



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE QUÍMICA

**EFFECTO DE LA NUTRICIÓN EN PACIENTES CON
ASMA Y OBESIDAD.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

QUÍMICA DE ALIMENTOS

P R E S E N T A

ANGÉLICA TELLO ORDÓÑEZ



MÉXICO, D.F.

2013



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.

JURADO ASIGNADO:

PRESIDENTE: Q.F.B MARÍA ELENA CAÑIZO SUAREZ

VOCAL: M. EN C. LUCIA CORNEJO BARRERA

SECRETARIO: Q.F.B. MARIA DE LOURDES GOMEZ RIOS

1er. SUPLENTE: M.C.A. EVA IVONNE CONTRERAS CONTRERAS

2° SUPLENTE: I.Q. JORGE RAFAEL MARTÍNEZ PENICHE

ESTA TESINA, SE REALIZO DURANTE EL DESARROLLO DEL DIPLOMADO DE NUTRICIÓN APLICADA, DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN CONTINUA DE LA FACULTAD DE QUÍMICA, DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

ASESOR DEL TEMA:

María Elena Cañizo Suárez

SUSTENTANTE:

Angélica Tello Ordóñez

Índice

Página.

1. Introducción.....	1
2. Justificación.....	6
3. Objetivos.	
3.1 Objetivo general.....	6
3.2 Objetivos específicos.....	6
4. Hipótesis.....	7
5. Planteamiento del problema.....	7
6. Alcance del trabajo.....	7
7. Antecedentes.	
7.1 Asma.....	8
7.2 Obesidad.....	12
7.3 Relación entre asma y obesidad.....	15
7.4 Dieta y Asma.....	29
8. Diseño del plan de alimentación.	
8.1 Plan de alimentación para el paciente con cuadro asmático agudo.....	35
8.2 Plan de alimentación para el paciente en condiciones estables.....	44
9. Difusión de la información.....	51
10. Conclusiones.....	52
11. Bibliografía.....	54

Abreviaturas utilizadas.

DHA= Ácido docosahexaenoico.

ENSANUT= Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

EPA= Ácido eicosapentaenoico.

HRB= Hiperrespuesta bronquial.

IC= Intervalo de confianza.

IgE= Inmunoglobulina E.

IL-4= Interleucina 4.

IL-5= Interleucina 5.

IL-6= Interleucina 6.

IL-13= Interleucina 13.

IMC= Índice de Masa Corporal.

IMSS= Instituto Mexicano del Seguro Social.

LT= Linfocitos T.

LTh1= Linfocitos T de tipo 1 ó Linfocitos T colaboradores tipo 1.

LTh2= Linfocitos T de tipo 2 ó Linfocitos T colaboradores tipo 2.

LT NK= Linfocitos T Natural Killers.

NOM= Norma Oficial Mexicana.

n-3 AGP= Ácidos grasos poliinsaturados omega 3.

n-6 AGP= Ácidos grasos poliinsaturados omega 6.

OMS= Organización Mundial de la Salud.

OR= odds-ratio.

PGE2= Prostaglandina E2.

TGF= Factor de Crecimiento Transformante.

TGF-b1= Factor de Crecimiento Transformante b1.

Th2= Célula T helper ó colaboradora, tipo 2.

TNF- α = Factor de Necrosis Tumoral α .

1. INTRODUCCIÓN

Dado el incremento de la obesidad y el asma en los últimos años, se ha investigado la relación que existe entre estas enfermedades. Se ha observado que la condición de una persona asmática que presenta algún tipo de obesidad, mejora conforme su Índice de Masa Corporal (IMC) disminuye. Debido a la relación directamente proporcional que existe en el paciente entre la mejoría en su condición asmática y la reducción del IMC, es muy importante que un paciente asmático obeso reciba un tratamiento para control de peso, que incluya un plan de alimentación que le ayude a reducir su IMC incluyendo aquellos alimentos que beneficien su condición de asmático, evitando por lo tanto, aquellos alimentos que la perjudican o desfavorecen.

Por todo esto es importante elaborar un plan de alimentación en base a las necesidades específicas del paciente con obesidad y asma, para lograr la disminución de peso y consecuentemente, mejorar su función pulmonar conforme su IMC va disminuyendo como lo apoya la investigación bibliográfica efectuada. Además, durante un cuadro asmático agudo, se sabe que es muy común que el paciente pierda el apetito, por lo cual también es importante ofrecer un plan de alimentación específico que cubra sus requerimientos energéticos, con calidad nutricional que lo favorezca en ese estado crítico y que sea aceptado y agradable al paciente durante los días de la crisis.

El asma es una enfermedad crónica caracterizada por ataques recurrentes de falta de aire y sibilancias, cuya gravedad y frecuencia varían de una persona a otra, sin embargo es más común entre los niños. El asma afecta a unos 235 millones de personas en el mundo.

Los síntomas pueden aparecer varias veces al día o a la semana y en algunos pacientes empeoran con la actividad física o por la noche. Si no se identifican y evitan los desencadenantes de la broncoconstricción, pueden producirse ataques de asma, disnea o incluso la muerte.

El asma no se cura, pero con un diagnóstico y tratamiento adecuados y la educación del paciente se puede lograr un buen control de la enfermedad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las muertes por asma aumentarán en casi un 20% en los próximos 10 años si no se toman medidas urgentes; está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo; más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos.

Los principales factores de riesgo del asma son la exposición a alérgenos como los ácaros del polvo doméstico, presentes en las camas, alfombras y muebles, la caspa de los animales de compañía, los pólenes o los hongos, la contaminación, el humo del tabaco y los irritantes químicos en el lugar de trabajo. Entre los desencadenantes del asma se encuentran el aire frío, las emociones intensas, como la ira o el miedo, y el ejercicio físico.³

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública en todo el mundo. En la actualidad se considera la pandemia del siglo XXI. En México, más de 70% de la población adulta tiene obesidad y sobrepeso. Su origen incluye factores genéticos (principalmente el gen de la leptina y de su receptor), y ambientales (estilo de vida: hábitos alimenticios y actividad física). Implica una gran comorbilidad, como diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular, ejes importantes del síndrome metabólico. Para su diagnóstico deben considerarse los parámetros establecidos por la Norma Oficial Mexicana (NOM-043-SSA2-2012) para el tratamiento de la obesidad, con base en el IMC: entre 18 y 24.9 es normal, pero cuando es mayor a 25 y menor a 27 es sobrepeso, y mayor a 27 implica obesidad. Su tratamiento comprende cuatro estrategias importantes: modificación en los hábitos alimenticios, incremento de la actividad física, tratamiento del aspecto psicológico y detección y tratamiento de enfermedades subyacentes asociadas con la obesidad. En casos extremos se ha reportado tratamiento farmacológico y la cirugía bariátrica.¹⁷

En México, la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT 2012) reporta que los aumentos en las prevalencias de obesidad, se encuentran entre los más rápidos documentados en el plano mundial. De 1988 a 2012, el sobrepeso se

incrementó en mujeres de 20 a 49 años de edad de 25 a 35.3% y la obesidad de 9.5 a 35.2%. En el caso de los hombres, en el periodo de 2000 a 2012 la prevalencia de sobrepeso aumentó 3.1% y la de obesidad se incrementó 38.1%. Al agrupar el sobrepeso y la obesidad, la prevalencia se incrementó 14.3% entre la encuesta del año 2000 y la de 2012. Afortunadamente en el último periodo de evaluación (de 2006 a 2012), la prevalencia agregada de sobrepeso y obesidad en adultos ha mostrado una reducción en la velocidad de aumento que era cercana al 2% anual (en el periodo 2000-2006) para ubicarse en un nivel inferior al 0.35% anual. Después de aumentos rápidos en la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad, se ha observado una menor aceleración en el porcentaje relativo de aumento entre los años 2006 y 2012. El que 7 de cada 10 adultos presenten sobrepeso y que de estos la mitad presenten obesidad constituye un serio problema de salud pública.

De acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2012, 35% de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad, la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en adolescentes fue de alrededor de 35.8% para el sexo femenino y 34.1% en el sexo masculino.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de cinco años ha registrado un ligero ascenso a lo largo del tiempo, de 1988 a 2012 (de 7.8% a 9.7%, respectivamente). Para la población en edad escolar, (de 5 a 11 años de edad), la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en 2012, utilizando los criterios de la OMS, fue de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente). Para las niñas esta cifra es de 32% (20.2 y 11.8%, respectivamente) y para los niños es mayor, 36.9% (19.5 y 17.4%, respectivamente). En 2012 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue de 34.4% en ambos sexos, 1.1% menos que en 2006.¹³

El Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán reporta cifras de estudios realizados en 11 diferentes regiones de la República Mexicana, con intervalos que varían de 27% a 60.3% para las mujeres y de 25.7% a 61.3% para los varones (promedio de 35.8%); aunque a pesar de la elevada prevalencia, no se considera una de las 15 enfermedades más frecuentes notificadas por las unidades médicas en la

República Mexicana, lo que resulta en una subestimación, especialmente por el personal de salud.¹⁷

La obesidad y el sobrepeso están relacionados con el desarrollo de alteraciones pulmonares, ortopédicas, gastroenterológicas, neurológicas, la resistencia a la insulina, dislipidemias, hipertensión y diabetes tipo 2.

Tanto el asma como la obesidad son problemas de salud pública y muchos estudios han demostrado la relación entre estas dos enfermedades. En las últimas décadas los casos de asma y obesidad han aumentado notablemente en diversos países. Esta situación representa un problema de salud pública por la probabilidad de una muerte temprana en un gran número de individuos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye a ambos padecimientos dentro de las principales enfermedades crónicas.⁷

Existe una correlación positiva entre el índice de masa corporal y el asma; el riesgo de padecer asma aumenta con el incremento de la masa corporal. La asociación entre la obesidad y el asma se ha descrito con más frecuencia en mujeres.

La obesidad puede afectar directamente el fenotipo del asma por efectos mecánicos en la vía aérea, por reflujo gastroesofágico, por la producción de citocinas proinflamatorias en el tejido adiposo (interleucina 6, factor de necrosis tumoral, leptina, adiponectina), por la activación de genes comunes o por el aumento en la producción de estrógenos. La obesidad puede agravar los síntomas del asma y ser causante de su pobre control; la disminución del peso mejora los síntomas y la función pulmonar y reduce el uso de medicamentos antiasmáticos. Por lo tanto, es necesario que el manejo de los asmáticos obesos incluya un programa de control de peso.⁷

En México en 2006 se reportó que la incidencia del asma aumentó 30% en los últimos 10 años, lo que significa que aproximadamente 10% de la población la padece. Las estadísticas del servicio de alergia e inmunología clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) señalan que entre 2005 y 2006 se valoraron 5,000 pacientes; de éstos, a

3,000 se les diagnosticó rinitis o asma con rinitis moderada y grave persistente y el 67% manifestó obesidad grados II y III. La atención de estos pacientes representó un gasto de más de 96 millones de pesos, secundario a incapacidades, hospitalizaciones y medicamentos de rescate de alto costo, tales como inhaladores.¹⁴

2. JUSTIFICACIÓN

Debido al preocupante aumento en la incidencia tanto del asma como de la obesidad, el propósito de este trabajo es determinar la relación entre estos padecimientos y saber en qué medida una persona con asma es afectado por presentar también obesidad; una vez comprobada la relación entre ambas enfermedades y su afección, se hará una revisión bibliográfica, del efecto de la nutrición en pacientes con asma y obesidad y como aportación práctica de esta investigación, se sugerirá un plan de alimentación adecuado que ayude a controlar y mejorar ambos padecimientos, ya que al lograr disminuir su IMC, el paciente mejorará su condición asmática.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general:

- Analizar la relación que hay entre el asma y pacientes con obesidad, para proponer un plan nutricional que ayude a una reducción del IMC lo que a su vez coadyuvará a controlar el asma, mejorando así su calidad de vida.

