



Universidad de Valparaíso

Facultad de Medicina
Carrera de Kinesiología

Relación entre el Índice de Masa Corporal, la Función Pulmonar y Calidad de Vida Relacionada con la Salud en pacientes asmáticos de la sala de Infecciones Respiratorias Agudas del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai, Valparaíso.

SEMINARIO DE TÍTULO PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN KINESIOLOGÍA

Autores: Pía Flores Benner.
Francisco Martínez Coloma.
Daniel Ponce Correa.

Profesora Guía: Kfga. María Ignacia Grossi Bagnara
Carrera de Kinesiología
Facultad de Medicina
Universidad de Valparaíso

Valparaíso-Chile
2011

*A nuestros padres, profesores y amigos
por su incentivo y constante apoyo.*

Gracias a la madre tierra y al cielo por permitirme existir y crecer, a mis padres por incentivar-me a descubrir, aprender y crear, a mis hermanos y sobrinos por su ejemplo y compañía, a nuestra guía de tesis por su disposición, motivación y cercanía, y a mis amigos por su incondicionalidad y apoyo.

Pía.

Gracias a Dios por haber puesto en mi camino a mis padres y a mi hermana, que han sido un pilar fundamental en mi vida. A ti, Melissa, porque a través de tu amor he podido ser mejor persona. A mis profesores de internado, y en especial a nuestra profesora guía de tesis, por estar siempre junto a nosotros. Por último, a mis amigos y a toda mi familia, no sólo a los que están en la Tierra, sino también a los que están en el cielo.

Francisco.

Agradezco a mi familia, amistades y a todas las personas imprescindibles en mi vida por su constante apoyo y comprensión

Daniel.

ÍNDICE.

Capítulo I.

	Páginas.
1. Abreviaturas y/o siglas.	XVI
2. Abstract.	XX
3. Resumen.	XXI
4. Introducción.	1
5. Marco Teórico.	5
5.1 Asma bronquial.	5
5.1.1 Epidemiología del asma bronquial.	6
5.1.2 Factores de riesgo.	7
5.1.3 Teorías fisiopatológicas del asma bronquial.	9
5.1.3.1 Teoría clásica.	9
5.1.3.2 Teoría Holgate.	14
5.1.4 Clínica.	16
5.1.5 Diagnóstico.	17
5.1.5.1 Medición de función pulmonar.	18
5.1.6 Severidad.	20
5.1.7 Tratamiento.	22
5.1.7.1 Farmacoterapia de control.	23
5.1.7.2 Farmacoterapia de rescate.	25

5.1.8	Impacto del asma bronquial en salud pública en la población pediátrica.	26
5.2	Obesidad.	28
5.2.1	Epidemiología de la obesidad.	28
5.2.2	Factores genéticos y biológicos de la obesidad.	30
5.2.3	Medición de la obesidad.	34
5.3	Asociación entre asma bronquial y obesidad.	36
5.3.1	Fisiopatología de la interacción entre asma bronquial y obesidad.	39
5.4	Calidad de vida.	45
5.4.1	Calidad de Vida Relacionada con la Salud.	45
5.4.2	Calidad de Vida relacionada con el asma bronquial.	46
6.	Hipótesis.	47
7.	Objetivos del estudio.	47
7.1	Objetivo general.	47
7.2	Objetivos específicos.	48

Capítulo II.

8. Materiales y métodos.	49
8.1 Sujetos o Participantes.	49
8.1.1 Población.	49
8.1.2 Muestra.	49
8.1.3 Criterios de inclusión y exclusión de la muestra.	49
8.2 Instrumentos y aparatos.	51
8.2.1 Aparatos de medición.	51
8.2.2 Instrumentos de registro.	52
8.3 Método.	53
8.3.1 Actividades previas a las mediciones.	53
8.3.2 Mediciones.	55
8.3.2.1 IMC.	55
8.3.2.2 Función pulmonar.	56
8.3.2.3 Calidad de vida.	59
8.4 Diseño y análisis.	60
8.4.1 Tipo de investigación.	60
8.4.2 Variables del estudio.	61
8.4.3 Análisis estadístico.	64

Capítulo III.

9. Resultados.	65
9.1 Caracterización de la muestra.	67
9.2 Relación de variables.	82
9.2.1 IMC y función pulmonar.	82
9.2.2 IMC y Calidad de Vida Relacionada con la Salud. .	86
10. Discusión.	91
11. Conclusión.	104
12. Agradecimientos.	105
13. Referencias bibliográficas.	106
14. Anexos.	114

Índice de Tablas.

	Páginas.
Tabla 1. Clasificación de asma bronquial según su severidad.	21
Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra.	50
Tabla 3. Categorización de IMC en sujetos de 5 a 19 años.	56
Tabla 4. Criterios de aceptabilidad y reproducibilidad espirometría.	57
Tabla 5. Grado de severidad de la alteración ventilatoria.	58
Tabla 6. Variables de estudio.	61
Tabla 7. Distribución de la muestra según sexo.	67
Tabla 8. Distribución de la muestra según edad, por sexo y total.	68
Tabla 9. Prevalencia de rinitis.	69
Tabla 10. Distribución de antecedentes mórbidos familiares.	70
Tabla 11. Distribución de tabaquismo de los padres.	71
Tabla 12. Distribución del “valor z” del IMC de la muestra.	72
Tabla 13. Distribución de la muestra según categorías IMC.	73
Tabla 14. Distribución de la muestra según severidad de asma bronquial.	74

Tabla 15. Distribución de la farmacoterapia.	75
Tabla 16. Distribución de la muestra según edad primera crisis.	77
Tabla 17. Distribución de la muestra según grado de obstrucción.	78
Tabla 18. Valores VEF ₁ y su reversibilidad.	79
Tabla 19. Distribución de la muestra según condición de FEF _{25-75%} .	79
Tabla 20. Valores de calidad de vida relacionada con la salud y de sus categorías.	81
Tabla 21. Tabla de doble entrada para categorías IMC y grado de obstrucción.	83
Tabla 22. Tabla de doble entrada entre categoría IMC y FEF _{25-75%} .	86

Índice de figuras.

	Páginas.
Figura 1. Respuesta temprana y tardía del asma bronquial.	12
Figura 2. Organigrama.	66
Figura 3. Distribución de la muestra según sexo.	67
Figura 4. Distribución de la muestra según edad.	68
Figura 5. Prevalencia de rinitis.	69
Figura 6. Distribución de antecedentes mórbidos familiares.	70
Figura 7. Distribución de tabaquismo de los padres.	71
Figura 8. Distribución del “valor z” del IMC de la muestra.	72
Figura 9. Distribución de la muestra según categorías IMC.	73
Figura 10. Distribución de la muestra según severidad de asma bronquial.	74
Figura 11. Distribución de la farmacoterapia.	75
Figura 12. Distribución de la muestra según edades primera	76

crisis obstructiva.

Figura 13. Distribución de la muestra según grado de 78

obstrucción.

Figura 14. Distribución de la muestra según condición de 79

FEF_{25-75%}.

Figura 15. Valores promedio de calidad de vida relacionada 80

con la salud y de subcategorías.

Figura 16. Box plot de la relación entre VEF₁ y categorías 84

de IMC.

Figura 17. Box plot de la relación entre reversibilidad VEF₁ 85

y categorías de IMC.

Figura 18. Box plot de la relación entre CVRS y 87

Categorías de IMC.

Figura 19. Box plot de la relación entre la categoría “síntomas” 88

de la y categorías de IMC.

Figura 20. Box plot de la relación entre la categoría “función 89

emocional” de la CVRS y categorías de IMC.

Figura 21. Box plot de la relación entre la categoría

90

“limitación de la actividad” de la CVRS y

categorías de IMC.

Índice de Anexos.

	Páginas.
Anexo 1. Caracterización del CESFAM Padre Damián de Molokai, su entorno y población.	114
Anexo 2. Consentimiento informado.	116
Anexo 3. Ficha de antecedentes.	120
Anexo 4. Ficha de criterios de inclusión y exclusión.	121
Anexo 5. Ficha de indicaciones para realización de espirometría.	122
Anexo 6. Pauta de evaluación para el Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)) Versión administrada por un encuestador.	123
Anexo 7. Folletos informativos.	124
Anexo 8. Afiche informativo.	125
Anexo 9. Indicaciones a paciente previas a realización de espirometría.	126
Anexo 10. Protocolo de medición de peso y estatura.	127
Anexo 11. Figura de IMC por edad para hombres de 5 a 19 años y para mujeres de 5 a 19 años.	128

Anexo 12. Protocolo espirometría.	129
Anexo 13. Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)). Versión administrada por un encuestador. Versión para Chile.	130
Anexo 14. Tarjetas de respuesta.	132
Anexo 15. Protocolo para evaluación de calidad de vida.	133
Anexo 16. Recursos disponibles.	134
Anexo 17. Labores anexas por los autores.	135
Anexo 18. Análisis de la distribución de los datos a través de test de normalidad Shapiro–Wilk.	136
Anexo 19. Otros análisis estadísticos.	137

1. ABREVIATURAS Y/O SIGLAS.

APS:	Atención primaria de salud.
ATS:	Sociedad Americana del Tórax (American Torax Society).
AVISA:	Años de Vida Perdidos por Discapacidad.
CDC:	Centro para el control de la enfermedad (Center for Disease Control).
CESFAM:	Centro de Salud Familiar.
CVF:	Capacidad Vital Forzada.
CVRS:	Calidad de Vida Relacionada con la Salud.
DE:	Desviación Estándar.
ECNT:	Enfermedades Crónicas No Transmisibles.
EGO:	Estrategia Global contra la Obesidad.
EMTU:	Unidad trófica epitelio mesenquimática (Epithelial Mesenchimal Trophic Unit).
EPOC:	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

FEF _{25-75%} :	Flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital forzada.
FEM:	Flujo espiratorio máximo.
FONASA:	Fondo Nacional de Salud.
GINA:	Iniciativa global para el asma (Global Initiative for Asthma).
Ig-E:	Inmunoglobulina E.
IL-13:	Interleuquina 13.
IL-4:	Interleuquina 4.
IL-5:	Interleuquina 5.
IL-6:	Interleuquina 6.
IMC:	Índice de Masa Corporal.
INF-β:	Interferón Beta.
INF-λ:	Interferón Lambda.
INTA:	Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos.
IRA:	Infecciones Respiratorias Agudas.

ISAAC:	Estudio internacional de asma bronquial y alergias en la niñez (International Study of Asthma and Allergies in Children).
JUNJI:	Junta Nacional de Jardines Infantiles.
Linfocito Th1:	Linfocito colaborador tipo 1 (Linfocito T Helper tipo 1).
Linfocito Th2:	Linfocito colaborador tipo 2 (Linfocito T Helper tipo 2).
MCP-1:	Proteína quimioattractante de monocito 1 (Monocyte Chemotactic Protein 1).
MINSAL:	Ministerio de Salud de Chile.
OMS:	Organización Mundial de la Salud.
PAQLQ(S):	Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (Standardised Paediatric Asthma Quality of Life Questionnaire).
SER:	Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias.
SOCHOB:	Sociedad Chilena de Obesidad.
SSVSA:	Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio.
TLR:	Receptor tipo toll (Toll Like Receptor).
TNF:	Factor de Necrosis Tumoral (Tumoral Necrosis Factor).

- TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa (Tumor Necrosis Factor alfa).
- TSLP: Linfopoyetina estromal tímica (Thymic Stromal Lymphopoietin)
- VEF₁: Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo.

2. ABSTRACT.

Introduction: Several studies have revealed an increment in the asthma and obesity prevalence, both being chronic diseases with high relevance in pediatric care. No studies have been performed in our country relating asthma severity to health status of the pediatric asthmatic patient and their nutritional state.

Objective: Determinate if there exists a relationship between body mass index (BMI), pulmonary function and life quality of asthmatic children.

Hypothesis: Overweighted or obese asthmatic patients have reduced pulmonary function and lower quality of life that non obese patients.

Sample: The main study sample consists of the asthmatic patients controlled at the IRA room of the CESFAM Padre Damian de Molokai until March 2011.

Design: Non experimental, transversal and descriptive study.

Method: The data for the study was obtained through interviews to the child's guardians, realization of spirometry test before and after bronchodilator application, and weight and height measurement to determinate the body mass index (BMI).

Results: No relationship was found between the obstruction rate and BMI ($p=0,217$), between FEV_1 and BMI ($p=0,1454$), between FEV_1 reversibility and BMI ($p=0,9336$), between $FEF_{25\%-75\%}$ and BMI ($p=0,193$) nor between quality of life global value and BMI ($p=0,1836$).

Conclusion: There was no relationship between BMI, pulmonary function and quality of life of asthmatic children of the CESFAM Padre Damian de Molokai.

Although the considered data showed no relationship between the study variables, there was a greater prevalence of obesity between the asthmatic group that in the general population and a higher affectation of the quality of life related to health in relationship the asthma. This suggests a possible deeper interaction between both pathologies not captured by our study.

Keywords: Asthma, Obesity, Quality of Life Related to Health.

3. RESUMEN.

Introducción: Diversas investigaciones han revelado un aumento en la prevalencia tanto de asma bronquial como de obesidad, siendo ambas las enfermedades crónicas de mayor relevancia en pediatría. En nuestro país no existen estudios que relacionen la severidad del asma con la calidad de vida relacionada con la salud del paciente asmático pediátrico y su estado nutricional.

Objetivo: Determinar la relación entre el aumento del índice de masa corporal, función pulmonar y calidad de vida relacionada con la salud en niños asmáticos.

Hipótesis: Pacientes asmáticos con sobrepeso u obesidad presentan una menor función pulmonar y menor calidad de vida relacionada con la salud que pacientes asmáticos normopeso.

Muestra: La muestra de estudio consistió en pacientes asmáticos atendidos en la sala de Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) del Centro de Salud Familiar (CESFAM) Padre Damián de Molokai, hasta marzo del año 2011.

Diseño: Estudio de tipo no experimental, transversal y descriptivo.

Método: Los datos del estudio fueron obtenidos mediante entrevista al cuidador, realización de espirometrías pre y post aplicación de broncodilatador, cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud y la medición de peso y talla.

Resultados: No se encontró relación entre grado de obstrucción e IMC ($p=0,217$), VEF_1 e IMC ($p=0,1454$), reversibilidad del VEF_1 e IMC ($p=0,9336$), $FEF_{25\%-75\%}$ e IMC ($p=0,193$), y, por último, el valor global de calidad de vida relacionada con la salud e IMC ($p=0,1836$).

Conclusión: No se encontró relación entre el IMC, la función pulmonar y la calidad de vida en pacientes asmáticos pediátricos atendidos en el CESFAM Padre Damián de Molokai.

A pesar de esto, existe una prevalencia de obesidad mayor a la de la población general y una menor calidad de vida relacionada con la salud, en relación al asma bronquial, sugiriendo una posible interacción entre ambas patologías.

Palabras claves: Asma, Obesidad, Calidad de Vida relacionada con la Salud.

4. INTRODUCCIÓN.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a las enfermedades crónicas, tales como enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes como principales amenazas para la salud humana, siendo éstas responsables del 60% de las muertes a nivel mundial durante el año 2005 (un equivalente a 35 millones de personas), cifra que se estima tendrá un aumento exponencial durante los próximos años. La OMS desarrolla actualmente estrategias enfocadas en modificar factores determinantes de la salud, mejorar la atención sanitaria de aquellos que padecen enfermedades crónicas y aumentar la investigación relativas a ellas (OMS, 2008).

