se puede establecer entre la leptina y obesidad parece ligada a una situación de resistencia a la leptina más que a una deficiencia de esta.

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 la vía de 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 alimenticios (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 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 la 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 asociadas son: 1) Cardiovasculares: dislipidemias, aterosclerosis, hipertensión arterial e hipertrofia de ventrículo izquierdo; 2) Metabólicas: Diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico; 3) Ortopédicas: episiolisis, pie plano, escoliosis 4) Neurológicas: pseudotumor cerebro; 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 compartimental abdominal crónico dando lugar a una disminución de los volúmenes y a una dinámica pulmonar 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), la capacidad pulmonar total (TLC), y sobre todo el volumen de reserva espiratoria (ERV) y la capacidad residual funcional (FRC) se ven reducidos.³³ Por ejemplo una persona con un IMC de 20 kg/m² comparada con una persona con un IMC de 30 kg/m², los segundos disminuyen en un 66% en su FRC y 70% en 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. Existe evidencia que sugiere que al continuar con esta “batalla para respirar” puede llevar a debilidad de los músculos respiratorios evidenciando por un decremento de la presión inspiratoria máxima en comparación con sujetos no obesos. Por estas razones, no es difícil de entender que, con músculos débiles, pobre distensibilidad de la pared torácica y un

habitus 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 (IL-6) puede estar elevada 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 puede 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).³⁶ 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

El mecanismo por el que la obesidad lleva a asma es multifactorial. El estado proinflamatorio 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 intraabdominal 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 patrón restrictivo. Típicamente, la obesidad causa una reducción modesta en la capacidad pulmonar total y una gran reducción de la capacidad residual funcional. 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 el que el ratio de VEF1/FVC esta normal o

incrementado, más 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 músculo 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 y evaluar la respuesta a 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 inspirado, con lo que se constituye la llamada curva flujo/volumen. Con esto se obtienen 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 +2DS, de acuerdo al género, peso y talla. Con la

obtención de estos valores se puede determinar si la anomalía 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 Obstructivo

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 con 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 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 ($\text{flujo} = \text{Volumen} / \text{Tiempo}$).

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 el esfuerzo.³⁹

Generalmente es aceptado que las pruebas de función pulmonar pueden ser realizadas en niños alrededor de los 5 años después de un período 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 para minimizar esta variabilidad, entre los que se mencionan los siguientes:

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 150 ml o al 15% de la FVC.
4. El tiempo dedicado a la espiración debe 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 25 ml 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 200 ml o al 5% al menos en 2 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 al paciente, se le conecta a una boquilla y se le pide que realice inspiraciones forzadas y rápidas. Al comprimir el volumen de 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 capacitancias 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). Figura 1

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: Volúmenes de gas intratorácico (Vtg), resistencia de las vías aéreas (Raw), Resistencias específicas de la vía aérea (sRaw),

conductancia de la vía aérea (Gaw), conductancia específica de la vía aérea (sGaw)

Interpretación de los resultados

Los valores aumentados de la FRC pueden considerarse como patológicos. Valores superiores a 120% del valor predicho puede reflejar 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 aún retienen una cantidad anormal de aire. Se ven incrementados en el asma y enfisema.

En general, el patrón de volúmenes pulmonares 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 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 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 2 mm 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

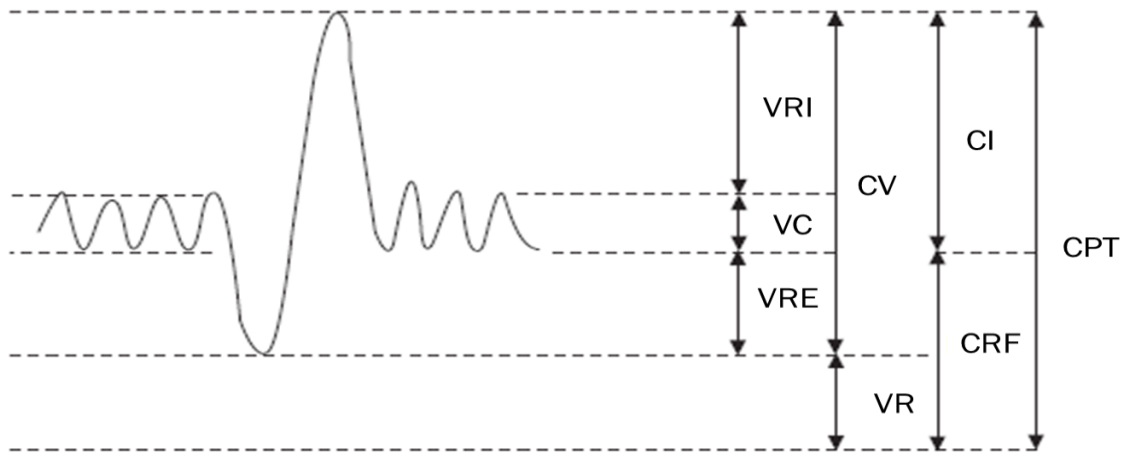


FIGURA 1. Volúmenes pulmonares estáticos y capacidades basadas en un espirograma de una capacidad vital inspiratoria (CV). VRI: volumen de reserva inspiratoria; Vt: volumen tidal o corriente (VC); VRE: volumen de reserva espiratoria; VR: volumen residual; CI: capacidad inspiratoria; CRF: capacidad funcional residual; CPT: capacidad pulmonar total.

ANTECEDENTES

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

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

Varios estudios se han publicado sobre la función ventilatoria entre las muestras de pacientes muy pequeñas de niños y adultos obesos, pero existen pocos datos en relación con muestras aleatorias en poblaciones de 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 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 mas 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 y cols ⁴ estudiaron 373 pacientes para pruebas de función pulmonar dividiéndolos en 5 grupos según el índice de masas corporal (IMC): 1) IMC 20-25 kg/m², 2)IMC 25-30 kg/m², 3)IMC 30-35 kg/m², 4)IMC 35-40 kg/m² y 5) IMC >40 kg/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 20 kg/m² hasta 84% del predicho con un IMC de 30 kg/m². ERV disminuyó de 118% del predicho a 55% cuando el IMC se incrementa de 20 a 30

kg/m². Dicho en otras palabras comparando una persona con un IMC de 20 kg/m² a una con IMC de 30 kg/m² perdió un 66% del FRC y el 70% del ERV de una persona con IMC de 40 kg/m². Por lo tanto existe una pérdida rápida de la FRC y ERV con una ganancia modesta de peso. La disminución exponencial de la FRC con el incremento del IMC es similar a los hallazgos de Pelosi y cols ⁴⁷, quienes también mostraron que con el incremento del IMC disminuye exponencialmente la FRC. La falta de un efecto significativo por el incremento del IMC sobre el radio de RV/TLC indica que RV y TLC disminuyen proporcionalmente con el incremento del peso corporal. Sin embargo el radio FRC/TLC disminuyó del grupo con IMC 20-25 kg/m² al grupo de 25-30 kg/m² y al de 30-35 kg/m², indicando que FRC está más afectado por el IMC que por el TLC hasta que el IMC excede 35 kg/m², después del cual FRC y TLC disminuyen proporcionalmente. Existe una relación lineal entre la 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 20 kg/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 40 kg/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 ($p=0.002$) y en un estudio pequeño de casos y controles en hombres, los riesgos relativos con un IMC más de 30 kg/m² de tener hiperreactividad bronquial de reciente diagnóstico fue de 10 (95% IC 2.6-38). 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 kg/m² y 25.6 \pm 6 kg/m² respectivamente. Gaw fue 0.64 \pm 0.04 L.segcmH₂O y 0.57 \pm 0.03 L.segcmH₂O y FRC fue de 85.3 \pm 3.4 y 84 \pm 2.9% del predicho. El peso tuvo relación 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 asoció a estrechamiento de la vía aérea. Sin embargo, el estrechamiento de la vía aérea fue de mayor en hombres. Los mecanismos causantes del estrechamiento de la vía aérea y la diferencia entre sexos se desconocen.⁵⁰

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.

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 eutrófico 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 de los pacientes con obesidad mórbida.

OBJETIVOS

Objetivo general

Medir y comparar pruebas de función pulmonar en adolescentes con obesidad mórbida, no mórbida y eutróficos sanos

Objetivos específicos

- 1.- Medir que volúmenes, capacidades y flujos pulmonares se ven alterados en pacientes con obesidad mórbida y no mórbida por espirometría y pletismografía: FEV1, índice FEV1/FVC, FVC, ERV, FRC, RV, Raw, sGaw
- 2.- Comparar pruebas de función pulmonar con mórbidos adolescentes con no mórbidos $p < 99$ (IMC < 35) y eutróficos sanos

HIPOTESIS

El 80% de los adolescentes obesos mórbidos tendrán una disminución del 50% de la FRC y ERV comparado con los adolescentes eutróficos y en 25% respecto a los obesos no mórbidos. Con una disminución mayor en el género femenino en comparación con el género masculino.