3.2 Objetivos específicos:

- Analizar el efecto de la obesidad en personas que padecen asma, y reconocer la relación entre estos dos padecimientos.
- Identificar los alimentos y nutrientes presentes en la dieta diaria que benefician o perjudican la condición asmática.
- Proponer un plan de alimentación para los días en que se presente un cuadro asmático agudo, para ayudar a controlarlo y mejorarlo.
- Concientizar acerca del efecto positivo que tiene la disminución de peso, en una persona obesa y asmática, sobre su salud.

- Enfatizar la importancia de una alimentación correcta, para mantener un mayor estado de salud y lograr mayor calidad de vida.

4. HIPÓTESIS.

Un plan de alimentación adecuado, ayudará a fortalecer el sistema inmunológico y disminuir el peso de los pacientes con obesidad que padecen asma, para lograr controlar y mejorar su condición asmática.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Dado el incremento de la obesidad y el asma en los últimos años, se ha investigado la relación que existe entre estas enfermedades. Se ha observado que la condición de una persona asmática que presenta algún tipo de obesidad, mejora conforme su Índice de Masa Corporal (IMC) disminuye.^{2,7} Debido a la relación directamente proporcional que existe entre una mejor condición asmática y la reducción del IMC, es muy importante que un paciente asmático obeso reciba un tratamiento para control de peso, que incluya un plan de alimentación que le ayude a reducir su IMC, incluyendo alimentos que beneficien su condición de asmático, eliminando así aquellos alimentos que lo perjudican. Por este motivo es importante elaborar un plan de alimentación en base a las necesidades específicas del paciente con obesidad y asma, lo que mejorará su función pulmonar conforme su IMC vaya disminuyendo.

Es común que durante un cuadro asmático agudo, el paciente pierda el apetito, por lo cual también es necesario elaborar un plan de alimentación que cubra los requerimientos energéticos durante los días de crisis.

6. ALCANCE DEL TRABAJO

Este trabajo está dirigido a personas de cualquier género y edad, que padezcan asma y presenten algún tipo de obesidad o sobrepeso.

Se trata de darles la información adecuada sobre la etiología, condición y relación de sus padecimientos, y se propone un manejo alternativo y complementario, mediante una alimentación adecuada, que cubra los

requerimientos del paciente indicando los alimentos convenientes y no convenientes, que además de lograr la pérdida de peso, ayuden a mejorar su condición asmática. En este trabajo se presentan 2 menús semanales; el primero para el paciente con cuadro asmático agudo, y el segundo para el paciente asmático controlado, que no presenta crisis asmáticas y lleva una vida normal.

7. ANTECEDENTES

7.1 Asma

El asma es definida como una enfermedad crónica inflamatoria de las vías respiratorias que está caracterizada por aumentar la sensibilidad del árbol traqueobronquial a una multiplicidad de estímulos. Se manifiesta fisiológicamente por un estrechamiento generalizado de los conductos de aire, la cual se puede aliviar de forma espontánea o como resultado de una terapia, y clínicamente por paroxismos de disnea, tos y sibilancias.

El asma es una enfermedad episódica, con exacerbaciones agudas intercaladas con períodos sin síntomas; típicamente, la mayoría de los ataques son breves, con una duración de minutos u horas, y clínicamente el paciente parece recuperarse completamente después del ataque. Sin embargo, puede haber una fase en la cual el paciente experimente un grado de obstrucción de las vías respiratorias diariamente. Esta fase puede ser leve, con o sin episodios severos superpuestos, o aún más serio, con una severa y persistente obstrucción durante días o semanas; la última condición es conocida como *status asthmaticus*. En condiciones inusuales, episodios agudos pueden causar la muerte.⁵

En este desorden o enfermedad inflamatoria crónica se encuentra la participación de muchas células y elementos de ellas (células cebadas, eosinófilos, neutrófilos, linfocitos T, macrófagos y células epiteliales) los cuáles originan los episodios recurrentes de tos de predominio nocturno, sibilancias, dificultad respiratoria y sensación de opresión torácica.

Estos síntomas se asocian generalmente con una extensa pero variable obstrucción bronquial, que es a menudo reversible espontáneamente o con el tratamiento.

Patogenia

La inflamación de las vías respiratorias se asocia a obstrucción e hiperrespuesta bronquial, causante de los síntomas; no obstante, la relación entre estos fenómenos no está bien establecida, al igual que sucede con la relación entre la intensidad de la inflamación y la gravedad del asma.

El proceso inflamatorio es bastante consistente en todos los fenotipos de asma, aunque pueden existir ciertas diferencias entre pacientes y en distintos momentos evolutivos de la enfermedad. El patrón de inflamación del asma es similar al de otras enfermedades alérgicas, con activación de mastocitos, aumento del número de eosinófilos activados, linfocitos T ayudadores con perfil de citocinas de predominio TH2 y células natural killer (tabla 1).

→ Linfocitos T (LT): están elevados en la vía aérea, con un desequilibrio en la relación LTh1/Th2, con predominio del ambiente Th2 ¹² . Los LT reguladores están disminuidos y los LT NK elevados.
→ Mastocitos: están aumentados, tanto en el epitelio como infiltrando el músculo liso de la pared, lo que se relaciona con el desarrollo de hiperrespuesta bronquial ¹⁷ . Su activación da lugar a liberación de mediadores con efecto broncoconstrictor y proinflamatorio. Producen citocinas que mantienen y promueven la inflamación.
→ Eosinófilos: están elevados en la vía aérea de la mayoría de los asmáticos y su número se relaciona con la gravedad. Están activados y su apoptosis inhibida. Contienen enzimas inflamatorias responsables del daño epitelial y generan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria ¹⁸ .
→ Neutrófilos: están elevados en la vía aérea de algunos pacientes con asma grave, durante exacerbaciones, en caso de tabaquismo y en casos de asma relacionada con el trabajo ¹⁹ .
→ Células dendríticas: son presentadoras de antígeno que interactúan con células reguladoras de los ganglios linfáticos y estimulan la producción de linfocitos Th2.
→ Macrófagos: pueden ser activados por alérgenos a través de receptores de baja afinidad para la IgE y liberar sus mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria ²⁰ .

Tabla 1. Células inflamatorias implicadas en el asma.¹

Las células estructurales de la vía aérea juegan un papel fundamental en la patogenia, no sólo como diana, sino como parte activa en el proceso inflamatorio y de reparación de la vía aérea (tabla 2).

→ Epitelio bronquial: está dañado, con pérdida de las células ciliadas y de células secretoras. El epitelio libera mediadores que fomentan la inflamación. Agentes contaminantes e infección por virus respiratorios pueden estimular su producción y dañar el epitelio. El proceso de reparación que sigue al daño epitelial suele ser anormal, aumentando las lesiones obstructivas que ocurren en asma ²¹ .
→ Musculatura lisa bronquial: contribuye a la obstrucción por su hipertrofia, contracción y producción de mediadores proinflamatorios similares a los de las células epiteliales.
→ Células endoteliales: en la circulación bronquial participan en el reclutamiento de células inflamatorias desde los vasos a la vía aérea mediante la expresión de moléculas de adhesión.
→ Fibroblastos y miofibroblastos: estimulados por mediadores inflamatorios y factores de crecimiento, están implicados en la remodelación de la vía aérea.
→ Nervios colinérgicos de la vía aérea: se pueden activar, causar broncoconstricción y secreción de moco. Los nervios sensoriales pueden causar síntomas como la tos y la opresión torácica y pueden liberar neuropéptidos inflamatorios ²² .

Tabla 2. Células y elementos estructurales de la vía aérea implicados en el asma.¹

Las interacciones celulares que hacen posible este proceso inflamatorio se realizan a través de mediadores celulares y moléculas con funciones muy variadas (tabla 3).

→ Quimiocinas: expresadas por las células epiteliales, son importantes en el reclutamiento de las células inflamatorias en la vía aérea.
→ Cisteinileucotrienos: potentes broncoconstrictores liberados por mastocitos y eosinófilos.
→ Citocinas: dirigen y modifican la respuesta inflamatoria en el asma y posiblemente determinan su gravedad. Las más importantes son las derivadas de los LTh2: IL-5, promueve activación del eosinófilo; IL-4, necesaria para la diferenciación de los LTh2; y IL-13, junto con la anterior es importante para la síntesis de la IgE.
→ Inmunoglobulina E (IgE): anticuerpo responsable de la activación de la reacción alérgica. Se une a la superficie celular mediante un receptor de alta afinidad presente en mastocitos, basófilos, células dendríticas y eosinófilos.

Tabla 3. Algunas moléculas implicadas en el proceso inflamatorio del asma.¹

Es frecuente constatar un engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos, hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción, que se asocian con una pérdida progresiva de la función pulmonar que no se previene o no es del todo reversible mediante terapia en la actualidad.

Fisiopatología

El hecho fisiológico principal de la exacerbación asmática es el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo, que de forma característica es reversible. Se produce por contracción del músculo liso bronquial, edema e hipersecreción mucosa.

Diversos factores desencadenantes (tabla 4) pueden ocasionar la exacerbación. La broncoconstricción aguda inducida por alérgenos es consecuencia de la liberación de mediadores de los mastocitos. Otros estímulos como el ejercicio, el aire frío o irritantes inespecíficos pueden causar obstrucción aguda de la vía aérea; la intensidad de la respuesta a estos estímulos se relaciona con la inflamación subyacente.

Directos	
– Infección viral respiratoria	– Alérgenos
– Tabaco	– Contaminantes atmosféricos
– Frío y humedad	
Indirectos	
– Ejercicio físico	– Fármacos
– Alérgenos y aditivos alimentarios (por ejemplo sulfitos)	– Sinusitis
– Embarazo	– Menstruación
– Tormentas e inversión térmica	– Reflujo gastroesofágico

Tabla 4. Factores desencadenantes de la exacerbación asmática.¹

La variación o fluctuación de los síntomas y de la función pulmonar en el tiempo, incluso en un mismo día, más allá de los cambios fisiológicos circadianos, es una característica típica del asma.

Una circunstancia característica de la enfermedad, aunque no exclusiva, es el fenómeno de la hiperrespuesta bronquial (HRB); definida como una “respuesta broncoconstrictora exagerada a una variedad de estímulos físicos, químicos o biológicos”; la inflamación es un factor fundamental para determinar el grado de HRB, pero no es el único. Influyen también los cambios estructurales, la disfunción neuroreguladora y los factores hereditarios. El tratamiento antiinflamatorio mejora el control del asma y reduce la HRB, pero no la elimina del todo.¹

Las personas que tienen asma alérgica generan mastocitos y mediadores de basófilos, que tienen un papel importante en el desarrollo de la inflamación endobronquial y cambios en el músculo liso que ocurren después de una exposición aguda al alérgeno.

Los pacientes que tiene asma crónica y resultados negativos en las pruebas de alergia en piel, parecen tener un infiltrado inflamatorio en los bronquios dominados por eosinófilos cuando el asma está activa.¹⁰

Diagnóstico

El diagnóstico de asma se debe considerar ante síntomas y signos clínicos característicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica; estos son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y están provocados por diferentes desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio). Las variaciones estacionales y los antecedentes familiares y personales de atopia son aspectos importantes que hay que considerar. La exploración física puede ser normal, siendo las sibilancias el signo más característico, si bien no son específicas del asma e incluso pueden estar ausentes en las crisis graves.¹

7.2 Obesidad

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral de la obesidad (NOM-174-SSA1-1998), la obesidad es una enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. Es una alteración de evolución crónica, no curable, que se refleja con aumento de peso provocado por la excesiva acumulación de tejido graso, consecuencia del desequilibrio entre la energía ingerida y el gasto de tal energía, siendo resultado de la interacción entre el genotipo y el ambiente; implica factores sociales y conductuales, culturales, psicológicos, metabólicos, hormonales y genéticos.