Las enfermedades respiratorias crónicas, son responsables de alrededor de cuatro millones de muertes al año (cifra estipulada para el año 2005), siendo las más frecuentes el asma bronquial, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), las alergias respiratorias, las enfermedades pulmonares de origen laboral y la hipertensión pulmonar (OMS, 2011a).

En la población infantil, el asma bronquial y la obesidad, representan en conjunto más de la mitad de las patologías crónicas de ésta población (Ferraris y cols., 2011). En efecto, la obesidad afecta a 300 millones de personas en el mundo (OMS, 2006), teniendo importantes consecuencias en la población infantil, incrementando el riesgo de múltiples enfermedades, tanto agudas como crónicas (Wieting y cols., 2008).

En Chile, la prevalencia de asma bronquial infantil varía entre 7,3 y 16,5% (Mallol y cols., 2007) y la de obesidad en primero básico alcanza un 20,8% (SOCHOB, 2010). La alta prevalencia de estas patologías se comporta de manera similar globalmente, por lo que se ha generado un incremento en la investigación de ambas, sugiriéndose una posible asociación entre ellas (Nagel y cols., 2010; Toschke y cols., 2007; Kain y cols., 2007).

De esta forma se ha establecido que adultos asmáticos obesos presentan una menor función pulmonar en relación a sujetos asmáticos normopeso (Pakhale y cols., 2010). A su vez, se ha determinado que una disminución de la función pulmonar, en relación al aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente, agravarían la hiperreactividad bronquial (Sutherland y cols., 2008). Por otra parte se ha identificado que un alto Índice de Masa Corporal (IMC) es un factor relacionado con un menor

control del asma y un mayor deterioro en la calidad de vida, sin estar relacionado con la severidad del asma (Lavoie y cols., 2006).

A pesar de la creciente información disponible acerca de esta posible asociación en la población adulta, aún no existe certeza acerca de su consistencia en niños (Castro-Giner y cols., 2009; Dessomchok y cols., 2010; Negel y cols., 2009). Sin embargo, se ha descrito la asociación de la obesidad con la prevalencia de asma y sibilancias en niños (Corbo y cols., 2008), lo que se contrapone con otros hallazgos, los cuales no encuentran diferencias entre niños asmáticos normopeso y obesos (Hom y cols., 2009). Mientras que otros investigadores, a pesar de no encontrar asociación entre severidad del asma y obesidad, si establecen una interacción entre ambas patologías (Ginde y cols., 2010).

En el contexto de dicha controversia, proponemos que el sobrepeso y/o la obesidad producen una disminución tanto en la calidad de vida relacionada con la salud como en la función pulmonar de niños asmáticos. Por lo tanto, nuestro Seminario de Título busca determinar la relación entre la categorización del índice de masa corporal, la función pulmonar y la calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes asmáticos controlados en la sala de

Infecciones Respiratorias Agudas (IRA) del Centro de Salud Familiar (CESFAM)

Padre Damián de Molokai.

5. MARCO TEÓRICO.

5.1 Asma bronquial.

La Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias (SER), en el 2004, define al asma como un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas, en el cual participan diferentes elementos celulares, destacándose los mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. Dicha inflamación crónica produce una condición de hiperreactividad de las vías aéreas, que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, sensación de falta de aire, opresión torácica, y tos (de predominio nocturno y matutino). Estos episodios se asocian habitualmente con una obstrucción difusa y variable del flujo aéreo, que es generalmente reversible espontáneamente o con el tratamiento, pero que puede evolucionar a irreversible en relación con una remodelación de la vía aérea (SER, 2004).

Existen diversos factores que influyen en su desarrollo, entre los cuales destacan la herencia genética, presencia de obesidad, alérgenos, contaminantes ambientales, infecciones recurrentes, entre otros (GINA, 2006). Cabe destacar que el asma bronquial es una enfermedad que tiene un fuerte impacto en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en niños, concentrándose principalmente en la limitación de las actividades de la vida

diaria, y que esta percepción de limitación se ve incrementada al aumentar la severidad de la misma (Velástegui y cols., 2010).

5.1.1 Epidemiología del asma bronquial.

A nivel mundial se estima que el asma afecta alrededor de 265 millones de personas, siendo la enfermedad crónica más común en niños (OMS, 2011b).

En Latinoamérica, la prevalencia del asma bronquial según el Estudio Internacional de Asma Bronquial y Alergias en la Niñez (ISAAC) es de 12,6% en los niños de un rango de edad de 6-7 años, y de un 13,4% en el rango de 13-14 años (Asher y cols., 1998). En cambio, a nivel nacional su prevalencia acumulada varía entre 9,7 y 16,5% en niños de 6-7 años, y entre 7,3 y 12,4% en los de 13-14 años (Mallol y cols., 2007).

5.1.2 Factores de riesgo.

El asma corresponde a una enfermedad multifactorial, la cual resulta de una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales.

Por esto, la importancia parental al momento de calcular el riesgo para desarrollar asma bronquial es crucial. Estudios poblacionales indican que si uno de los padres es asmático, el niño presenta tres veces más posibilidades de padecer asma bronquial (Sánchez y cols., 2010).

Por otro lado, el estilo de vida occidental explica en gran medida la aparición de determinantes ambientales relacionados con el asma (lo que concuerda con la Teoría de la Higiene), debido al uso excesivo de antibióticos, una escasa exposición a endotoxinas y la infrecuente infección a estimulantes de una respuesta protectora por parte de los linfocitos T helper tipo 1 (Th1) (linfocito encargado de mediar y colaborar en la respuesta inmune celular). La exposición precoz a alérgenos puede facilitar la sensibilización y atopía, con una respuesta linfocitaria tipo linfocito T helper tipo 2 (Th2) (linfocito encargado de mediar y colaborar en la respuesta inmune humoral). Se describe que la atopía es el principal factor predisponente del asma bronquial, siendo

demostrado que la prevalencia de esta enfermedad aumenta cuando hay una elevada concentración de Inmunoglobulina E (IgE). Aun así, la prevalencia de atopía en la población es significativamente mayor a la del asma. Otros factores determinantes que influyen en su etiología son el bajo peso al nacer, la exposición al tabaquismo materno, infecciones virales en el periodo de lactancia con resultado de hospitalización, la contaminación ambiental y la obesidad (Sánchez y cols., 2010).

En el caso del asma no atópica, se reconocen como factores de riesgo el hacinamiento, infecciones, contaminación intradomiciliaria (humo de tabaco, ácaros, polvo, caspa o pelo de animales, pólenes, hongos), contaminación ambiental y humedad.

Así mismo, las diferencias en la prevalencia relacionada al sexo son relevantes sólo previos a la pubertad, siendo posible que existan factores hormonales en torno a ello. Con respecto a la influencia racial, donde se reconoce un aumento en la prevalencia de la raza negra, asociado principalmente a sus características socioeconómicas (Sánchez y cols., 2010).

5.1.3 Teorías fisiopatológicas del asma bronquial.

5.1.3.1 Teoría clásica.

Con respecto a lo que clásicamente se conoce del asma bronquial, dentro de su fisiopatología, destacan mecanismos que producen una amplia gama de células inflamatorias y múltiples mediadores inflamatorios a nivel pulmonar, que se encuentran involucrados tanto en las respuestas agudas como en los cambios a largo plazo (GINA, 2009).

En cuanto a la respuesta inmune que se produce durante episodios de crisis asmática, los agentes celulares involucrados son principalmente mastocitos, eosinófilos y linfocitos (Ferreira y cols., 2004), por medio de los cuales se van a generar dos etapas dentro de la respuesta inmune: una respuesta temprana, que toma lugar inmediatamente después del estímulo desencadenante, y una respuesta tardía, que ocurrirá tras 6 a 12 horas después del estímulo desencadenante. Respecto a la respuesta temprana, se produce una activación de mastocitos, en la cual se produce la liberación de mediadores tales como histamina, triptasa, leucotrienos y prostaglandinas, los cuales ocasionarán contracción de la musculatura lisa peribronquial, exudación de plasma y aumento en la actividad de las glándulas submucosas, ocasionando

disminución del diámetro de la vía aérea, limitando el flujo aéreo y provocando alteraciones en la función pulmonar. Este proceso inflamatorio se atenuará cuando disminuya la concentración de mediadores en el tejido, lo cual ocurre alrededor de una hora de iniciada la respuesta (Ferreira y cols., 2004).

A pesar de la disminución de mediadores inflamatorios, lo que provocará una tendencia a normalizar la función pulmonar, el sistema inmune generará una respuesta compleja y prolongada, la cual corresponde a la respuesta tardía. Esta respuesta es iniciada por las células dendríticas, las cuales activarán la memoria de los linfocitos T-CD4 en el tejido pulmonar y en los nodos linfáticos. Tras ésta activación se producirá una diferenciación de células T en linfocitos Th2, los cuales circularán por el torrente sanguíneo hasta ser atraídos dentro del tejido pulmonar por acción de las quemoquinas, las cuales son secretadas por la degranulación inicial de los mastocitos residentes en el tejido pulmonar. Una vez que alcanzan la pared bronquial, son los encargados de coordinar la actividad celular, a través de la liberación de interleuquina 4 (IL-4) e interleuquina 13 (IL-13), induciendo la síntesis de Ig-E por los linfocitos B, la cual opsonizará a los alérgenos, para facilitar el proceso de fagocitosis por parte de los macrófagos y neutrófilos. A la par de este proceso, la interleuquina 5 (IL-5) (producida por los Linfocitos Th2 y los mastocitos) estimulará la producción de eosinófilos a nivel de médula ósea, favoreciendo su migración al pulmón, a

la vez de aumentar su actividad y sobrevivencia ya ubicado éste en el bronquio. Los eosinófilos contribuyen al daño pulmonar por liberación de la proteína básica mayor, leucotrienos y otros mediadores inflamatorios. Otras células participarán en la potenciación de la respuesta inmune, tales como basófilos, neutrófilos y linfocitos T. Se producirá entonces una prolongada contracción del músculo liso bronquial, vasodilatación, exudación de plasma y secreción de mucus. A diferencia de la respuesta temprana, los cambios producidos persisten por muchas horas, con una prolongada dificultad respiratoria (Figura 1) (Ferreira y cols., 2004).

Figura 1. Respuesta temprana y tardía del asma bronquial.

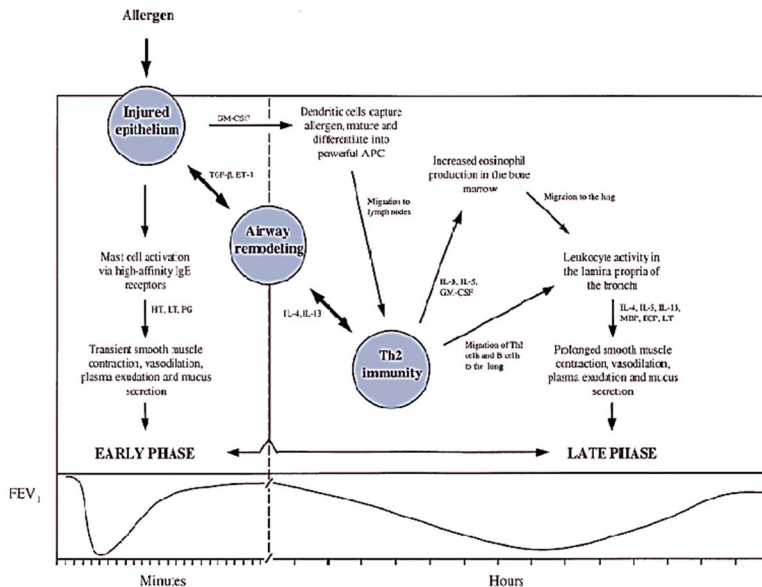


Figura 1. Resumen de los eventos inmunológicos e inflamatorios más importantes que ocurren durante la respuesta temprana y tardía en un paciente asmático. Previo a la exposición al alérgeno, el paciente ha desarrollado un epitelio dañado en la vía aérea, mediado por la remodelación y la sensibilización alérgica de los linfocitos Th2. Estos

fenotipos son mantenidos por la secreción de factores de crecimiento y citoquinas llamados factor transformador de crecimiento (Transforming Growth Factor/TGF), Endotelina 1(ET-1), IL-4 e IL13. Luego de la exposición, los alérgenos rompen los mecanismos de defensa innata y reaccionan con las IgE de los mastocitos sensibilizados. Esto genera la inmediata secreción de histamina, leucotrienos, prostaglandinas y otros mediadores que causan la inflamación de la pared bronquial. El desarrollo de este proceso inflamatorio en los bronquios que ya han sido afectados por la remodelación de la vía aérea, resulta en una considerable y transitoria reducción del VEF₁. Simultáneamente, como resultado de la temprana inflamación alérgica, las células dendríticas residentes capturan el alérgeno, maduran bajo la influencia del factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor /GM-CSF) y se diferencian a poderosas células presentadoras de antígeno (Antigen Presentin Cells / APC). Estas activan la memoria de las células T en el pulmón y migran hacia los nódulos linfáticos donde regulan la diferenciación de linfocitos Th2 de memoria y linfocitos B de memoria. Las citoquinas del linfocito Th2 (IL-3 e IL-5) y el GM-CSF, estimulan la producción de eosinófilos en la médula ósea. Los linfocitos Th2 y B activados migran a la lámina propia del pulmón donde aumentan el reclutamiento y la actividad de otros linfocitos. La secreción de mediadores derivados del linfocito, incluyendo la proteína básica mayor (Major Basic Protein / MBP) y la proteína catiónica del eosinófilo (Eosinophil Cationic Protein /ECP), son las responsables más probables de la inflamación prolongada de la vía aérea. Esto, junto con la remodelación previa de la vía aérea resulta en una prolongada alteración del flujo aéreo.

Dentro de los cambios fisiopatológicos que tienen lugar en el contexto del asma bronquial, cabe destacar que la inflamación de la vía aérea permanece constante, incluso si los síntomas son episódicos, afectando desde nariz hasta los alvéolos, teniendo los efectos más importantes a nivel de bronquios de mediano calibre. Se producen cambios estructurales, generalmente descritos como remodelamiento de la vía aérea, caracterizados por aumento del grosor de la pared bronquial, por depósitos de colágeno en la membrana basal subepitelial (junto con otras proteínas de la matriz extracelular), hipertrofia de glándulas mucosas, hiperplasia de los miofibroblastos de la musculatura peribronquial, angiogénesis, entre otros. Estos cambios pueden incluso llevar a una obstrucción irreversible de la vía aérea en estados avanzados (GINA, 2009).

Finalmente, el estrechamiento de la vía aérea es la vía común de los cambios fisiopatológicos y síntomas del asma bronquial. Existen factores que contribuyen al desarrollo del estrechamiento de la vía aérea, como son la contracción de la musculatura lisa peribronquial, el edema por aumento de la microvasculatura, un engrosamiento de las paredes bronquiales e hipersecreción de mucus, a causa de la hiperplasia de las células caliciformes (GINA, 2009).

5.1.3.2 Teoría Holgate.

A pesar del amplio conocimiento existente sobre las diversas vías de generación del asma bronquial, principalmente por el Linfocito Th2, las terapias actuales para el control del asma bronquial, las cuales se enfocan principalmente en modular la respuesta inmune, muchas veces han mostrado ser ineficientes (Holgate y cols., 2010).