MATERIAL Y MÉTODOS

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

Este protocolo será parte de la cohorte del estudio de "Adiponectina y leptina y parámetros de estrés oxidativo en pacientes adolescentes con obesidad mórbida, obesos no mórbidos y eutróficos".

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

- 1) Adolescentes con obesidad mórbida (IMC $p > 99$)
- 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 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 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 de diferentes lugares de la Ciudad de México por invitación impresa.

A todo paciente y a su padre o tutor se les explicó la finalidad del estudio y se firmó 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 11-17 años 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 adolescentes.

Criterios de exclusión:

1. Síndromes dismórficos
2. Retraso mental, retraso del 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 realizó de acuerdo a agrupaciones y las diferencias entre ellas utilizando el análisis ANOVA con corrección post hoc
- Se tomó p significativa <0.05 para todas las pruebas

DEFINICION 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 báscula del paciente al estar sin zapatos y con menor cantidad de ropa posible.

Categoría: Cuantitativa continua.

Escala de medición: Intervalar

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

PARAMETRO DE FUNCIÓN PULMONAR

Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1)

Definición operacional: 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 predicho 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 operacional: 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: Litros (se puede expresar en porcentaje de acuerdo a 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 más el volumen de reserva espiratorio.

Categoría: Cuantitativa continua.

Unidad de medición: Litros (también 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 de volumen de reserva inspiratorio, volumen corriente, volumen de reserva espiratorio y volumen residual.

Categoría: Cuantitativa continua

Unidad de medición: Litros (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

Unidad de medición: Litros (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 de aire, desde la atmósfera hasta el alveolo.

Categoría: Cuantitativa continua

Unidad de medición: Litros (porcentaje)

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.

Unidad de medición: Litros (porcentaje)

RESULTADOS

El total de pacientes estudiados fue de 207 adolescentes, 116 Hombres (56%): 54 Eutróficos, 38 Obesos no Mórbidos y 24 Obesos Mórbidos; y 91 Mujeres (44%): 42 Eutróficas, 34 Obesas no Mórbidas y 15 Obesas Mórbidas; con edades entre 11-16 años, la edad media para el grupo 1 Eutróficos fue de 12.4 (IC 95% 12.09-12.7), para el grupo 2 Obeso no mórbidos 12.46 (IC 95% 12.06-12.85), y para el grupo 3 Obeso Mórbido 13.21 (IC 95% 12.56-13.85), sin diferencias significativas de edad y género entre grupos. La media de peso en Eutróficos fue de 45.23 (IC 95% 42.48-47.99), en Obesos no Mórbidos 61.88 (IC 95% 58.35-65.41), y en Obesos Mórbidos 91.83 (IC 95% 84.06-99.59). El porcentaje de grasa con una media para Eutróficos 28.45% (IC 95% 26.85-30.06), Obesos no Mórbidos 37.81 (IC 95% 36.12-39.5), y Obesos Mórbidos 43.26 (IC 95% 40.79-45.74). La media de IMC para Eutróficos 19.69 (IC 95% 18.76-20.62), Obesos no Mórbidos 25.72 (IC 95% 24.7-26.74), Obesos Mórbidos 35.58 (IC 95% 33.24-37.92). Mostraron resultados estadísticamente significativos en todos los grupos estudiados para peso, porcentaje masa corporal e IMC $p < 0.0001$, resultados Tabla 1 y Gráfica 1.

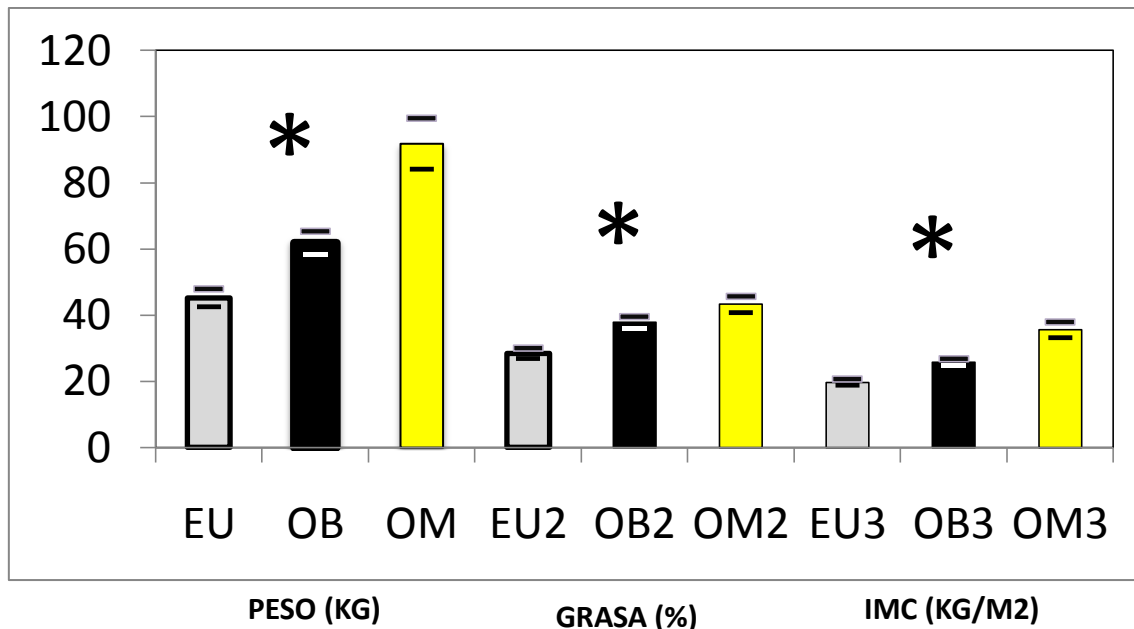
TABLA 1. COMPARACIÓN ANTOPOMETRICA DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS

		N	Media	Desviación Estándar	IC 95% Inferior	IC 95% Superior
Edad (años)	EU	96	12.4	1.5	12.09	12.7
	OB	72	12.46	1.68	12.06	12.85
	OM	39	13.21	2	12.56	13.85
Peso (kg) *	EU	96	45.23	13.61	42.48	47.99
	OB	72	61.88	15.02	58.35	65.41
	OM	39	91.83	23.95	84.06	99.59
Talla (cm)	EU	96	151.78	10.86	149.57	153.98
	OB	72	153.34	9.89	151.01	155.66
	OM	39	159.64	10.08	156.37	162.91
Grasa porcentaje*	EU	96	28.45	7.91	26.85	30.06
	OB	72	37.81	7.17	36.12	39.5
	OM	39	43.26	7.63	40.79	45.74
IMC (kg/m ²)*	EU	96	19.69	4.58	18.76	20.62
	OB	72	25.72	4.34	24.7	26.74
	OM	39	35.58	7.22	33.24	37.92

EUTRÓFICO=EU OBESO NO MORBIDO=OB OBESO MORBIDO=OM

* P= <0.0001 EU vs OB y OM, OM vs OB. ANOVA post HOC

COMPARACIÓN DE LA ANTROPOMETRÍA 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS



* P=0.05 EUs vs OB y OM, OM vs OB ANOVA post hoc
EUTRÓFICO=EU OBESO NO MORBIDO=OB OBESO MORBIDO=OM

Los estudios de función pulmonar mostraron los siguientes resultados:

La FVC en Eutróficos media de 3.12 (IC 95% 2.93-3.32), Obesos no Mórvidos 3.35 (IC 95% 3.15-4.00), Obesos Mórvidos 3.88 (IC 95% 3.61-4.16), aumento en la FVC estadísticamente significativo comparado entre grupos, Eutróficos vs Obesos no Mórvidos y Mórvidos ($p < 0.05$) y Obesos no Mórvidos y Obesos Mórvidos ($p < 0.05$).

El FEV1 mostró una media en Eutróficos 2.68 (IC 95% 2.53-2.84), Obesos no Mórvidos 3.09 (IC 95% 2.57-3.61), Obesos Mórvidos 3.16 (IC 95% 2.96-3.37), al análisis pos hoc con aumento del FEV1 estadísticamente significativo comparado entre el grupo de Eutróficos vs Obesos Mórvidos ($p < 0.05$).

El índice de Tiffeneau con una media en Eutróficos de 86.51 (IC 95% 84.71-88.31), Obesos no Mórvidos 83.56 (IC 95% 81.98-85.13), Obesos Mórvidos 83.38 (IC 95% 80.81-85.95), al análisis post Hoc fue estadísticamente significativo con aumento del Tiffeneau en el grupo de Obesos no Mórvidos vs Eutróficos ($p < 0.05$).

El flujo espiratorio pico (PEF) con una media para el grupo de Eutróficos de 84.69 (IC 95% 80.68-88.7), Obesos no Mórvidos 94.69 (IC 95% 89.88-99.5), Obesos Mórvidos 87.54 (IC 95% 81.48-93.6), al análisis post Hoc, mostró mayor PEF en el grupo de Obesos no Mórvidos vs Eutróficos ($p < 0.05$).

