

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**“CRISIS DE ASMA BRONQUIAL Y OBESIDAD EN
NIÑOS DE 3 A 14 AÑOS, EN EL HOSPITAL
NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN
BARTOLOMÉ, PERIODO ENERO – OCTUBRE DEL
AÑO 2015”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO**

LIZ MIDORI PINEDA MONTES

**Dr. Jhony A. De La Cruz Vargas
DIRECTOR DE TESIS**

**Octavio Guillen Donayre
ASESOR DE TESIS**

**LIMA-PERÚ
2016**

AGRADECIMIENTO:

A Dios por brindarme la oportunidad de haber sido formada por tan maravillosos seres , mis padres Elena y Oscar que estando cerca o lejos de mí por diversos motivos se esforzaron , sacrificaron y recorrieron a mi lado este arduo camino universitario y aun desde mucho antes con inmenso amor y dedicación invaluable , a quienes les agradeceré y dedicaré cada logro y con quienes espero disfrutar al lado de mis familiares más cercanos y amigos de este primer gran paso en esta carrera de servicio al más necesitado.

DEDICATORIA:

A mis padres Elena y Oscar , la fortaleza e inspiración de mi vida , a mis tíos , hermanos y demás familiares por su apoyo en este largo trayecto a quienes guardaré en lo más profundo de mis pensamientos y futuros logros.

RESUMEN

Objetivos: Determinar si hay asociación entre crisis de asma bronquial y la obesidad infantil en pacientes atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé en el periodo Enero a Octubre del 2015.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, en el periodo Enero a Octubre del 2015. La población estuvo conformada por 693 pacientes de ambos sexos de 3 a 14 años de edad con crisis asmáticas, evaluadas a través de score de Biermann y Pierson, atendidas en el servicio de Emergencia de dicho hospital. El estado nutricional fue clasificado según tablas de la OMS (Organización Mundial de la Salud) del año 2007. Los datos fueron procesados en el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) v.21. La variable edad se expresó en promedio y desviación estándar. El grado de severidad de la crisis asmática, el estado nutricional, el destino de los pacientes con crisis asmática se expresó en frecuencias y porcentajes. Se relacionó exploratoriamente la severidad de la crisis asmática y obesidad a través de la prueba chi cuadrado con corrección de Yates, se consideró $p < 0.05$ como significativo. Se construyeron gráficos para representar los resultados.

Resultados: Se revisaron 964 historias clínicas de pacientes con asma bronquial, cumpliendo los criterios de inclusión 693 historias clínicas. La relación M/F de los pacientes con crisis asmática fue de 1.14 (370/323). La edad promedio fue de 7.8 años con una desviación estándar de 2.4 años. El 24.7% fue desnutrido, 38.5% eutrófico, 20.3% sobrepeso y 16.5% obeso. El 95.5% de los pacientes con crisis asmática fueron dados de alta y 4.5% fueron hospitalizados. En los pacientes con crisis asmática severa el 33.3% fueron dados de alta y 66.7% se hospitalizaron. Esta relación porcentual se presentó

tanto en masculinos como en femeninos. La obesidad según grado de severidad fue de 6.8% en leve, 22.8% en moderado y 25% en severo. Se encontró mayor porcentaje de obesos en los pacientes con crisis asmática severa con respecto a los obesos con crisis asmática no severa (25% vs 15.9%), siendo esta brecha no significativa.

Conclusiones: La prevalencia de crisis de asma bronquial en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé fue de 12 % .El mayor porcentaje de pacientes con crisis asmática fueron dados de alta. El mayor porcentaje de hospitalizados son pacientes con crisis asmática severa. El sexo femenino es el que se hospitaliza con mayor frecuencia en pacientes con crisis asmática severa. El porcentaje de obesidad aumenta según niveles de severidad de la crisis asmática. El mayor porcentaje de los pacientes obesos con crisis asmática severa con respecto a los obesos con crisis asmática no severa no es concluyente.

ABSTRACT

Objectives: To determine if there are association between asthma and childhood obesity in patients treated in the Emergency National Teaching Hospital San Bartolomé Mother Child in the period January to October 2015.

Methods: An observational, descriptive, retrospective study was conducted at the National Teaching Hospital Mother Child San Bartolomé, in the January to December period 2015. The population consisted of 693 patients of both sexes aged 3-14 years old with asthma attacks, evaluated by Biermann and Pierson score, patients treated in the emergency of the hospital. Nutritional status was classified according to WHO tables (World Health Organization) 2007. The data were processed using the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) v.21 program. The age variable was expressed as mean and standard deviation. The severity of acute asthma, nutritional status, the fate of patients with acute asthma was expressed in frequencies and percentages. The severity of asthma and obesity crisis through the chi-square test with Yates correction is an exploratory related, it was considered $p < 0.05$ as significant. Graphs are constructed to represent the results.

Results: 964 medical records of patients with bronchial asthma were reviewed, fulfilling the inclusion criteria 693 charts. The M / F ratio of patients with acute asthma was 1.14 (370/323). The average age was 7.8 years with a standard deviation of 2.4 years. 24.7% were malnourished, 38.5% eutrophic, 20.3% overweight and 16.5% obese. 95.5% of patients with acute asthma were discharged and 4.5% were hospitalized. In patients with severe asthma attack 33.3% were discharged and 66.7% were hospitalized. This percentage ratio presented both male and female. Obesity as severity was 6.8% as mild, 22.8% moderate and 25% in severe. Highest percentage of obese was found in patients with severe asthma attack compared to obese with non-severe asthma attack (25% vs 15.9%), this being no significant gap.

Conclusions: The prevalence of bronchial asthma crises at the National Teaching Hospital Mother Child San Bartolomé was 12% .The higher percentage of patients with acute asthma were discharged. The highest percentage of patients are hospitalized with severe asthma attack. The female is the one who is hospitalized more frequently in patients with severe asthma attack. The percentage of obesity increases by level of severity of acute asthma. The highest percentage of obese patients with severe asthma attack compared to non-obese patients with severe asthma attack is inconclusive.

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica de distribución mundial que afecta principalmente a la población infantil. Según el GINA (Global Initiative for Asthma) el Asma se define como la inflamación crónica de las vías aéreas en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores celulares. Dicho proceso origina un aumento de la hiperreactividad de la vía aérea que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento .¹

Según el ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) , el Perú se encuentra en el grupo de los países con prevalencias intermedias (20,7 a 28,2 %) junto con Australia, Nueva Zelanda, Omán, Singapur, y el Reino Unido.²

La prevalencia de asma pediátrica en Latinoamérica aumenta cada año a razón de 0,07% en niños de 6 a 7 años y 0,32% en adolescentes de 13 a 14 años. En el Perú según los reportes epidemiológicos del MINSA hasta la semana 40 del año 2015 el mayor número de casos se encuentra en la provincia constitucional del Callao, seguida por ciudades como Moquegua, Ucayali, Lima y Arequipa.³

Durante las últimas décadas, la prevalencia de obesidad y asma a nivel mundial ha aumentado. En población infantil y adulta joven se estima un ritmo de aumento del 5-6 por ciento anual en todo el mundo.

Según la OMS a nivel mundial, el número de lactantes y niños pequeños (de 0 a 5 años) que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 42 millones en 2013. ⁴

Asimismo en los países en desarrollo, con economías emergentes la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil entre los niños en edad preescolar supera el 30%. Es así que si se mantienen las tendencias actuales, el número de lactantes y niños pequeños con sobrepeso aumentará a 70 millones para el 2025.⁴

Además la obesidad infantil está asociada a una amplia gama de complicaciones de salud graves y a un creciente riesgo de contraer enfermedades prematuramente, entre ellas, diabetes y cardiopatías.

Por otro lado la OMS señala que la obesidad y el asma están entre las enfermedades crónicas prioritarias a nivel de salud pública en el mundo. Este incremento paralelo de estas dos enfermedades ha dado origen a que se postule que ambas entidades podrían estar de algún modo relacionadas.

En los últimos años, varios 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 y por lo general independientemente de la dieta, actividad física o condición alérgica. ⁵

Toda esta problemática creciente reflejada en tasas de prevalencia cada vez mayores de estas dos patologías y fundamentalmente por la escasa existencia de información en nuestro medio , sobre la posible asociación o no de estas dos entidades, fueron los motivos por los que se decidió realizar el presente estudio en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé en pacientes con diagnóstico de crisis de asma bronquial y obesidad de 3 a 14 años durante el periodo de Enero a Octubre del 2015 .