Esta condición, constituye un problema de salud pública relacionado con alta comorbilidad: hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, apnea del sueño, síndrome de hipoventilación, osteoartritis, infertilidad, enfermedad venosa de los miembros

inferiores, reflujo gastroesofágico, incontinencia urinaria de esfuerzo, entre otras, cuya relación es directamente proporcional a la obesidad.¹⁷

La causa fundamental es un desequilibrio entre el ingreso y el gasto de energía y está estrechamente ligada a un estilo de vida occidental donde hay una disminución de la actividad física y una inadecuada alimentación.

La prevalencia de la obesidad en México es alta y esto preocupa, ya que la obesidad y el sobrepeso están relacionados con el desarrollo de alteraciones pulmonares, ortopédicas, gastroenterológicas, neurológicas, la resistencia a la insulina, hipertensión y diabetes tipo 2 (Figura 1).⁷

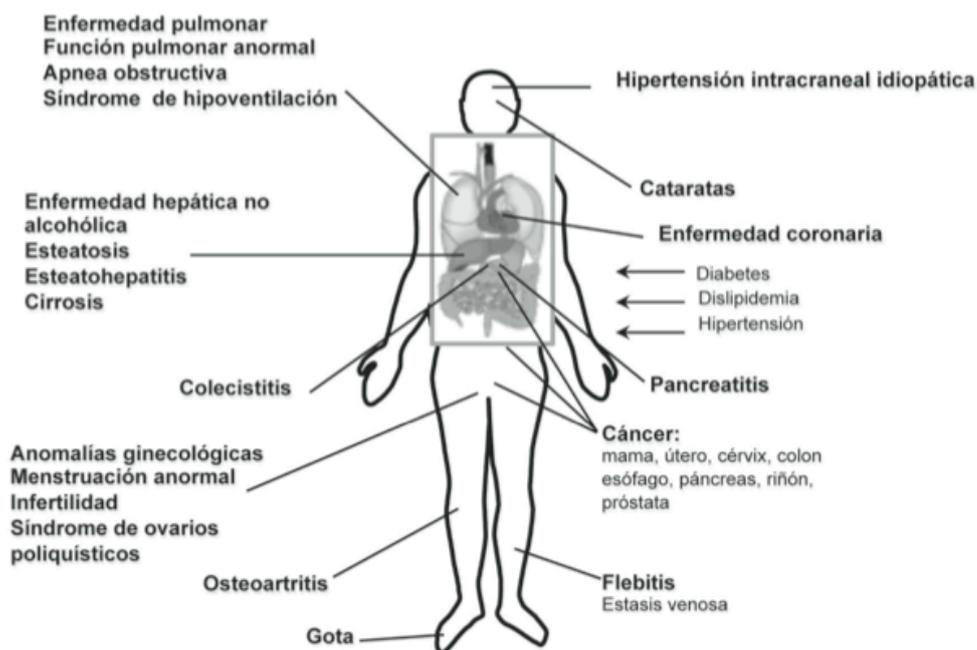


Figura 1. Complicaciones de la obesidad.⁷

En un mundo donde los suministros alimenticios son intermitentes, la capacidad para almacenar energía en exceso de la que se requiere para un uso inmediato es esencial para la sobrevivencia. Las células grasas que residen dentro del tejido adiposo ampliamente distribuido están adaptadas para almacenar eficientemente el exceso de energía como triglicéridos, y cuando se necesita se libera la energía almacenada como ácidos grasos libres que se usan en otros sitios. Este sistema fisiológico, orquestado a

través de las vías neurales y endócrina, permite a los humanos sobrevivir a ayunos tan largos como de algunos meses. Sin embargo en la presencia de abundancia de nutrimentos y un estilo de vida sedentario e influenciado de una manera importante por la carga genética, este sistema incrementa el almacenamiento de energía adiposa y produce consecuencias adversas a la salud. La obesidad es un estado de exceso de la masa de tejido adiposo. No obstante que frecuentemente se ve como un equivalente al incremento del peso del cuerpo, aunque este no es necesariamente obesidad, ya que individuos delgados, pero muy musculosos, pueden tener sobrepeso basado en medidas estándar arbitrarias, sin haber incrementado la adiposidad. El peso se distribuye continuamente en la población, de tal manera que una diferencia médica significativa entre delgado y obeso es muchas veces arbitraria. Por lo tanto la obesidad es más efectivamente definida mediante pruebas que toman en cuenta la morbilidad y la mortalidad, y la relación de masa magra y masa grasa.

No obstante que no hay una medida directa de la adiposidad el método más ampliamente utilizado es el índice de masa corporal ($IMC = \text{Peso} / \text{altura}^2$).

Otras maneras de cuantificar la obesidad incluye la antropometría (grosor de los pliegues) densitometría (peso abajo del agua), tomografía computada o imágenes de resonancia magnética y de impedancia eléctrica.⁵

Causas.

La obesidad es una enfermedad compleja multifactorial que aparece por la influencia interactiva de factores sociales, ambientales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. Entre los factores implicados en la génesis de la obesidad existen algunos sobre los cuales el individuo no tiene control; por ejemplo, la herencia.

Entre los factores más importantes en la actualidad se encuentra la incorporación de la mujer a la actividad laboral del país, que obliga a reducir el tiempo de permanencia en casa y que resulta en aumento de la demanda de comida rápida en restaurantes y otros sitios fuera de casa. Además, la sustitución de la dieta básica del mexicano ha incorporado alimentos con

elevada cantidad de grasa y alto aporte energético. Los medios de comunicación inducen el consumo desmesurado de “alimentos chatarra”, así como la preferencia de sabores dulces y aumento en el consumo de botanas.

Otro factor importante es el sedentarismo en nuestras sociedades, influido por la urbanización de ciudades muy extensas que obliga a depender del transporte motorizado, disminuye las áreas destinadas para la actividad física y al ser el ritmo de vida más rápido, deja poco tiempo para ésta. En otras palabras, vivimos en una sociedad de globalización, industrialización y tecnología que ha provocado transformaciones radicales en el estilo de vida. Está bien establecido que la obesidad y las enfermedades metabólicas se originan por un conjunto complejo de factores genético-ambientales. Las investigaciones más recientes indican que en el mapa genético de la obesidad existen más de 200 genes con potencial de influir por alteración o disfunción en la génesis de la obesidad; se estima que 40 a 70% de la variabilidad en obesidad se relaciona con el fenotipo heredable.¹⁷

7.3 Relación entre asma y obesidad.

El incremento paralelo en la prevalencia del asma y la obesidad en diversas regiones ha dado origen al postulado de que ambas entidades tienen una relación casual. Aunque esta relación no es del todo clara, probablemente por lo complejo de esta epidemia, ambos padecimientos tienen en común el proceso inflamatorio crónico.⁷

Cada vez se concede más importancia a la influencia de la comorbilidad en la evolución y en el control del asma y se ha postulado que la identificación de estos factores debe formar parte de la evaluación rutinaria de los asmáticos, particularmente de aquellos de control difícil. Se ha descrito una asociación entre la gravedad y respuesta al tratamiento del asma y los siguientes procesos: reflujo gastroesofágico, obesidad, disfunción de cuerdas vocales, ansiedad-depresión, rinosinusitis y hábito tabáquico.²³

Estudios epidemiológicos

En 1988, Negri et al. realizaron el primer trabajo transversal asociando asma y obesidad, pero es a finales de los 90 cuando empiezan a publicarse

masivamente artículos epidemiológicos asociando ambas entidades, demostrando repetidamente una modesta asociación entre la obesidad o un IMC elevado y la prevalencia e incidencia de asma. Estos estudios han incluido miles de adultos y niños (más de 300,000 en total), diferentes poblaciones de hombres y mujeres pero, respecto a la raza, la mayoría incluyen poblaciones caucásicas y occidentales.

Estudios de probabilidades de incidencia de asma con IMC elevado muestran variabilidad, desde ningún efecto hasta un odds-ratio (OR) de 3 o más. Según un meta-análisis reciente, la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de un nuevo diagnóstico de asma al comparar diferentes categorías de IMC: en adultos con sobrepeso el OR fue de 1,51 (IC 95%) y para adultos obesos fue de 1,92.

Por el contrario, otros estudios, encuentran una asociación entre obesidad y el grado de HRB. En el *European Community Respiratory Health Survey*, la HRB aumentaba con incrementos del IMC en hombres pero no en mujeres. En un estudio de casos y controles noruego, un IMC inicial alto se asoció con el desarrollo de HRB a metacolina (OR 10; IC 95%) cuando los sujetos en el quintil más alto de IMC se compararon con los que estaban en el quintil medio. Hubo también una relación lineal entre el incremento del IMC y el desarrollo de HRB.

Algunos estudios han encontrado que la obesidad se asocia a un mayor riesgo de asma sobre todo en las mujeres; Beuther y Sutherland no encontraron estas diferencias en su meta-análisis.⁴

Varios estudios sugieren que la pérdida de peso mejora el asma y que la obesidad no solo es un factor de riesgo para padecer asma, sino que también influye en su gravedad. En un estudio llevado a cabo por Taylor *et al.*, los asmáticos obesos padecían más síntomas continuos de asma, tenían más ausentismo laboral y escolar, usaban más beta-agonistas de rescate y eran diagnosticados con más frecuencia de asma persistente grave. Según una revisión sistemática llevada a cabo por Enli, los pacientes obesos al reducir peso tras cirugía bariátrica, tendrían menos síntomas continuos, acudirían menos a urgencias y usarían menos beta-agonistas como rescate. La

limitación del estudio fue que excluyó los artículos que evaluaban la función pulmonar.⁴

Se ha descrito que la obesidad incrementa la incidencia del asma en adultos. Sin embargo, existe una gran heterogeneidad en la magnitud e importancia de esta relación ya que hay diferencias en la duración del seguimiento, en el número de pacientes, en la distribución por sexos y edades y en el IMC, además de otras variables que podrían explicar las diferencias en las estimaciones puntuales.

En varios estudios transversales se ha encontrado un incremento en la prevalencia del asma en pacientes obesos aunque, para detectar mejor los efectos de la obesidad sobre el desarrollo del asma, los estudios prospectivos han sido de mayor valor. A partir del año 2000, con un mejor diseño de los estudios, se ha demostrado un riesgo mayor en los obesos, para desarrollar asma.⁷

Después de encontrar en 2006 referencias en la literatura, Beauther y Sutherland realizaron el meta-análisis de tan sólo 7 estudios que cumplieron con los criterios de inclusión. Fueron evaluados adultos con sobrepeso y obesidad para el desarrollo de asma (n=333,102). Cuando se comparó el IMC entre estos, el riesgo de asma fue de 1.5 (IC95% 1.27 a 1.80) para los de mayor IMC (IMC > 25) con un efecto dosis respuesta de IMC en la incidencia de asma, tanto en hombres como en mujeres.⁷ Este crecimiento paralelo sugiere una posible relación entre ambas afecciones.

En Estados Unidos 75% de las crisis de asma atendidas en hospitales se dan en pacientes con obesidad grado II-III, lo que sugiere una relación directa entre obesidad y gravedad del asma. Se desconoce el mecanismo exacto de la interacción entre asma y obesidad, ambas son enfermedades de tipo multifactorial, por lo que podría implicar características de tipo mecánico, inmunitario, genético, hormonal y ambiental.

Se sugiere que el aumento de tejido adiposo en los pacientes obesos, además de reducir la capacidad pulmonar, produce inflamación sistémica con expresión de moléculas proinflamatorias como leptina, adiponectina, factor

de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), factor de crecimiento transformante (TGF) y proteína C-reactiva, lo que perpetúa el proceso inflamatorio característico del asma.¹⁴

Simard y su grupo, entre otros, demostraron que cuando los pacientes asmáticos obesos bajan de peso mediante cirugía de banda gástrica o dieta, se controla mejor el padecimiento.⁷ Los estudios realizados en la población pediátrica muestran una mayor heterogeneidad tanto en la fuerza de los resultados como en la dirección de la relación asma-obesidad. En un meta-análisis llevado a cabo en niños, el alto peso al nacer se asoció con un RR de 1,2 (95% CI 1.1 a 1.3) para el desarrollo de asma, mientras que un alto IMC durante la niñez se asoció con un RR de 1,5 (IC95% 1.2 a 1.8) con el desarrollo, en el futuro, de asma.