Los resultados del FEF 25-75 no mostraron significancia estadística entre grupos al análisis estadístico. Resultados en Tabla 2 y Gráfica 2 y 3.

TABLA 2. ANALISIS ESTADÍSTICO DE VALORES DE ESPIROMETRIA 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS

		N	Media	Desviación Estándar	IC 95% Inferior	IC 95% Superior
FVC LTS ^{***, +}	EU	96	3.12	0.97	2.93	3.32
	OB	72	3.35	0.83	3.15	4.00
	OM	39	3.88	0.84	3.61	4.16
FVC % ^{** , ***}	EU	96	104.23	18.32	100.52	107.94
	OB	72	111.64	17.10	107.62	115.66
	OM	39	116.79	15.41	111.80	121.79
VEF1 Lts ^{***}	EU	96	2.68	0.76	2.53	2.84
	OB	72	3.09	2.22	2.57	3.61
	OM	39	3.16	0.63	2.96	3.37
VEF1 %	EU	96	97.35	16.24	94.06	100.64
	OB	72	103.15	15.58	99.49	106.81
	OM	39	102.18	13.40	97.83	106.52
TIFFENEAU ^{**}	EU	96	86.51	8.88	84.71	88.31
	OB	72	83.56	6.70	81.98	85.13
	OM	39	83.38	7.91	80.82	85.95
FEF25_75 Lts	EU	96	3.13	0.92	2.94	3.32
	OB	72	3.51	2.33	2.97	4.06
	OM	39	3.51	1.00	3.18	3.83
FEF25_75 %	EU	96	100.28	25.35	95.14	105.42
	OB	72	103.22	27.85	96.68	109.77
	OM	39	100.77	26.47	92.19	109.35
PEF Lts	EU	96	4.76	1.46	4.46	5.05
	OB	72	5.16	1.53	4.8	5.52
	OM	39	5.36	1.41	4.9	5.82
PEF % ^{**}	EU	96	84.69	19.78	80.68	88.7
	OB	72	94.69	20.47	89.88	99.5
	OM	39	87.54	18.7	81.48	93.6

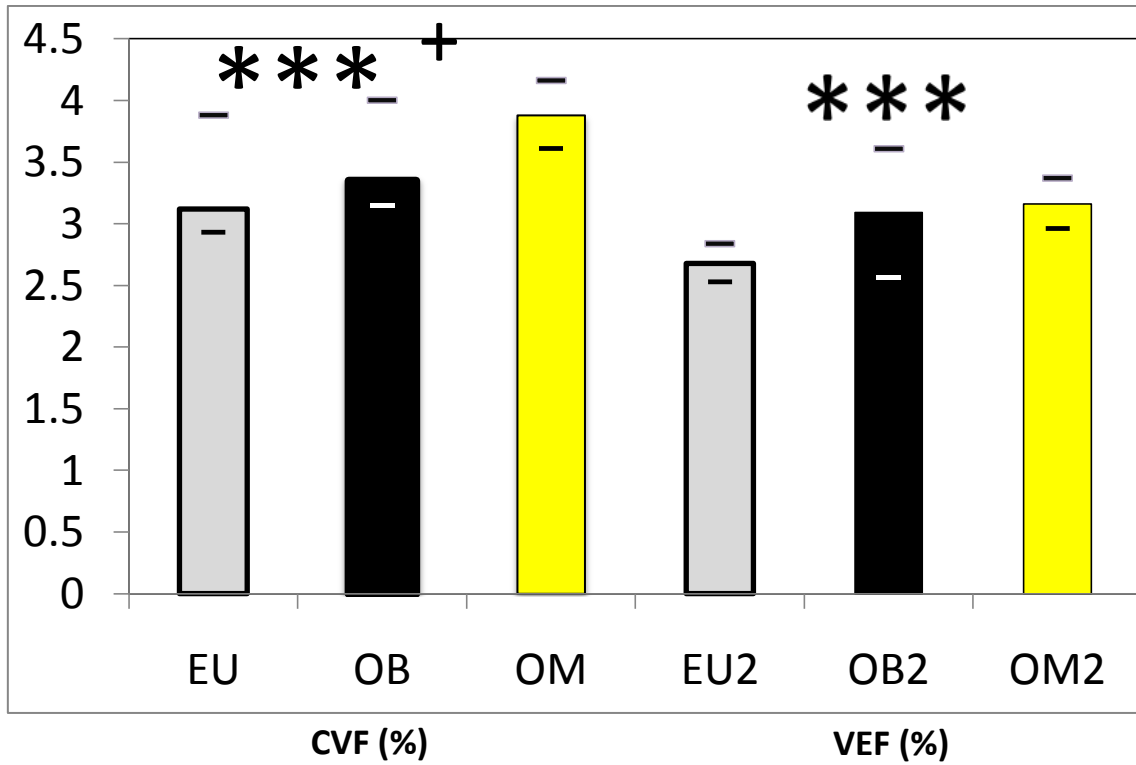
* P= <0.05 EU vs OB y OM, OM vs OB. ANOVA post hoc

**P= <0.05 EU vs OB. ANOVA post hoc

***P=< 0.05 EU VS OM. ANOVA POST hoc

+ P= < 0.05 OB VS OM. ANOVA POST hoc

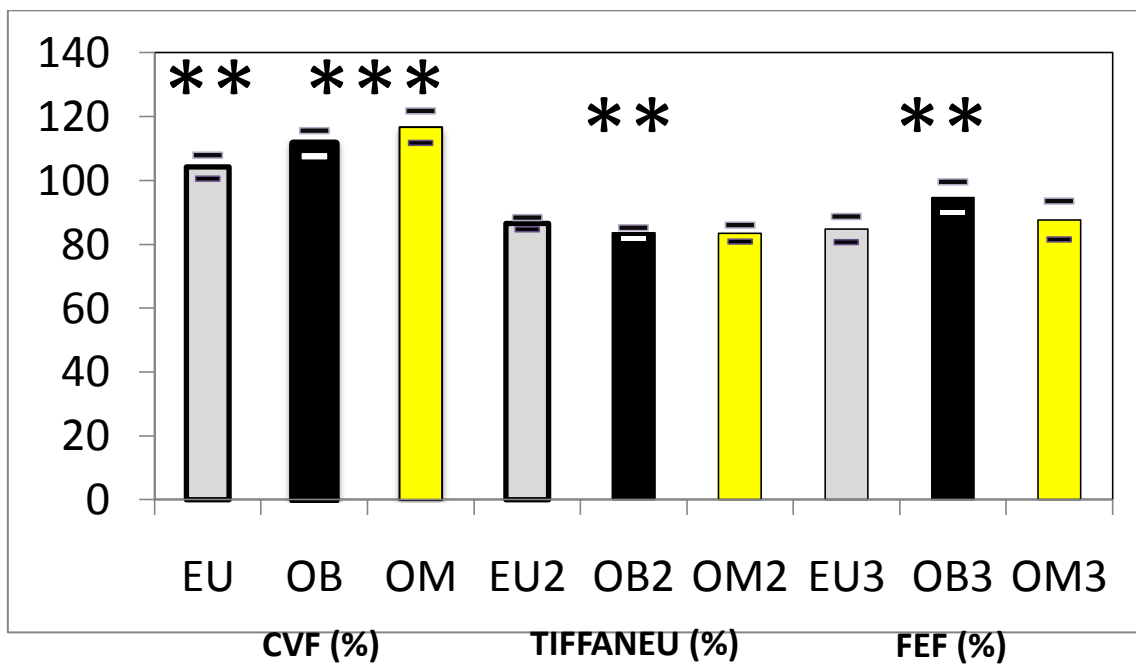
GRÁFICA 2. COMPARACIÓN ESPIROMETRIA CVF y VEF1 (Lts) DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS



*** P=0.05 EU vs OM ANOVA post hoc

+ P=0.05 OM vs OB ANOVA post hoc

GRÁFICA 3. COMPARACIÓN ESPIROMETRIA CVF, TIFFANEU Y FEF (%) DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS



** P=0.05 EU vs OB ANOVA post hoc

*** P=0.05 EU vs OM ANOVA post hoc

Los resultados de la pletismografía en los tres grupos mostraron los siguientes resultados:

El Volumen Corriente (CV) con una media en el grupo de Eutróficos de 104.34 (IC 95% 100.53-108.16), Obesos no Mórbidos 112.06 (IC 95% 107.95-116.16), Obesos Mórbidos 111.51 (IC 95% 103.02-120.01), el cual mostró mayor CV en el grupo de Obesos no Mórbidos y Mórbidos vs Eutróficos ($p=0.05$).

La Capacidad Pulmonar Total (TLC) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 175.19 (IC 95% 139.47-210.91), Obesos no Mórbidos 183.65 (IC 95% 139.39-227.92), Obesos Mórbidos 139.77 (IC 95% 128.89-150.65), aunque mostró una disminución en la TLC mayor en el grupo de Obesos Mórbidos no mostró diferencia significativa ($p=>0.05$).