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	11
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.2 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	12
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	12
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	13
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	13
2.2 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES	25
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	26
3.1 HIPÓTESIS GENERAL.....	26
3.2 VARIABLES : INDICADORES	26
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	27
4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	27
4.2 MÉTODO DE INVESTIGACIÓN	27
4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	27
4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	28
4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS	29
4.6 PROCEDIMIENTO PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS	29
4.7. TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	30
CAPITULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	31
5.1 RESULTADOS.....	31
5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS	42
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	45
CONCLUSIONES	45
RECOMENDACIONES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
ANEXOS	53

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de la vía aérea en la cual participan diversas células y elementos celulares⁶⁻¹¹. La inflamación crónica está asociada a un aumento en la hiperreactividad de la vía aérea que conduce a los episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica, y tos, particularmente en la noche o temprano en la mañana^{12, 13}. Estos episodios se asocian generalmente a la obstrucción generalizada pero variable en el flujo aéreo pulmonar que es frecuentemente reversible, espontáneamente o con el tratamiento.^{14, 15} En la actualidad, el asma ha llegado a ser una de las enfermedades crónicas con una mayor prevalencia en los niños de países occidentales y en Estados Unidos¹⁶, donde el asma es la primera causa de enfermedad crónica entre niños y adolescentes, y también una causa importante de ausentismo escolar¹⁷. El asma bronquial constituye una de las mayores causas de morbilidad infantil y una de las principales causas de ausentismo escolar y hospitalización.

La prevalencia de obesidad y asma bronquial está en aumento, con gran repercusión en los niños, preocupando a los pediatras alrededor del mundo, motivo por el cual nos motiva a conocer si la obesidad es un factor de riesgo asociado a la presentación de asma bronquial en el grupo de pacientes pediátricos. Es conocido además que los estudios hechos en nuestro medio en relación a la asociación de asma bronquial y obesidad son escasos, por lo que nuestra investigación sería de relevancia, pues nos permitirá conocer la asociación para tomar las medidas preventivas en caso haya asociación.

1.2 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Como mencionamos previamente al evaluar el problema nos dimos con la sorpresa de la escasa existencia en nuestro medio de estudios al respecto ,y mucho menos en nuestra institución ,razón por la cual nos decidimos a realizar la siguiente investigación con el firme propósito de determinar si hay o no asociación entre crisis de asma bronquial con obesidad en nuestro medio, pues consideramos que será de importancia para la especialidad de pediatría a su vez que se sentará las bases para futuras investigaciones en relación al tema ,con otro tipo de diseño de investigación y con poblaciones mayores.

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar si hay asociación entre crisis de asma bronquial y obesidad en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, en el periodo comprendido de Enero – Octubre del año 2015.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Evaluar la prevalencia de crisis de asma bronquial en la institución.
- Evaluar si hay relación entre los varones obesos y la prevalencia de crisis de asma bronquial.
- Evaluar si hay relación entre las mujeres obesas y la prevalencia de crisis de asma bronquial.
- Evaluar si hay relación entre la obesidad infantil y la necesidad de hospitalización por crisis de asma bronquial.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

La prevalencia del asma se ha incrementado durante las últimas décadas. En población infantil y adulta joven se estima un ritmo de aumento del 5-6 por ciento anual en todo el mundo.²³

Estudios realizados en niños y adolescentes sobre la obesidad en relación con la prevalencia y la severidad del asma han dado resultados positivos.^{15, 24, 25} Basándonos en la morbilidad de la obesidad y del asma, es posible esperar que un mayor número de niños sufran de ambas condiciones. En particular, en niños obesos de menos de 8 años de edad, la prevalencia del asma descrita ha sido del 30%, mientras que la prevalencia del asma en la población general se ha descrito de ser solamente del 10%.²¹

Los factores que influyen en el riesgo de desarrollar asma pueden ser divididos en aquellos que provocan el desarrollo de asma y aquellos que precipitan los síntomas de asma; algunos participan en ambas situaciones. Los primeros son relacionados a factores del huésped (que primariamente son genéticos) y los otros son usualmente factores ambientales.²⁶

Los mecanismos que conducen al eventual desarrollo y expresiones del asma son complejos e interactivos. Por ejemplo, los genes interactúan con otros genes y con factores ambientales para determinar la susceptibilidad al asma.²⁷⁻²⁸

Además, aspectos de desarrollo tales como la maduración de la respuesta inmune y la exposición a infecciones durante los primeros años de vida están emergiendo como factores importantes que modifican el riesgo del asma en la persona genéticamente susceptible.

En las últimas tres décadas se ha ido produciendo un cambio progresivo en la comprensión de la fisiopatología del asma. En los años 70, se produjeron los descubrimientos referentes a la regulación del sistema adrenérgico y colinérgico del músculo liso bronquial, haciéndose especial énfasis en el equilibrio entre AMPc- GMPc y el Calcio intracelular. De ello derivó el descubrimiento y utilización de las drogas agonistas beta y anticolinérgicas. Entonces, el asma era considerada una enfermedad donde la bronco constricción reversible jugaba el papel fundamental. Durante la década de los 90, se concede mayor importancia al proceso inflamatorio de base, asentándose el concepto de asma como una verdadera enfermedad inflamatoria de la vía aérea.

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 independientemente de la dieta, la actividad física o la condición alérgica. Y esta influencia de la obesidad ocurre principalmente con el asma y con la hiperreactividad bronquial pero no con otras enfermedades alérgicas.²⁹

También existen informes y ensayos clínicos que demuestran que la pérdida de peso (ya sea por dieta o por cirugía de by pass gástrico) mejora los síntomas del asma.^{30, 31}

La explicación para esta relación es muy compleja y se han postulado al menos cinco posibles mecanismos biológicos:

a) 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 en el estiramiento del músculo liso (hipótesis del latching) y, de esta forma, la habilidad para responder al estrés fisiológico (ejercicio). El músculo liso intrínsecamente tiene un ciclo de excitación y contracción; sin embargo, en los obesos estos ciclos son más cortos, lo que asociado a la capacidad funcional disminuida que ellos tienen, da como resultado una conversión de los ciclos rápidos de actina-miosina hacia ciclos más lentos.³² Sin embargo, la exacta relación de dosis-efecto entre cantidad y/o distribución de la grasa corporal y los cambios en la mecánica respiratoria aún son desconocidos. Otro efecto de la obesidad en la mecánica respiratoria es el aumento del reflujo gastroesofágico que se observa en los obesos 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 resulta en 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.³³

b) Cambios en la respuesta inmunológica e inflamatoria:

Cada vez hay más evidencias de que la obesidad es un estado “pro inflamatorio”.³⁴ Los estudios iniciales demostraron que existe una asociación entre obesidad y diversos marcadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas (IL) como la IL-6, IL-1, y la proteína C-reactiva. Se ha demostrado que la IL-6 y el TNF se expresan en los adipocitos y se correlacionan directamente con la grasa corporal total. Por otra parte, el TNF también está aumentado en el asma y está relacionado con la producción de las IL-4 e IL-5 (interleucinas del tipo Th2) por el epitelio bronquial y de las IL-6 e IL-1. Por lo expuesto, se puede inferir que la vía inflamatoria del TNF sería la vía común tanto para la

obesidad como para el asma. La leptina, una proteína del gen *Lep*, es una hormona producida por los adipocitos que actúa sobre el hipotálamo como un indicador de saciedad e incrementando el metabolismo basal. La concentración circulante de leptina se ha correlacionado positivamente con la grasa corporal.³⁵ Además, se ha demostrado que la leptina también cumple una importante función en la estimulación de la liberación de citoquinas pro-inflamatorias como IL-6 y el TNF- α por el adipocito. La leptina promueve también la respuesta inmune del tipo Th1 con una mayor secreción de proteínas tipo IFN- α .³⁶ También se ha descrito que existe una correlación entre niveles elevados de leptina y de IFN- α ; y que la leptina incrementa la expresión y la secreción de IFN- α por las células periféricas mononucleares. Por otra parte, se ha demostrado que en la malnutrición asociada a hipoleptinemia existe una menor respuesta del tipo Th1.³⁷ En estudios experimentales con ratones con déficit de leptina se observó hipoplasia pulmonar, lo que sugiere que existiría una relación entre la baja concentración de leptina y una reducción en el desarrollo pulmonar.³⁸ Sin embargo, en la vida posnatal el efecto de la leptina en el desarrollo pulmonar es distinto; así, por ejemplo, en humanos los altos niveles de leptina circulante se asociaron con un déficit de la función pulmonar.³⁹ Además, los efectos de la leptina pueden variar según las diferentes condiciones de la alimentación; por ejemplo, en el ayuno hay una menor concentración de leptina en los ratones no obesos. La leptina también actúa en la activación del sistema nervioso simpático, específicamente vía activación del metabolismo de la grasa parda. Tanto el sistema nervioso simpático como la grasa parda controlan el metabolismo basal; sin embargo, el sistema nervioso simpático es también crucial en el control del tono y el diámetro de la vía aérea, los cuales son marcadores importantes en el asma. Mai et al⁴⁰, informaron de que entre los niños con sobrepeso, aquellos con diagnóstico de asma tuvieron casi

dos veces más concentración de leptina sérica que los eutróficos, aunque esta diferencia no fue significativa, estos resultados nos hablarían de un rol potencial de la leptina que tiene que ser confirmada por otros estudios. Finalmente, hay otras hormonas relacionadas con la obesidad (por ejemplo, la insulina y su factor de liberación, la adiponectina y los neuropéptidos) que necesitan estudiarse en el asma.

c) 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 pudiesen también estarlo con otra. Así, se han identificado regiones específicas del genoma humano que están relacionadas tanto con el asma como con la obesidad, como por ejemplo los cromosomas 5q, 6, 11q13 y 12q.⁴¹

El cromosoma 5q contiene los genes ADRB2 y NR 3C1. El gen ADRB2, que codifica para el receptor β -2 adrenérgico, tiene influencia en la actividad del sistema nervioso simpático y es importante para el control del tono de la vía área pero también para el metabolismo basal. El gen NR3C1, que codifica para el receptor de glucocorticoides, está involucrado en la modulación inflamatoria tanto en el asma como en la obesidad.