Holgate (2010) postula que el defecto primario de la enfermedad se encuentra en el epitelio respiratorio y no en el sistema inmune. Para esto se basa en que las vías respiratorias desarrollan un comportamiento defectuoso a nivel estructural y funcional del epitelio, en relación a las agresiones del medio ambiente, las cuales pueden ser de origen viral, fúngico, bacteriano o químico. Este comportamiento anómalo del epitelio estaría comandado por un defecto genético, el cual disminuye la capacidad de la célula epitelial para secretar interferón beta y lambda (INF- β ; INF- λ) ante la infección, por lo cual ésta se propaga y se mantiene en el tiempo, generando un estado de inflamación crónica y una posterior remodelación de la vía aérea. Se postula (además de la incapacidad del epitelio de secretar INF- β) que con la remodelación de la vía aérea se genera una sensibilización entre el epitelio y el sistema inmune, el cual se produce por la optimización patológica en la señalización entre el epitelio de

la vía aérea, el mesénquima y otras células inmunes (señalización que se denomina la unidad trófica epitelio mesenquimática (EMTU)). Esta optimización de la señalización presente en el asma bronquial, estaría comandada por los receptores tipo *Toll* (TLR), receptores que se encuentran presentes en una gran cantidad de células del organismo, no siendo el epitelio respiratorio una excepción. Este receptor sería el encargado de comandar la respuesta inmune ante la exposición a alérgenos e infecciones del sistema respiratorio, guiando la respuesta inmune hacia el linfocito Th2 y no al linfocito Th1, el cual presenta una respuesta inmune de menor cuantía (Holgate y cols., 2010).

Por otra parte, el factor de transcripción multiproteico NF- κ B, está involucrado en la expresión genética de sustancias inflamatorias como los leucotrienos, prostaglandinas, TNF- α . Ahora bien, la presencia de especies reactivas de oxígeno y la activación de los TLR promueven su actividad, mediando así un aumento de la cascada inflamatoria. A su vez en estudios realizados a través de la inhibición de NF- κ B se ha observado una disminución de la concentración de citoquinas inflamatorias (IL-1b y IL-6) (Ferrante, 2007).

5.1.4 Clínica.

Producto del edema, broncoespasmo y aumento de las secreciones bronquiales se producen los síntomas más frecuentes del asma bronquial, los cuales corresponden a: tos, sibilancias y dificultad respiratoria. Estos síntomas ocurren en forma intermitente cuando el paciente desencadena una crisis aguda de asma, y son proporcionales al grado de obstrucción de la vía aérea. En los periodos intercrisis el paciente puede presentar una completa ausencia de signos y síntomas de obstrucción bronquial (Sánchez y cols., 2010a).

Durante la crisis el paciente puede presentar taquipnea, retracción de las partes blandas del tórax, hipersonoridad en la percusión del tórax, espiración prolongada, roncus, sibilancias, disminución del ruido respiratorio normal a la auscultación (también llamado murmullo pulmonar), y en los casos más graves, cianosis (GINA, 2006).

5.1.5 Diagnóstico.

El diagnóstico del asma en niños es principalmente clínico, especialmente en los menores de 5 años, el cual se realiza considerando un cuadro clínico sugerente (historia de crisis de tos y sibilancias recurrentes, que mejoran espontáneamente o tras el uso de broncodilatadores), la presencia de antecedentes familiares, el diagnóstico funcional (signos que corroboran obstrucción del flujo aéreo) y el diagnóstico diferencial (Sánchez y cols., 2010a).

Para el diagnóstico es necesario realizar una serie de exámenes, que van desde el examen físico hasta pruebas específicas para evaluar la función pulmonar. Dentro del examen físico, el signo indicador de limitación al flujo aéreo más clásico corresponde a las sibilancias, que se pesquisan por medio de la auscultación pulmonar, a pesar de que las sibilancias pueden estar ausentes en algunos sujetos asmáticos, o ser sólo detectables en espiraciones forzadas (GINA, 2006).

Debido a la alta asociación entre el asma y la rinitis alérgica (o la presencia de alergias), se hace útil la medición de IgE en plasma, al igual que

test cutáneos para observar la reacción de la piel a distintos alérgenos (GINA, 2006).

5.1.5.1 Medición de función pulmonar.

A pesar de que el diagnóstico del asma se realiza principalmente por la clínica del paciente, muchos de ellos no son conscientes tanto de sus síntomas como de la severidad de los mismos. Por ello es imprescindible contar con métodos que nos permitan objetivar la limitación del flujo aéreo a nivel pulmonar.

La medición de la función pulmonar, por medio de la espirometría, constituye uno de los exámenes básicos, fundamentales y de mayor uso, utilizado no sólo en la práctica clínica con el fin de diagnosticar patologías obstructivas y restrictivas, sino también con fines terapéuticos y de investigación (Miller y cols., 2005).

La espirometría se define como el test clínico que mide el volumen de aire que una persona inhala y exhala, en función del tiempo de flujo, o de la velocidad a la que el volumen está cambiando en función del tiempo. Existen

diversas patologías en las que se indica la espirometría para su diagnóstico y/o control, siendo una de ellas el asma bronquial (Miller y cols., 2005a).

Se estipula que un cambio mayor al 12% o a 200 ml en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1), luego de la aplicación de un broncodilatador es sugerente de asma bronquial, lo que llevaría a una confirmación diagnóstica si la clínica lo respalda (GINA, 2006). Sin embargo, los pacientes que presentan un control del asma eficiente pueden no presentar reversibilidad en cada medición, por lo cual se sugiere realizar varias mediciones para realizar un buen diagnóstico (GINA, 2006).

Un valor que nos puede indicar una obstrucción del flujo aéreo en las vías aéreas de mediano y pequeño calibre es el cociente obtenido de la división entre el VEF_1 y la capacidad vital forzada (CVF). Se estipula que sus valores normales deben ser superiores a 0.9 en niños, siendo valores inferiores indicativos de limitación al flujo aéreo (GINA, 2006).

Existen otros exámenes que nos permiten pesquisar la función pulmonar y la respuesta del pulmón ante estímulos ambientales, como la flujometría, el test de metacolina y el test de provocación inducida por el ejercicio (GINA, 2006).

5.1.6 Severidad.

La severidad del asma bronquial se define como el nivel de afectación que tiene el asma en el paciente, la cual se clasifica bajo ciertos criterios, tales como: frecuencia de síntomas diurnos y nocturnos, características de las exacerbaciones por asma, uso de β_2 agonista de acción corta, limitación de la actividad física, valores del flujo espiratorio máximo (FEM) o del VEF₁, y variabilidad del FEM (GINA, 2006).

A continuación se presentan en la tabla 1 los distintos niveles de asma bronquial.

Tabla 1. Clasificación de asma bronquial según severidad.

	Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	FEM o VEF ₁ Variabilidad FEM
Nivel 1 Leve intermitente	< 1 vez semana Exacerbaciones breves Asintomático y FEM normal entre crisis	≤ 2 veces al mes	≥80% <20%
Nivel 2 Leve persistente	> 1 vez por semana, pero < 1 vez al día Exacerbaciones que pueden afectar la actividad física y el sueño Tos por ejercicio	≤ 2 veces mes	≥80% 20-30%
Nivel 3 Moderada persistente	Síntomas diarios Exacerbaciones que comprometen la actividad física y el sueño Uso diario de β_2 agonista de acción corta	> 1 vez a la semana	60-80% >30%
Nivel 4 Severa persistente	Síntomas continuos Exacerbaciones frecuentes Limitación de la actividad física	Frecuente	≤60% >30%

FEM: Flujo espiratorio máximo (*Peak Expiratory Flow*).

VEF₁: Volumen Espiratorio Forzado al Primer Segundo.

GINA 2006.

5.1.7 Tratamiento.

El asma bronquial corresponde a una enfermedad crónica, la cual requiere tratamiento de mantención y tratamiento específico para manejar la crisis asmática. Dentro de los tratamientos, la terapia inhalatoria es la vía de administración de elección para el tratamiento del asma en niños. La elección del tratamiento deberá considerar diversos factores que van desde la eficacia de la administración, los costos, la seguridad, la facilidad de la administración, la conveniencia, hasta la documentación sobre la administración de dicho medicamento, para el rango etario en el cual se encuentre el paciente (GINA, 2006).

5.1.7.1 Farmacoterapia de control.

Aquí destacan los corticoides inhalados y sistémicos, los modificadores de leucotrienos, los agonistas β_2 de larga acción y las teofilinas (GINA, 2006).

- a) Corticoides Inhalados: Son los más efectivos en el control del asma en niños de todas las edades. Se ha demostrado una disminución de los síntomas y una mejora de la función pulmonar con su utilización. El cese del tratamiento con corticoides inhalados genera un deterioro en el control del asma dentro de semanas o meses (GINA, 2006).

- b) Modificadores de leucotrienos: La administración de los modificadores de leucotrienos debe ser un tratamiento complementario a la terapia con corticoides. Al ser así, se presenta una mejora en el control del asma bronquial en niños de todas las edades, disminuyendo las exacerbaciones. Aun así el beneficio de los modificadores de leucotrienos pareciese tener un buen efecto clínico sólo en pacientes con asma leve (GINA, 2006).

- c) Agonistas β_2 de larga acción: Se utilizan como terapia complementaria en niños en donde el control del asma bronquial no se ha logrado con

dosis moderadas de corticoides, o como una dosis única previa al ejercicio vigoroso (GINA, 2006).

d) Teofilina: Se ha demostrado su efectividad como terapia única o como terapia complementaria a los corticoides orales o inhalados. Se sabe que puede mejorar la función pulmonar y controlar los síntomas, tanto diurnos como nocturnos. La mantención del tratamiento con teofilina ha mostrado ofrecer una leve protección contra la broncoconstricción inducida por el ejercicio. Se ha observado que el uso de teofilina permite la disminución de la dosis de los corticoides en niños con asma bronquial severo. Aun así, su efectividad es menor como tratamiento único en comparación con los corticoides inhalados (GINA, 2006).

e) Corticoides Sistémicos: Debido a sus efectos adversos, su uso prolongado está contraindicado, a excepción del tratamiento en crisis severas de asma (GINA, 2006).

5.1.7.2 Farmacoterapia de rescate.

a) Agonistas β_2 de acción rápida y lenta: Los agonistas β_2 de acción rápida son los broncodilatadores más efectivos que se conocen, y por ende son el tratamiento a elección para las crisis asmáticas en niños de todas las edades. La vía inhalatoria resulta en una broncodilatación más temprana con una dosis menor y menores efectos adversos. Más aún, la administración inhalatoria provee una protección contra la broncoconstricción inducida por el ejercicio, lo cual no se aprecia en la administración oral ni intravenosa (GINA, 2006).

b) Anticolinérgicos: El tratamiento con fármacos anticolinérgicos es usado en reemplazo de agonistas β_2 , en pacientes que presentan contraindicación a estos (GINA, 2006). Además se utilizan como terapia combinada (Salbutamol + Bromuro de Ipratropio) para alivio de crisis obstructiva, situación que se evidencia en investigaciones clínicas (Chakraborti, 2006).

5.1.8 Impacto del asma bronquial en salud pública en la población pediátrica.

Desde un punto de vista integral, el asma bronquial afecta a la salud del niño, teniendo implicancias en su entorno familiar y en la salud pública del país. Esta patología, además, afecta en gran manera a la CVRS, especialmente en sus formas moderada y severa, implicando elevados costos, los cuales pueden llegar a ser el doble de los gastos realizados por la población sana (Velástegui y cols., 2010). Particularmente, el asma moderada genera el doble de gastos que un asma leve, mientras que con el asma severa la cifra se quintuplica, situación que demuestra una estrecha relación entre uso de recursos y gravedad (Riquelme y cols., 2006).

Respecto a los costos implicados en asma bronquial, los principales costos directos que se producen en ésta son derivados del consumo de medicamentos y consultas, ya sea por controles o exacerbaciones, situación que no presenta distinción de sexo ni edad. En segundo plano, respecto a importancia, se encuentran los gastos que se efectúan en exámenes, procedimientos y hospitalizaciones (Velástegui y cols., 2010).

Cabe destacar que en los últimos 10 años se ha visto una favorable mejoría en la evolución clínica de los pacientes con asma bronquial, implicando una significativa reducción de la morbi-mortalidad, una mejora de la calidad de vida de los pacientes y una sustancial reducción de los costos totales. Estos cambios son independientes del nivel de gravedad inicial, incluyendo incluso a las formas más graves de la enfermedad, coincidiendo con el incremento en el uso de los corticoides inhalados, y con la introducción de las combinaciones de corticoides y agonistas β_2 (Serra y cols., 2011), lo que en Chile ha ido de la mano con la implementación de salas IRA y acceso de corticoides inhalados en la Atención Primaria de Salud (APS) (Guirardi y cols., 2001).

Debido a los altos costos implicados en asma bronquial, y su alta prevalencia en la población, es crucial que se considere dentro de la planificación de programas de atención en salud, y en el desarrollo de nuevas estrategias para su tratamiento (Ferraris y cols., 2011).

5.2 Obesidad.

La obesidad, según la OMS, se define como el acúmulo excesivo de grasa que puede ser perjudicial para la salud, la que actualmente es considerada como una pandemia mundial, y se encuentra entre los diez factores de riesgo claves para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)(OMS, 2006). A su vez, en Chile, constituye el problema nutricional más relevante para la salud de la población de todas las edades (Kain y cols., 2007), y constituye el segundo factor de riesgo con mayor carga por pérdida, según el indicador de salud Años de Vida Perdidos por Discapacidad (AVISA) (Departamento de epidemiología, 2008).

5.2.1 Epidemiología de la Obesidad.

A nivel mundial, según estadísticas de la OMS, existen más de 1 billón de personas con sobrepeso, y de éstas 300 millones son obesos (OMS, 2006). Más específicamente, el sobrepeso en niños menores de 5 años presenta una

prevalencia de más de 42 millones. De esta cifra, cerca de 35 millones viven en países en vía de desarrollo (OMS, 2011c).

A nivel nacional, la prevalencia de obesidad en la población infantil se ha triplicado en estos últimos 20 años. En escolares de primer año básico se incrementó desde 7 % en 1987 a 18.5% en el 2005 y hasta un 20,8% el 2008 (SOCHOB, 2010), mientras que en preescolares asistentes a los jardines infantiles pertenecientes a la Junta Nacional de Jardines Infantiles (JUNJI), la prevalencia fue de 10,6% en el año 2005, encontrándose Chile en una etapa de transición nutricional, pasando de la desnutrición a la obesidad (Kain y cols., 2007). Ante esta realidad nacional se crea en nuestro país, en el año 2006, la Estrategia Global contra la Obesidad (EGO), cuyo objetivo es disminuir la prevalencia de sobrepeso y obesidad, fomentando una alimentación saludable y promover la actividad física a lo largo de toda la vida (MINSAL, 2006).

5.2.2 Factores genéticos y biológicos de la obesidad.

Durante los últimos tiempos se han desarrollado investigaciones acerca de los factores genéticos implicados en el desarrollo de la obesidad (Rankinen y cols., 2006; Mi y cols., 2010). Se han encontrado anomalías en los genes de leptina (LEP, ubicación cromosómica 7q31.1) y de su receptor (LEPR, ubicación cromosómica 1p31), de proopiomelanocortina (POMC, ubicación cromosómica 2p23.3), en el receptor de melanocortina – 4 (MC4R, ubicación cromosómica 18q22), y deleciones en el gen SH2B1 (ubicación cromosómica 16p11.2) (Rankinen y cols., 2006).