El Volumen Residual (RV) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 365.55 (IC 95% 230.19-500.92), Obesos no Mórbidos 338.55 (IC 95% 184.99-492.12), Obesos Mórbidos 242.1 (IC 95% 189.05-295.16), con una disminución significativa del RV comparando el grupo de Obesos Mórbidos vs Eutróficos y Obesos no Mórbidos ($p=<0.05$).

La Capacidad Residual Funcional (FRC) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 208.51 (IC 95% 146.29-270.73), Obesos no Mórbidos 204.75 (IC 95% 133.59-275.92), Obesos Mórbidos 146.64 (IC 95% 123.91-169.37), con una disminución significativa de la FRC comparando entre el grupo de Obesos Mórbidos vs Eutróficos ($p=<0.05$).

El Volumen de Reserva Espiratoria (ERV) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 72.7 (IC 95% 61.8-83.6), Obesos no Mórbidos 81.6 (IC 95% 69.76-94.44), Obesos Mórbidos 67.69 (IC 95% 50.79-84.59), al análisis estadístico no mostró diferencia significativa en ningún grupo ($p=>0.05$).

La Capacidad Inspiratoria (IC) mostró una media para el Grupo de Eutróficos de 95.11 (IC 95% 89.03-101.2), Obesos no Mórbidos 106.99 (IC 95% 100.36-113.62), Obesos Mórbidos 109.87 (IC 95% 101.37-118.38), con una disminución significativa de la IC comparado entre el grupo de Eutróficos vs Obeso no Mórbidos y Mórbidos ($p=<0.05$).

La Resistencia Específica de la Vía Aérea (sRaw) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 153.04 (IC 95% 142-164.08), Obesos no Mórbidos 142.72 (IC 95% 132.98-152.46), Obesos mórbidos 135.31 (IC 95% 118.75-151.87), con una

disminución significativa de la sRaw comparado el grupo de Obesos no Mórvidos vs Eutróficos ($p < 0.05$).

La Conductancia Específica de la Vía Aérea (sGaw) mostró una media en el grupo de Eutróficos de 57.09 (IC 95% 53.31-60.88), Obesos no Mórvidos 61.22 (IC 95% 54.66-67.78), Obesos Mórvidos 68.59 (IC 95% 60.94-76.24), con una disminución significativa de la sGaw comparando el grupo de Eutróficos vs Obesos no Mórvidos ($p < 0.05$). Todos los resultados en Tabla 3 y 4 y Gráfico 4 y 5.

TABLA 3. VALORES PLETISMOGRAFIA (LITROS) DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS

		N	Media	Desviación Estándar	IC 95% Inferior	IC 95% Superior
CV Lts ***	EU	96	3.14	0.97	2.94	3.33
	OB	72	3.36	0.83	3.16	3.55
	OM	39	3.72	1.06	3.38	4.07
TLC Lts	EU	96	7.89	8.5	6.17	9.61
	OB	72	7.63	8.04	5.74	9.52
	OM	39	5.79	1.55	5.29	6.3
RV Lts ***+ *	EU	96	4.81	8.29	3.13	6.49
	OB	72	4.28	7.98	2.41	6.16
	OM	39	1.91	1.36	1.47	2.35
FRC Lts ***	EU	96	5.45	8.18	3.8	7.11
	OB	72	4.86	7.62	3.07	6.66
	OM	39	2.8	1.31	2.38	3.23
ERV Lts	EU	96	0.88	0.79	0.72	1.04
	OB	72	0.79	0.38	0.7	0.88
	OM	39	0.97	0.67	0.75	1.19
IC Lts ***	EU	96	2.45	1	2.25	2.66
	OB	72	2.78	0.9	2.57	3
	OM	39	3.07	0.79	2.81	3.32
Raw Lts	EU	96	2.35	1.12	2.12	2.58
	OB	72	1.96	1.08	1.7	2.21
	OM	39	2.32	1.18	1.94	2.7
sRAw Lts **	EU	96	8.53	3.07	7.91	9.16
	OB	72	7.21	3.28	6.44	7.98
	OM	39	7.18	3.02	6.2	8.16
sGaw Lts	EU	96	0.17	0.28	0.12	0.23
	OB	72	0.41	0.95	0.18	0.63
	OM	207	0.26	0.61	0.17	0.34

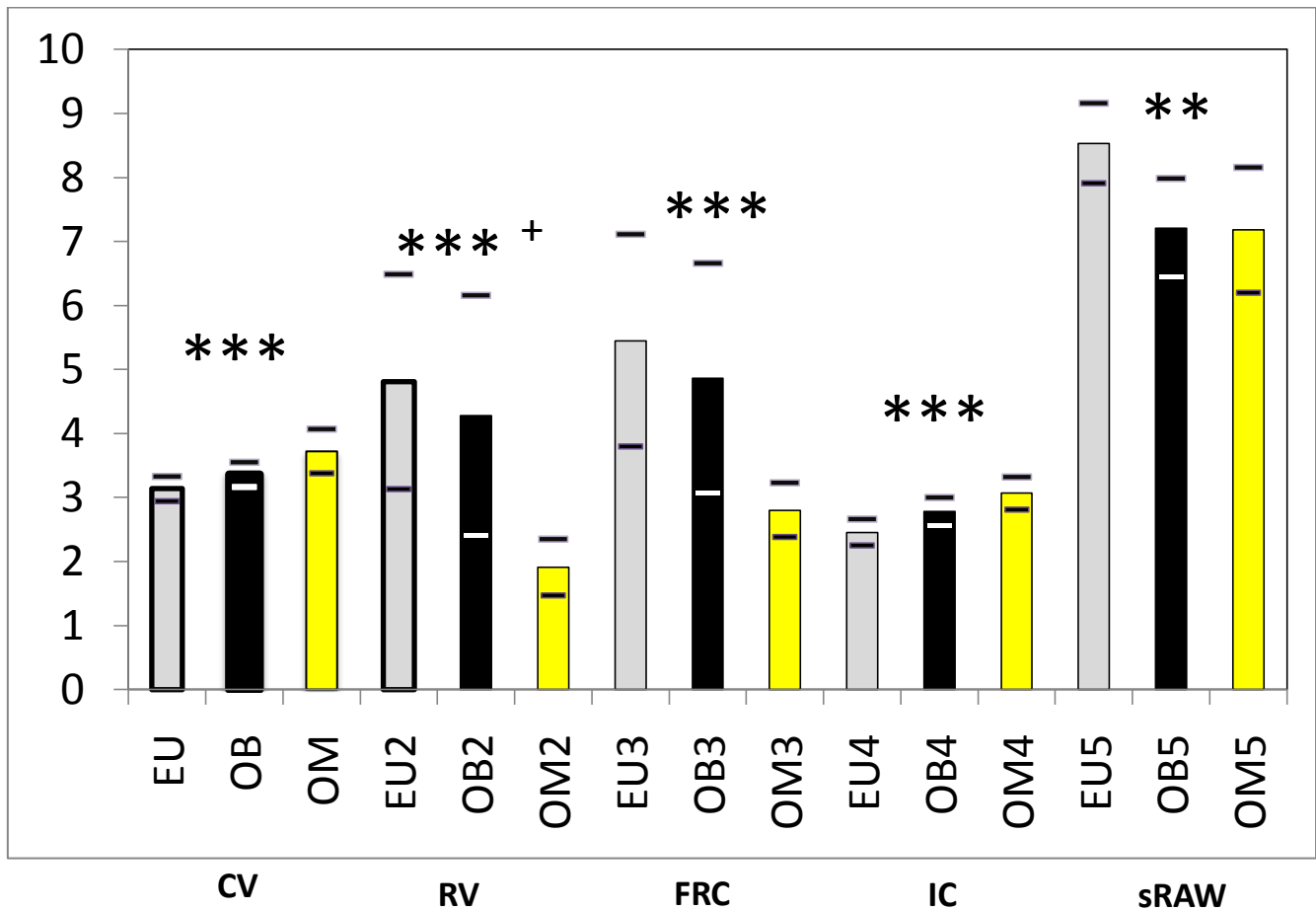
* $P < 0.05$ EU vs OB y OM, OM vs OB. ANOVA post hoc

** $P < 0.05$ EU vs OM, OB vs OM. ANOVA post hoc

*** $P < 0.05$ EU VS OM. ANOVA POST hoc

+ $P < 0.05$ OB VS OM. ANOVA POST hoc

GRÁFICO 4. COMPARACIÓN ESPIROMETRIA CV, RV, FRC, IC, sRAW (lts) DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS 95%



** P=0.05 EU vs OB ANOVA post hoc

*** P=0.05 EU vs OM ANOVA post hoc

+ P=0.05 OM vs OB ANOVA post hoc

TABLA 4. VALORES PLETISMOGRAFIA (%) DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS