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

tanto con el asma (por ejemplo: IFN-gama, LTA4H, NOS1) como con la obesidad (por ejemplo: STAT6, IGF1, CD361).

d) Influencia hormonal y de género:

Es algo remarcable que desde los primeros estudios longitudinales se ha evidenciado que el efecto de la obesidad sobre el asma se da principalmente más en mujeres que en hombres.^{13, 14} Sabemos que la enzima aromatasa, responsable de convertir andrógenos a estrógenos, se encuentra presente en el tejido adiposo. En general, en la obesidad se incrementa la producción de los estrógenos, lo cual se asocia con una menarquía precoz en las mujeres y con una pubertad retardada en los hombres.^{42, 43}

En la cohorte de Tucson, Castro-Rodríguez et al¹⁴ informaron de que la mayor prevalencia de asma fue más marcada entre las niñas obesas que tuvieron menarquía precoz (antes de los 11 años de edad) que entre las que la tuvieron después de esa edad, lo que hablaría de que la obesidad altera la producción (o sensibilización periférica) de las hormonas relacionadas con la pubertad en las niñas, y que una producción incrementada de las hormonas femeninas (o su sensibilidad) alteraría el desarrollo pulmonar y la regulación del tono de la vía aérea en las niñas púberes (con una mayor respuesta broncodilatadora, como fue anteriormente explicado). Posteriormente, Varraso et al⁴⁴ en Francia, en un estudio en adultos, confirmaron este hallazgo e informaron de que la asociación entre obesidad y asma fue más evidente entre las mujeres con menarquía precoz. También se ha informado de que el uso de estrógenos exógenos es un factor de riesgo para una mayor incidencia de asma en mujeres⁴⁵.

El mecanismo por el cual los estrógenos conducen a un incremento de la respuesta en la vía aérea en el asma aún se desconoce, pero no es infrecuente en la práctica clínica ver casos de mujeres con asma grave refractaria asociada con una obesidad mórbida; y curiosamente el género femenino está también comúnmente asociado a mayor gravedad de obstrucción fija de los flujos aéreos o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sin embargo, se desconoce si la resistencia a corticoides inhalados en los casos de asma grave está relacionada con los efectos metabólicos del asma, el incremento de la inflamación o los efectos estrogénicos. Recientemente, Guerra et al⁴⁶, en la cohorte de Tucson, informaron de que tanto el sobrepeso/obesidad a los 11 años de edad como la menarquía precoz fueron factores de riesgo para la persistencia de asma después de la pubertad.

e) Influencia de la dieta, actividad física y “programación fetal”

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

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

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”. La activación de la grasa parda, que

es generalmente regulada por el sistema nervioso simpático, es importante para incrementar la termogénesis y el metabolismo basal a través del desacoplamiento de proteínas. Por otra parte, sabemos que los tres tipos de receptores betaadrenérgicos se expresan en el tejido adiposo.

Además, se ha informado de que una variedad de factores dietéticos tienen relación con la prevalencia del asma en adultos y niños. Así, por ejemplo, los antioxidantes (vitamina C y E), caroteno, riboflavina y piridoxina pueden tener un efecto importante aumentando la función inmunológica, reduciendo los síntomas del asma/eczema y mejorando la función pulmonar. Muy recientemente, Romieu et al demostraron que mujeres adultas que consumían frutas y verduras (tomate, zanahorias y vegetales de hoja) tuvieron una menor prevalencia de asma.⁴⁷ También, el mayor consumo de ácido grasos trans en población pediátrica se ha relacionado con una reducción en la prevalencia del asma. Sin embargo, es importante recalcar que muchos de los trabajos de dieta y⁴⁸ asma fueron realizados en sujetos que ya tenían el diagnóstico de asma. No se sabe si la composición de la dieta materna durante la gestación puede influir en el desarrollo de obesidad del 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 tipo U, es decir, tanto el bajo como el alto peso al nacer presentaron mayor riesgo de asma^{49,50} y también se describe una relación de curva tipo U entre los hombres con bajo y alto IMC y una mayor hiperreactividad bronquial⁵¹, lo cual sugiere que la “programación fetal” podría tener alguna repercusión en el desarrollo ulterior de la obesidad y asma.

La compleja interrelación entre obesidad y asma es un ejemplo de cómo

interactúan los genes y el ambiente en la génesis de éstas, y es muy probable que más de un mecanismo biológico esté involucrado.

La obesidad, a través de mecanismos inflamatorios o cambios en el estilo de vida, puede desencadenar los síntomas asmáticos en sujetos “susceptibles”.

La interacción dieta-genes puede causar alteraciones en los patrones de crecimiento corporal (originar obesidad) y/o desregulación en tono de la vía aérea en las mujeres (originar asma) y múltiples interrelaciones se pueden producir entre la obesidad y el asma.

Desde el punto de vista etiológico el asma es muy heterogénea. Clásicamente se ha utilizado la clasificación de asma alérgico (extrínseco) para el tipo de asma que afecta a niños y jóvenes que tienen una historia familiar positiva de atopía (rinitis, angioedema o eczema), pruebas cutánea positivas a la inyección subcutánea de extractos antigénicos, niveles séricos elevados de IgE y test de provocación positivo a la inhalación del antígeno específico.

Y por otra parte, el asma idiosincrásico (intrínseco) para aquellos pacientes asmáticos en los que no llegamos a detectar alergia a ningún antígeno, que suelen ser pacientes adultos con edad superior a los⁵⁰⁻⁵⁵ años y que tienen niveles de IgE normales y pruebas cutáneas negativas. Sin embargo, esta clasificación es artificial, ya que es frecuente que encontremos pacientes que comparten características de ambos tipos.

El asma bronquial clínicamente se caracteriza por cuatro síntomas fundamentales: disnea, sibilancias, tos y opresión torácica; estos son de naturaleza episódica y variable, con intensidad y duración diferente en cada enfermo.

Es bastante característico del asma que la disnea se refiera por la noche o a primeras horas de la madrugada y la recogida de este dato en la historia tiene especial interés para el diagnóstico del asma.

A pesar de que la espirometría es el método preferido para documentar la limitación de flujo de aire, una mejora de 60 L/min (o 20% o más de PEF pre-broncodilatador) después de la inhalación de un broncodilatador^{52, 53} o una variación en el PEF de más de 20% (a pesar de que de dos lecturas diarias, de más del 10 %) ^{53,54} sugiere un diagnóstico de asma.

A pesar de los avances significativos que el tratamiento del asma ha experimentado en las últimas décadas, las crisis o ataques o exacerbaciones asmáticas (asma aguda) siguen siendo la causa más común de consultas en las unidades de emergencia en pediatría.⁵⁵

El asma aguda es una emergencia médica que debe ser diagnosticada y tratada rápidamente. Los niños con crisis asmática deben ser evaluados en dos dimensiones, una fase estática (determinación de la gravedad de la crisis al ingreso) y una fase dinámica (su respuesta al tratamiento).⁵⁶

Hay actualmente buenas evidencias que las manifestaciones clínicas del asma, trastornos durante el sueño, limitaciones de la actividad diaria y el uso de terapia de rescate pueden ser controladas con un adecuado tratamiento y un buen manejo de los factores de riesgo asociados posibles de ser modificados (entre ellos, la obesidad infantil). Cuando el asma es controlada, debe haber recurrencia mínima de síntomas y las exacerbaciones graves deben ser poco frecuentes.

Aunque el costo para controlar el asma desde la perspectiva del paciente y la sociedad parezca alto, el costo de no tratar el asma correctamente es más alto.

Durante las últimas décadas hemos presenciado un aumento sostenido de la prevalencia de asma y de obesidad en muchos países¹. Por ejemplo, en

los Estados Unidos entre los años 1980 y 1996 la prevalencia de asma se incrementó en un 73,9%⁷ y la de obesidad se elevó de 15,8% a 33,2% en mujeres y de 13,4% a 27,6% en hombres durante el período 1960 – 2003⁸. Este incremento paralelo de estas dos enfermedades ha dado origen a que se postule que ambas entidades podrían estar de algún modo relacionadas.

Epidemiólogos han reportado que tanto la obesidad como el asma son patologías endémicas en los países desarrollados^{6, 9} y epidémicas en países en vía de desarrollo a través de su fase de transición epidemiológica¹⁰. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad y el asma son los desórdenes crónicos representativos que ocupan las prioridades del plan de salud pública de la institución¹¹. Este es el motivo por el cual, tanto los pediatras como los especialistas en salud pública están trabajando en la investigación de este fenómeno. La prevalencia en aumento demanda mayor estudio de la epidemiología y genética de la relación asma bronquial-obesidad, sus posibles causas y mecanismos y la búsqueda de la mejor estrategia de prevención y terapéutica de esta doble morbilidad¹².