En relación a la genética de la obesidad en niños se puede clasificar, según Rankinen y cols. (2006) en:

- a) **Obesidad Monogénica:** Este tipo de obesidad está asociada a una sola mutación genética. En estos casos, variantes genéticas únicas son suficientes por sí mismas para causar obesidad, sobre todo en sociedades con abundancia alimentaria. Los pacientes con este tipo de obesidad muestran generalmente fenotipos extremadamente severos,

caracterizados por el desarrollo de obesidad infantil, a menudo asociados con otros trastornos del comportamiento, del desarrollo o endocrinos.

- b) Obesidad Sindrómica: Incluye algunos desórdenes de tipo Mendelianos, en los cuales los pacientes son clínicamente obesos, además de presentar retardo mental, características dismórficas y anomalías en el desarrollo de órganos específicos.
- c) Obesidad Poligénica: Es un tipo muy común de obesidad, la cual se presenta en la gran mayoría de los niños obesos, y surge cuando una conformación genética individual es susceptible a cambios ambientales, promoviendo el consumo energético más allá del gasto diario realizado.

Respecto a la regulación a largo plazo del peso corporal, se ha evidenciado que el sistema hipotalámico de leptina-melanocortina es fundamental para el equilibrio metabólico en los seres humanos (Rankinen y cols., 2006). En sujetos obesos, los cuales presentan un aumento en sus niveles de masa grasa, se produce un estado de inflamación crónica, mediado tanto por el desbalance en hormonas derivadas de la grasa, adipoquinas, citoquinas y radicales libres (Rasouli y cols., 2008).

Particularmente la leptina, hormona derivada de los adipocitos, perteneciente al grupo de las adipoquinas, influye en el tamaño del depósito de grasa, interactuando con su receptor en el núcleo arcuado del hipotálamo, produciendo así el envío de una señal que permite la supresión del apetito y el aumento de gasto de energía. La expresión de fenotipos de obesidad severa se debe, en su mayoría, a una interrupción de esta vía, debido a que se produce un aumento excesivo de la leptina y resistencia a la misma, por tanto no podrá cumplir su rol en esta vía (Rankinen y cols., 2006). La leptina posee, a la vez, capacidad de regular la respuesta inmune, a través de la estimulación de la proliferación de Linfocitos T *helper* (Th) e incremento de la producción de citoquinas inflamatorias, a través de la regulación de distintas células inmunes (Rasouliy cols., 2008). Por otra parte, la adiponectina (secretada por el adipocito), correspondiente a una adipoquina con función anti-inflamatoria, disminuye significativamente con el aumento de la leptina (dado por el aumento de la grasa corporal). Esta disminución, junto a múltiples factores derivados del adipocito, promueve una activación e infiltración de macrófagos en el tejido adiposo (Rasouli y cols., 2008).

Específicamente, el aumento del número de macrófagos residentes en el tejido adiposo de sujetos obesos contribuye al proceso de inflamación sistémica, a través de la secreción de citoquinas inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleuquina 6 (IL-6) y la proteína

quimioattractante de monocitos 1 (MCP-1). La obesidad se asocia, a su vez, con alteraciones en el fenotipo de los macrófagos, los cuales presentan una mayor activación (Rasouli y cols., 2008).

Cabe destacar que la expresión genética implicada en los procesos inflamatorios (mencionados anteriormente), es dirigida por el aumento de grasa corporal (Ferrante y cols., 2007).

Por otra parte los adipocitos se encuentran sometidos a un mayor estrés oxidativo en la obesidad, debido a que ésta se encuentra comúnmente asociada a una serie de comorbilidades, como lo son la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial, la dislipidemia y la diabetes, las que pueden generar un aumento del estrés oxidativo en el organismo (Holguin y cols., 2010). Esto, sumado a que generalmente los pacientes obesos presentan un estilo de vida sedentario (disminuyendo así la capacidad sistémica de combatir el estrés oxidativo), y que generalmente tienen una dieta pobre en antioxidantes y vitaminas, podría explicar el aumento del estrés oxidativo en la obesidad (Vincent y cols., 2007).

5.2.3 Medición de la Obesidad.

Una de las medidas más utilizadas para cuantificar la obesidad es el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual establece una relación entre el peso y la altura de la persona (Castro-Giner y cols., 2009; Hom y cols., 2009; Ginde y cols., 2010). Se obtiene a través de la fórmula (OMS, 2006):

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Particularmente, en sujetos de 5 a 19 años, el resultado se categoriza según las desviaciones estándar con respecto a la normalidad, de acuerdo a los normogramas creados por la OMS, los cuales permiten categorizar IMC por edad, IMC por peso o IMC por talla (OMS, 2007), clasificando así a los sujetos en bajo peso, normopeso, sobrepeso u obeso. Esta clasificación es la actualmente recomendada en Chile por el Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA) (Barrera, 2010). Previamente se usaban las referencias para valoración del IMC del Center for Disease Control (CDC) de Estados Unidos, del año 2000, como recomendaba la norma técnica para evaluación de estado nutricional chilena del año 2003 (Pizarro y cols., 2004).

Los estándares de la OMS 2007 representan más adecuadamente el crecimiento óptimo del niño, aumentando la proporción de niños con obesidad, siendo así más sensible para Chile en comparación con tablas CDC 2000, permitiendo mejorar la atención nutricional por parte de los profesionales de la salud (Sepúlveda y cols., 2011).

A pesar de ser una de las medidas más utilizadas para evaluar obesidad, el IMC posee limitaciones respecto a que no permite determinar con certeza el porcentaje de grasa corporal, especialmente en sujetos no obesos (Freedman, 2005; 2009). Para mediciones de mayor precisión de la grasa corporal en pediatría, existen estudios en los cuales recomiendan la utilización de la densitometría ósea (Aviva y cols., 2004;Breithaupt y cols., 2011;Yu y cols., 2010) o de la impedancia bioeléctrica (Haround y cols., 2010).

5.3 Asociación entre asma bronquial y obesidad.

Siendo tanto el asma bronquial como la obesidad patologías consideradas problemas de salud pública, tanto a nivel mundial como nacional, el aumento en la prevalencia de ambas en este último tiempo ha llevado a postular la existencia de una asociación entre ellas.

Se observa que, en adultos, aquellos que presentan tanto asma bronquial como obesidad, tienen una menor función pulmonar en relación a sujetos asmáticos normopeso (Pakhale y cols., 2010). Adicionalmente, esta disminución en la función pulmonar, relacionado también con un aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del volumen corriente (VC), agravarían la hiperreactividad bronquial (Sutherland y cols., 2008). Se ha visto también que sujetos con asma bronquial y obesidad presentan mayor comorbilidad (diabetes mellitus, hipertensión arterial y reflujo gastroesofágico), en comparación con sujetos asmáticos normopeso (Pakhale y cols., 2010).

Cabe mencionar que hay diferencias respecto a esta relación entre hombres y mujeres, siendo controversial la información existente respecto a este punto. Por una parte, se ha visto una mayor prevalencia de asma – obesidad en hombres, teniendo un menor valor de VEF_1 en comparación a sujetos asmáticos normopeso (Pakhale y cols., 2010). Por el contrario, hay mayor cantidad de evidencia que sustenta una relación más fuerte entre asma – obesidad en mujeres (Chinn y cols., 2006; McLachlan y cols., 2007). Específicamente, en mujeres existe una asociación inversa entre la relación entre VEF_1 y CVF, y el porcentaje de grasa corporal. Por otro lado, en hombres existe una asociación positiva entre la relación entre VEF_1 y CVF y el porcentaje de grasa corporal, indicando que aquellos con mayor cantidad de grasa corporal pudiesen padecer de una alteración ventilatoria de carácter restrictivo (McLachlan y cols., 2007).

Una situación similar se aprecia en la población pediátrica, evidenciándose que el percentil $P \geq 85$ (lo cual corresponde a sujetos que poseen mayor grasa corporal) presenta una asociación positiva significativa con las variables: sexo femenino, inicio del asma antes de los 6 años y presencia de crisis en el último año (Torello y cols., 2009). Además, la prevalencia de niños obesos (de ambos sexos) que presentan consultas de emergencia por asma es

significativamente mayor que la de los niños de la población general (Ginde y cols., 2010).

Por último, la única referencia chilena de asociación clínica entre asma–obesidad realizada por Castro-Rodríguez (2001), menciona que las niñas con sobrepeso y obesidad (con edades que oscilan entre los 6 y 11 años), tenían 7 veces más riesgo de desarrollar asma que aquellas eutróficas, independiente de la actividad física que realizaban y de su condición alérgica. Además, las niñas con sobrepeso y obesidad presentaron una mayor respuesta ante la aplicación de un broncodilatador (expresado esto en la reversibilidad del VEF_1 y una mayor variabilidad del FEM) que las eutróficas, lo cual hace postular que podría haber una anomalía en la regulación del tono de la musculatura lisa peribronquial en el sexo femenino.

5.3.1 Fisiopatología de la interacción entre asma bronquial y obesidad.

La compleja interacción que se produce entre el asma bronquial y la obesidad involucra una serie de procesos genéticos, biomecánicos y fisiológicos.

Respecto al ámbito genético, se han identificado regiones específicas del genoma humano que están relacionadas con ambas, como son los cromosomas 5q, 6, 11q13 y 12q. Específicamente, el cromosoma 5q contiene los genes ADRB2 y NR3C1. El gen ADRB2 codifica para el receptor β_2 adrenérgico, el cual posee influencia en la actividad del sistema simpático, siendo importante también para el control del tono de la vía aérea y en el metabolismo basal. Por otra parte, el gen NR3C, que codifica para el receptor de corticoides, está involucrado en la modulación inflamatoria, tanto en el asma como en la obesidad (Sánchez y cols., 2010b).

Por otro lado, el cromosoma 6 contiene los genes del Factor de Necrosis Tumoral (TNF), que ejerce influencia en la respuesta inmune e inflamatoria, tanto en el asma como en la obesidad. El cromosoma 11q13 contiene los genes

que codifican para las proteínas UCP2-UPC3 y para el receptor de IgE de baja afinidad, que es parte de la respuesta inflamatoria de los linfocitos T-helper, que se incrementan en el asma, pero no en la obesidad. Y, por último, el cromosoma 12q contiene genes que codifican para citoquinas inflamatorias relacionadas tanto con el asma como con la obesidad (Sánchez y cols., 2010b).

Dentro de la fisiopatología de la interacción entre ambas patologías, un importante rol en estos procesos lo juega el tejido adiposo, que además de su función termogénica y de reservorio energético, cumple un papel secretor importante dentro del organismo, rol que se puede ver mediado por factores intrínsecos del mismo, como por un estado de estrés sobre el tejido (Ozcan y cols., 2004).

La obesidad en sí genera un estrés sobre el tejido adiposo blanco, el cual tendrá consecuencias importantes para la función sistémica, ya que afectará no sólo desde el ámbito biomecánico al organismo, sino que también desde el ámbito fisiológico (Ozcan y cols., 2004). El tejido adiposo blanco, al estar sometido a estrés, comienza a generar mayor cantidad de tejido colágeno tipo VI, el cual aumenta la rigidez del mismo (Khan y cols., 2009).

El tejido adiposo libera una gran cantidad de sustancias, como las citoquinas y adipoquinas, las cuales juegan un rol fundamental en el estado inflamatorio sistémico y en la remodelación de la vía aérea. A medida que el tejido adiposo es sometido a estrés comienza a liberar la proteína MCP-1 (Skurk y cols., 2007), encargada de reclutar macrófagos al estroma vascular del tejido adiposo blanco, que tienen un mayor potencial inflamatorio que aquellos residentes del tejido adiposo de individuos normopeso. Una vez allí, los macrófagos comienzan a liberar una gran cantidad de mediadores químicos, dentro de los que se encuentra el TNF- α . Este, al ser un potente agente inflamatorio, provocará un estado de inflamación sistémica, que además llevará a un aumento del estrés oxidativo sobre el tejido adiposo, generándose así un círculo vicioso de estrés sobre el tejido (Weisberg y cols., 2006; Lumeng y cols., 2007; Brake y cols., 2006).

Por otra parte, hay evidencia en la cual se establece que tanto la obesidad como el asma bronquial presentan un alto nivel de estrés oxidativo (Keaney y cols., 2003; Nadeem y cols., 2003), y algunos investigadores postulan que este aumento del estrés oxidativo sería una de las vías por las cuales la obesidad se encuentra asociada al asma bronquial (Holguin y cols., 2010).

El tejido adiposo, sometido a estrés oxidativo, sufrirá un cambio en la secreción de adipocinas, aumentando la secreción de leptina y disminuyendo la de adiponectina (Mi y cols., 2010). La adiponectina, a nivel sistémico, tiene un papel importante como mediador antiinflamatorio y antiproliferativo (Okamoto y cols., 2006), por lo tanto la disminución de ésta va a llevar a una menor regulación de la respuesta inflamatoria, promoviendo una inflamación a nivel sistémico. Adicionalmente, la disminución de la adiponectina producirá un aumento en la angiogénesis bronquial, lo que tendrá como consecuencia una hiperplasia de la musculatura lisa peri bronquial, que junto a la inflamación son características del fenotipo de la vía aérea del paciente asmático (Medoff y cols., 2009).

Wu y cols. (2009) postulan que el estrés oxidativo, producido en la obesidad, es secundario al aumento de la leptina, la disminución de adiponectina y el aumento de las citoquinas (como el TNF- α), los cuales son desbalances fisiopatológicos característicos de la obesidad.

Además se sabe que, en comparación a sujetos sanos, los pacientes asmáticos presentan un mayor estrés oxidativo, el cual se podría explicar por el hecho de que las exacerbaciones agudas del asma bronquial involucran un mayor consumo de oxígeno (Holguin y cols., 2010).

A su vez, la disminución de adiponectina generará un cambio en la distribución de grasa corporal, aumentando así la proporción de grasa visceral, la cual dentro de sus características presentará una mayor secreción de MCP-1 y una mayor activación del NF- κ B (Ferrante y cols., 2007). Todo esto, junto a la mayor actividad de los macrófagos residentes del tejido adiposo, generará un aumento en la concentración de TNF- α , histamina, leucotrienos y prostaglandinas, lo que promoverá una inflamación a nivel sistémico (Weisberg y cols., 2006; Lumeng y cols., 2007; Brake y cols., 2006).

Por otro lado, el epitelio de la vía aérea del paciente asmático tenderá a presentar una mayor activación de los TLR ante un alérgeno (Holgate y cols., 2010). La activación del TLR generará, por una parte, una mayor actividad del NF- κ B, con su consecuente efecto inflamatorio (Ferrante y cols., 2007), y por otro lado, la secreción de la Linfopoyetina Estromal Tímica (TSLP) por parte del epitelio respiratorio y los macrófagos residentes del aparato respiratorio, provocando una mayor activación de la célula dendrítica, con la consecuente potenciación de la respuesta del linfocito Th2. Paralelamente a este proceso, el TLR promueve la secreción de IL-1 y TNF- α (el cual también se encuentra aumentado como consecuencia de la obesidad), lo que en conjunto a la activación del linfocito Th2, descrita anteriormente, incrementará tanto la cantidad como la actividad del mastocito. Como consecuencia en la actividad del linfocito Th2 y del mastocito, se mediará la respuesta inflamatoria a través

del eosinófilo, el cual además de su rol proinflamatorio, promoverá la hipertrofia, hiperplasia y la broncoconstricción de la musculatura lisa peribronquial (Holgate y cols., 2010).