		N	Media	Desviación Estándar	IC 95% Inferior	IC 95% Superior
CV % **	EU	96	104.34	18.82	100.53	108.16
	OB	72	112.06	17.46	107.95	116.16
	OM	39	111.51	26.21	103.02	120.01
TLC %	EU	96	175.19	176.29	139.47	210.91
	OB	72	183.65	188.37	139.39	227.92
	OM	39	139.77	33.56	128.89	150.65
RV %	EU	96	365.55	668.08	230.19	500.92
	OB	72	338.55	653.5	184.99	492.12
	OM	39	242.1	163.66	189.05	295.16
FRC %	EU	96	208.51	307.07	146.29	270.73
	OB	72	204.75	302.84	133.59	275.92
	OM	39	146.64	70.13	123.91	169.37
ERV %	EU	96	72.7	53.81	61.8	83.6
	OB	72	81.6	54.64	68.76	94.44
	OM	39	67.69	52.13	50.79	84.59
IC % **, ***	EU	96	95.11	30.02	89.03	101.2
	OB	72	106.99	28.21	100.36	113.62
	OM	39	109.87	26.23	101.37	118.38
Raw % **	EU	96	74.03	31.68	67.61	80.45
	OB	72	96.36	64.26	81.26	111.46
	OM	39	78.1	28.58	68.84	87.37
sRaw %	EU	96	153.04	54.48	142	164.08
	OB	72	142.72	41.44	132.98	152.46
	OM	39	135.31	51.08	118.75	151.87
sGaw % **	EU	96	57.09	18.68	53.31	60.88
	OB	72	61.22	27.91	54.66	67.78
	OM	39	68.59	23.61	60.94	76.24

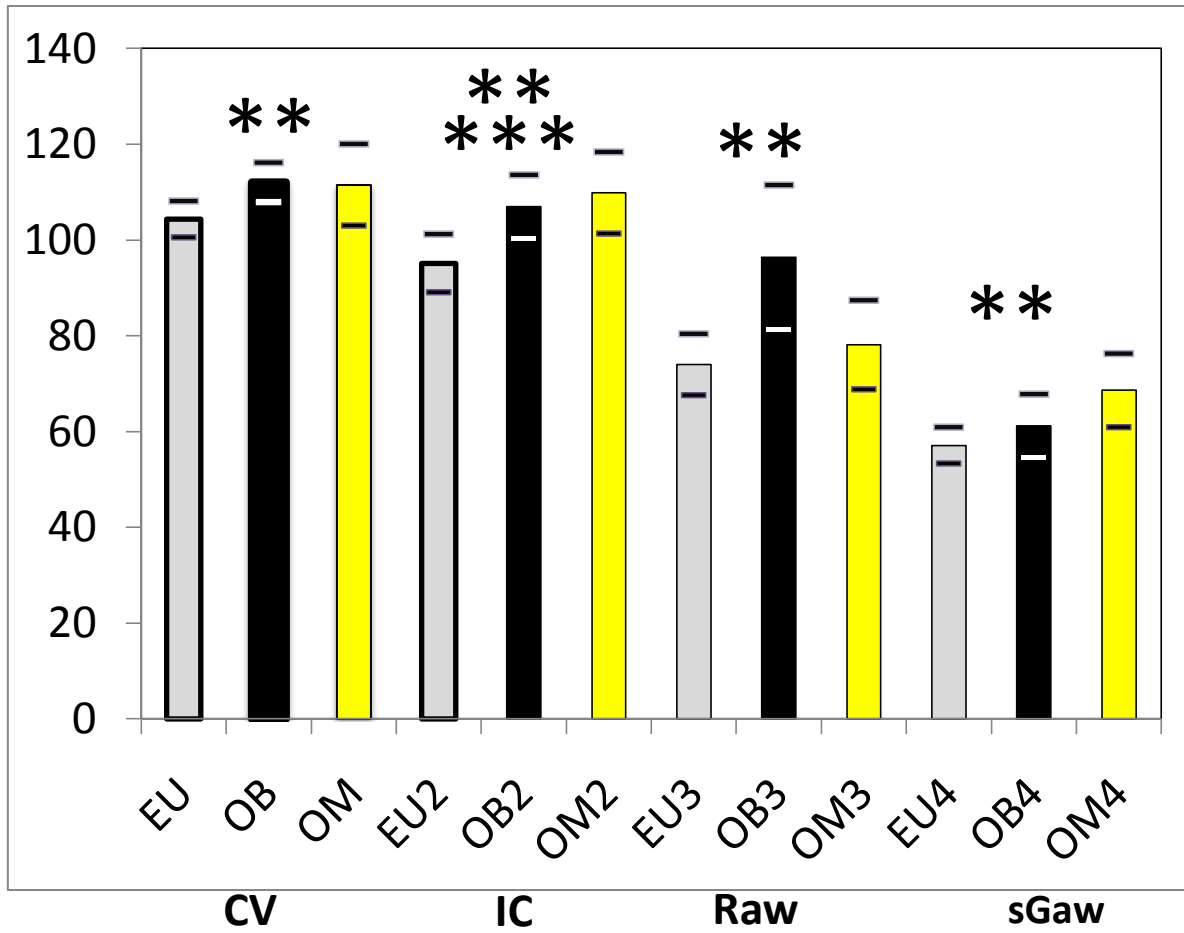
* P= <0.05 EU vs OB y OM, OM vs OB. ANOVA post hoc

**P= <0.05 EU vs OM, OB vs OM. ANOVA post hoc

***P=< 0.05 EU VS OM. ANOVA POST hoc

+ P= < 0.05 OB VS. OM ANOVA POST hoc

GRÁFICO 5. COMPARACIÓN PLETISMOGRAFÍA CV, IC, RAW, sGAW (%) DE 207 ADOLESCENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS



** P=0.05 EU vs OB ANOVA post hoc

*** P=0.05 EU vs OM ANOVA post hoc

TABLA 5. Volúmenes y Capacidades pulmonares Grupo de Hombres con Obesidad Mórbida, no Mórbida y Eutróficos

		N	Media	IC 95% Inferior	IC 95% Superior
IMC	EU	54,00	20,31	18,82	21,79
	OB	38,00	26,15	24,86	27,44
	OM	24,00	34,73	31,36	38,10
CFV %	EU	54,00	109,20	103,50	114,91
	OB	38,00	117,58	111,58	123,58
	OM	24,00	117,75	110,81	124,69
VEF1 %	EU	54,00	101,57	96,82	106,33
	OB	38,00	106,47	100,71	112,24
	OM	24,00	104,12	98,97	109,28
TIFFENEAU	EU	54,00	85,65	83,22	88,07
	OB	38,00	82,11	79,87	84,34
	OM	24,00	81,88	78,06	85,69
TLC %	EU	54,00	194,30	143,87	244,73
	OB	38,00	191,68	130,78	252,59
	OM	24,00	144,54	130,34	158,75
RV %	EU	54,00	355,02	190,31	519,74
	OB	38,00	473,97	185,58	762,36
	OM	24,00	251,29	177,31	325,27
FRC %	EU	54,00	215,67	140,58	290,76
	OB	38,00	256,34	129,38	383,31
	OM	24,00	159,12	127,83	190,42
ERV %	EU	54,00	73,74	58,75	88,73
	OB	38,00	79,26	64,25	94,28
	OM	24,00	66,08	41,31	90,86
IC %	EU	54,00	96,83	88,44	105,23
	OB	38,00	109,00	101,12	116,88
	OM	24,00	105,58	95,53	115,64
Raw %	EU	54,00	74,31	65,22	83,41
	OB	38,00	87,92	72,20	103,64
	OM	24,00	68,38	59,18	77,57
CV %	EU	54,00	109,80	104,20	115,39
	OB	38,00	117,18	110,77	123,60
	OM	24,00	114,08	105,00	123,17
sRaw %	EU	54,00	159,57	143,16	175,99
	OB	38,00	149,29	134,12	164,46
	OM	24,00	120,50	106,28	134,72
sGaw %	EU	54,00	59,48	54,17	64,80
	OB	38,00	60,08	53,29	66,87
	OM	24,00	77,54	68,19	86,89

TABLA 5. MEDIA E IC 95% Volúmenes y Capacidades pulmonares Grupo de Mujeres con Obesidad Mórbida, no Mórbida y Eutróficas