Camargo Jr. et al¹³ realizaron uno de los primeros estudios longitudinales en adultos y demostraron que aquellas mujeres que ganaban peso después de los 18 años tenían un mayor riesgo de desarrollar asma (incidencia) en los próximos cuatro años, independientemente de la ingesta calórica o la actividad física.

Castro-Rodríguez J. et al¹⁴ en el primer estudio longitudinal en población pediátrica demostraron que las niñas, pero no los niños, que se volvían obesas/con sobrepeso entre los 6 y los 11 años de edad tenían siete

veces más riesgo de desarrollar asma (incidencia) que aquellas que se mantuvieron eutróficas, independientemente de la actividad física y condición alérgica.

Saha G et al concluyeron que el asma bronquial está asociada a la obesidad en mayor prevalencia en las mujeres que en los varones, en un estudio realizado con pacientes pediátricos entre 5 y 18 años¹⁵.

Sulit LG, et al determinaron que hay asociación entre la prevalencia de sibilancias y obesidad en pacientes estadounidenses entre 8 y 11 años¹⁶.

Rizwan, et al concluyeron que hay asociación entre la obesidad y la presencia de tos, sibilancias y dificultad respiratoria en niños ingleses entre 5 y 11 años¹⁷

.

En nuestro país, en el estudio realizado por Recabarren A, et al concluyeron que entre los niños con Asma Bronquial inscritos en el Programa de Asma Bronquial del Hospital III Yanahuara de EsSalud; se encontró que los portadores de sobrepeso/obesidad presentan mayor frecuencia de síntomas, síntomas nocturnos, uso de betaadrenérgicos y menores valores de PEF que los niños eutróficos, con una diferencia estadísticamente significativa¹⁸.

Así mismo hay estudios donde se obtienen resultados contradictorios, como en el realizado por To T, et al donde concluyen que no hay relación estadística significativa entre obesidad y crisis asmática en niños canadienses entre 4 y 11 años de edad¹⁹.

2.2 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES

Asma bronquial:

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria de las vías aéreas en la que están implicados una gran cantidad de células y elementos celulares y que en los individuos susceptibles provoca episodios recurrentes de sibilancias, falta de aire al respirar, sensación de opresión de pecho y tos.

Obesidad:

La obesidad incluyendo el sobrepeso como estado pre mórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica, principalmente; y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos.

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 HIPÓTESIS GENERAL

“Existe una asociación significativa entre crisis de asma bronquial y obesidad en los pacientes pediátricos atendidos en la emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo comprendido de Enero – Octubre del año 2015.”

3.2 VARIABLES : INDICADORES

- Crisis de Asma Bronquial :

Puntaje obtenido luego de tomar parámetros de escala de Bierman-Pierson.

- Diagnóstico Nutricional :

Valor del percentil correspondiente a la relación de edad/IMC del sujeto en estudio.

- Escala de Bierman –Pierson :

- Frecuencia respiratoria
- Sibilantes
- Cianosis
- Uso musculatura accesoria

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

En el siguiente estudio se estableció el diseño de investigación:

Según la participación del investigado: Observacional

Según el alcance de resultados: Descriptivo

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos: Retrospectivo

Según la forma de la recolección de la información: Transversal

4.2 MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

Científico.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Toda la población pediátrica entre los 3 años y 14 años 11 meses que ingresen a emergencias pediátricas del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, en el periodo comprendido de Enero – Octubre del año 2015.

a) Unidad de análisis: Paciente pediátrico obeso con asma bronquial.

b) Tamaño de la muestra: Nuestra muestra será nuestra población.

c) Tipo de muestreo: Intencionado.

Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Niños entre los 3 y 14 años 11 meses, de ambos sexos.

- Diagnóstico de ingreso a emergencia pediátrica de crisis asmática (ya sea reagudización o una exacerbación aguda) de menos de 72 horas de evolución.
- Al examen físico obtener un puntaje de Score Bierman Pierson.
- Pacientes que tengan datos de registro completos en libro de atención diaria de pacientes que acudan a emergencia.

Criterios de exclusión:

- Paciente febril (Temperatura oral > 38°C).
- Cualquier otra patología crónica asociada.
- Datos incompletos en libro de registro de atenciones médicas de emergencia.
- Tener alguna enfermedad crónica que sea la causa del sobrepeso/obesidad.

Criterios de eliminación: pacientes con datos incompletos.

4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A. TÉCNICA DE RECOLECCION DE DATOS :

- Se solicitará datos a oficina de estadística del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé
- Se realizará la recolección de información mediante ficha de recolección de datos de la historia clínica.
- Se desarrollará el tamizaje mediante criterios de exclusión e inclusión y se analizará la información.

B. INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS:

Ficha de recolección de datos

4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS

La ficha de recolección de datos es una ficha prediseñada para los fines de la investigación la cual se encuentra validada por los médicos del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé y es mostrada en la sección de Anexos.

Fuente primaria: Datos obtenidos directamente del paciente atendido en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé.

Técnica de recolección de información: Llenado de un formato de recolección de datos (ver anexos) a través de una encuesta, la cual fue revisada y validada por los médicos especialistas del servicio de pediatría de la institución.

4.6 PROCEDIMIENTO PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS

El equipo de investigación dará prioridad al mantenimiento de la privacidad, confidencialidad y anonimato de las historias de los pacientes en estudio, todo ello basado en la declaración de Helsinki que se basa en lo siguiente: El médico tiene como misión natural la protección de la

salud del hombre. La finalidad de la investigación biomédica con sujetos humanos debe ser el perfeccionamiento de los métodos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y la patogenia de la enfermedad.

4.7. TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaran y procesaran en una computadora personal, valiéndonos de los programa SPSS 20.0. Se estudiaran las variables obtenidas en la consolidación y se procesaran estadísticamente, se observaran y analizaran los resultados y la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el método de Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher, en caso de variables cualitativas, y en los casos de las variables cuantitativas se aplicara el Test de Student. Para la elaboración de los gráficos de frecuencias se utilizara el programa Crystal Report.

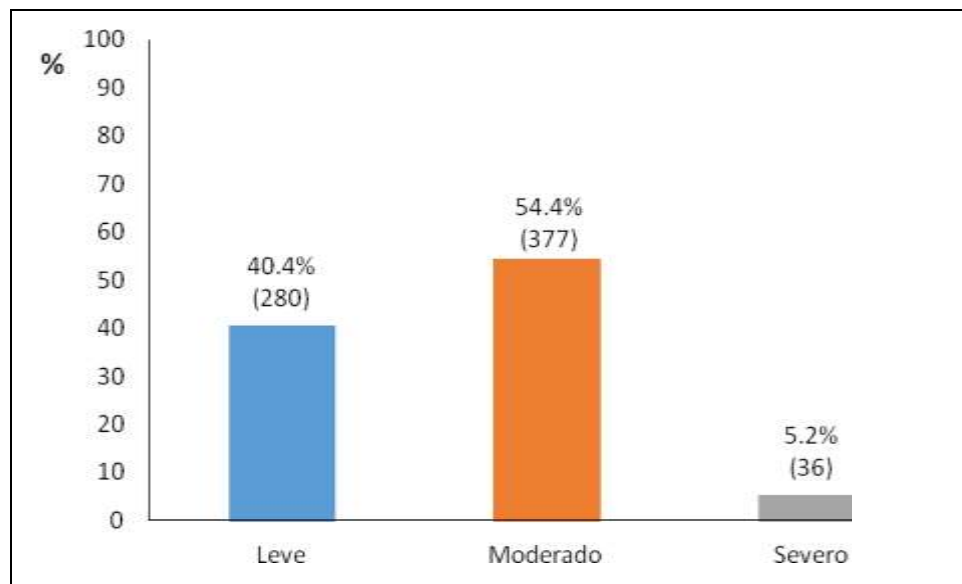
CAPITULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 RESULTADOS

Se revisaron 964 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de asma bronquial, cumpliendo los criterios de inclusión 693 historias clínicas. La relación M/F de los pacientes con crisis asmática fue de 1.14 (370 / 323). La edad promedio fue de 7.8 años con una desviación estándar de 2.4 años, el valor mínimo fue de 5 años y el máximo 13 años.

Gráfico N°1.