Cuando analizamos la relación entre obesidad (IMC) y asma estudiando la presencia de HRB; dicha relación ya no es tan clara. En un estudio transversal multicéntrico español, la obesidad y el sobrepeso, no se asociaron con una mayor prevalencia de asma bronquial, definido éste como la presencia de síntomas de HRB. Resultados similares han encontrado otros autores, Schachter et al. encontraron en un grupo de 1,971 adultos que un IMC grande se asociaba con la presencia de síntomas de asma (disnea y sibilancias) pero no con obstrucción al flujo aéreo o con HRB. Tantisira et al, obtuvieron resultados similares en una población pediátrica.⁴

En México en el 2006 se reportó que la incidencia del asma había aumentado 30% en los últimos 10 años, lo que significó que aproximadamente 10% de la población la padecía. Las estadísticas del servicio de alergia e inmunología clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) señalan que entre 2005 y 2006 se valoraron 5,000 pacientes, de éstos, a 3,000 se les diagnosticó rinitis o asma con rinitis moderada y grave persistente, y 67% manifestó obesidad grados II y III. La atención de estos pacientes representó un gasto de más de 96 millones de pesos, secundario a incapacidades, hospitalizaciones y medicamentos de rescate de alto costo. En México y en otras partes del mundo, aproximadamente 75% de

los casos de asma severa y la mayoría de las crisis de asma atendidas en urgencias ocurren en pacientes obesos.

En los últimos años el estudio de la asociación entre obesidad y asma ha sido centro de atención para muchos investigadores, Gilliland *et al* y Chinn *et al*, entre otros autores, documentan una asociación positiva entre obesidad y asma, mientras que otros investigadores no la encuentran. Mishra y Tantisira *et al*, identifican asociación entre obesidad y asma en mujeres, pero no en varones. Algunos otros investigadores mencionan una asociación inversa, en la que señalan que la obesidad está causada por el asma.

Autores como Von Mutius, Mishra y Gennuso *et al*, han encontrado que la obesidad incrementa el riesgo de asma en niños y adolescentes, mientras que Sin *et al*, no identifican asociación, y otros investigadores encuentran asociación entre obesidad y asma sólo en un género. Más aún, la información disponible acerca de la asociación entre obesidad, asma y género en la adolescencia no es muy convincente. Se sabe que la prevalencia de asma aumenta entre las mujeres durante la adolescencia y que la relación de asmáticos entre varones y mujeres cambia de 2:1 durante la infancia a proporciones similares en adolescentes. En adultos la proporción de mujeres asmáticas duplica a la de los varones. Algunos datos apuntan a que las hormonas femeninas pueden tener algo que ver, directa o indirectamente, en la relación causal de obesidad y asma.

Por otro lado, otra publicación reciente indica que la obesidad incrementa los síntomas de asma sin inducir hiperreactividad bronquial y los autores especulan con qué cambios anatómicos en las vías respiratorias inducidos por la obesidad pueden ser los responsables. Los resultados de este estudio muestran que los adolescentes obesos tienen un riesgo 1,47 (IC 95%, 1.08 a 1.99) mayor de presentar asma que los no obesos. En la población de estudio, al igual que documentan Gilliland *et al*, se encontró un mayor número de varones obesos con asma (15,39%) que mujeres (12,7%).¹⁴

Si bien se ha observado una asociación positiva entre IMC y asma, el escaso número de estudios prospectivos no permite aún comprender plenamente los mecanismos involucrados en esta relación. En tal sentido, se ha planteado la

hipótesis que el IMC elevado no sólo pueda constituir un factor de riesgo para asma, sino también que la vida sedentaria del asmático podría llevar a un incremento del IMC.

En una publicación reciente, Guerra *et al*, usando un estudio longitudinal de cohortes, encontraron que IMC mayores a 28 incrementan significativamente el diagnóstico de asma. De igual forma, Celedon y cols. han demostrado que los extremos de la distribución del IMC ajustado por diferentes variables se asocian con hiperreactividad bronquial (HRB) tanto en hombres como mujeres. Recientes estudios sugieren que el IMC puede ser un predictor significativo de la incidencia de asma en mujeres.

Finalmente, otros estudios han mostrado que si bien el IMC tiene relación con las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, el asma está mucho más relacionada a la obesidad.

El ejercicio puede afectar al IMC, así como también influye sobre la severidad del asma y su detección por parte del paciente. Otros factores tales como la ansiedad o el estrés también pueden afectar tanto la severidad del asma como los patrones dietarios del paciente.²⁰

Camargo *et al*, realizaron uno de los primeros estudios longitudinales en adultos y demostraron que las mujeres que ganaban peso después de los 18 años tenían un riesgo mayor de desarrollar asma (incidencia) en los siguientes 4 años, independiente de la ingesta calórica o la actividad física. Castro-Rodríguez *et al*, en el primer estudio longitudinal en población pediátrica, demostraron que las niñas, pero no los niños, que se volvían obesas o adquirían sobrepeso entre los 6 y los 11 años de edad tenían 7 veces más riesgo de desarrollar asma (incidencia) que aquellas que no presentaban sobrepeso u obesidad, independientemente de la actividad física realizada y de la condición alérgica; además, estas niñas obesas o con sobrepeso presentaron una mayor respuesta broncodilatadora y mayor variabilidad del flujo espiratorio, pico forzado.⁶

En los últimos años más de 20 estudios epidemiológicos, tanto en adultos como en niños, han confirmado la existencia de esta conexión entre la

obesidad y la incidencia/prevalencia del asma, principalmente en el género femenino e independiente de la dieta, la actividad física o la condición alérgica. Esta influencia de la obesidad ocurre principalmente con el asma y con la hiperreactividad bronquial, pero no con otras enfermedades alérgicas.

También hay comunicaciones y ensayos clínicos que demuestran que la pérdida de peso (ya sea por dieta o por cirugía de derivación gástrica) mejora los síntomas del asma. Por lo tanto, como los estudios epidemiológicos demostraron que la obesidad precede y predice el desarrollo del asma (efecto de temporalidad) y no al revés; si además hay estudios que demuestran que, a mayor obesidad, mayor es el efecto sobre el asma, y si hay una relación entre la obesidad y fenotipos intermedios de asma, podemos insinuar que la relación obesidad-asma sería de tipo causal.⁶

Obesidad y fisiología pulmonar.

La obesidad es capaz de reducir la capacidad pulmonar, los volúmenes pulmonares y el diámetro de las vías respiratorias periféricas, así como alterar los volúmenes sanguíneos pulmonares y la relación ventilación-perfusión.⁴

La capacidad pulmonar se reduce por varios motivos en los sujetos obesos, como la compresión e infiltración grasa de la caja torácica o el aumento en el volumen sanguíneo pulmonar; todo ello produce un aumento subjetivo de la disnea. Además, la obesidad también puede producir limitación al flujo aéreo. Esta reducción de volúmenes pulmonares se asocia a una reducción en el diámetro de las vías respiratorias periféricas que puede conducir a una alteración en la función del músculo liso bronquial, causando un cambio en el ciclo de entrecruzamiento actina-miosina que, potencialmente, puede aumentar tanto la obstrucción como la HRB.⁴

La explicación para la relación asma-obesidad es muy compleja y se han postulado al menos 5 posibles mecanismos biológicos.⁶

1. Efectos directos sobre la mecánica respiratoria funcional. Los efectos mecánicos de la obesidad sobre el aparato respiratorio parecen ser los más fáciles de entender. La obesidad produce una disminución del volumen

corriente y de la capacidad residual funcional; estos cambios tienen como consecuencia una reducción del estiramiento del músculo liso (hipótesis del *latching*), y de esta forma la habilidad para responder al estrés fisiológico, como el ejercicio, se ve obstaculizada por los pequeños volúmenes corrientes, lo que altera la contracción del músculo liso y empeora la función pulmonar. El músculo liso intrínsecamente tiene un ciclo de excitación y contracción; sin embargo, en los obesos estos ciclos son más cortos, lo que, junto con la capacidad funcional disminuida que los caracteriza, tiene como resultado una conversión de los ciclos rápidos de actina-miosina hacia ciclos más lentos (fig. 2).⁶

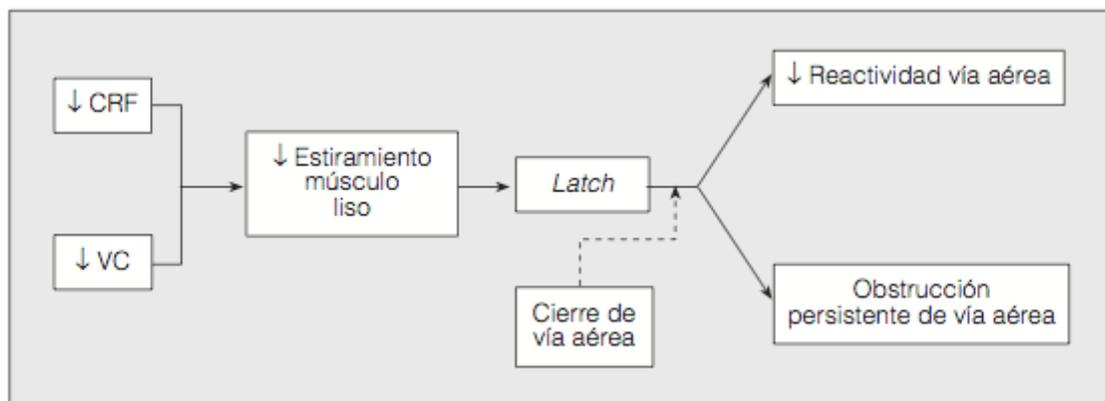


Fig. 2 La hipótesis del latch.⁶

Se desconoce la relación de dosis-efecto entre la cantidad y/o distribución de la grasa corporal y los cambios en la mecánica respiratoria.⁶

Otro efecto de la obesidad en la mecánica respiratoria es el aumento del reflujo gastroesofágico, que se observa en quienes la presentan y que también se ha descrito en asmáticos, principalmente adultos. Se sabe que la obesidad está asociada a una relajación del esfínter gastroesofágico, lo que tiene como resultado un reflujo del ácido del esófago a la tráquea/vía aérea. El contacto directo del ácido gástrico con la vía aérea origina broncoconstricción debido a la microaspiración o al reflejo vagal que se produce.⁶

2. Cambios en la respuesta inmunológica e inflamatoria. Cada vez hay más evidencias de que la obesidad es un estado “proinflamatorio”. Los estudios iniciales demostraron que existe una asociación entre obesidad y

diversos marcadores inflamatorios, así se ha visto que se encuentran aumentadas las concentraciones séricas de numerosas citocinas, las fracciones solubles de sus receptores y algunas quimiocinas. Muchos de estos mediadores son sintetizados y secretados por células del tejido adiposo y reciben el nombre genérico de adipocinas entre las que se incluyen el factor de necrosis tumoral (TNF- α), las interleucinas (IL), como la IL-6, la IL-1 β , la IL-10, la eotaxina, el TGF- β 1, la leptina, la adenopectina y la proteína C reactiva. Se ha demostrado que la IL-6 y el TNF- α se relacionan directamente con la grasa corporal total. Los niveles séricos de IL-6 están elevados en los sujetos obesos y sus niveles se han asociado con la gravedad del asma⁹. Por otra parte, el TNF- α también está aumentado en el asma y está relacionado con la producción de IL-4 e IL-5 –IL del tipo T *helper* (Th) 2 por el epitelio bronquial y de IL-6 e IL-1 β . También se ha observado un aumento sistemático de eotaxina en los individuos obesos. Una parte de esta quimiocina se sintetiza en los adipocitos, lo que sugiere un papel en el aumento del riesgo de asma en individuos obesos.⁹ Por lo expuesto, se puede inferir que la vía inflamatoria del TNF- α sería la vía común tanto para la obesidad como para el asma.⁶

La leptina, una proteína del gen *Lep*, es una hormona producida por los adipocitos, aunque también se expresa en el hipotálamo, el ovario y la placenta y se encuentra elevada en los sujetos obesos. Se cree que la leptina actúa como un lipostato: cuando la cantidad de grasa almacenada en los adipocitos aumenta, se libera leptina en el flujo sanguíneo, lo que constituye una señal de retroalimentación negativa para el hipotálamo, que responde con la liberación de péptidos anorexígenos y supresión de la producción de los péptidos orexigénicos, aumenta el gasto energético aumentando la tasa de metabolismo basal y la temperatura corporal además de la modificación del punto de equilibrio hormonal para reducir la lipogénesis y aumentar la lipólisis en el tejido adiposo.