		N	Media	IC 95% Inferior	IC 95% Superior
IMC	EU	42	18,90	17,95	19,86
	OB	34	25,24	23,58	26,90
	OM	15	36,94	33,73	40,15
CFV %	EU	42	97,83	94,16	101,51
	OB	34	105,00	100,45	109,55
	OM	15	115,27	107,50	123,04
VEF1 %	EU	42	91,93	87,92	95,94
	OB	34	99,44	95,17	103,72
	OM	15	99,07	90,75	107,38
TIFFENEAU	EU	42	87,62	84,86	90,38
	OB	34	85,18	82,97	87,38
	OM	15	85,80	82,97	88,63
TLC %	EU	42	150,62	99,63	201,62
	OB	34	174,68	106,95	242,41
	OM	15	132,13	113,79	150,47
RV %	EU	42	379,09	145,26	612,93
	OB	34	187,20	150,66	223,74
	OM	15	227,40	145,45	309,35
FRC %	EU	42	199,32	91,14	307,49
	OB	34	147,09	93,55	200,63
	OM	15	126,67	93,31	160,03
ERV %	EU	42	71,36	54,84	87,87
	OB	34	84,21	61,94	106,47
	OM	15	70,27	47,37	93,16
IC %	EU	42	92,90	83,78	102,03
	OB	34	104,74	93,39	116,09
	OM	15	116,73	100,55	132,92
Raw %	EU	42	73,66	64,37	82,95
	OB	34	105,79	78,44	133,15
	OM	15	93,67	76,01	111,33
CV2	EU	42	97,33	93,07	101,60
	OB	34	106,32	101,84	110,80
	OM	15	107,40	89,24	125,56
sRaw2	EU	42	144,64	130,46	158,83
	OB	34	135,38	123,29	147,48
	OM	15	159,00	122,93	195,07
sGaw2	EU	42	54,02	48,61	59,44
	OB	34	62,50	50,44	74,56
	OM	15	54,27	43,91	64,62

GRAFICO 6. VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES MEDIA, IC 95% GRUPO DE MUJERES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICAS

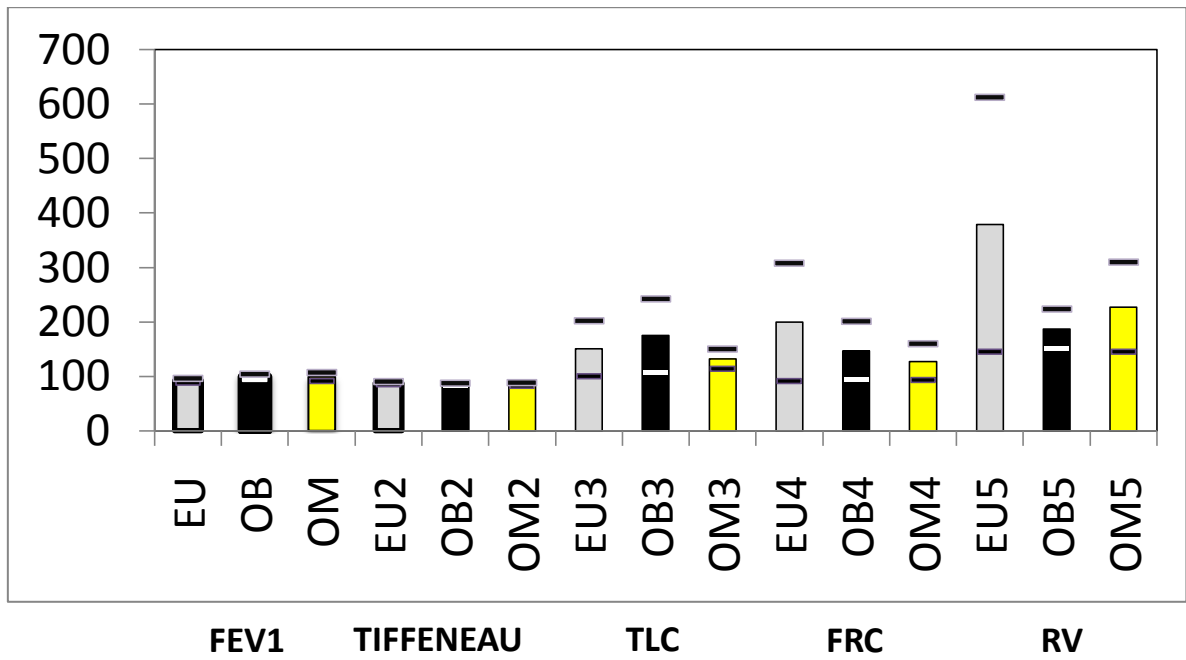


GRAFICO 7. VOLUMENES Y CAPACIDADES PULMONARES MEDIA, IC 95% GRUPO DE HOMBRES CON OBESIDAD MÓRBIDA, NO MÓRBIDA Y EUTRÓFICOS

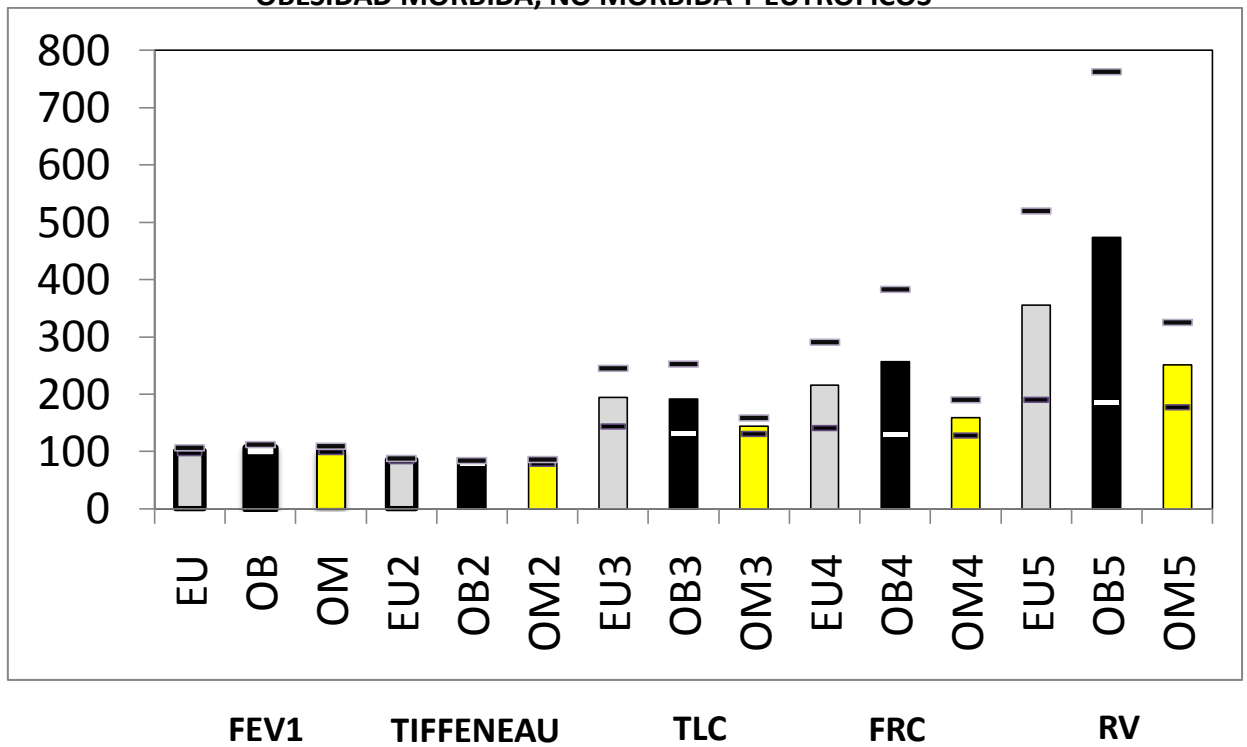
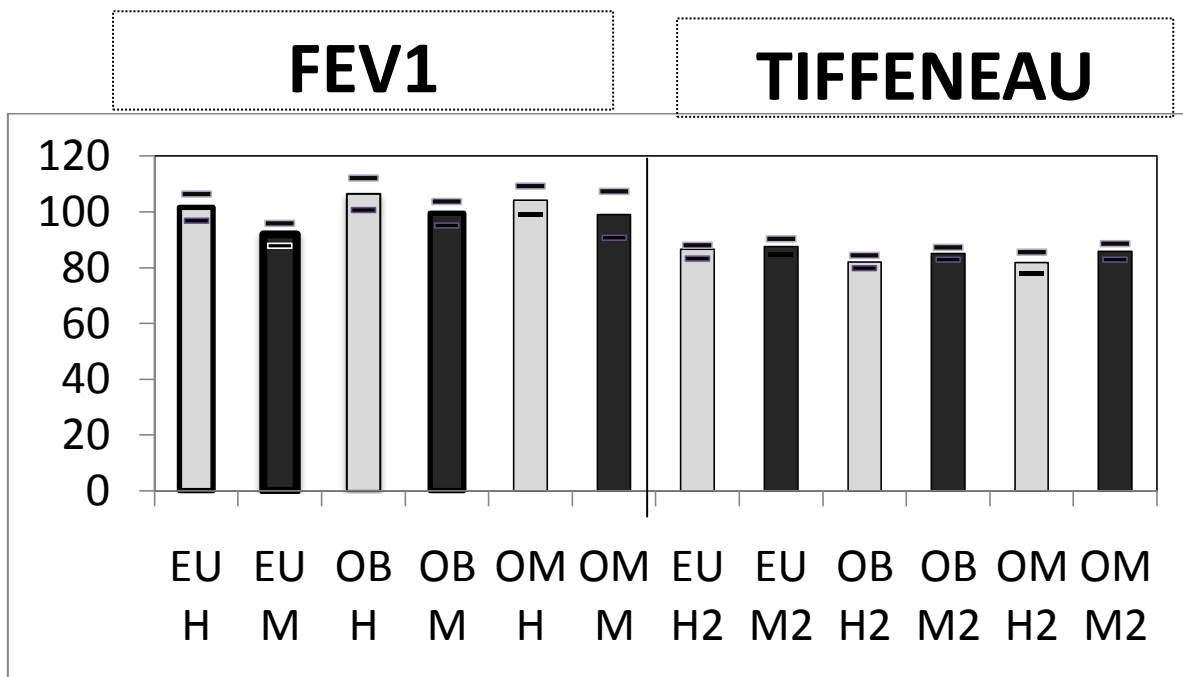