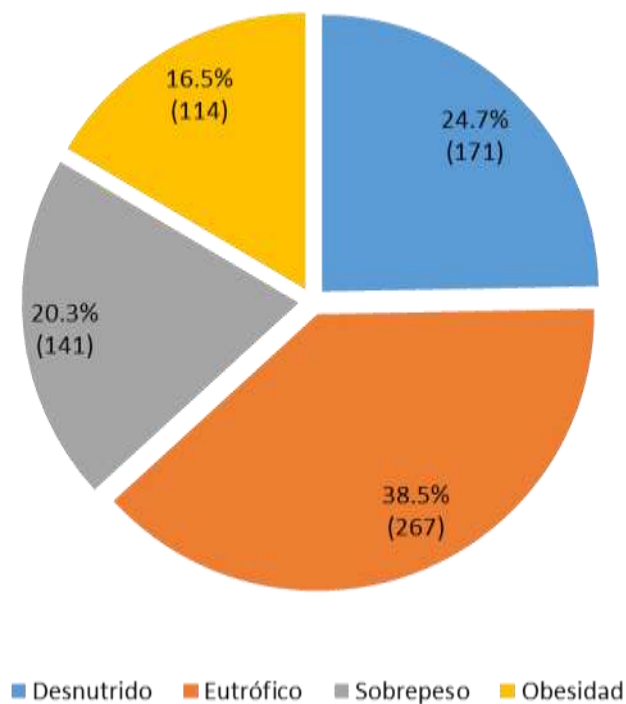
Grado de severidad de pacientes con crisis asmática. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, en el periodo Enero – Octubre del año 2015



El gráfico N°1 muestra que el grado de severidad de la crisis asmática leve y moderado son los que se presenta en mayor proporción, 40.4 % y 54.4 % respectivamente.

Gráfico N° 2

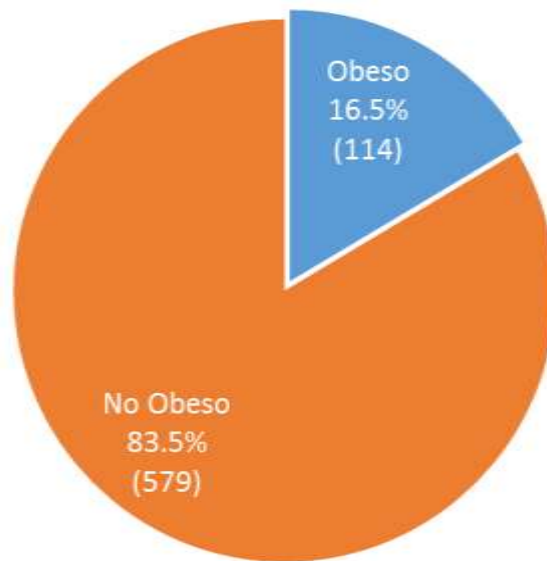
Estado nutricional de pacientes con crisis asmática. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015



El gráfico N°2, muestra la distribución del estado nutricional de los pacientes con diagnóstico de crisis asmática, en la que se puede observar mayor porcentaje de eutróficos (38.5%) y en menor proporción Obesidad (16.5%).

Gráfico N° 3

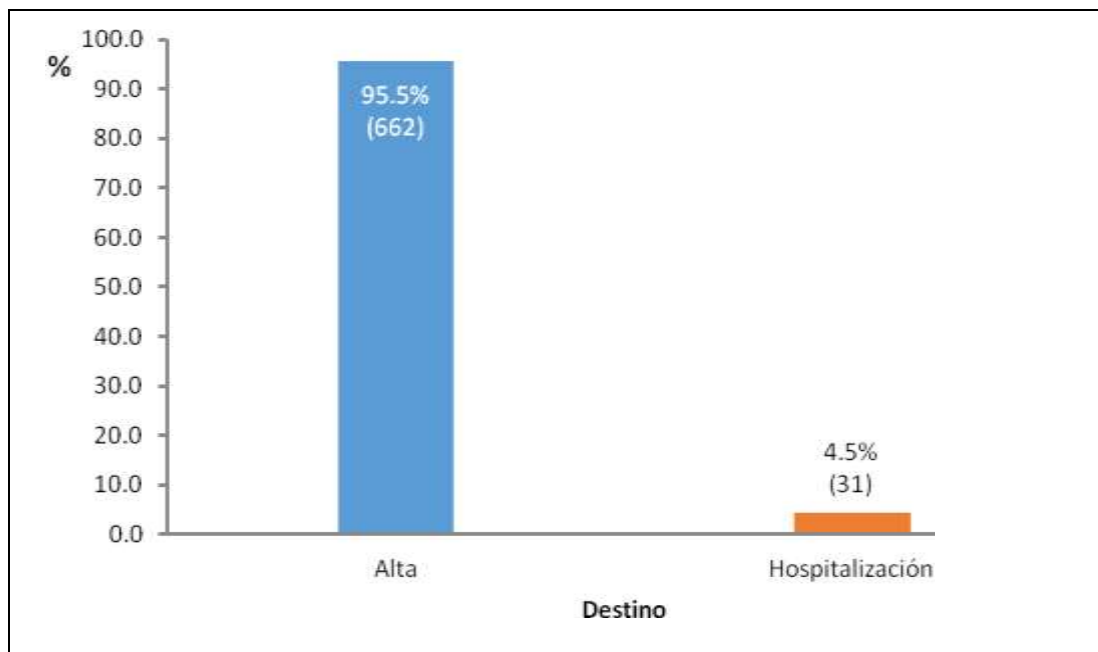
Obesidad de pacientes con crisis asmática. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, en el periodo Enero – Octubre del año 2015



El gráfico N°3, muestra que el 16.5% de los pacientes con crisis asmática son Obesos y 83.5% No Obesos.

Gráfico N° 4

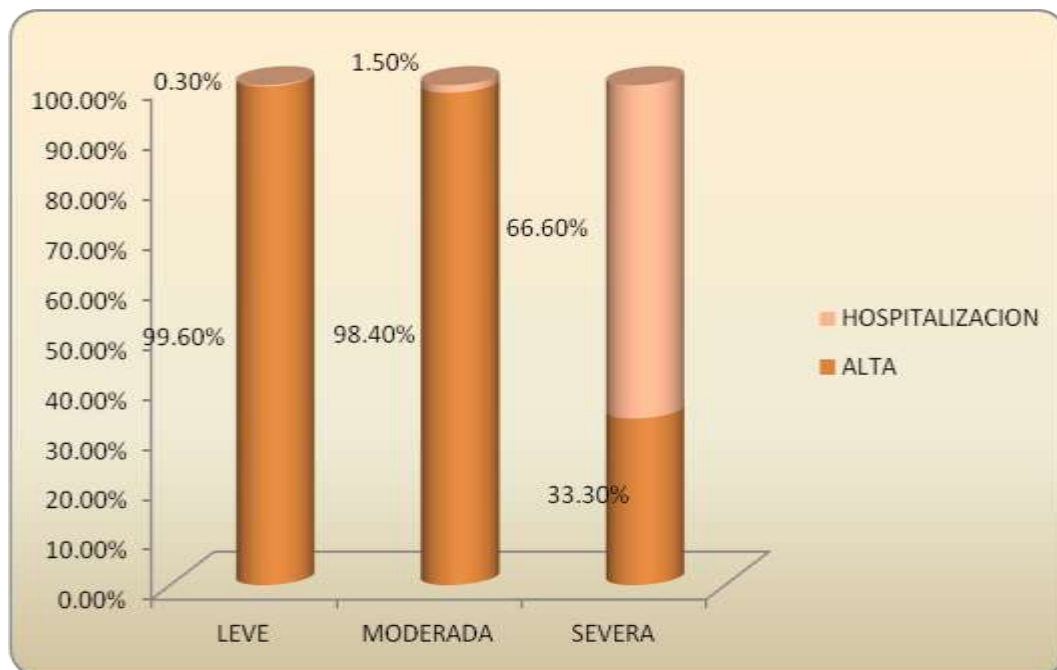
Destino de pacientes con crisis asmática. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015



El gráfico N°4, muestra que el 95.5% de los pacientes con crisis asmática fueron dados de alta y 4.5% hospitalizados.

Gráfico N° 5.

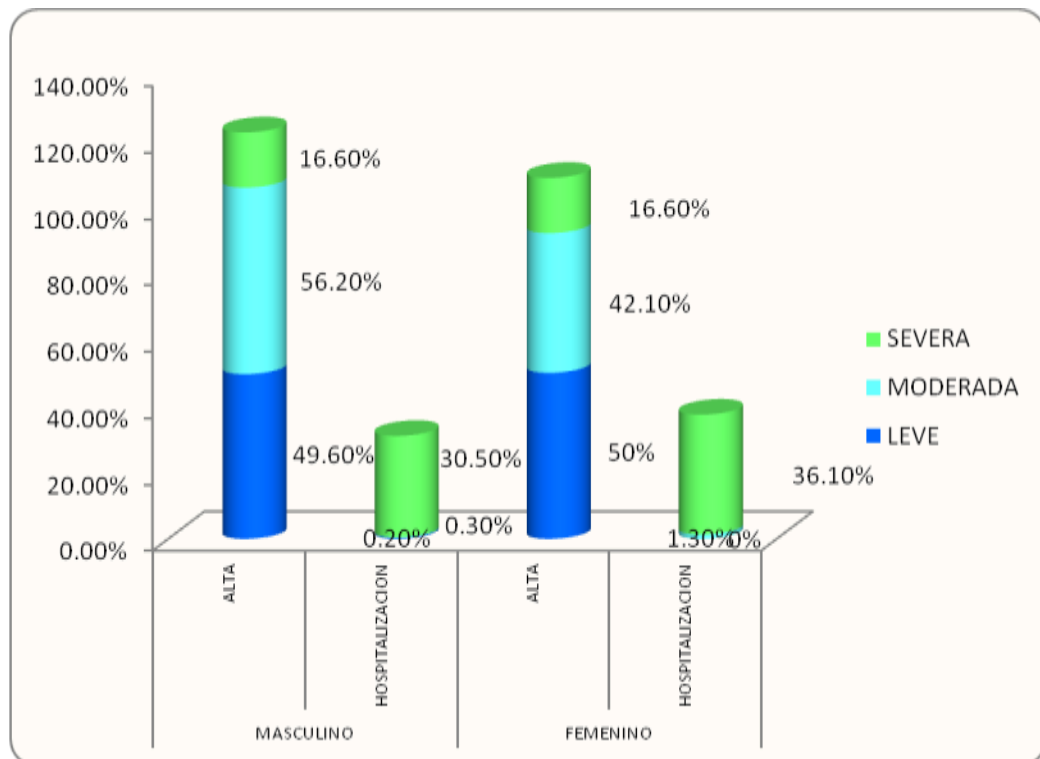
Destino del paciente según grado de severidad de la crisis asmática. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, en el periodo Enero – Octubre del año 2015.