La leptina parece tener un papel fundamental en la inflamación en los sujetos obesos, posee una gran homología estructural con las citocinas de cadena larga, como la IL-6 y es capaz de regular la proliferación y activación de las

células T, promover angiogénesis y reclutar monocitos y macrófagos activados. Además, la leptina es importante para el desarrollo normal del pulmón, siendo un mediador crítico en la diferenciación de lipofibroblastos a fibroblastos y en la síntesis de surfactante pulmonar. En modelos animales, se ha demostrado que la administración exógena de leptina aumenta la inflamación pulmonar producida por la exposición al ozono, y aumenta los cambios séricos de IgE y en la HRB producidos por alérgenos.

Cuando estudiamos los efectos de la leptina en humanos, su relación con el asma no es tan clara. Se ha sugerido que los niveles de leptina serían capaces de predecir el desarrollo de asma en niños. En una población de 5.876 mujeres se observaron niveles superiores de leptina en mujeres asmáticas comparadas con las que no padecían la enfermedad, pero la relación IMC y asma no se modificó en relación con los niveles séricos de leptina, lo que sugiere que esta proteína podría considerarse un factor predictivo, pero independiente del asma. Actúa sobre el hipotálamo como un indicador de saciedad e incrementando el metabolismo basal.

La leptina parece tener un papel fundamental en la inflamación en los sujetos obesos: posee una gran homología estructural con las citocinas de cadena larga como la IL-6 y es capaz de regular la proliferación y activación de las células T. Además la leptina es importante para el desarrollo normal del pulmón. En modelos animales, se ha demostrado que la administración exógena de leptina aumenta la inflamación pulmonar producida por la exposición al ozono, y aumenta los cambios séricos de IgE y en la HRB producida por alérgenos.⁴

En estudios experimentales realizados en embriones de ratones con déficit de leptina se observó hipoplasia pulmonar, lo que indica que existiría una relación entre la baja concentración de leptina y una reducción del desarrollo pulmonar.⁶

Se ha sugerido que los niveles de leptina serían capaces de predecir el desarrollo de asma en niños. Se ha visto que las concentraciones altas de leptina circulante se asociaron con un déficit de la función pulmonar. La leptina también actúa en la activación del sistema nervioso simpático el cual

es crucial en el control del tono y diámetro de la vía aérea que son marcadores importantes en el asma.⁴

Otra adipocina estudiada en la relación asma y obesidad es la adiponectina. Los niveles séricos de adiponectina disminuyen en sujetos obesos. Se ha demostrado que esta hormona posee propiedades antiinflamatorias, incluso en la vía respiratoria y que niveles disminuidos de adiponectina aumentan la inflamación alérgica de la vía aérea y la remodelación vascular pulmonar en adultos.⁴

En conclusión, ambas entidades, obesidad y asma son enfermedades con un componente inflamatorio que, a nivel experimental, se ha objetivado como citocinas y hormonas producidas en el tejido adiposo que pueden influir en la vía aérea, pero queda por demostrar este mecanismo en estudios epidemiológicos.⁴

3. Activación de genes comunes. Sabemos del pleomorfismo genético, es decir, que los genes tienen muchos efectos, por lo que es biológicamente posible plantear que ciertos genes que están relacionados con una determinada enfermedad también podrían relacionarse con otra.⁶

El cromosoma 5q contiene los genes *ADRB2* y *NR3C1*; el gen *ADRB2*, que codifica para el receptor adrenérgico β_2 , tiene influencia en la actividad del sistema nervioso simpático y es importante para el control del tono de la vía aérea, pero también para el metabolismo basal. El gen *NR3C1*, que codifica para el receptor de glucocorticoides, participa en la modulación inflamatoria tanto en el asma como en la obesidad. El cromosoma 6 contiene los genes del complejo principal de histocompatibilidad y del TNF- α , que, como señalamos anteriormente, influyen en la respuesta inmunitaria e inflamatoria tanto en el asma como en la obesidad. El cromosoma 11q13 contiene los genes para las proteínas desacopladoras UCP2-UCP3 y para el receptor de la inmunoglobulina E de baja afinidad. Las proteínas UCP2-UCP3 influyen en el metabolismo basal, pero no en el asma. En cambio, el receptor de la inmunoglobulina E de baja afinidad es parte de la respuesta inflamatoria de las células Th, que se incrementan en el asma, pero no en la obesidad. Por último, el cromosoma 12q contiene genes para citocinas inflamatorias

relacionadas tanto con el asma como con la obesidad.⁶

Además, el receptor adrenérgico β_2 , localizado primariamente en el tejido adiposo, está involucrado en la regulación de la lipólisis y termogénesis. Se ha observado que los pacientes con obesidad mórbida con una mutación genética en ese receptor, tienen mayor capacidad para ganar peso. Los polimorfismos en el receptor adrenérgico β_2 , localizado en el cromosoma 5q13-q32, se han asociado con diferentes fenotipos de asma y con diferentes niveles de gravedad y de respuesta a agonistas β_2 .⁴

4. Influencia hormonal y de sexo. Desde los primeros estudios longitudinales se ha evidenciado que el efecto de la obesidad sobre el asma se da más en mujeres que en varones. En general, en la obesidad se incrementa la producción de los estrógenos, los cuales se asocian con una menarquia precoz en las mujeres y con un retraso de la pubertad en los varones.⁶

En la cohorte de Tucson, Castro-Rodríguez *et al*, observaron que la prevalencia de asma fue mayor entre las niñas obesas que tuvieron menarquia temprana (antes de los 11 años de edad) que entre las que la tuvieron después de esa edad. Esto indicaría que la obesidad altera la producción (o sensibilización periférica) de las hormonas relacionadas con la pubertad en las niñas, y que una producción incrementada de las hormonas femeninas (o su sensibilidad) alteraría el desarrollo pulmonar y la regulación del tono de la vía aérea en las niñas púberes. Recientemente Guerra *et al*, en otra cohorte de Tucson, comunicaron que tanto el sobrepeso/obesidad a los 11 años de edad como la menarquia temprana fueron factores de riesgo para la persistencia de sibilancias después de la pubertad.⁶

Morales-Suárez, demostraron un papel más importante del sobrepeso en lo que se refiere a severidad del asma en el sexo masculino en el grupo de edad de 14–15 años estudiado por él, no así a edades menores, mientras que Cassol encontró esta asociación positiva principalmente en el sexo femenino.²⁸

Para Kwong, el género no sería factor de riesgo para obesidad, independientemente del grado de severidad del asma, mientras que otros autores han demostrado una alta prevalencia del sexo femenino en pacientes con asma y obesidad.²⁸

5. Influencia de la dieta, de la actividad física y de la “programación fetal”. La dieta y la actividad física son 2 factores que influyen en la obesidad y al parecer también en el asma. Se postula que algunos factores que actúan en las mujeres embarazadas probablemente también tienen un considerable efecto en el desarrollo del feto vía peso al nacimiento y programación genética; estos eventos in útero tendrían una repercusión en el desarrollo ulterior del asma y la obesidad. Mientras que los estudios prospectivos no han podido demostrar que la actividad física influya en la relación entre obesidad y asma, la actividad física de la madre gestante puede tener importancia en el desarrollo del sistema nervioso simpático in útero. No se sabe si la composición de la dieta materna durante la gestación puede influir en el desarrollo de obesidad en el hijo, pero es interesante señalar que la relación entre peso al nacimiento, independientemente de la edad gestacional, y el riesgo de asma sigue una curva de tipo U; es decir, tanto el bajo peso al nacimiento como el alto presentaron mayor riesgo de asma. Asimismo se describe una curva de tipo U en la relación en los varones del bajo y alto IMC con una mayor hiperreactividad bronquial. Esto indicaría que la “programación fetal” podría tener alguna repercusión en el desarrollo ulterior de la obesidad y del asma.⁶

La compleja interrelación entre obesidad y asma es un ejemplo de cómo interactúan los genes y el ambiente en la génesis de ambas entidades, y es muy probable que esté involucrado más de un mecanismo biológico. La obesidad, a través de mecanismos inflamatorios o cambios en el estilo de vida, puede desencadenar los síntomas asmáticos en personas “susceptibles”.⁶

Algunos autores hacen referencia a la hipótesis que el asma sería factor de riesgo para la obesidad por el hecho que muchos padres imponen a sus hijos una inadecuada restricción de la actividad física, por el sólo hecho de ser

asmáticos, llevándolos a una vida sedentaria con aumento de los depósitos grasos y por lo tanto de la obesidad.²⁸

Algunos investigadores han evidenciado una relación inversa entre lactancia e IMC, considerándose la primera como factor de protección de sobrepeso-obesidad. Se ha informado riesgo aumentado de obesidad en niños con una lactancia menor a 5 meses, además es conocido que la lactancia actúa como factor de protección para enfermedades atópicas de la infancia.²⁸

Por último, cada vez tiene más aceptación la posibilidad de que esta asociación esté genéticamente determinada y se deba a la expresión de diferentes polimorfismos que podrían dar lugar al desarrollo de obesidad y asma. Estos factores genéticos podrían determinar obesidad y asma, aparte de favorecer la interacción entre ambos procesos. Recientemente se ha planteado la posibilidad de que la obesidad se asocie a una mayor gravedad del asma, asociación que estaría también genéticamente determinada por cambios en la expresión de polimorfismos de receptores beta. Un estudio reciente muestra, además, que estos cambios favorecen la aparición de asma y obesidad en personas sedentarias.¹⁶

Se sabe que la prevalencia de asma aumenta entre las mujeres durante la adolescencia y que la relación de asmáticos entre varones y mujeres cambia de 2:1 durante la infancia a proporciones similares en adolescentes. En adultos la proporción de mujeres asmáticas duplica a la de los varones. Algunos datos apuntan a que las hormonas femeninas pueden tener algo que ver, directa o indirectamente, en la relación causal de obesidad y asma.²⁹

La obesidad y el asma son enfermedades cuyas etiologías giran entre la genética y el medio ambiente, y será importante comprender qué fenotipos de obesidad se asocian con los distintos fenotipos del asma. En este sentido, los estudios de genética han identificado varias regiones compartidas entre ambas enfermedades.¹⁸

Aunque es posible que la asociación entre la obesidad y el asma sea el resultado de una actividad física reducida en los sujetos con asma, facilitando así el desarrollo de la obesidad, existen algunos estudios prospectivos

recientes que demuestran, tanto en niños como en adultos, que el incremento en el IMC o del peso al nacimiento constituyen predictores significativos del desarrollo del asma de manera independiente de la dieta y actividad física.¹⁸ En población hispana, un estudio realizado en trabajadores del Hospital General de México tampoco observó relación entre la presencia de síntomas de asma y marcadores antropométricos de sobrepeso u obesidad en hombres, pero sí en mujeres.¹⁸

Cabe reflexionar sobre la obesidad con su creciente prevalencia, la cual podría implicar cambios psicosociales y físicos que afecten la sintomatología del paciente asmático y su manejo médico. A pesar de ello, el peso y la talla no son variables valoradas habitualmente en los consultorios donde se trabaja en la prevención y tratamiento del asma bronquial. Ésta puede ser una herramienta simple y de gran importancia al momento de decidir sobre un tratamiento específico, lo cual puede tener un impacto relevante en la reducción de la morbilidad y mortalidad del asma con el consiguiente avance en las políticas de salud pública.¹⁸