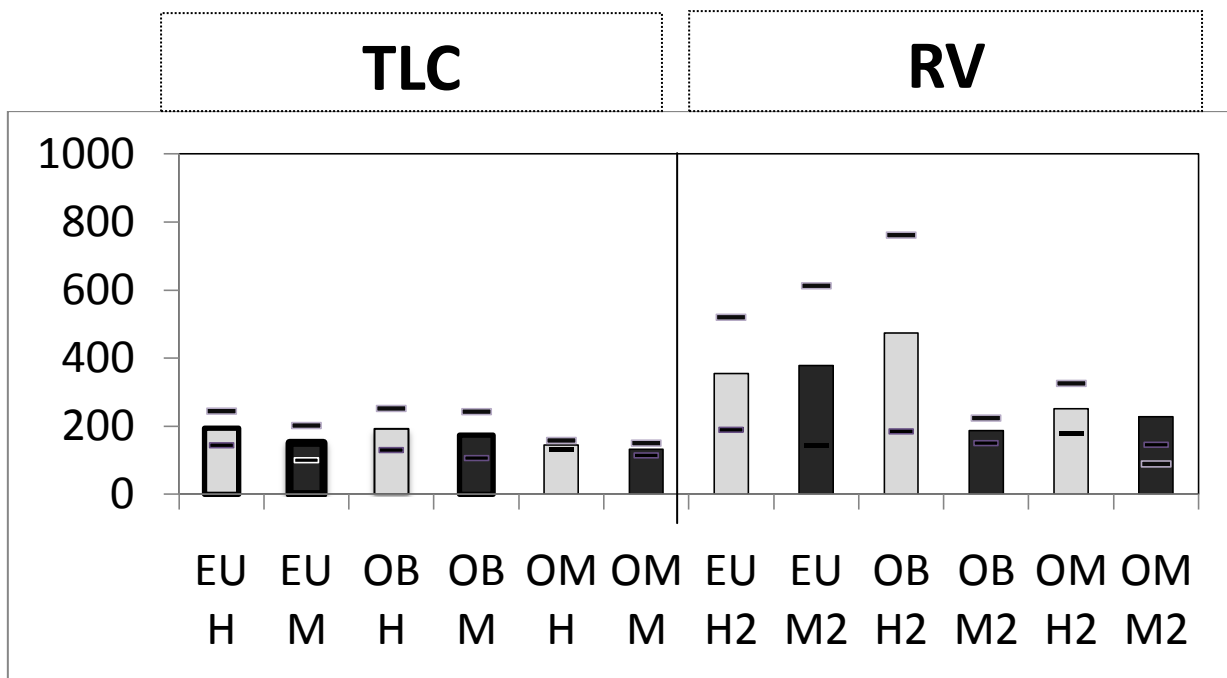
GRÁFICO 4. COMPARACIÓN ESPIROMETRIA FEV1 Y TIFENEAU (FEV1/FVC) COMPARANDO GÉNERO MEDIA E IC 95%



EU H: Éutrófico Hombre. EU M: Eutrófico Mujer. OB H: Obeso Hombre. OB M: Obeso mujer. OM H: Obeso morbido Hombre. OB M: Obeso mórbido mujer.

Resultados entre genero sin diferencia significativa $p = >0.05$.

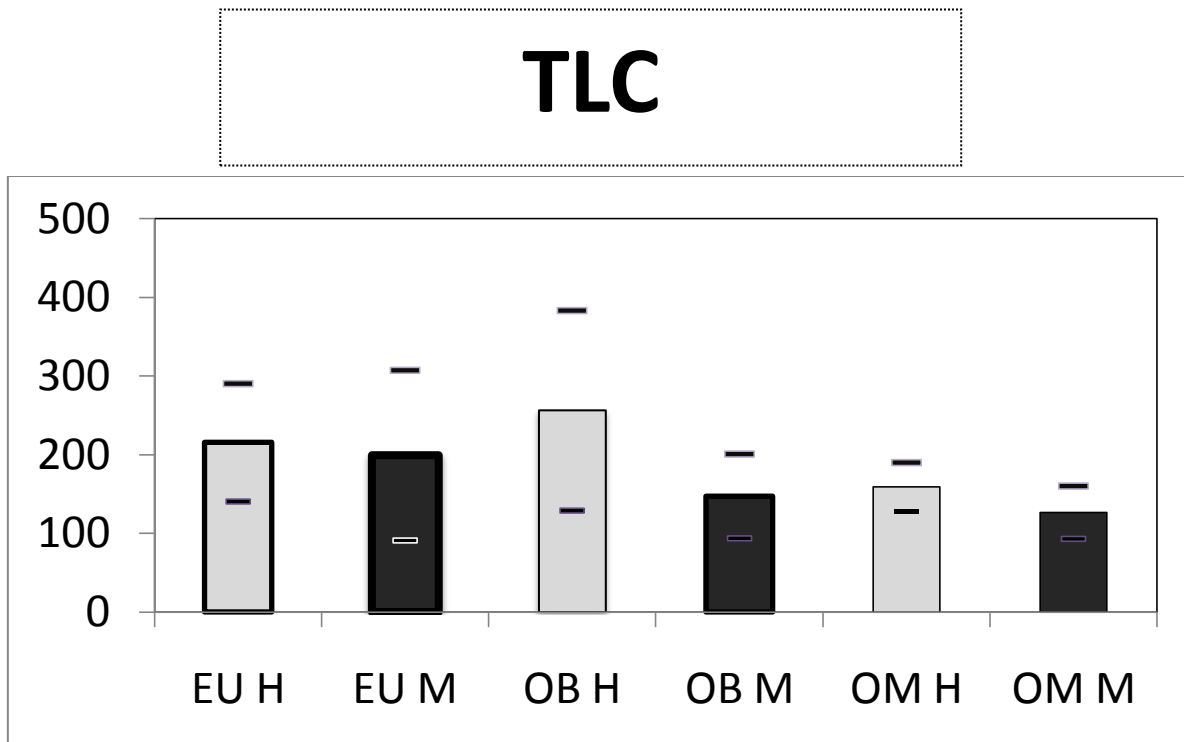
GRÁFICO 4. COMPARACIÓN PLETISMOGRAFIA TLC Y RV (FEV1/FVC) COMPARANDO GÉNERO MEDIA E IC 95%



EU H: Éutrófico Hombre. EU M: Eutrófico Mujer. OB H: Obeso Hombre. OB M: Obeso mujer. OM H: Obeso morbido Hombre. OB M: Obeso mórbido mujer.

Sin diferencia significativa $p = >0.05$.

GRÁFICO 4. COMPARACIÓN PLETISMOGRAFIA FRC (FEV1/FVC) COMPARANDO GÉNERO MEDIA E IC 95%



EU H: Éutrófico Hombre. EU M: Eutrófico Mujer. OB H: Obeso Hombre. OB M: Obeso mujer.
OM H: Obeso morbido Hombre. OB M: Obeso mórbido mujer.
Sin diferencia significativa $p = >0.05$.

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 flujos espiratorios.⁵¹

En nuestro grupo de estudio de adolescentes Eutróficos, Obesidad no Mórbida y Obesidad Mórbida, donde se observó que el aumento del índice de masa corporal se asoció con una disminución de la capacidad residual funcional FRC, con una media de 208.51% en Eutróficos con disminución del 70% estadísticamente significativa al comparar el grupo de Eutróficos y Obesos Mórbidos, pero no con Obesos mórbidos. Además se observó una disminución del RV en el grupo de Obesos Mórbidos comparado con el grupo de Eutróficos y Obesos no mórbidos ($p < 0.05$). El ERV en este estudio no mostró significancia estadística demostrado en estudios previos que encontraron descenso del 5% del ERV por cada unidad de IMC.⁴

Comparando al grupo de Mujeres y Hombres Eutrófico, Obesos no Mórbidos y Mórbidos no se encontró diferencia significativa en volúmenes y capacidades pulmonares.