Basados en el hecho de que la obesidad y el asma bronquial son enfermedades inflamatorias crónicas, caracterizadas por un aumento del estrés oxidativo, suena razonable pensar que cuando ambas patologías son concomitantes el efecto oxidativo se potenciaría. Esto último es de gran importancia, ya que dicho estrés podría propagar la inflamación en la vía aérea a través de sitios sensibles de las vías de transcripción nuclear (Rahman y cols., 2002), lo que se produciría por cambios genéticos que perjudicarían la actividad de la histona deacetilasa (Barnes PJ., 2005), favoreciendo así la respuesta de los linfocitos Th2 mediada por citoquinas (Koike y cols., 2007). La histona deacetilasa es una enzima que se encuentra involucrada en la respuesta anti inflamatoria al suprimir la expresión de genes inflamatorios. Al verse mermada su acción, los corticoides se ven dificultados en inhibir la transcripción de los genes inflamatorios, por lo cual la respuesta inmune se ve incrementada (Morfin y cols., 2010).

5.4 Calidad de vida.

El término calidad de vida se define como la percepción personal de un individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de los valores en que vive y reacciona con sus objetivos, expectativas, valores e intereses, afirmando así que éste término no es igual a estado de salud, estilo de vida, satisfacción con la vida, estado mental ni bienestar, sino que es un concepto multidimensional que debe tener en cuenta la percepción por parte del individuo de éste y otros conceptos de la vida (OMS, 1994).

5.4.1 Calidad de vida relacionada con la salud.

Sin embargo, un concepto más específico sobre cómo la enfermedad afecta los puntos descritos anteriormente es la CVRS. Existe una gran controversia sobre la definición de ésta última, ya que aún no hay consenso sobre la diferencia entre “calidad de vida” y “CVRS”. A pesar de esto, una definición acertada de éste término es: el nivel de bienestar derivado de la evaluación que la persona realiza de diversos dominios de su vida, considerando el impacto que en estos tiene su estado de salud (Urzúa, 2010).

Teniendo en cuenta entonces la importancia que tiene la calidad de vida y, más aún, la CVRS, considerando además que es pertinente en toda condición médica prevenir la muerte, reducir el riesgo de daño orgánico a largo plazo y mejorar, efectivamente, la calidad de vida del paciente, la evaluación de ésta última cobra gran importancia (OMS, 1994).

5.4.2 Calidad de vida relacionada con el asma bronquial.

Dentro de la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud podemos evaluar la calidad de vida del paciente pediátrico asmático. Para tal efecto es importante contar con un instrumento que permita observar la mayor cantidad de factores involucrados en la vida del niño (Juniper, 2004). Para dicha labor existen cuestionarios específicos validados en Chile, que pesquisan información del ámbito físico, emocional y social, teniendo así una mirada global hacía el niño. El resultado de estos cuestionarios sirve para precisar el nivel de afección provocada por el asma en la calidad de vida, además de ser útil para detectar cambios significativos como resultado al tratamiento de su enfermedad, o al curso natural de ésta (Juniper, 1996).

6. HIPÓTESIS.

- ✓ Pacientes asmáticos con sobrepeso u obesidad presentan una menor función pulmonar que pacientes asmáticos normopeso.
- ✓ Pacientes asmáticos con sobrepeso u obesidad presentan una menor calidad de vida relacionada con la salud que pacientes asmáticos normopeso.

7. OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

7.1 Objetivo general.

Determinar la relación entre el IMC, la función pulmonar y calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes asmáticos de la sala de Infecciones Respiratorias Agudas del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai de Valparaíso, hasta marzo del 2011.

7.2 Objetivos específicos.

- 1.- Establecer el Índice de Masa Corporal de los pacientes asmáticos de la sala de Infecciones Respiratorias Agudas del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai.
- 2.- Valorar la Función Pulmonar de los pacientes asmáticos de la sala de Infecciones Respiratorias Agudas del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai.
- 3.- Evaluar la Calidad de Vida Relacionada con la Salud de los pacientes asmáticos de la sala de Infecciones Respiratorias Agudas del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai.
- 4.-Determinar la relación entre el Índice de Masa Corporal y la función pulmonar en la población de estudio.
- 5.-Determinar la relación entre el Índice de Masa Corporal y la calidad de vida de la población de estudio.

8. MATERIALES Y MÉTODO.

8.1 Sujetos o participantes.

8.1.1 Población.

Pacientes de 6 a 14 años atendidos en el CESFAM Padre Damián de Molokai hasta marzo del año 2011, correspondientes a 1215 pacientes. (características del CESFAM y su población en anexo 1).

8.1.2 Muestra.

La muestra de estudio consistió en 31 pacientes asmáticos atendidos en la sala IRA del CESFAM Padre Damián hasta marzo del año 2011.

8.1.3 Criterios de inclusión y exclusión de la muestra.

En la población de estudio se aplicaron criterios de inclusión y exclusión para determinar la muestra definitiva de la presente investigación. Dichos criterios se detallan en la tabla 2.

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión de la muestra.

Criterios de inclusión

- Ser paciente asmático ingresado al programa de atención de patologías crónicas de la sala IRA del CESFAM Padre Damián de Molokai hasta enero 2011.
- Tener una edad entre 6 y 14 años, cumplida hasta el 31 de diciembre del 2010.
- Firma de consentimiento informado por parte del tutor. (Anexo 2)

Criterios de exclusión

- Inasistencia a controles con médico IRA y kinesiólogo IRA.
- Crisis de asma bronquial en últimas 3 semanas.
- Falta de comprensión y colaboración para realización de espirometría.
- Condiciones clínicas perjudiciales para realización de espirometría, tales como: náuseas por boquilla, trastornos bucales, accesos de tos, dolor torácico, aumento de la presión intracraneana, neumotórax.

IRA: Infecciones Respiratorias Agudas.

CESFAM: Centro de Salud Familiar.

8.2 Instrumentos y aparatos.

8.2.1 Aparatos de medición.

Para la realización de las mediciones pertinentes al estudio se utilizaron los siguientes instrumentos de medición:

- ✓ Espirómetro CPFS/DTM USB, marca Medical Graphics, el cual cumple con las recomendaciones actuales de la Sociedad Americana del Tórax (ATS), relativas a precisión y rendimiento.
- ✓ Cinta métrica NicholsonTM de 3 metros.
- ✓ Balanza Digital HD 314, TANITATM.
- ✓ Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)), versión administrada por un encuestador, el cual se encuentra validado para Chile, la cual fue facilitada por su creadora la Dra. Elizabeth Juniper, profesora emérita de la Universidad Mc Master de Canadá.

8.2.2 Instrumentos de registro.

Los instrumentos de registro fueron creados y digitalizados por los autores y corresponden a:

- ✓ Ficha de antecedentes, que reúne los datos personales, antecedentes clínicos y el resultado de las mediciones realizadas en cada paciente (Anexo 3).
- ✓ Ficha de criterios de inclusión y exclusión para el registro y la verificación de los criterios de inclusión y exclusión pertinentes (Anexo 4).
- ✓ Ficha de indicaciones para realización de espirometría, para verificación y cumplimiento de éstas (Anexo 5).
- ✓ Pauta de evaluación para el Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)). Versión administrada por un encuestador (Anexo 6).

8.3 Método.

8.3.1 Actividades previas a las mediciones.

Previo a la realización de las 3 mediciones anteriormente mencionadas se realizaron las siguientes actividades:

- ✓ Capacitación en la realización de espirometría: Se realizó una capacitación acerca del uso, técnica y cuidados de los instrumentos requeridos, a cargo de la Klg. María Ignacia Grossi Bagnara, entre los días 6 y 17 de diciembre del 2010.
- ✓ Pilotaje: Para corroborar el correcto funcionamiento de los instrumentos de medición y del protocolo de evaluación establecido, se realizó una semana de pilotaje, la cual tuvo lugar entre los días 7 a 11 de enero del 2011 en el CESFAM Padre Damián de Molokai, bajo la supervisión de la Klg. IRA María Ignacia Grossi Bagnara.

Durante el pilotaje se evaluó a 9 pacientes, de edades entre 12 y 48 años, con un promedio de edad de 19 años. A cada uno de ellos se les realizó en el primer día la toma de datos generales, encuesta de calidad de vida, medición de peso, talla y entrenamiento acerca de la técnica espirométrica, que debió ser reforzado en domicilio. En el

segundo día se realizó la espirometría, según estandarización de la ATS, pre y post uso de broncodilatador (salbutamol).

- ✓ Reclutamiento de Pacientes: Se realizaron 2 tardes de contacto telefónico a los tutores de los posibles participantes del estudio. Además se realizaron 2 mañanas de salida a terreno para contactar a aquellos pacientes que no fue posible su citación vía contacto telefónico. Ambas actividades tuvieron lugar entre los días 8 al 11 de enero del 2011.
- ✓ Organización y promoción de tardes recreativas: Se organizaron tardes recreativas para los pacientes incluidos en el estudio, con el fin de estimular la realización de actividad física y recreación, además de incentivarlos a participar del estudio. Se realizaron los días 14, 21 y 27 de enero del 2011. Para promover las actividades se administró de folletos informativos (Anexo 7) a la médico IRA Viviana Cancino y a la Klga. IRA María Ignacia Grossi Bagnara, los cuales fueron entregados a los tutores de todos los niños, con diagnóstico o sospecha diagnóstica de asma, atendidos entre los días 1 y 11 de enero del 2011. A su vez se instalaron afiches informativos (Anexo 8) en las dependencias del CESFAM, con motivo de promoción.

8.3.2 Mediciones.

Los datos del estudio fueron obtenidos mediante la realización de mediciones de IMC, función pulmonar y calidad de vida. Estas fueron realizadas por parte de los autores y se ejecutaron en dos instancias. Ambas tuvieron lugar en el gimnasio de rehabilitación del CESFAM Padre Damián de Molokai. La primera instancia consistió en mediciones de IMC y calidad de vida, además de entrenamiento acerca de la correcta técnica espirométrica y entrega de indicaciones para la ejecución de ésta (Anexo 9). La segunda instancia abarcó la evaluación de función pulmonar a través de la realización de espirometría, según estandarización de la ATS.

8.3.2.1 IMC.

Se realizó medición de peso y estatura entre las 9 am y 12 pm, de acuerdo al protocolo (Anexo 10). Los datos obtenidos fueron ingresados al software WHO Antro Plus para análisis de IMC según edad (Anexo 11), obteniéndose su relación con la normalidad, y categorizándose según su posición respecto a ésta (Tabla 3).

Tabla 3. Categorización de IMC en sujetos de 5 a 19 años

Categoría	Rango
Bajo peso	<-2DE
Normopeso	>-2DE y <+1DE
Sobrepeso	>+1DE
Obesidad	>+2DE

DE: Desviación Estándar.

OMS., 2007.

8.3.2.2 Función pulmonar.

La función pulmonar se evaluó entre las 14 y 18 hrs a través de la realización de una serie de espirometrías, según el protocolo establecido (Anexo 12). Se realizaron un máximo de 8 espirometrías por paciente, y para que los datos fueran incluidos en el estudio, 3 de las espirometrías realizadas (por paciente) deben cumplir con los criterios de aceptabilidad, y 2 de éstas con los de reproducibilidad (ver tabla 4). Los valores de VEF_1 y $FEF_{25-75\%}$ se obtienen de la mejor curva (definida como aquella con mayor suma de VEF_1 y CVF)(Miller y cols., 2005).

Tabla 4. Criterios de aceptabilidad y reproducibilidad espirometría

Criterios de aceptabilidad	Criterio de reproducibilidad
Inicio adecuado (volumen extrapolado menor al 5% de la CVF).	Los dos valores más altos de la suma CVF + VEF ₁ deben tener una diferencia menor al 5%.
Libre de artefactos (tos en el primer segundo de espiración, cierre glotis, esfuerzo no máximo o boquilla obstruida).	
Terminación adecuada y/o plateau espiratorio en la curva volumen /tiempo (duración de 3 s en menor de 10 años y de 6 s en mayor de 10 años).	

CVF: Capacidad Vital Forzada; VEF₁: Volumen Espiratorio Forzado al Primer Segundo.

El cálculo de los valores predichos de VEF₁ y FEF_{25-75%} fue realizado por el espirómetro, basándose en la siguiente ecuación (Knudson y cols., 1983):

$$\text{Valor predicho} = \text{Constante} + (\text{coeficiente estatura} \times \text{estatura [cm]}) + (\text{coeficiente edad} \times \text{edad [años]}) + (\text{coeficiente edad}^2 \times \text{edad}^2 [\text{años}^2]).$$

Los valores obtenidos de VEF₁ y FEF_{25-75%} a través de la espirometría fueron comparados con el valor predicho para el sujeto, según su edad y estatura, y se calculó el porcentaje que representa el valor obtenido respecto al valor predicho, según la ecuación de Knudson. Este porcentaje se utilizó tanto numéricamente como ponderado, en la tabla de grado de severidad de la

obstrucción ventilatoria, para obtención de severidad de alteración obstructiva (Tabla 5).

Tabla 5. Grado de severidad de la alteración ventilatoria.

Alteración obstructiva	
Mínima	$FEF_{25-75\%} < LIN$ ***
Leve	$VEF_1 \geq 65\%$ ♦
Moderada	$VEF_1 < 65\%$ y $\geq 50\%$
Avanzada	$VEF_1 < 50\%$

*LIN: límite inferior de la normalidad, **: porcentaje del valor de referencia, ***: CVF, VEF_1 , VEF_1/CVF normales, ♦: La relación VEF_1/CVF debe ser $<$ al LIN en casos con VEF_1 normal
 $FEF_{25-75\%}$: Flujo Espiratorio Forzado entre el 25 y 75% de la Capacidad Vital Forzada
 VEF_1 : Volumen Espiratorio Forzado al Primer Segundo

Grado de severidad de la alteración ventilatoria. Basado en Moreno y Oyarzún (1988).

Para evaluar la reversibilidad del parámetro VEF_1 se aplicaron 4 dosis de broncodilatador (salbutamol) de 100 μ g cada una, a través de una cámara de inhalación Volumatic™. Quince minutos después se realizó nuevamente la toma de un mínimo de 3 espirometrías aceptables y 2 reproducibles. El valor de VEF_1 obtenido fue comparado con el valor previo y se calculó el porcentaje, en el cual hubo variación, obteniéndose así el porcentaje de reversibilidad según protocolo ATS.

8.3.2.3 Calidad de vida.

La calidad de vida relacionada con el asma se midió a través del Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)), en su versión administrada por un encuestador (Anexo 13). Esta consta de 23 preguntas que abarcan diversos ámbitos como síntomas, limitación de actividades y función emocional, y 2 tarjetas, una caracterizada como “tarjeta verde” y otra como “tarjeta azul”, en las cuales se encuentran 7 respuestas posibles para cada pregunta (Anexo 14). Un evaluador realizó la administración del cuestionario de acuerdo al protocolo establecido (Anexo 15).

Una vez obtenido el puntaje de cada pregunta se sumó y luego se dividió por el número total (23) de preguntas, obteniéndose un promedio que varió entre 1 y 7 puntos. Además se realizó el mismo procedimiento para cada categoría del cuestionario (síntomas, con 10 preguntas; función emocional, con 8 preguntas; y limitación de actividades, con 5 preguntas). Los resultados se utilizaron con su valor numérico, siendo 1 el mínimo puntaje, correspondiendo a una calidad de vida severamente afectada, y 7 el máximo puntaje, correspondiendo a una calidad de vida no afectada (Juniper, 2006).