La mayoría de los estudios apuntan a que la obesidad es capaz de aumentar la prevalencia y la incidencia de asma, aunque este efecto parece ser moderado. El tratamiento de los asmáticos obesos debe incluir un programa de control de peso.⁴

7.4 Dieta y asma.

Los resultados de estudios epidemiológicos que evalúan la relación entre asma y dieta no han sido concluyentes y se han reportado hallazgos controversiales. Por un lado se ha encontrado que ciertos componentes de la dieta (carnes rojas y mantequilla) se relacionan con el incremento de la prevalencia de asma y rinitis alérgica; otros estudios han mencionado que personas con alto consumo de fruta fresca, vegetales, productos elaborados con granos enteros, pescado y leche entera o de granja tienen baja prevalencia; asimismo, se ha señalado que un mayor consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega 6 favorece un incremento del riesgo; y un elevado consumo de ácidos grasos omega 3 se vincula de forma inversa.¹²

Los vegetales que poseen un alto contenido de vitaminas y minerales (magnesio, potasio, hierro y fibras) se han relacionado inversamente con la prevalencia de asma en adultos y niños.²⁶ El efecto protector que tienen frutas y verduras frente al asma y el desencadenamiento de síntomas respiratorios, se debe a su alto contenido de antioxidantes, ya que son ricas en vitaminas A, E y C.¹², esto se ha reportado en diversos estudios.⁹

Se ha observado que los antioxidantes son la primera línea de defensa contra los radicales libres, los cuales son capaces de dañar los componentes celulares y contribuir a la inflamación. Asimismo, se ha señalado que los lignanos y flavonoides tienen una gran capacidad para neutralizar los radicales libres y de estos últimos el resveratrol (presente en cacahuates, nueces y sobre todo en uvas) tiene propiedades antiinflamatorias debido a su efecto inhibitor sobre la ciclooxigenasa. La vitamina E (liposoluble) y la vitamina C (hidrosoluble y muy abundante en el líquido extracelular pulmonar) representan una de las principales defensas del cuerpo contra los efectos de la oxidación, ya que contrarrestan dicho proceso a través de varios mecanismos. De igual modo, el caroteno β , precursor de la vitamina A, acumulado en las membranas tisulares, genera aniones superóxidos, los cuales reaccionan de forma directa con la peroxidación de los radicales libres.²⁵

En cuanto al efecto protector de las oleaginosas (nuez, almendra, cacahuate y avellana), se ha observado que aportan al organismo grasa de origen vegetal y son la principal fuente de vitamina E, además de que interactúan con radicales libres solubles en lípidos de la membrana celular. De esta forma mantienen la integridad de ésta y confieren protección a las células ante la presencia de compuestos tóxicos, metales pesados (plata, mercurio, plomo), drogas y radiaciones; de igual manera, inducen la proliferación de células de defensa y aumentan la respuesta celular ante algún daño o infección. Troisi *et al*, encontraron que el alto consumo de vitamina E proveniente de la dieta tiene un efecto protector en la incidencia de asma en mujeres de mediana edad; sin embargo, este nexo podría estar relacionado con el hecho de que las personas alérgicas generalmente no consumen alimentos posiblemente alérgicos como las oleaginosas.¹²

También se ha reconocido que la infección y la inhalación de contaminantes ambientales activan los procesos oxidativos, por lo que el consumo de antioxidantes puede actuar fundamentalmente en el equilibrio de la respuesta al estrés oxidativo y en la evolución del asma, al modular el impacto de los oxidantes en los pulmones y atenuar la inflamación de la vía respiratoria.²⁵

Por otro lado, se ha comunicado que el magnesio que se encuentra en los vegetales de hojas verdes, oleaginosas y granos enteros es esencial para el mantenimiento del potencial eléctrico a través de la membrana celular y por tanto modula el tono y el diámetro bronquiales.¹¹

El efecto protector mostrado por el consumo de mariscos y pescado para la intensidad del asma, ya se ha reportado en otros estudios realizados en niños.^{15,2} Dicho efecto puede atribuirse al elevado contenido de lisina y triptofano; vitaminas, como A, D, E, complejo B, incluidas tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B6 y B12, así como ácido pantoténico; minerales como calcio, zinc, fósforo, potasio, hierro, cobre, cobalto y otros; y ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (n-3 AGP).⁸ Las vitaminas C y E (antioxidantes), los carotenos, la riboflavina y la piridoxina pueden tener un efecto importante al incrementar la función inmune, reducir los síntomas de asma/eccema y mejorar la función pulmonar. Romieu *et al.* han reportado que mujeres adultas que consumían frutas y vegetales tuvieron una prevalencia baja de asma.²⁶

Los n-3 AGP se almacenan en las membranas de las células y tienen una importante función en el control de la inflamación, pero pueden reemplazarse con facilidad por los ácidos grasos poliinsaturados omega 6 (n-6 AGP).²⁰ El consumo de n-6 AGP es promotor de la formación de prostaglandina E2 (PGE2), conocida por acelerar la formación de IgE dentro de las células T. Los ácidos n-3 AGP, ácido eicosapentanoico (EPA) y decosahexanoico (DHA), contenidos en el aceite de pescado, compiten e inhiben la formación de prostaglandinas y leucotrienos, derivados del ácido araquidónico, y suprimen el efecto sobre la función de los neutrófilos, de donde se desprende su potencial antiinflamatorio.⁸

La comida rápida o *fast food*, definida por el Departamento de Agricultura de EUA como “comida adquirida en autoservicios o kioscos al paso”, y los alimentos fritos son muy ricos en grasas, con alta densidad energética y pobres en micronutrientes y fibra; su consumo aumenta la probabilidad de presentar sibilancias, según Huang et al., en un trabajo desarrollado con adolescentes de Taiwán. El chocolate tiene un alto contenido de antioxidantes y flavonoides, aunque también se ha reportado como alimento que provoca hipersensibilidad en algunos individuos.

El jitomate y los cítricos son fuente de vitaminas y antioxidantes y son de fácil accesibilidad.¹²

Los nutrimentos específicos que se han asociado con asma, también lo han sido con la obesidad. Bastantes estudios han documentado que niños y adultos obesos tienen concentraciones bajas de antioxidantes, incluyendo vitamina E, vitamina C, carotenoides y selenio. Esto podría ser debido a una ingesta baja de estos nutrimentos o a un aumento del estrés oxidativo, tanto a nivel sistémico como en tejido adiposo, que conduciría a un mayor catabolismo de estos nutrimentos. También se han encontrado niveles bajos de vitamina D (se cree que es debido a un secuestro de ésta por parte del tejido adiposo) y de ácidos grasos insaturados en los obesos.⁴

Cada vez hay más investigaciones que reconocen que la dieta y nutrición pueden tener un papel relevante en el desarrollo de asma y obesidad, pero todavía carecemos de estudios que analicen ambas patologías conjuntamente. Estudios observacionales que muestran que los antioxidantes y elementos como el magnesio, selenio y zinc tienen un efecto protector en la prevalencia de la enfermedad y de los síntomas, aunque estos efectos no son siempre consistentes entre unos estudios y otros.⁴

Una alimentación rica en vitaminas, antioxidantes, minerales y ácidos grasos omega 3, favorecerá un efecto protector al organismo que ayudará a evitar el desencadenamiento de síntomas respiratorios.

Cafeína

La cafeína es un alcaloide que está presente en más de 60 especies de plantas. Su estructura molecular pertenece a un grupo de xantinas trimetiladas con sus compuestos íntimamente relacionados: teobromina (presente en el cacao) y la teofilina (presente en el té). Químicamente, esos alcaloides se parecen a las purinas, xantinas y al ácido úrico, que son compuestos metabólicamente importantes.

Las fuentes alimenticias más comunes de la cafeína son el café, el té, el chocolate y las bebidas derivadas de la cola. La cantidad de cafeína presente en esas bebidas varía a tono con la especie de la planta, el tipo de grano de café, cacao u hoja de té, la ubicación geográfica, el clima, las prácticas culturales y el tamaño de la porción consumida.²⁷

Los efectos estimulantes respiratorios de las xantinas se dan a causa del antagonismo de los receptores de adenosina en los centros respiratorios.

La cafeína parece mejorar la función pulmonar por su efecto broncodilatador (relaja músculo liso de los bronquios), al aumentar la contractibilidad del diafragma, mejorando así la función respiratoria, debido a esto se emplea en el tratamiento del asma.^{21, 27}

Así mismo la cafeína es la metilxantina más activa para mejorar el rendimiento físico porque produce vasodilatación a nivel muscular, aumenta la respuesta contráctil al estímulo nervioso y disminuye el cansancio y la fatiga.²¹

	Volumen / Peso	Contenido cafeína (rango)	Contenido cafeína (promedio)
Café			
tostado	150 ml	64-124 mg	83 mg
instantáneo	150 ml	40-108 mg	59 mg
tostado descafeinado	150 ml	2-5 mg	3 mg
instantáneo descafeinado	150 ml	2-8 mg	4 mg
tostado de goteo	150 ml	37-148 mg	84 mg
todos los cafés excepto descafeinado	150 ml	29-176 mg	
Té			
té	150 ml	8-91 mg	27 mg
bolsa de té	150 ml	28-44 mg	30 mg
hoja de té	150 ml	30-48 mg	41 mg
té instantáneo	150 ml	24-31 mg	28 mg
Cacao			
cacao africano o sudamericano	150 ml		6 mg
cacao	150 ml		42 mg
tableta chocolate	28 g		20 mg
chocolate con leche	28 g	1-15 mg	6 mg
chocolate dulce	28 g	1,5-6 mg	3 mg
leche con chocolate	240 ml	2-7 mg	5 mg
chocolate a la taza	28 g	18-118 mg	60 mg
Bebidas			
colas	180 ml	15-35 mg	
colas descafeinadas	180 ml	0 mg	
colas light	180 ml	13-35 mg	
colas light descafeinadas	180 ml	0 mg	

Tabla 7. Principales Fuentes de cafeína.²¹

8. DISEÑO DEL PLAN DE ALIMENTACIÓN.

Con el propósito de proporcionar orientación en el manejo nutricional del paciente obeso con asma, se presentan 2 menús ejemplo semanales:

- 1) El primero para aquel paciente con un cuadro asmático agudo que lo ayude a sobrepasar esta condición crítica de una mejor manera y con una recuperación más pronta.
- 2) El segundo para el paciente en condiciones asmáticas controladas, que favorezca el mantenimiento de una vida normal.

8.1 Plan de alimentación para el paciente con cuadro asmático agudo.

Durante un cuadro asmático agudo, el paciente presenta falta de apetito y tiene gran pérdida de líquidos, por lo que se propone un plan de alimentación que contenga alimentos favorables para su estado asmático, de fácil deglución y de buena calidad nutricional, rica en antioxidantes, vitaminas (A, C, D, E), minerales, lignanos, flavonoides, carotenos, riboflavina, ácidos grasos omega 3, es decir que cumpla con las características de la dieta correcta, con abundantes líquidos para evitar deshidratación.

A su vez el bajo aporte calórico, ayudará a la disminución de peso, lo cual ayudará a que el individuo esté en mejores condiciones.

El propósito de este plan de alimentación será ayudar a una pronta recuperación del paciente, fortaleciendo su sistema inmune, regenerando mucosas dañadas por el asma ó cuadro asmático, mantenerlo hidratado, disminuir sibilancias, disminuir síntomas del asma y mejorar la función pulmonar.

Se propone un aporte de 1500 kcal, basándonos en un consumo energético diario ideal para adultos y adultos jóvenes de 2000 kcal y realizando una reducción de 500 kcal para lograr la disminución de IMC, sin embargo según los requerimientos y apetito del paciente puede variar, debe ser hipocalórica, tomando en cuenta los requerimientos energéticos específicos.