Ante estos hallazgos podemos afirmar que en nuestro grupo de estudio la principal alteración en la función pulmonar es principalmente restrictiva, de esta manera las alteraciones respiratorias reportadas son directamente proporcionales al grado de obesidad, es decir, son más acentuadas en pacientes con obesidad mórbida.⁵²

El proceso restrictivo predomina y esta restricción de 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 restrictivo.³⁷

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 aún en ausencia de asma, ya que el aumento en el tejido adiposo actúa como una obstrucción extratorácica.⁵³

En nuestro estudio no se observó disminución del FEV1, sino al contrario una disminución significativa en el grupo de Eutróficos aunque en comparar porcentajes no tuvieron significancia entre grupos. El índice de Tiffeneau (FVC/FEV1) sí fue significativa, al comparar los tres grupos, sí tuvo significancia estadística con una disminución del Tiffeneau entre el grupo de Eutróficos y Obesos no Mórbidos, aunque

también tuvo porcentajes bajos el Grupo de Obesos al análisis no tuvo significancia, creemos por el número de pacientes incluidos en este estudio; pero cabe recalcar que tenían rangos normales para la edad (>80%)

La diferencia que se observa en valores como el caso de la FRC, RV, Tiffeneau, mostrados en este grupo de pacientes, revela que ante mayor se el IMC, existe un mayor decremento de los volúmenes y capacitancias 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 (FEF 25-75%) y capacidades (ERV) pulmonares observados en este estudio no hubo alteración en ningún grupo.
- El Tiffeneau estuvo significativamente disminuido en los Obesos no Mórbidos y Mórbidos.
- La CRF estuvo disminuido en el grupo de Obesos Mórbidos comparado con los Eutróficos.
- Los Obesos Mórbidos tuvieron una disminución del 30% de la FRC con respecto a los Eutróficos.
- En el grupo de Obesos no Mórbidos un hubo disminución significativa de la FRC en este grupo de estudio.
- En el grupo de Obesos Mórbidos se observó una disminución del RV del 34% con respecto al grupo de Eutróficos.
- Los Obesos no Mórbidos mostraron solo disminución del RV del 8% comparado con el grupo de Eutróficos, y comparado Obesos no Mórbidos y Obesos Mórbidos con una disminución del 29%.
- El aumento del IMC disminuye los volúmenes y capacidades pulmonares y es más evidente aquellos con Obesidad Mórbida (percentil IMC >99), con un patrón restrictivo principalmente.
- La reducción de los volúmenes y capacidades pulmonares fueron menor a lo esperada y sin ningún predominio de género, por lo cual no se confirma nuestra hipótesis.

BIBLIOGRAFIA

1. Kimm SY, Obarzanek E. *Childhood Obesity: A new pandemic of the new millennium*. Pediatrics 2002; 110: 1003-1007.
2. 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. Orden, CL, Flegal KM, Carroll MD. *Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 199-2000* JAMA. 2002; 288: 1728-1429.
4. Jones RL, Nzekuvu MM. *The effects of body mass index on lung volume*. Chest 2006; 130: 827-33.
5. Hamid Sahebajami, MD, Meter S. Garside. Et al. *Pulmonary Function in Obese Subjects with a normal FEV1/FVC ratio*. Chest 1996; 110: 1425-1429.
6. Katri Hakala, MD, Brita Stenius-Aarniala, Anssi Sovijärvi, et al. *Effects of Weight loss on Peak Flow Variability, Airways Obstruction, and Lung Volume in Obese Patients with Asthma*. Chest 200; 118: 1315-1321.
7. Fong Hoo A, Stock 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. Elizabeth K. Fiorino, MD. Lee J. Brooks, MD. *Obesity and Respiratory Diseases in Childhood*. Clin Chest Med 2009; 30: 601-608.
9. WHO/ASO/IOTF. *The Asia-Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment*. Health Communications S Australia: Melbourne, 2000.
10. 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 Trough 2007-2008*. www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm
11. National Center for Health Statistics, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Prevalence of Obesity Among Children and Adolescents: United States, Trends 1963-1965 Trough 2007-2008* www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm
12. Olaiz Fernandez G, Rivera Dommarco J, Shamah Levy Rojas, Villalpando Hernandez S, Hernández Ávila, et al. *Encuesta de Salud y Nutrición 2006*. Cuernavaca México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
13. Instituto Nacional de Salud Pública, *Encuesta Nacional de Salud 2000*. 2000. www.insp.mx
14. R. Sturm. *Increases in morbid obesity in the USA: 2000-2005*. Public Health. 2007 July; 12(7): 492-496.

15. Andreyeva T, Sturm R, Ringel JS. *Moderate and severe obesity have large differences in health care costs.* *Obes Res* 2004; 12: 1936-43.
16. Pérez Hossain, Bisher Katar, Sehuid ENahas, et al. *Obesity and Diabetes in the Developing World- A Growing Challenge.* *N Engl J Med* 2007; 356: 213-215.
17. 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; 150: 12-17.
18. 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. 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 Med* 2006; 355: 763-78.
20. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic.* Report of a WHO expert Consultation on obesity Geneva, 3-5 June 1997.
21. Yung Seng Lee. *The Role of Genes in the Current Obesity Epidemic.* *Ann Acad Med Singapore* 2009; 38: 45-7.
22. Herbert A, Gerry NP, McQueen MB. *A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity.* *Science* 2006; 312: 279-283.
23. Kikuko H., Michinara N, Yoshio N, Tomaki M. *INSIG2 gene rs7566605 polymorphism is associated with severe obesity in Japanese.* *J Hum Genet* 2008; 53: 857-862.
24. Moinica 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. Friedman JM, Halaas JL. *Leptin and the regulation of body weight in mammals.* *Nature* 1998; 395: 763-70.
26. Clement K, Vaisse C, Lahlous N, Cabrol 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. Palou A, Pico C. *Obesidad y alimentación: nuevos genes de neuropéptidos orexigénicos y anorexigénicos en el SNC.* *Nutr Clin* 1998; 18: 21-30.
28. José A. Castro Rodríguez. *Relación entre obesidad y asma.* *Arch Bronconeumol.* 2007; 43 (3): 171-175.
29. Sue Y, S Kimm and Eva Obarzanek et al. *Childhood obesity: A new pandemic of the New Millennium.* *Pediatrics* 2002; 110: 1003-1007.

30. Giamila Fantuzzi, PhD, et al. *Adipose tissue, adipokines and inflammation*. J Allergy Clin Immunol 2005; 111: 1999-2012.
31. 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. Garth Davis, MD, Jitesh A. Patel, MD, Daniel J. Gagne, MD. *Pulmonary Consideration in Obesity and the Bariatric Surgical Patient*. Med Clin N am 91 (2007) 433-442.
33. 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. Chlif M, Keochkerian D, Mourlhon C, et al. *Non-invasive assessment of the tension-time index of inspiratory muscles at rest in obese and weight-reduced subjects*. Int J Obs 2005; 29(12): 83-87.
35. 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. Christopher Lai, Richard Beasley, Julian Crane, Sunia Foliaki, Jayant Shah and Stephan Wiland. *"Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: Phase three of the international study of asthma and allergies childhood"*. Thorax 2008.
37. David A Beuther, MD. *Obesity and Asthma*. Clin Chest Med 30 (2009): 479-488.
38. J. Y. Paton et al. *A practical approach to the interpretation of lung function testing in children*. Paediatric Respiratory Review 2000; 1: 241-248.
39. Ruppel GL. *Manual of Pulmonary Function Testing*. 7th Edition, Mosby, 1998.
40. M. R. Miller, J. Hankinson, V. Brusasco, et al. *Standardization of spirometry*. Eur Respir J. 2005; 26: 319-338.
41. R. Pellegrino, G. Viegi, V. Brusasco, et al. *Interpretive strategies for lung function tests*. Eu Respir J. 2005; 26: 948-968.
42. 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. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry, et al. *Airflow limitation in morbidity obese, nonsmoking men*. Ann Intern Med 1990; 112: 828-832.
44. Jenkins SC, Moxham J. *The effects of mild obesity on lung function*. Respir Med 1991; 85: 309-311.

45. Sahebji SC, Gartside PS. *Pulmonary function in obese subjects with normal FEV1/FVC ratio*. Chest 1996; 110: 1425-1429.
46. 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.
47. 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.
48. 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.
49. G. G. King, N. J. Brown, et al. *The effects of Body Weight on Airway Calibre*. Eur Respir J; 25: 896-901.
50. Jones RL, Nzekuvu MM. *Ten effects of body mass index on lung volume*. Chest 2006; 130: 827-33.
51. Hamid S, Gartside PH. *Pulmonary Function in obese subjects with a normal FEV1/FVC ratio*. Chest 1996; 110: 1425-9.
52. Orden CL, Flegal KM, Carroll MD. *Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 1999-2000*. JAMA 2002; 288: 1728-32.