En el gráfico N° 5 observamos mayor porcentaje de hospitalización en pacientes con crisis asmática severa.

Gráfico N°6

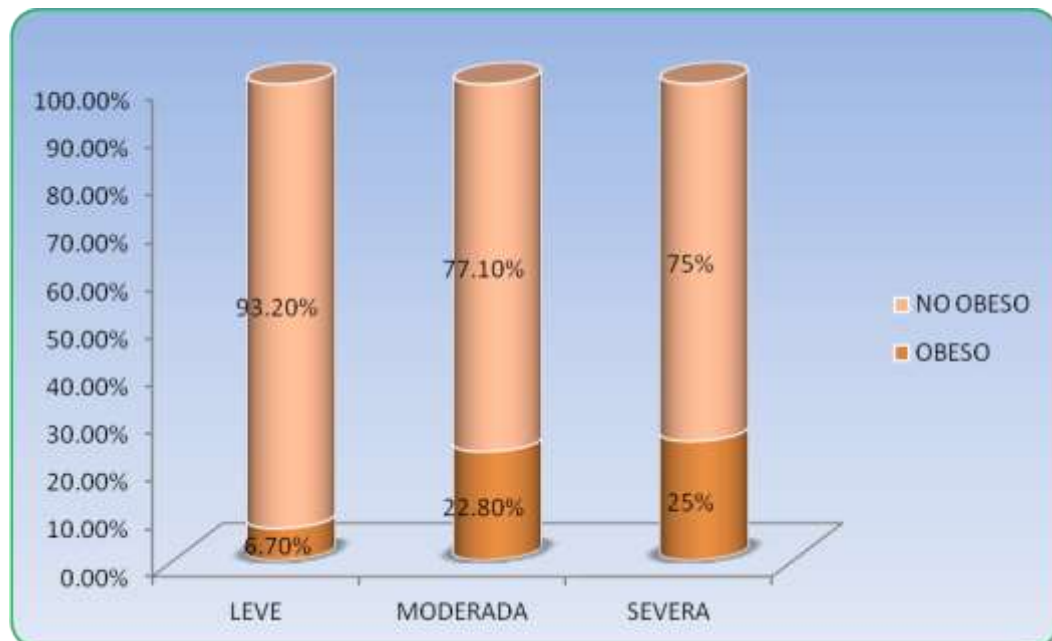
Grado de severidad según sexo y destino de pacientes con crisis asmática.
Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015.



El gráfico N°6, muestra que los pacientes con crisis asmática severa son los que se hospitalizaron con mayor frecuencia, siendo el sexo femenino mayor que el sexo masculino.

Gráfico N° 7.

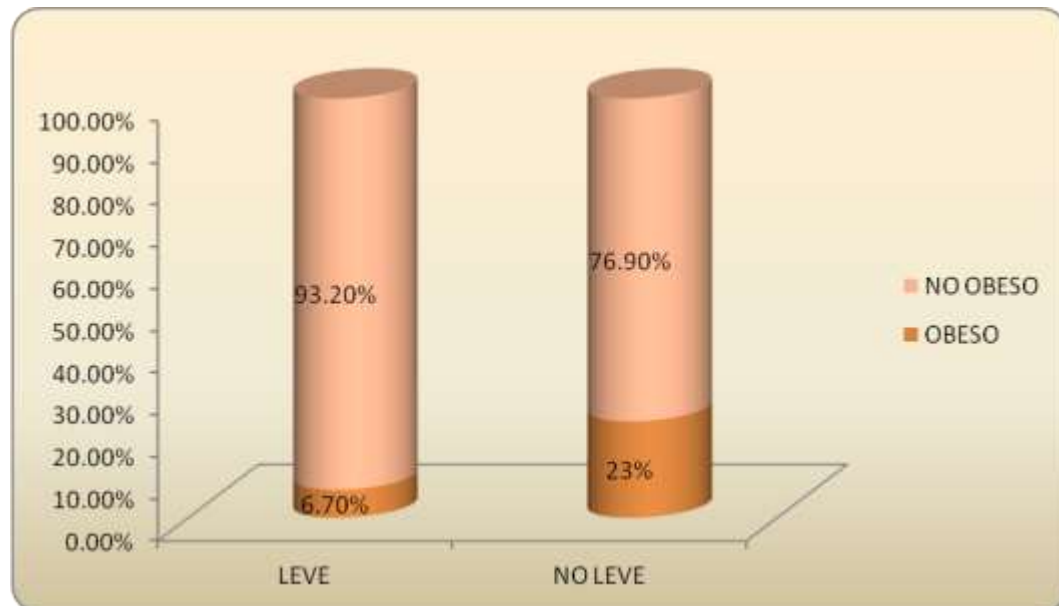
Grado de severidad de la crisis asmática y obesidad en pacientes con crisis asmática. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015.



Observamos en el gráfico N° 7 hubo incremento de pacientes obesos según grado de severidad de la crisis asmática (de leve a severa). (Prueba Chi cuadrado de Pearson =32.043, $p = 0.000$).

Gráfico N° 8.

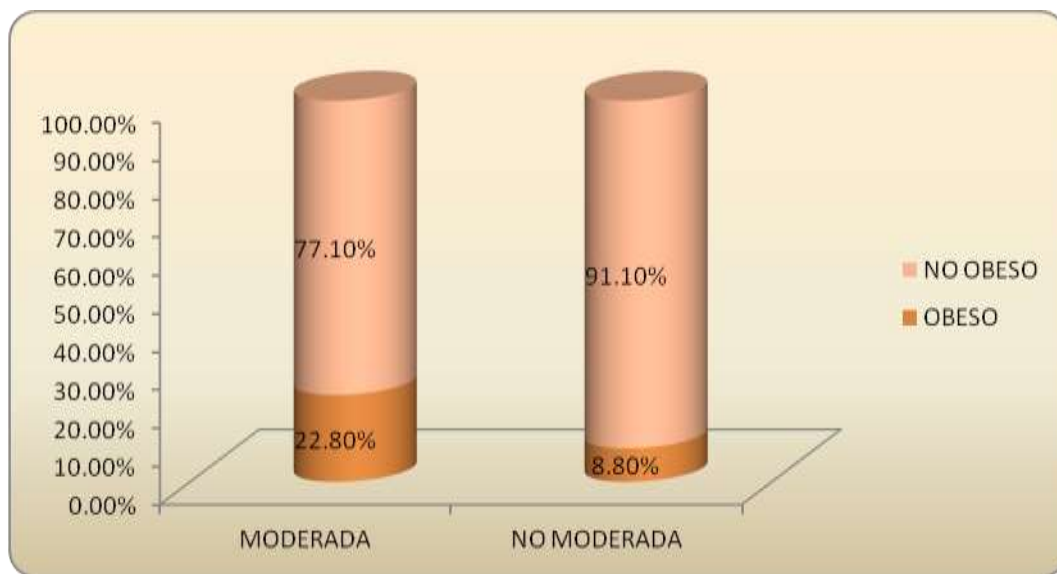
Crisis asmática leve y obesidad. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015.



Observamos en el gráfico N° 8, mayor porcentaje de obesos en los pacientes con crisis asmática no leve (moderado- severo). (Prueba Chi cuadrado con corrección de Yates =31.91, $p = 0.000$).

Gráfico N° 9.