❖ **Recomendación dietética**

Energía	1500 kcal
Agua	1.5 L
Fibra	30 g

Hidratos de carbono	60%	900 kcal	225 g
Proteínas	15%	225 kcal	56.3 g
Lípidos	25%	375 kcal	41.7 g

❖ **Guía de alimentación**

Grupo	No. Equivalentes	Energía	Proteínas	Lípidos	Hidratos de carbono
Cereales y tubérculos sin grasa	6	420	12	0	90
Leguminosas	1	120	8	1	20
Verdura	4	100	8	0	16
Fruta	5	300	0	0	75
Proteína con bajo aporte de grasa	2	110	14	6	0
Proteína con muy bajo aporte de grasa	1	40	7	1	0
Leche entera	1	150	9	8	12
Grasas	4	180	0	20	0
Grasas con proteína	1	70	3	5	3
Total		1490	61	41	216
Teórico		1500	56.3	41.7	225
% de adecuación.		99%	108%	98%	96%

*Tabla realizada en base al Sistema Mexicano de Alimentos y Equivalentes, Fomento de Nutrición y Salud, A.C.

❖ **Distribución por tiempo de comida**

Grupo	D	C1	Co	C2	Ce
Cereales y tubérculos sin grasa	2		2		2
Leguminosa			1		
Verdura		1	1	1	1
Fruta	1	1	1	1	
Proteína bajo aporte de grasa			1		1
Proteína con muy bajo aporte de grasa	1				
Leche entera	1				
Grasa sin proteína	1		2		1
Grasa con proteína				1	

❖ Menú ejemplo de un día, desglosado.

Lunes

Desayuno

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Pan tostado con requesón a la mexicana.	1 reb. pan tostado (integral ó multigrano).	1 cereal.
	2 C. de requesón.	1 Proteína con muy bajo aporte de grasa.
	1 t. de jitomate, chile y cebolla.	1 verdura.
	1/3 de aguacate.	1 grasas.
Licuado de papaya.	1 t. de papaya picada.	1 fruta.
	1 t. de leche.	1 leche.
	1/3 de taza de avena cruda.	1 cereal.
Café.		Libre.

Colación 1

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Agua de guayaba.	3 Guayabas. Agua.	1 fruta.
Jícama picada con limón y chile en polvo.	½ t. de jícama. limón y chile.	1 verdura. Libre.

Comida

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Caldo Tlalpeño con arroz.	1 t. caldo de pollo.	Libre.
	2/3 de t. arroz o arroz integral.	2 cereales.
	30 g de pechuga de pollo deshebrada.	2 Proteínas con bajo aporte de grasa.
	1 ½ t. de verduras.	1 ½ verdura.
	1 C. cebolla picada	½ verdura.
	1 C. chile picado	
	½ taza de garbanzos cocidos.	1 leguminosa.
	Limón.	Libre.
	1/3 aguacate.	2 grasas.
	1 c. de aceite.	

Agua de tuna y apio.	2 tunas. 1 t. de apio. Agua.	1 fruta.
----------------------	------------------------------------	----------

Colación 2

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Jugo de apio y piña.	1 reb. de piña. 1 t. de apio.	1 fruta. 1 verdura.
Cacahuates con piel.	15 pzas.	1 grasa con proteína.
Café.		Libre.

Cena

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Fusili con pechuga de pavo y queso.	2/3 de taza de pasta cocida. ½ reb. de jamón. 30 g de queso panela. 1 c. de aceite.	2 cereales. 1 Proteína con bajo aporte de grasa. 1 grasa.
Jugo de naranja con zanahoria.	½ t. jugo de naranja. ½ t. de zanahoria.	1 fruta. 1 verdura.

Se propone el menú semanal que corresponde a la misma recomendación dietética, guía de alimentación y distribución por tiempos de comida recomendados.

❖ **Menú semanal.**

	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
Lunes	-Pan tostado con requesón a la mexicana. -Licuado de mamey. -Café.	- Agua de guayaba. -Jícama con chile y limón.	- Caldo Tlalpeño con arroz y garbanzos. - Agua de tuna y apio.	- Jugo de piña con apio - Cacahuates. - Café.	- Pasta con pechuga de pavo y queso. - Jugo de naranja con zanahoria.
Martes	- Melón con queso cottage. - Licuado de fresa con avena. - Café con crema.	- Jugo de mandarina. - Zanahoria con limón y chile.	- Sopa de verduras con pollo y aguacate. - Arroz con frijoles. - Agua de naranja. - Café.	-Agua de guayaba. - Pepino, con limón y chile. - Cacahuete con piel. - Café.	- Espagueti con quesos. - Jugo de apio y piña.
Miércoles	- Claras de huevo con champiñones.	- Jugo de naranja con zanahoria.	- Sopa de fideo con queso.	- Kiwi.	- 1 sincronizada con aguacate y pico

	<ul style="list-style-type: none"> - Pan tostado. - Copa de fresas con yoghurt y avena. - Café. 		<ul style="list-style-type: none"> - Frijoles a la mexicana. - Agua de pepino con limón. 	<ul style="list-style-type: none"> - Almendras. - Pepino con limón y chile. 	<ul style="list-style-type: none"> de gallo. - Toronja en gajos.
Jueves	<ul style="list-style-type: none"> - 1 quesadilla. - Licuado de mango con avena. - Café. 	<ul style="list-style-type: none"> - Guayabas. - Zanahoria rallada con limón y chile. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de habas. - Espagueti con salsa de jitomate y atún. - Agua de fresa. - Café. 	<ul style="list-style-type: none"> - Jugo de betabel y naranja. - Cacahuates japoneses. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sandwich de jamón y queso con verduras. - Jugo de mandarina.
Viernes	<ul style="list-style-type: none"> - Tacos de clara de huevo en salsa verde. - Licuado de guayaba. - Café. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pera. - Pepino con limón y chile. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de tortilla (con queso). - Frijoles de la olla. - Mandarinas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Jugo de naranja con zanahoria. - Cacahuates con limón y sal. - Café. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sandwich de ensalada de atún. -Jugo de toronja.
Sábado	<ul style="list-style-type: none"> - Sandwich de ensalada de pollo. - Licuado de 	<ul style="list-style-type: none"> - Papaya picada. - Jícama rallada 	<ul style="list-style-type: none"> - Mole de olla. - Arroz a la mexicana con 	<ul style="list-style-type: none"> - Agua de pepino con limón. - Cacahuates 	<ul style="list-style-type: none"> - Tostadas con queso, aguacate y pico de gallo.

	yoghurt, con manzana. - Café.	con limón y chile.	frijoles. - Agua de melón.	enchilados. - Café.	- Jugo de toronja.
Domingo	- Cereal con leche y fresas. - Papaya y melón con queso cottage. - Café con crema.	- Toronja en gajos. - Apio.	- Caldo de pescado. - Arroz poblano, con frijoles y aguacate. - Agua de guayaba.	- Agua de fresa. - Cacahuates cubiertos con salsa y limón. - Jícama rallada con limón. - Café.	- Galletas saladas, integrales, con requesón y aguacate. - Jugo piña con apio.

❖ **Recomendaciones:**

- Se recomienda tomar mínimo 1 ½ litros de agua natural al día.
- No dejar pasar más de 4 horas sin comer.
- Se recomienda tomar por lo menos una taza de café ó té al día.

8.2 Plan de alimentación para el paciente en condiciones asmáticas controladas.

El propósito de este plan de alimentación es mantener al individuo asmático en condiciones estables y óptimas, para evitar y prevenir cuadros asmáticos agudos; el bajo aporte calórico tiene como objetivo que el paciente asmático obeso logre tener un peso saludable, lo que favorecerá a estar en buenas condiciones de salud.

Será una dieta rica en antioxidantes, vitaminas (A, C, D, E), minerales, lípidos, flavonoides, carotenos, riboflavina, ácidos grasos omega 3, etc, los cuales ayudarán a incrementar la función inmune y modular el tono y diámetro bronquial.

Se propone una dieta con un aporte energético de 1500 kcal, basándonos en un consumo energético diario ideal para adultos y adultos jóvenes de 2000 kcal, realizando una reducción de 500 kcal para lograr la disminución de IMC, debe ser hipocalórica, tomando en cuenta los requerimientos energéticos específicos, pero dependerá de los requerimientos del paciente, ya que debe ser hipocalórica para el caso en particular.

❖ Menú ejemplo de un día, desglosado.

Lunes

Desayuno

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Claras de huevo a la mexicana con 2 tortillas.	2 tortillas de maíz ó 2 rebs. de pan integral/ centeno, de caja 2 claras de huevo 1 c. de aceite ó 1/3 de aguacate. ½ t. de jitomate picado. 1/3 de t. de cebolla picada. 1 chile picado, ó al gusto.	2 cereales. 1 Proteína con muy bajo aporte de grasa. 1 grasa. 1 verdura.
Papaya picada.	1 t.	1 fruta.
Yoghurt para beber con fruta.	1 pza.	1 leche.
Café.		Libre.

Colación 1

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Manzana.	1 pza.	1 fruta.
Jícama picada con limón y chile.	½ t.	1 verdura.

Comida

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Pechuga de pollo al mojo de ajo con arroz.	25 g de pechuga de pollo aplanada. 1/3 t. arroz ó arroz integral al vapor.	1 Proteína con bajo aporte de grasa. 1 cereal.
Sopa de frijol con tortilla en juliana.	½ t. de frijol. 1 tortilla en juliana asada.	1 leguminosas. 1 cereal.
Ensalada.	Jitomate rebanado lechuga, germen de trigo, espinaca, cebolla, etc. 1/3 aguacate 1 c. de aceite. Limón.	2 verdura. 2 grasa. Libre.
Naranja.	2 pzas.	1 fruta.

Colación 2

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
Fresas.	17 fresas medianas.	1 fruta.
Cacahuates con limón y sal.	15 piezas	1 grasa con proteína.
Apio.	1 ½ t. de apio picado	1 verdura.
Café (opcional).		Libre.

Cena

Alimento	Cantidad	# de Equivalentes
1 sincronizada.	2 tortillas de maíz. ½ reb. de pechuga de pavo y 30 g de queso panela.	2 cereal. 1 Proteína con bajo contenido de grasa.
Salsa pico de gallo.	1/3 de t. cebolla, 1 chile serrano picado, ½ t. de jitomate.	1 verdura.
Aguacate.	1/3 de pza.	1 grasa.
Uva verde.	1 t.	1 fruta.

❖ Menú semanal.