8.4 Diseño y análisis.

8.4.1 Tipo de investigación.

La presente corresponde a una investigación de tipo no experimental, pues se examina una pregunta de investigación sin manipular directamente alguna variable. Por otra parte, según período y secuencia de la investigación, corresponde a un estudio transversal, donde se estudiarán las variables en el momento actual, sin realizar seguimiento de éstas a través del tiempo.

El diseño del estudio, según análisis y alcance de los resultados, corresponde a un estudio de tipo descriptivo, donde se describirán las características de la población de estudio según determinadas variables, sin pretender dilucidar completamente los fenómenos pertinentes, ni dar explicaciones, sino sugerir asociación de determinadas variables como punto de partida a otros estudios descriptivos y experimentales futuros.

8.4.2 Variables del estudio.

En el presente estudio se realizaron mediciones de variables, tales como: Índice de Masa Corporal (IMC), función pulmonar y calidad de vida. La descripción, caracterización y operacionalización de las variables del estudio se detallan en la tabla 6.

Tabla 6. Variables de estudio.

Variable	Sub-variable	Definición	Indicador	Operacionalización
IMC	Peso	Medida de asociación entre peso corporal y talla que se calcula a través de la siguiente fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$ y se analiza en tabla por edad, obteniéndose el valor "z" correspondiente que permite categorizar la variable (OMS, 2006).	-Normo-peso -Sobrepeso -Obeso	Variable ordinal, se obtiene a partir de la categorización del valor "z" del sujeto (OMS, 2007).
	Talla			

Función pulmonar	Grado de alteración obstructiva	Grado de intensidad de la obstrucción categorizado a partir de los resultados espirométricos (Miller y cols., 2005).	-Sin obstrucción -Obstrucción leve -Obstrucción moderada -Obstrucción severa	Variable ordinal, obtenida de la categorización realizada a partir del análisis de los valores de FEF _{25-75%} y VEF ₁ del sujeto (Miller y cols., 2005).
	VEF ₁	Volumen de aire exhalado en el primer segundo durante el desarrollo de la Capacidad Vital Forzada (Pellegrino, 2005).	%	Variable de intervalo, medido en L, se obtiene a través de la realización de espirometría, cuyo resultado es comparado con el valor predicho para el sujeto, obteniéndose el % que representa de éste (Miller y cols., 2005).
	Variabilidad del VEF ₁	Diferencia porcentual entre VEF ₁ pre y post broncodilatador, que determina el efecto de éste en la vía aérea (Miller y cols., 2005).	%	Variable ordinal, obtenida a través de la comparación de valor obtenido de la realización de espirometrías pre y post aplicación de broncodilatador (Miller y cols., 2005).
	FEF _{25-75%}	Flujo espiratorio forzado entre el 25 y 75% de la capacidad vital forzada (Pellegrino).	-Alterado -No alterado	Variable nominal, se obtiene a través de la categorización del % de FEF _{25-75%} obtenido respecto al normal para el sujeto. Se considera alterado a valores menores a límite inferior normal y no alterado a aquellos con valor superior a éste. (Miller y cols., 2005).

Calidad de vida	Valor Global	Medida de evaluación subjetiva de los problemas funcionales debidos a asma que afectan el bienestar personal del niño(a) (Juniper, 2006).	Valor numérico	Variable de intervalo, se obtiene a través de la realización del cuestionario PAQLQ(S), de cuyo resultado se obtiene un promedio, cuyo valor va del 1 al 7.
	Síntomas	Medida de evaluación subjetiva de los problemas funcionales relativos a síntomas del niño (Juniper, 2006).	Valor numérico	Variable de intervalo, se obtiene a través de la realización del cuestionario PAQLQ(S), de cuyo resultado se obtiene un promedio, cuyo valor va del 1 al 7.
	Función Emocional	Medida de evaluación subjetiva de la función emocional del niño (Juniper, 2006).	Valor numérico	Variable de intervalo, se obtiene a través de la realización del cuestionario PAQLQ(S), de cuyo resultado se obtiene un promedio, cuyo valor va del 1 al 7.
	Limitación de Actividades	Medida de evaluación subjetiva de la limitación de actividades del niño (Juniper, 2006).	Valor numérico	Variable de intervalo, se obtiene a través de la realización del cuestionario PAQLQ(S), de cuyo resultado se obtiene un promedio, cuyo valor va del 1 al 7.

8.4.1 Análisis estadístico.

El análisis estadístico consistió en realizar un análisis exploratorio de los datos, entregando así datos descriptivos de interés que resumen la información de las características de los niños asmáticos del CESFAM Padre Damián de Molokai.

Para determinar si las variables se distribuyen de manera normal o no normal se realizó el test de normalidad de Shapiro-Wilk. Los datos con distribución normal se analizaron utilizando el test de ANOVA one-way, mientras que para los datos que no presentaron una distribución normal se utilizó el test de comparación de mediana Kruskal-Wallis.

Para las relaciones de variables cualitativas, se realizó la asociación de variables a través del test de chi-cuadrado de independencia, y para las relaciones de variables cuantitativas se utilizó la correlación de Pearson.

Los análisis estadísticos y los gráficos fueron desarrollados mediante el software estadístico Stata, versión 11.2.

9. RESULTADOS.

La muestra del presente estudio se obtuvo de la población infantil del CESFAM Padre Damián de Molokai, la cual corresponde a un universo de 1215 pacientes. De éstos, 78 (45 hombres y 33 mujeres) pertenecen al programa de asmáticos crónicos de la sala IRA según el censo de Diciembre del 2010, siendo éstos considerados para el estudio. Se contactó vía telefónica y visita domiciliaria a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, obteniendo así una muestra de 41 pacientes (21 hombres y 20 mujeres). Ya obtenida la muestra se realizó el protocolo de evaluación, en donde se excluyeron a 10 pacientes: 6 por falta de comprensión de instrucciones (2 hombres y 4 mujeres), y 4 por no completar el protocolo de evaluación (2 hombres y 2 mujeres). Finalmente la muestra resultante corresponde a 31 pacientes (17 hombres y 14 mujeres)(Figura 2).

Figura 2. Organigrama.

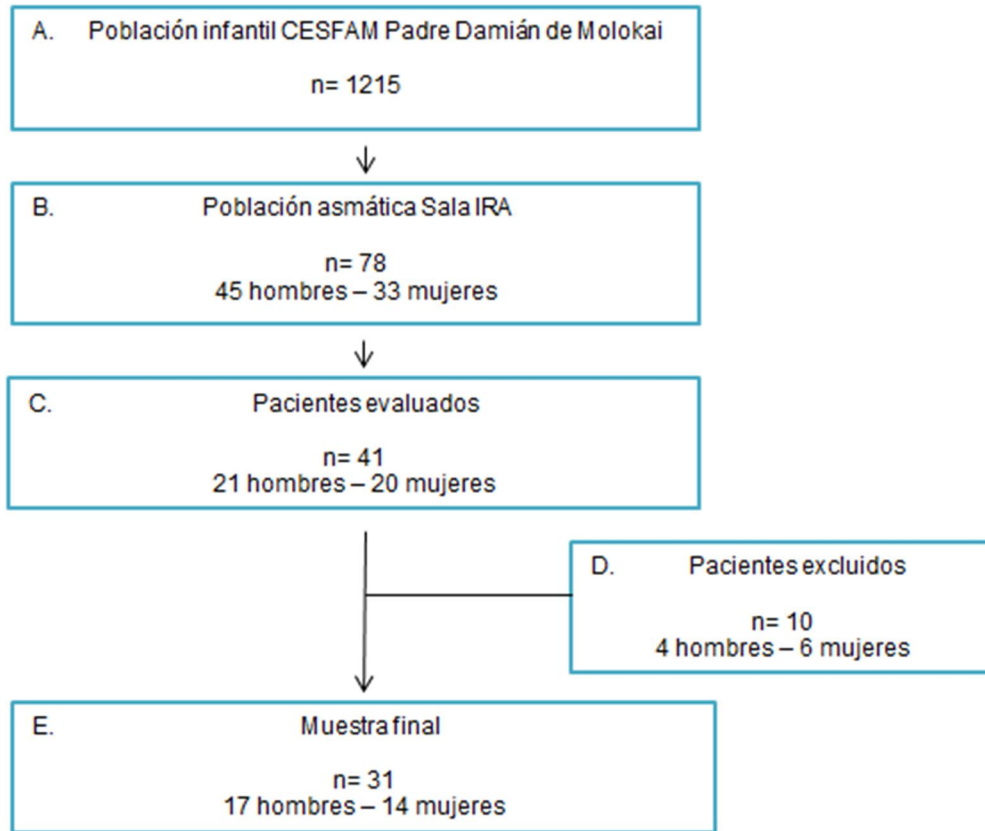


Figura 2.

A. Se obtuvo el número de pacientes correspondiente a la población infantil, de 6 a 14 años, del CESFAM Padre Damián de Molokai del año 2010, con la enfermera jefe del Programa Infantil Janet Becerra.

B. Se realiza revisión del CENSO Sala IRA de diciembre 2010, del cual se obtiene el número de pacientes asmáticos correspondiente a la sala.

C. Se contactó, vía telefónica y visita domiciliaria, a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, además de haber autorizado la participación en el estudio, a través de la firma del consentimiento informado. Posteriormente se le realiza el protocolo de evaluación.

D. Se excluye del estudio a

- ✓6 pacientes (2 hombres, 4 mujeres) por falta de comprensión de instrucciones.
- ✓4 pacientes (2 hombres, 2 mujeres) por no completar protocolo de evaluación.

E. Finalmente se obtiene el número de pacientes de la muestra del estudio.

9.1 Caracterización de la muestra.

Con respecto a la distribución de la muestra según sexo, el 55% de los pacientes corresponden a sexo masculino, mientras que el 45% a sexo femenino (Figura 3 y Tabla 7).

Figura 3. Distribución de la muestra según sexo.

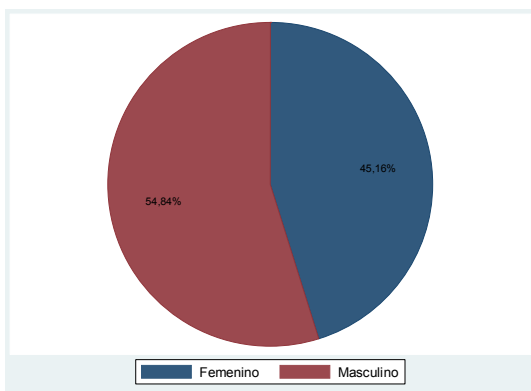


Tabla 7. Distribución de la muestra según sexo.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	14	45
Masculino	17	55
Total	31	100

En relación a la edad, ésta presentó un promedio de 10 ± 1 años, siendo el sexo femenino el que presentó un valor promedio mayor (10 ± 2 años), respecto al sexo masculino (9 ± 1 años) (Figura 4 y Tabla 8).

Figura 4. Distribución de la muestra según edad.

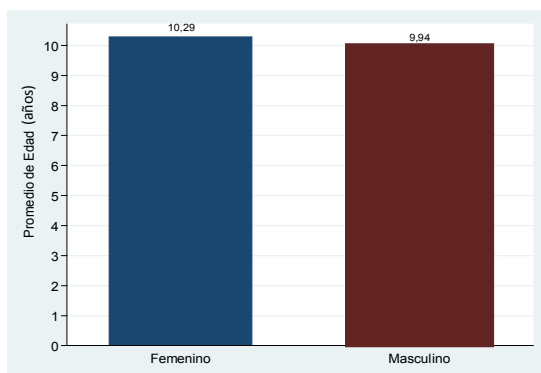


Tabla 8. Distribución de la muestra según edad, por sexo y total.

Sexo	Promedio	Desv. Est.	Mín	Máx
Femenino	10	2	7	14
Masculino	9	1	7	13
Total	10	1	7	14

Desv. Est.: Desviación Estandar; Mín: Mínimo; Máx: Máximo

Con respecto a la prevalencia de rinitis, 17 pacientes la padecen, lo cual corresponde al 54,84% de la muestra, mientras que un total de 14 pacientes no la padecen, correspondiendo al 45,16 % de la muestra (Figura 5 y Tabla 9).

Figura 5. Prevalencia de rinitis.

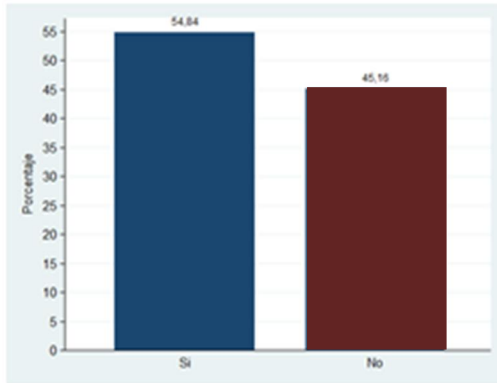


Tabla 9. Prevalencia de rinitis.

Rinitis	Frecuencia	Porcentaje
Si	17	54,84
No	14	45,16
Total	31	100,00

En cuanto a los antecedentes mórbidos familiares, estos se encuentran presentes en el 81,65% de los pacientes, los cuales corresponde a: Asma Bronquial, Dermatitis Atópica y/o Rinitis Alérgica. Estos se distribuyen en: 9,68% Rinitis Alérgica, 29,03% Asma Bronquial, 22,58% Asma Bronquial y Rinitis Alérgica, 6,45% Asma Bronquial y Dermatitis Atópica y 12,9% Asma Bronquial, Rinitis Alérgica y Dermatitis Atópica (Figura 6y Tabla 10).

Figura 6. Distribución de antecedentes mórbidos familiares.

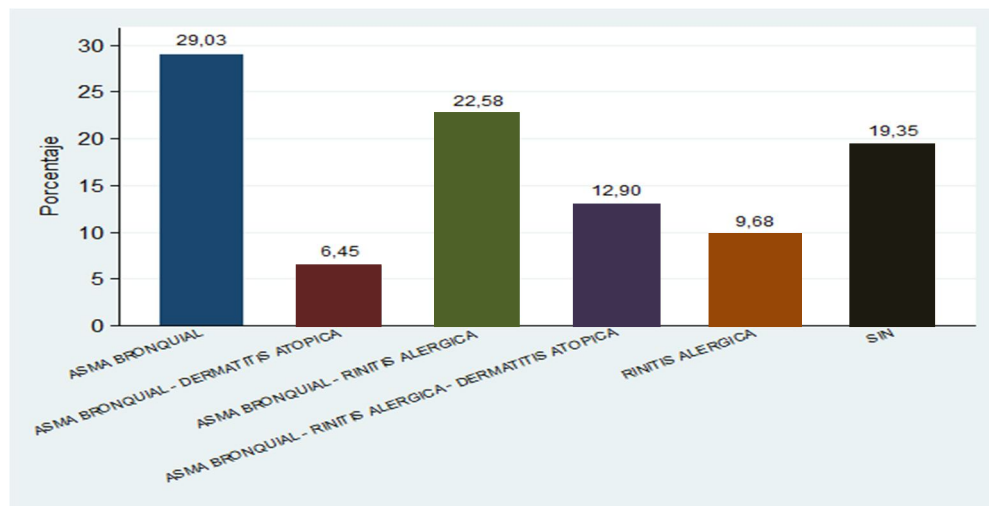


Tabla 10. Distribución de antecedentes mórbidos familiares.