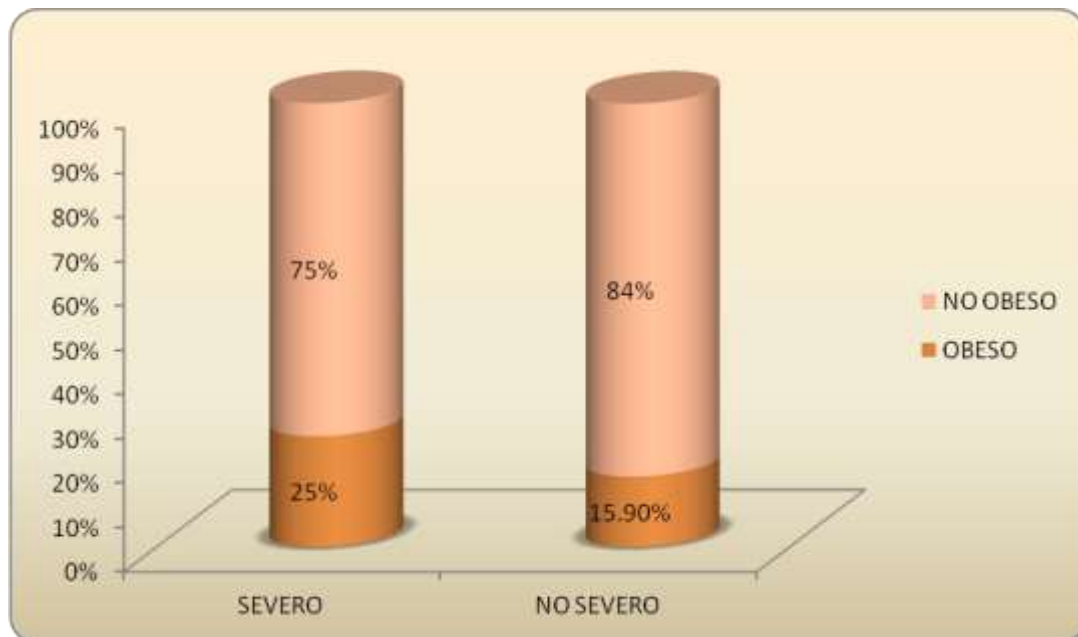
Crisis asmática moderada y obesidad. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015.



Observamos en el gráfico N° 9, mayor porcentaje de obesos en los pacientes con crisis asmática moderada. (Prueba Chi cuadrado con corrección de Yates =24.32, $p = 0.000$).

Gráfico N° 10.

Crisis asmática severa y obesidad. Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé , en el periodo Enero – Octubre del año 2015.



Observamos en el gráfico N° 10, mayor porcentaje de obesos en los pacientes con crisis asmática severa siendo no significativo. (Prueba Chi cuadrado con corrección de Yates = 2.02, $p = 0.155$).

5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Litonjua A refiere que durante las últimas décadas hemos presenciado un aumento sostenido de la prevalencia de asma bronquial y de obesidad en muchos países. ⁽⁵¹⁾

La OMS señala que, en los Estados Unidos entre los años 1980 y 2005 la prevalencia de asma se incrementó en un 73,9% y la de obesidad se elevó de 15,8% a 33,2% en mujeres y de 13,4% a 27,6 % en hombres durante el período 1960–2003. ^(11,44)

Este incremento paralelo de estas dos enfermedades ha dado origen a que se postule que ambas entidades podrían estar de algún modo relacionadas. ⁽⁵⁶⁾

En nuestro estudio encontramos que el 53.4 % fueron pacientes del sexo masculino, y 46.6 % del sexo femenino, Alvarado señala que el asma bronquial prevaleció en el sexo masculino en un 54.9 %, y el sexo femenino en un 45.1 % datos bastante similares con nuestro estudio. ⁽⁵⁶⁾

Svanes, señala que los epidemiólogos han reportado que tanto la obesidad como el asma son patologías endémicas en los países desarrollados y epidémicos en países en vía de desarrollo a través de su fase de transición epidemiológica. ⁽⁵⁰⁾

Dekker, señala que de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad y el asma son los desórdenes crónicos representativos que ocupan las prioridades del plan de salud pública de la institución. Este es el motivo por el cual, tanto los pediatras como los especialistas en salud pública están trabajando en la investigación de este fenómeno. ⁽⁵²⁾

Barker, señala que la prevalencia en aumento demanda mayor estudio de la epidemiología y genética de la relación asma bronquial-obesidad,

sus posibles causas y mecanismos y la búsqueda de la mejor estrategia de prevención y terapéutica de esta doble morbilidad. ⁽⁴⁹⁾

Camargo. et al realizaron uno de los primeros estudios longitudinales en adultos y demostraron que aquellas mujeres que ganaban peso después de los 18 años tenían un mayor riesgo de desarrollar asma (incidencia) en los próximos cuatro años, independientemente de la ingesta calórica o la actividad física.⁽¹³⁾

En nuestro estudio hallamos una significancia estadística de la asociación de crisis asmática severa en pacientes obesos del sexo femenino. Castro-Rodríguez et al en el primer estudio longitudinal en población pediátrica demostraron que las niñas, pero no los niños, que se volvían obesas/con sobrepeso entre los 6 y los 11 años de edad y tenían siete veces más riesgo de desarrollar asma (incidencia) que aquellas que se mantuvieron eutróficas, independientemente de la actividad física y condición alérgica. ⁽¹⁴⁾

Alvarado en su trabajo: “Crisis de asma bronquial y obesidad en pacientes pediátricos” (2010) encontró una significancia estadística de la asociación de asma bronquial severa en pacientes obesos del sexo masculino ($P > 0,05$). ⁽⁵⁶⁾

En nuestro estudio encontramos una mayor frecuencia de crisis asmática severa con obesidad en pacientes del sexo femenino ($P < 0.05\%$); por lo que no coincidimos con lo reportado por Saha G. Et al ni con Alvarado quien encontró una asociación estadísticamente significativa de crisis asmática severa con obesidad en pacientes del sexo masculino ($P < 0.05\%$). ^(15,56)

Sulit et al determinaron que hay asociación entre la prevalencia de sibilancias y obesidad en pacientes estadounidenses entre 8 y 11 años.

Este dato se relacionaría con el hecho de que en nuestros pacientes hay una asociación estadísticamente significativa de asma bronquial con el score Biermann moderado donde hay sibilantes. ($P < 0,05$). ⁽¹⁶⁾

Rizwan, et al Concluyeron que hay asociación entre la obesidad y la presencia de tos, sibilancias y dificultad respiratoria en niños ingleses entre 5 y 11 años. ⁽¹⁷⁾

En nuestro país, en el estudio realizado por Recabarren et al, concluyeron que entre los niños con Asma Bronquial inscritos en el Programa de Asma Bronquial del Hospital III Yanahuara de EsSalud; se encontró que los portadores de sobrepeso/obesidad presentan mayor frecuencia de síntomas, síntomas nocturnos, uso de beta adrenérgicos y menores valores de PEF que los niños eutróficos, con una diferencia estadísticamente significativa. ⁽¹⁸⁾

En cuanto a la asociación del Score de asma bronquial con el sexo de los pacientes pediátricos con asma bronquial, se encontró que hay una asociación estadísticamente significativa en relación al Score severo de crisis asmática en pacientes obesos del sexo femenino ($P < 0.05$).

Así mismo, hay estudios donde se obtienen resultados contradictorios, como en el realizado por To T, et al donde concluyen que no hay relación estadística significativa entre obesidad y asma bronquial en niños canadienses entre 4 y 11 años de edad. ⁽¹⁹⁾

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- a) No se encontró asociación estadísticamente significativa entre crisis de asma bronquial y obesidad en niños de 3 a 14 años, en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé.
- b) La prevalencia de crisis de asma bronquial en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé fue de 12%.
- c) No existe relación entre varones obesos y prevalencia de crisis de asma bronquial.
- d) Existe relación entre mujeres obesas y prevalencia de crisis de asma bronquial.
- e) La necesidad de hospitalización por crisis de asma bronquial está relacionada a la obesidad infantil.

RECOMENDACIONES

- a) A las autoridades del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé y a la Universidad, deben difundir los resultados obtenidos en cuanto a la asociación de la obesidad infantil con la crisis asmática.
- b) Deben realizarse trabajos prospectivos longitudinales para confirmar los resultados obtenidos.
- c) Deben mejorarse la elaboración de las historias clínicas para que sirvan como instrumentos de investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global Initiative for Asthma (GINA) Revised 2010. Available form: <http://www.ginaasthma.com>
2. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*. 2006; 368(9537): 733-43.
3. Boletín Epidemiológico Lima- Semana Epidemiológica.2015 N°40 , pg.809 -810.
4. Who.int, World Health Organization 2016 .Disponible en : <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>
5. Schaub B,Von Mutius E. Obesity and asthma, what are the links? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005; 5:185-93.
6. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva (Switzerland): WHO; 2000.
7. Center for Disease Control and Prevention. Surveillance for asthma-US, 1980 - 1999. *MMWR*. 1998; 51 (1):1-14.
8. Hedley AA, et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA*. 2004; 291:2847-50.
9. Woolcock AJ. Evidence for the increase of asthma worldwide. *Ciba Found Symp* 2007; 206:122–34.
10. World Health Organization. Risk factors. *World Health Report* 2012. Geneva, Switzerland: WHO, 2012.
11. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. Geneva, Switzerland: WHO, 2005.