	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
Lunes	<ul style="list-style-type: none"> - 2 Tacos de claras de huevo a la Mexicana. - Papaya picada. - 1 yoghurt bebible de fruta . - Café (opcional). 	<ul style="list-style-type: none"> - Manzana - Jícama con limón y chile. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de frijol con tortilla en juliana. -Pechuga de pollo al mojo de ajo con arroz. - Ensalada verde con germinado y aguacate. - Naranjas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fresas. - Apio picado. - Cacahuates con limón y sal. - Café (opcional). 	<ul style="list-style-type: none"> - Sincronizada con aguacate y pico de gallo. - Uvas verdes.
Martes	<ul style="list-style-type: none"> - Sandwich de pollo, con aguacate y verduras. - Licuado de fresa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Zanahoria rallada. - Kiwi. - Café (opcional). 	<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de alubias. - Filete de pescado al orégano, con papas. - Ensalada de calabaza, zanahoria, germen de trigo y lechuga. - Mango. 	<ul style="list-style-type: none"> - Jícama con limón y sal. - Manzana. - Cacahuates japoneses. 	<ul style="list-style-type: none"> - 2 Enchiladas verdes, rellenas de queso y espinacas. - Naranjas.
Miércoles	<ul style="list-style-type: none"> - Cereal con leche. - Melón y papaya 	<ul style="list-style-type: none"> - Pepino. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sopa de habas. - Chile relleno de 	<ul style="list-style-type: none"> - Frapé de fresa. - Brócoli cocido con 	<ul style="list-style-type: none"> - Galletas integrales, con atún

	<p>con queso cottage.</p> <p>-Café con crema.</p>	<p>- Mandarina.</p>	<p>queso.</p> <p>- Arroz a la mexicana.</p> <p>- Ensalada de champiñones</p> <p>- Plátano.</p>	<p>limón.</p> <p>- Cacahuates.</p>	<p>a la mexicana y aguacate.</p> <p>- Guayabas.</p>
Jueves	<p>- 2 panes tostados con requesón a la mexicana.</p> <p>- Toronja.</p> <p>-Café con leche.</p>	<p>- Jícama picada con limón.</p> <p>- Sandía picada.</p>	<p>- Sopa de garbanzo.</p> <p>-Guisado de atún con papa.</p> <p>- Ensalada de nopales.</p> <p>- Pera</p> <p>- Café (opcional).</p>	<p>- Pepino rebanado, con limón y chile en polvo.</p> <p>- Cacahuete con piel.</p> <p>- Pera.</p>	<p>- 2 Quesadillas de queso y champiñones con aguacate.</p> <p>- Mandarina.</p>
Viernes	<p>- Sandwich de jamón y queso con verduras y aguacate.</p> <p>- Manzana.</p> <p>- Yoghurt de fruta.</p>	<p>- Nopal.</p> <p>- Naranjas</p>	<p>-Caldo de pollo con verduras y pollo desmenuzado.</p> <p>- Arroz con frijoles.</p> <p>- Ensalada de coliflor y brócoli.</p>	<p>- Apio.</p> <p>- Cacahuates cubiertos con salsa y limón.</p> <p>- Guayabas.</p> <p>- Café (opcional).</p>	<p>- 2 Tacos de tinga de pollo, con lechuga.</p> <p>- Kiwi.</p>

	- Café (opcional).		- Mandarina.		
Sábado	- Quesadilla de requesón y aguacate. - Copa de yoghurt con melón y avena. - Café (opcional).	- Zanahoria rallada con chile y limón. - Duraznos.	- Ensalada de pollo con galletas saladas. - Frijoles a la mexicana. - Plátano -Café (opcional)	- Jícama picada. - Cacahuates enchilados. - Plátano.	- Sandwich de jamón y queso con verduras y aguacate - Cerezas.
Domingo	- Claras de huevo con champiñones. - Licuado de yoghurt con manzana y avena. - Café (opcional).	- Pepino rebanado. - Fresas endulzadas.	- Tallarines con espinaca. - Arrachera de res asada con de frijoles. - Ensalada de verduras. - Guayabas. - Café (opcional).	- Zanahoria rallada, con limón y chile. - Nueces acarameladas. - Naranja. - Café (opcional).	- Sandwich de ensalada de atún. - Guayabas.

❖ **Recomendaciones:**

- Se recomienda tomar mínimo 1 ½ litros de agua natural al día.
- No dejar pasar más de 4 horas sin comer.
- El café, es opcional.

9. DIFUSIÓN DE LA INFORMACIÓN.

La difusión de la información acerca de la importancia de llevar una alimentación saludable y mantener un peso saludable, para que las personas asmáticas-obesas puedan llevar una buena calidad de vida, se podría realizar en forma de trípticos, en los cuales se haría hincapié, en la importancia de una pérdida de peso para mejorar su calidad de vida, así como hacer recomendaciones de los alimentos que benefician y perjudican tanto su condición asmática, como su condición de obesidad. Dentro de los trípticos, también se podría incluir un menú ejemplo semanal para guiar a los pacientes a llevar una dieta saludable que los beneficie y ayude a mejorar su calidad de vida.

Estos trípticos se podrían repartir en los centros de salud a personas que presenten ambos padecimientos o bien con su médico familiar o neumólogo.

10. CONCLUSIONES

1. Para mejorar la condición de un paciente asmático con cierto grado de obesidad, es necesario la reducción de su IMC, mediante una dieta correcta, que incluya alimentos que lo beneficien, con baja densidad calórica, lo cual mejorará la función pulmonar del paciente asmático obeso, reduciendo los síntomas adversos respiratorios, mejorando así su condición asmática y su calidad de vida.
2. Una dieta completa, equilibrada, inocua, suficiente, variada y adecuada, es recomendable para que el sistema inmune y estado en general del paciente asmático obeso, estén en óptimas condiciones y así evitar o minimizar las crisis asmáticas y/o mantener una buena condición de salud para tener buena calidad de vida.
3. Durante un cuadro asmático agudo es importante que el paciente incluya en su dieta alimentos como verduras, frutas, oleaginosas, lácteos, pescados y mariscos, para ayudar a reducir las sibilancias.
4. En la dieta diaria se debe incluir alimentos ricos en magnesio y calcio, tales como, cereales, oleaginosas, vegetales de hojas verdes y productos lácteos, ya que ayudará a relajar y suavizar el músculo de la vía de aire, favoreciendo la desinflamación de las vías respiratorias.
5. Se debe consumir diariamente alimentos que tengan un alto contenido de vitaminas A, C y E, lignanos y flavonoides, los que son antioxidantes que actúan contra los radicales libres que son los que contribuyen a la inflamación. Estas vitaminas protegerán al cuerpo del daño a nivel celular, protegiendo a los pulmones de las toxinas aéreas y estimulando el sistema inmunológico, por el contrario, la deficiencia de estas, reducirá la replicación de las células que secretan mucosidad en el tracto respiratorio, causando que la persona sea más susceptible a contraer infecciones. La regeneración de mucosas dañadas por el

asma es uno de los principales beneficios del consume de frutas y verduras.

6. Las oleaginosas, deben de ser incluidas por los asmáticos en su dieta diaria, ya que son una buena fuente de grasas vegetales ricas en vitamina E, potente antioxidante que interactúa con radicales libres, favoreciendo así la proliferación de células de defensa y aumentando la respuesta inmunológica celular ante daños o infecciones.
7. Los pescados y mariscos al tener un alto contenido de ácidos grasos omega 3, ayudan a controlar la inflamación, debido a su potencial antiinflamatorio.
8. Los alimentos ricos en grasa, con alto contenido energético y pobre en micronutrientes y fibra, tales como la comida rápida y golosinas, aumentan las sibilancias y empeoran el estado respiratorio del paciente asmático obeso, por lo que deben ser eliminadas de la dieta de un paciente asmático obeso.
9. La cafeína al ser una metilxantina, tiene un efecto broncodilatador, el cual será benéfico durante una crisis asmática.

11. BIBLIOGRAFÍA.

1. Aguarón P. J. (2009). Guía Española Para el Asma, Luzán 5 S.A. de ediciones, Madrid, España. Págs. 17-24.
2. Andreasyan K., Ponsonby A., Dwyer T. (2005). A differing pattern of association between dietary fish and allergen-specific subgroups of atopy, *Allergy*, Vol. 60, Págs. 671-677.
3. Asma. 2012. Consultada en internet el 8 de octubre del 2012: <http://www.who.int/respiratory/asthma/es/index.html>
4. Barranco P., Delgado J., Gallego L.T. (2012). Asma, Obesidad y dieta, *Nutrición Hospitalaria*, Vol. 27, No. 1, Págs. 138-145.
5. Braunwald E. (2001). Harrison's, 15th edition, Principles of internal medicine, Editorial Mc Graw Hill, U.S.A, Págs. 1456-1462.
6. Castro-Rodríguez J.A. (2007). Relación entre obesidad y asma, *Archivos de Bronconeumología*, Vol. 43, No. 3, Págs. 171-175.
7. Del Río Navarro B.E., Berber Eslava A., Sienra Monge J.J.L. (2011). Relación de la obesidad con el asma y la función pulmonar, *Bol Med Hosp Infant Mex*, Vol. 68, No. 3, Mayo-Junio. Págs. 171-183.
8. Dunder T., Kuikka L., Turtinen J. (2001). Diet, serum fatty acids, and atopic diseases in childhood, *Allergy*, Vol. 56, Págs. 425-428.

9. García-Marcos. L., Conflanca I., Garrido J. (2007). Relationship of asthma and rhinoconjunctivitis with obesity, exercise and Mediterranean diet in Spanish schoolchildren, *Thorax*, Vol. 62, Págs. 503-508.
10. Ghosh A. (2008). *Internal Medicine Review*, Mayo Clinic Scientific Press, Rochester, MN, U.S.A, Págs. 12-36.
11. Gilliland F.D., Berhane K.T. , Li Y. (2001). Dietary Magnesium, Potassium, Sodium, and Children's Lung Function, *American Journal of Epidemiology*, Vol. 155, No. 2, Págs. 125-131.
12. Gutiérrez Delgado R.I. , Barraza Villarreal A., Escamilla Núñez M.C. (2009). Consumo de alimentos y asma en niños escolares de Cuernavaca, *Salud Pública de México*, Vol. 51, No. 3, Págs. 202-211.
13. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012, Págs. 149-157, 168-171, 180-186.
14. Hernández Romero A., Matta Campos J. (2008). Alivio de síntomas clínicos en pacientes obesos con asma moderada persistente secundario a la disminución de obesidad, *Revista Alergia México*, vol 55, No. 3, Págs. 103-111.
15. Hodge L., Salome C.M., Peat J.K. (1996). Consumption of oily fish and childhood asthma risk, *Medical Journal of Australia*, Vol. 164, Págs. 137-140.

16. Lucas P., Rodríguez J.M., Rubio Y. (2004). Obesidad y función pulmonar, Archivos de Bronconeumología, Vol. 40, No. 5, Págs. 27-31.
17. Luckie A., Cortés F., Ibarra S. (2009). Obesidad: Trascendencia y repercusión médico- social, Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, Vol. 14, No. 4, Págs. 191-201.
18. Molinas J.L., Arduoso L., Barayazarra S. (2007). Relación entre índice de masa corporal y severidad del asma bronquial en adultos, Archivos de Alergia e Inmunología Clínica, Vol. 38, No. 1, Págs. 19-28.
19. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.
20. Molina J.L., Arduoso L.R.F., Crisci C.D. (2004). Relación entre índice de masa corporal y prevalencia de síntomas de asma en adultos jóvenes, Archivos de Alergia e Inmunología Clínica, Vol. 35, No. 3, Págs. 86-94.
21. Pardo R., Álvarez Y., Barral D. (2007). Cafeína: un nutriente, un fármaco, o una droga de abuso, Adicciones, Vol. 9, No. 3, Págs. 225-238.
22. Pérez A.B., Palacios B., Castro A.L. (2008). Sistema Mexicano de Alimentos y Equivalentes, Fomento de Nutrición y Salud, A.C., 3ª edición, Distrito Federal, México, Págs. 12-95.

23. Pérez L.A., Carballada F., Casto O. (2010). Relación entre presencia de comorbilidad y control del asma, Archivos de Bronconeumología, Vol. 46, No. 10, Págs. 508-513.
24. Ramírez G., Ramos N., Ruíz L., Carrasco R. Menú familiar Para comer sanamente, Fomento de Nutrición y Salud, A.C., Distrito Federal, México, Págs. 19-188.
25. Romieu I., Trenga C. (2001). Diet and obstructive lung diseases, Epidemiologic Reviews, Vol. 23, No. 2, Págs. 268-287.
26. Romieu I., Varraso R., Avenel V. (2006). Fruit and vegetable intakes and asthma in the E3N study, Thorax, Vol 61, Págs. 209-215.
27. Tavares C., Sakata R. (2012). Cafeína para el Tratamiento del Dolor, Revista Brasileira de Anestesiología, Vol. 62, No. 3, Págs. 387-401.
28. Torello P., Muiño A., Brea S. (2009). ¿Existen diferencias entre los asmáticos con peso normal y los de sobrepeso-obesidad?, Archivos de Pediatría del Uruguay, Vol. 80, No. 2, Págs. 99-108.
29. Vázquez Nava F., Saldívar González A.H., Martínez Perales G. (2006). Asociación entre atopia familiar, exposición a humo de tabaco, tabaquismo activo, obesidad y asma en adolescents, Archivos de Bronconeumología, Vol. 42, No. 12, Pags 621-626.