Antecedentes Mórbidos Familiares	Frecuencia	Porcentaje
Asma Bronquial	9	29,03
Asma Bronquial – Dermatitits Atópica	2	6,45
Asma Bronquial – Rinitis Alérgica	7	22,58
Asma Bronquial – Rinitis Alérgica – Dermatitits Atópica	4	12,90
Rinitis Alérgica	3	9,68
Sin	6	19,35
Total	31	100,00

A propósito del tabaquismo de los padres, el 45,16% presenta madre fumadora, el 25,80% presenta padre fumador, y el 12,9% presenta tanto madre como padre fumador (Figura 7 y Tabla 11).

Figura 7. Distribución de tabaquismo de los padres.

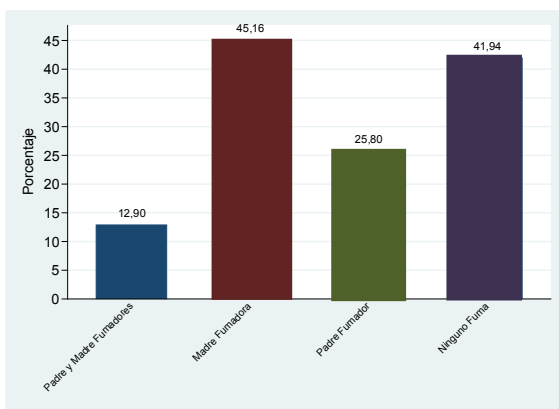


Tabla 11. Distribución de tabaquismo de los padres.

Madre	Padre		Total
	Si	No	
Si	4 (12,90%)	10 (32,26%)	14 (45,16%)
No	4 (12,90%)	13 (41,94%)	17 (54,84%)
Total	8 (25,80%)	23 (74,20%)	31 (100%)

En relación al IMC, el valor “z” promedio es de $1.69 \pm 0,92$, teniendo un valor mínimo de -0,08 y un valor máximo de 3,02 (Figura 8 y Tabla 12).

Figura 8. Distribución del “valor z” del Índice de Masa Corporal de la muestra.

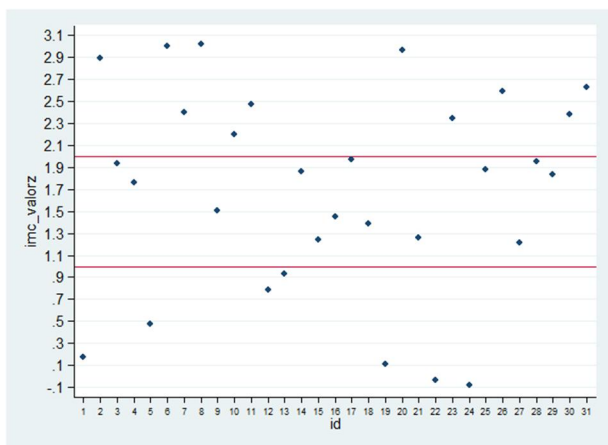


Tabla 12. Distribución del “valor z” del Índice de Masa Corporal de la muestra.

Variable	Promedio	Desv. Est.	Min	Max
Índice de Masa Corporal “valor z”	1,69	0,92	-0,08	3,02

Desv. Est.: Desviación Estandar; Mín: Mínimo; Máx: Máximo.

En la categorización del IMC encontramos que el 22,58 % de los pacientes presenta un IMC normal, un 41,94% correspondiente a sobrepeso y un 35,48 % correspondiente a obesidad (Figura 9 y Tabla 13).

Figura 9. Distribución de la muestra según categorías Índice de Masa Corporal.

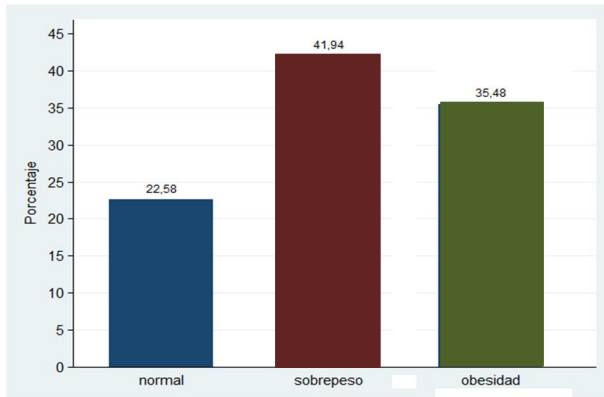


Tabla 13. Distribución de la muestra según categorías Índice de Masa Corporal.

Categorías IMC	Frecuencia	Porcentaje
Normal	7	22,58
Sobrepeso	13	41,94
Obesidad	11	35,48
Total	31	100,00

Acerca de la severidad del Asma Bronquial, el 48,39% de los pacientes presentó un diagnóstico de Asma Bronquial leve, mientras que el 51,61% presentó un diagnóstico de Asma Bronquial moderado (Figura 10 y Tabla 14).

Figura 10. Distribución de la muestra según severidad de Asma Bronquial

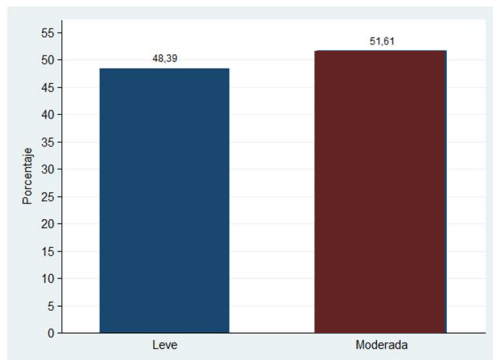


Tabla 14. Distribución de la muestra según severidad de Asma Bronquial.

Severidad Asma Bronquial	Frecuencia	Porcentaje
Leve	15	48,39
Moderada	16	51,61
Total	31	100,00

En cuanto a la farmacoterapia utilizada por los pacientes, el 100% de ellos utiliza Salbutamol, ya sea asociado o no a otros fármacos, tales como: Budesonida en un 32,65%, Salmeterol + Fluticasona en un 6,45% y Clorfenamina en un 3,23% (Figura 11 y Tabla 15).

Figura 11. Distribución de la farmacoterapia

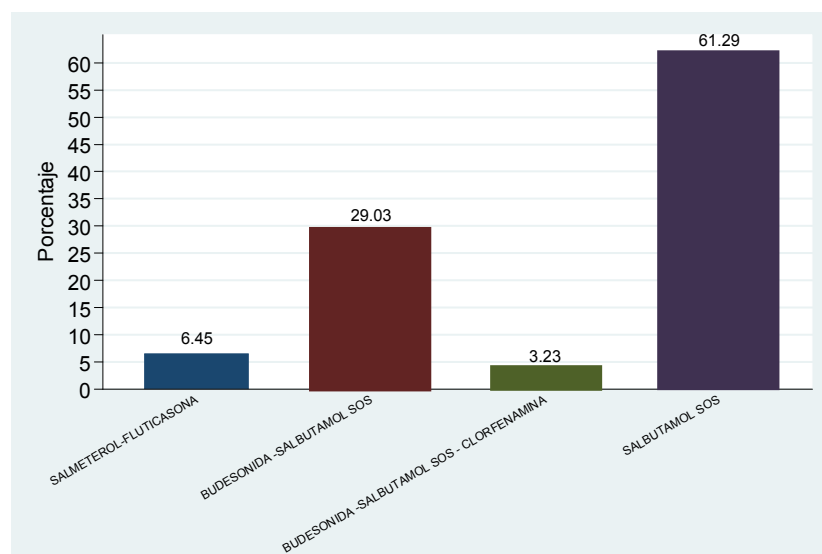


Tabla 15. Distribución de la farmacoterapia

Fármacos	Frecuencia	Porcentaje
Salmeterol + Fluticasona – Salbutamol SOS	2	6,45
Budesonida – Salbutamol SOS	9	29,03
Budesonida – Salbutamol SOS – Clorfenamina	1	3,23
Salbutamol SOS	19	61,29
Total	31	100,00

En relación a la edad en la cual los pacientes presentaron su primera crisis obstructiva, el 80,65% de ellos la presentó en sus primeros dos años de vida, mientras que el 19,35% restante entre los 2 y 14 años (Figura 12 y Tabla 16).

Figura 12. Distribución de la muestra según edad primera crisis obstructiva.

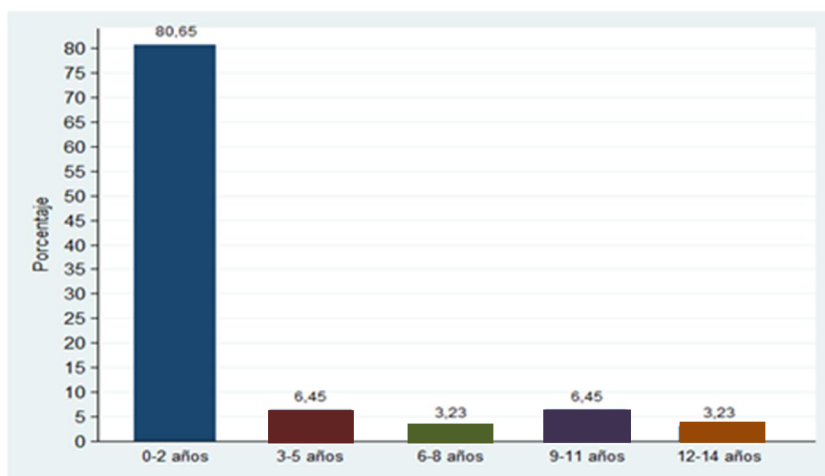


Tabla 16. Distribución de la muestra según edad primera crisis.

Rango Etario	Frecuencia	Porcentaje
0 a 2 años	25	80,65
3 a 5 años	2	6,45
6 a 8 años	1	3,23
9 a 11 años	2	6,45
12 a 14 años	1	3,23
Total	31	100,00

A propósito del grado de obstrucción, medido a través de la realización de la espirometría, el 19,35% no presentó obstrucción, mientras que el 67,74% presentó una obstrucción mínima y el 12,90% presentó una obstrucción leve (Figura 13 y Tabla 17).

Figura 13. Distribución de la muestra según grado de obstrucción.

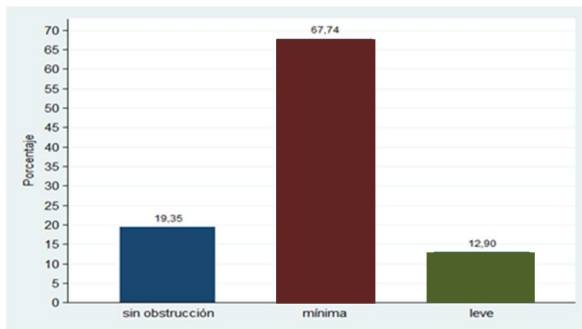


Tabla 17. Distribución de la muestra según grado de obstrucción.

Grado de Obstrucción	Frecuencia	Porcentaje
Sin obstrucción	6	19,35
Mínima	21	67,74
Leve	4	12,90
Total	31	100,00

Sobre los valores porcentuales de VEF₁ obtenidos a través de la realización de espirometrías por parte de los pacientes, estos presentan un valor promedio de $96,19 \pm 11,23\%$, con un valor mínimo de 72% y un valor máximo de 130%. Respecto a la reversibilidad del mismo el valor promedio obtenido es de $6,03 \pm 5,98\%$, con un valor mínimo de 0% y máximo de 29% (Tabla 18).

Tabla 18. Valores VEF₁ y su reversibilidad.

Variable	Promedio	Desv. Est.	Min	Max
VEF₁ (%)	96,19	11,23	72,00	130,00
Reversibilidad VEF₁ (%)	6,03	5,98	0,00	29,00

Desv. Est.: Desviación Estándar; Mín: Mínimo; Máx: Máximo

En referencia al FEF_{25-75%}, este se presentó alterado en 25 pacientes, los cuales corresponden al 80,65% de la muestra, estando no alterado en los 6 pacientes restantes, que corresponden al 19,35% de la muestra (Figura 14 y Tabla 19).

Figura 14. Distribución de la muestra según condición de FEF_{25-75%}.

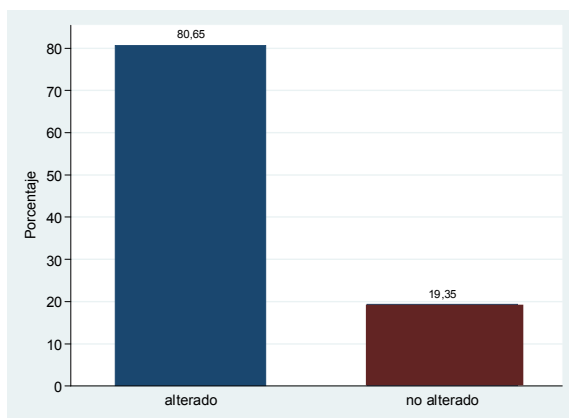


Tabla 19. Distribución de la muestra según condición de FEF_{25-75%}.

FEF _{25-75%}	Cantidad	Porcentaje
Alterado	25	80,65
No Alterado	6	19,35
Total	31	100

Respecto a los valores de CVRS, obtenidos a través de la realización del test PAQLQ(S), el valor global obtenido promedio fue de $4,78 \pm 1,32$, con un valor mínimo de 1,86 y máximo de 6,91. En la categoría “síntomas” el valor promedio obtenido fue de $4,71 \pm 1,33$, con un valor mínimo de 1,70 y máximo de 6,9, mientras que en la categoría “función emocional” el valor promedio fue de $4,88 \pm 1,58$, con un valor mínimo de 1,5 y máximo de 7. Por último, en la categoría “limitación” el valor promedio fue de $4,7 \pm 1,22$, con un valor mínimo de 2 y máximo de 6,8 (Figura 15 y Tabla 20).

Figura 15. Valores promedio de calidad de vida relacionada con la salud y de sus categorías.

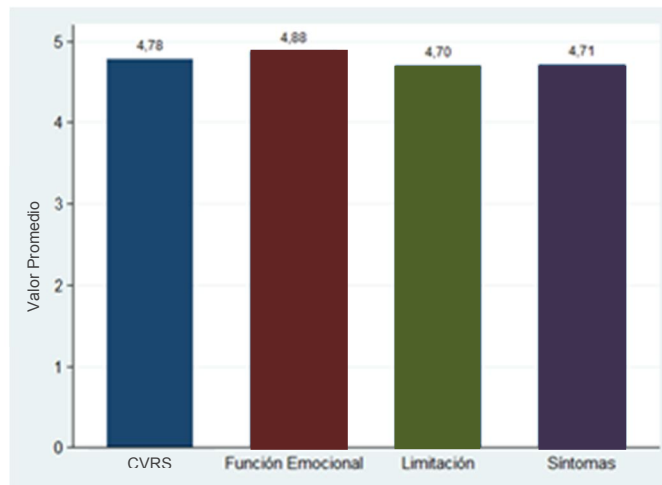


Tabla 20. Valores de calidad de vida relacionada con la salud y de sus categorías.

Variable	Promedio	Desv. Est.	Min	Max
Calidad de vida relacionada con la salud	4,78	1,32	1,86	6,91
Síntomas	4,71	1,33	1,70	6,90
Función Emocional	4,88	1,58	1,50	7,00
Limitación	4,70	1,22	2,00	6,80

9.2 Relación de variables.

Posterior al análisis de la distribución de los datos, que determina su normalidad o no (Anexo 18), se realizó el análisis respecto de las relaciones de las variables utilizadas.

9.2.1 Índice de Masa Corporal y función pulmonar.