12. Weiss ST, Shore S. Obesity and asthma. Directions for research. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine* 2015; 169:963–8.
13. Camargo Jr. CA, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Archives Internal Medicine*. 1999; 159:2582-8.
14. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Martinez FD. Increased incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*. 2011; 163:1344-9.
15. Saha C, Riner ME, Liu G. Individual and neighborhood-level factors in predicting asthma. *Archives Pediatric Adolescent Medicine* 2005; 159:759–63.
16. Sulit LG, Storfer-Isser A, Rosen CL, Kirchner HL, Redline S. Associations of obesity, sleep-disordered breathing, and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:659–64.
17. Rizwan S, Reid J, Kelly Y, Bundred PE, Pearson M, Brabin BJ. Trends in childhood and parental asthma prevalence in Merseyside, 1991–1998. *J Public Health (Oxford)* 2004; 26:337–42.
18. Recabarren L, Portugal K, Gutiérrez J. Comparación de las características clínicas del asma bronquial entre Niños con sobrepeso/obesidad y Niños eutróficos. *Diagnóstico* 2003; 42:2
19. To T, Vydykhan TN, Dell S, Tassoudji M, Harris JK. Is obesity associated with asthma in young children? *Journal Pediatric*. 2015;144:162–8
20. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health Publication 2006.
21. Centres for disease Control and Prevention: Asthma Mortality and hospitalization among children and young adults, United States, 2000-2003. *MMWR* 2006; 45:350-3.

22. Gennuso J, Epstein LH, Paluch RA, Cerny F: The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescents. *Arch Pediatric Adolesc Med* 2008; 152 (12): 1197-200.
23. McFadden ER: Asthma. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martín JB, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds, *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed 14. McGraw-Hill, 2008: 1419-26.
24. Chen Y, Dales R, Krewski D: Increased effects of smoking and obesity on asthma among female Canadians: the National Population Health survey, 1994 - 1995. *Am J Epidemiol* 2009; 150:255-62.
25. Luder E, Melnik TA, DiMaio M: Association of being overweight with greater asthma symptoms in inner city black and Hispanic children. *Journal Pediatric* 2008; 132: 699-703.
26. Thompson S. On the social cost of asthma. *Europe Journal Respiratory Disease Supplement* 2015; 136:185-91.
27. Karr RM, Davies RJ, Butcher BT, Lehrer SB, Wilson MR, Dharmarajan V, et al. Occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 61(1):54-65.
28. Busse WW, Lemanske RF, Jr. Asthma. *N Engl J Med* 2011; 344(5): 350-62.
29. Schaub B, Von Mutius E. Obesity and asthma, what are the links? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005; 5:185-93.
30. Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnstrom J, Gronlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ*. 2010; 320:827-32.
31. Dhabuwala A, Cannan RJ, Stubbs RS. Improvement in co-morbidities following weight loss from gastric bypass surgery. *Obes. Surg*. 2010; 10:428-35.

32. Fredberg JJ, Inouye D, Miller B, Nathan M, Jafari S, Raboudi SH, et al. Airway smooth muscle, tidal stretches, and dynamically determined contractile states. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 156:1752-9.
33. Sontag SJ. Gastroesophageal reflux disease and asthma. *J Clin Gastroenterol*. 2010; 30 (3):9-30.
34. Visser M, Bouter LM, Mc Quillan GM, Wener MH, Harris TB. Low-grade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics*. 2011; 107:13.
35. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 2008; 395:763-70.
36. Matarese G, et al. Balancing susceptibility to infection and autoimmunity: a role for leptin? *Trends Immunol*. 2012; 23:182-7.
37. Palacio A, López M, Pérez-Bravo F, Monkeberg F, Schlesinger L. Leptin levels are associated with immune response in malnourished infants. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 87:3040-6.
38. Torday JS, Sun H, Wang L, Torres E, Sunday ME, Rubin LP. Leptin mediates the parathyroid hormone-related protein paracrine stimulation of fetal lung maturation. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2012; 282:405-10.
39. Sin DD, Man SF. Impaired lung function and serum leptin in men and women with normal body weight: a population based study. *Thorax*. 2013; 58:695-8.
40. Mai XM, Bottcher MF, Leijon I. Leptin and asthma in overweight children at 12 years of age. *Pediatr Allergy Immunol*. 2015; 15: 523-30.
41. Tantisira KG, Weiss ST. Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. *Thorax*. 2011; 56 (2):64-73.
42. Cooper C, Kuh D, Egger P, Wadsworth M, Barker D. Childhood growth and age at menarche. *Br J Obstet Gynaecol*. 1996; 103: 814-7.

43. Kaplowitz P. Delayed puberty in obese boys: comparison with constitutional delayed puberty and response to testosterone therapy. *Journal Pediatr.* 2008; 133:745-9.
44. Varraso R, Siroux V, Maccario J, Pin I, Kauffmann F. Asthma severity is associated with body mass index and early menarche in women. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171:334-9.
45. Troisi RJ, Speizer FE, Willett WC, Trichopoulos D, Rosner B. Menopause, postmenopausal estrogen preparations, and the risk of adult-onset asthma. A prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 152:1183-8.
46. Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Sherrill DL, Holberg CJ, Martinez FD. Persistence of asthma symptoms during adolescence: role of obesity and age at the onset of puberty. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; 170:78-85.
47. Romieu I, Varraso R, Avenel V, Leynaert B, Kauffmann F, Clavel-Chapelon F. Fruit and vegetable intakes and asthma in the E3N study. *Thorax.* 2009; 61:209-15.
48. Weiland SK, Von Mutius E, Husing A, Asher MI. Intake of trans fatty acids and prevalence of childhood asthma and allergies in Europe. ISAAC Steering Committee. *Lancet.* 1999; 353:2040-1.
49. Barker DJ, Godfrey KM, Fall C, Osmond C, Winter PD, Shaheen SO. Relation of birth weight and childhood respiratory infection to adult lung function and death from chronic obstructive airways disease. *BMJ.* 2011; 303:671-5.
50. Svanes C, Omenaas E, Heuch JM, Irgens LM, Gulsvik A. Birth characteristics and asthma symptoms in young adults: results from a population-based cohort study in Norway. *Eur Respir J.* 1998; 12:1366-70.
51. Litonjua AA, Sparrow D, Celedon JC. Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperreactivity in men. *Thorax*

2012; 57:581-5.

52. Dekker FW, Schrier AC, Sterk PJ, Dijkman JH. Validity of peak expiratory flow measurement in assessing reversibility of airflow obstruction. *Thorax* 2012; 47(3):162-6.
53. Boezen HM, Schouten JP, Postma DS, Rijcken B. Distribution of peak expiratory flow variability by age, gender and smoking habits in a random population sample aged 20-70 yrs. *Eur Respir J* 2015;7(10):1814-20.
54. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. *Thorax* 2015; 59(2):94-9.
55. Schuh S, Johnson D, Stephens D, Callahan S, Canny G. Hospitalization patterns in severe acute asthma in children. *Pediatr Pulmonol.* 2007; 23:184-92.
56. JA Castro-Rodríguez. Tratamiento de la crisis asmática en pediatría. *Anales de Pediatría* .2007; 67(4):390 – 400.

ANEXOS

ANEXO 01 : OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Indicadores	Tipo de respuesta	Escala de Medición	Criterios de medición	Instrumento
Crisis de Asma Bronquial	Episodio agudo o subagudo de empeoramiento progresivo de dificultad respiratoria, tos, sibilancias y opresión en el pecho o cualquier combinación de estos síntomas.	Sujeto que ingresa a emergencia con características propias del diagnóstico de crisis asmática.	Cualitativa	Puntaje obtenido luego de tomar parámetros de escala de Bierman-Pierson.	Politómica	Ordinal	3-5 6-8 10-12	-Examen Clínico -Estetoscopio
Diagnóstico Nutricional	Estado músculo esquelético de un individuo	Estado de nutrición en el cuál se encuentra el sujeto al momento del estudio.	Cualitativa	Valor del percentil correspondiente a la relación de edad/IMC del sujeto en estudio.	Politómica	Ordinal	p<10 p10-85 p>85 p>95	Gráficos de relación Edad/IMC Fuente: OMS 2007 (Anexo 1)

Escala de Bierman –Pierson	Escala clínica utilizada para determinar el grado de severidad de una crisis asmática.	Puntuación obtenida al utilizar la escala clínica en el sujeto en estudio.	Cualitativa	-Frecuencia respiratoria -Sibilantes -Cianosis -Uso musculatura accesoria	Politómica	Ordinal	3-5 6-8 9-12	Referencia de hoja de obtención de datos
-----------------------------------	--	--	-------------	--	------------	---------	--------------------	--

ANEXO 02 : INSTRUMENTOS

Ficha de recolección de datos

Ficha N°: _____

Fecha: ___/___/___

Hora de ingreso: _____

FILIACIÓN

Nombre: _____ HC: _____

Sexo: M F Edad: _____ Fecha de nacimiento: ___/___/___

ENFERMEDAD ACTUAL

Tiempo de inicio de crisis actual: _____

ANTECEDENTES

Patologías asociadas: _____

EXAMEN FÍSICO

Peso: _____ Kg. Talla: _____ cm IMC: _____ m2

Temperatura: _____ °C

Evaluaciones	Datos	Puntaje
FR		
Sibilancias		
Musc. Accesorios		
Cianosis		

SCORE BIERMAN Y PIERSON: _____

Destino final: _____

Completo el estudio: SI NO