Respecto a la relación entre el Grado de Obstrucción y las Categorías IMC, el test de Chi-cuadrado arroja un valor $p= 0,217$, por tanto no existe relación entre las variables ya mencionadas. El detalle de esta relación se observa en la Tabla 21.

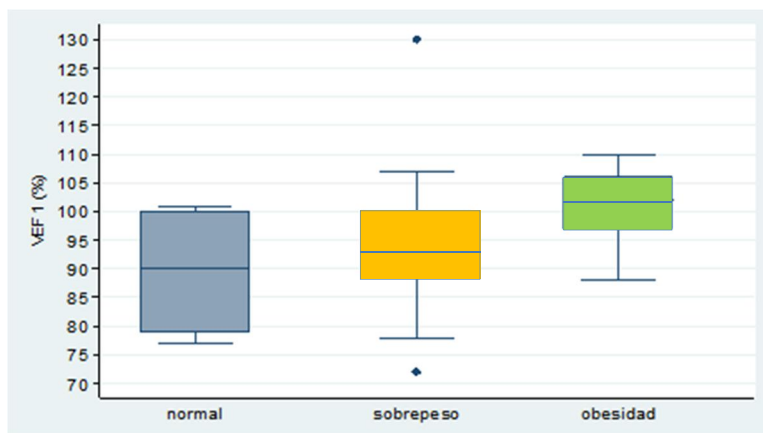
Tabla 21. Tabla de doble entrada para Categorías Índice de Masa Corporal y Grado de Obstrucción.

Categoría IMC	Grado de Obstrucción			Total
	Leve	Mínima	Sin Obstrucción	
Normal	2	4	1	7
Sobrepeso	2	10	1	13
Obesidad	0	7	4	11
Total	4	21	6	31

p= 0,217

En referencia a la relación entre el valor porcentual de VEF₁ y las categorías de IMC, no existen diferencias estadísticamente significativas, con un valor p= 0,1454 (Figura 16).

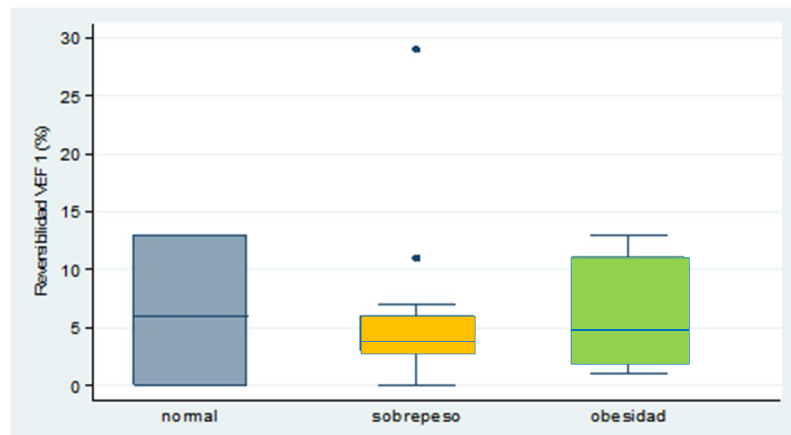
Figura 16. Box plot de la relación entre VEF_1 y Categorías de Índice de Masa Corporal..



$p = 0,1454$

Respecto a la relación entre la reversibilidad del VEF_1 y las categorías del IMC, no existen diferencias estadísticamente significativas, con un valor $p = 0,9336$, situación que se aprecia en el Figura 17.

Figura 17. Box plot de la relación entre reversibilidad VEF₁ y Categorías de Índice de Masa Corporal.



p= 0,9336

Respecto a la relación entre el FEF_{25%-75%} y las Categorías IMC, podemos apreciar que no existe tal relación, con un valor p= 0,193 (Tabla 22).

Tabla 22. Tabla de doble entrada entre Categoría Índice de Masa Corporal y FEF_{25-75%}.

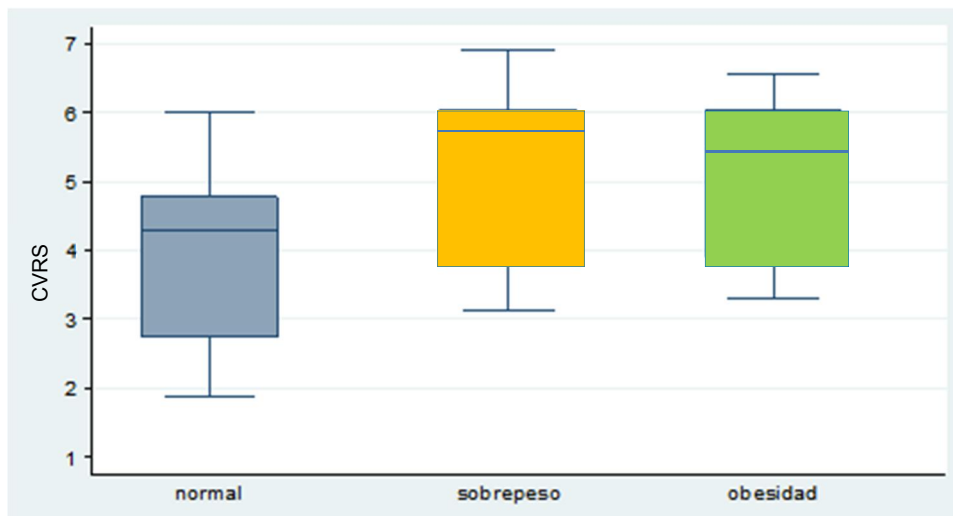
Categoría IMC	FEF _{25-75%}		Total
	Alterado	No alterado	
Normal	6	1	7
Sobrepeso	12	1	13
Obesidad	7	4	11
Total	25	6	31

p= 0,193

9.2.2 Índice de Masa Corporal y Calidad de Vida Relacionada con la Salud.

Sobre la relación entre el valor de CVRS global y las categorías IMC, no existen diferencias significativas en CVRS entre los sujetos con IMC Normal, Sobrepeso u Obesidad, con un valor p= 0,1836 (Figura 18).

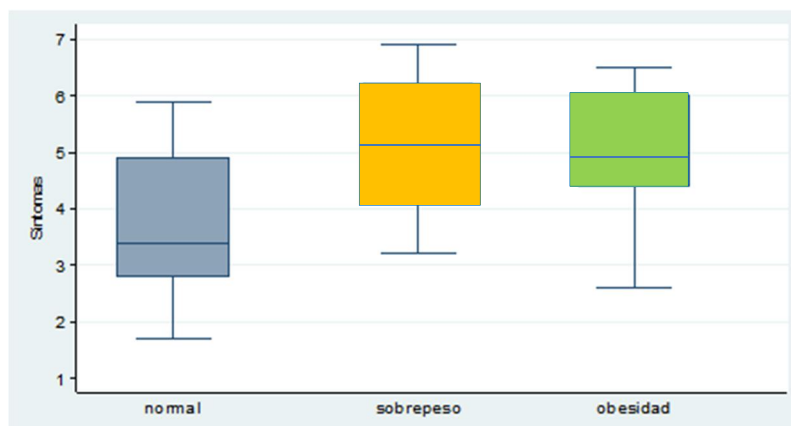
Figura 18. Box plot de la relación entre Calidad de Vida Relacionada con Salud y Categorías de Índice de Masa Corporal.



p= 0,1836

Respecto al análisis de la relación entre la categoría “síntomas” de la CVRS y las categorías IMC, no existen diferencias entre la categoría síntomas y los sujetos con IMC Normal, Sobrepeso u Obesidad, con un valor $p= 0,1061$ (Figura 19).

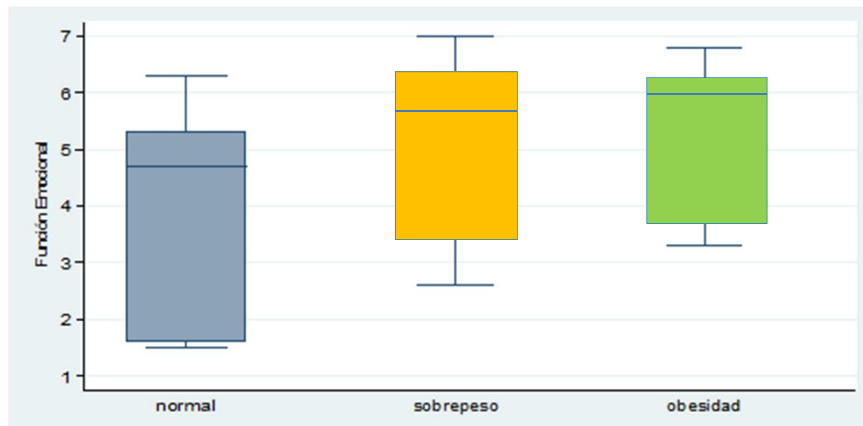
Figura 19. Box plot de la relación entre la categoría “síntomas” de la Calidad de Vida Relacionada con Salud y Categorías de Índice de Masa Corporal.



p= 0,1061

Respecto al análisis de la relación entre la categoría “función emocional” de la CVRS y las categorías IMC, no existen diferencias entre la categoría “función emocional” y los sujetos con IMC Normal, Sobrepeso u Obesidad, con un valor $p= 0,4154$ (Figura 20).

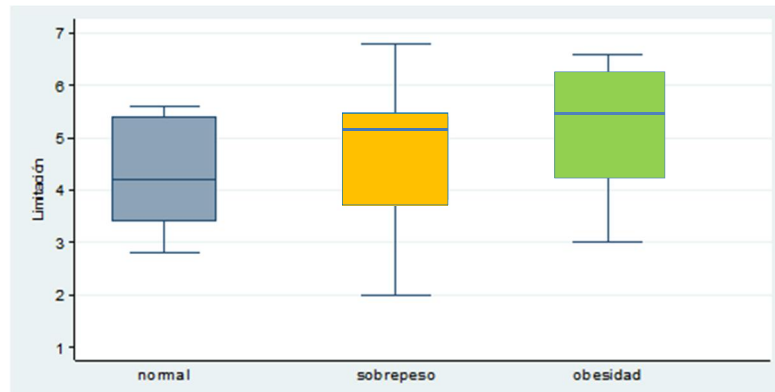
Figura 20. Box plot de la relación entre la categoría “función emocional” de la Calidad de Vida Relacionada con Salud y Categorías de Índice de Masa Corporal.



p= 0,4154

Respecto al análisis de la relación entre la categoría “limitación de la actividad” y las categorías IMC, no existen diferencias entre la categoría “limitación de la actividad” y los sujetos con IMC Normal, Sobrepeso u Obesidad, con un valor $p= 0,3382$ (Figura 21).

Figura 21. Box plot de la relación entre la categoría “limitación de la actividad” de la Calidad de Vida Relacionada con Salud y Categorías de Índice de Masa



p= 0,3382

Además se realizaron otros análisis estadísticos relativos a la relación entre IMC, función pulmonar y CVRS, pero no atingentes a las hipótesis planteadas en este Seminario de Título (Anexo 19).

10. DISCUSIÓN

El presente estudio fue realizado en la población del CESFAM Padre Damián de Molokai, perteneciente al SSVSA, la cual fue elegida por las particulares características de la misma, dentro de las cuales destacan: bajo nivel de escolaridad (sólo el 21,14% de la población completó la educación media) y alta tasa de pobreza (el 55,53% de la población se encuentra bajo la línea de la pobreza), según Olate (2008). Considerando que Morgenstern y cols. (2009) encontraron una relación inversamente proporcional entre el IMC y el *status* socioeconómico, toma relevancia investigar la población infantil de este CESFAM, y las implicancias de la mayor prevalencia de la obesidad en ella.

Los 78 pacientes con diagnóstico de asma bronquial, atendidos en la sala IRA, corresponden al 6,4% de la población pediátrica, realidad que contrasta con la prevalencia nacional obtenida en el estudio ISAAC, la cual varía entre 7,3 y 16,5% (Mallol y cols., 2010), presentando así una prevalencia menor al mínimo nacional. La baja prevalencia de asma bronquial en la población de estudio, respecto a la realidad nacional, puede explicarse dado que un bajo nivel educacional podría llevar a un desconocimiento de los signos

y/o síntomas de asma bronquial, provocando así que estos sean considerados normales dentro de la población pediátrica. Esta situación conllevaría a una disminución en el número de consultas por causas respiratorias, llevando a un sub-diagnóstico de asma bronquial.

La investigación presentó una muestra con predominio del sexo masculino (54,84%), situación que coincide con estudios que revelan una prevalencia de asma bronquial más alta en niños que niñas (Vidal y cols., 2007; Marín y cols., 2008). Dentro de los resultados encontramos una prevalencia de rinitis alérgica de 54,84%, lo que se asemeja con la alta prevalencia de rinitis alérgica en pacientes asmáticos encontrada en una cohorte de 2519 pacientes, por Dixon y cols. (2006), la cual fue de más de un 70%. En relación a los antecedentes mórbidos familiares, se encuentran presentes en el 81,65% de la muestra, siendo estos asma bronquial, dermatitis atópica y/o rinitis alérgica. Respecto a lo anterior destacan los hallazgos de Sánchez y cols. (2010a), los cuales postulan que los niños con padres asmáticos tienen 3 veces más probabilidad de padecer de la misma, situación que supone un alto componente genético en la génesis de asma bronquial en la muestra.

Con respecto a tabaquismo de los padres, el 45,16% presenta madre fumadora y el 25,80% presenta padre fumador. Esto es indicativo de que la muestra presenta un importante factor de daño crónico por tabaquismo pasivo,

el cual podría haber agravado la función pulmonar al aumentar el tono colinérgico de la vía aérea, llevando a una menor respuesta ante el uso de broncodilatador agonista β_2 , afectando así a los resultados espirométricos. La alta prevalencia de tabaquismo se encuentra asociada al desarrollo de sibilancias (Newman y cols., 2009), al igual que a problemas en los patrones del sueño generando apneas obstructivas en niños asmáticos (Yolton y cols., 2010). A pesar de esto, cabe destacar que todos los pacientes se encontraban con un asma controlado, lo cual podría estar relacionado al uso temprano de budesonida en la muestra, lo que habría provocado una menor inflamación en la vía aérea de los pacientes.

Para cuantificar la obesidad en la muestra se utilizó el IMC, puesto que es la medida más utilizada en estudios similares (Castro-Giner y cols, 2009; Hom y cols, 2009; Ginde y cols, 2010), cuyo análisis se realizó a partir de los normogramas creados por la OMS (OMS, 2007), los cuales son recomendados por el INTA para evaluación nutricional en Chile (Barrera, 2010). Los estándares utilizados representan más adecuadamente el crecimiento óptimo del niño, aumentando la proporción de niños con obesidad, respecto a las tablas CDC del año 2000 (Sepúlveda y cols., 2011), cuyo uso podría haber llevado a subdiagnóstico de obesidad en la muestra. En relación a los hallazgos obtenidos a partir de la categorización del IMC, encontramos un 35,48% correspondiente a

obesidad, resultados que muestran una cifra mayor a la correspondiente a la población de escolares de primero básico de Chile, la cual corresponde a 20,8% (SOCHOB, 2010). Esta situación puede deberse a las características socioeconómicas de la población, puesto que se ha demostrado que niveles socioeconómicos bajos presentan mayor prevalencia de obesidad (Morgenstern y cols., 2009). La alta prevalencia de obesidad en la muestra también se podría explicar por un aumento del tiempo en el cual los niños se encuentran en recintos cerrados, el cual según Bultz y cols. (2011) se encuentra aumentado en los niños asmáticos. La disminución de la actividad física en los niños asmáticos puede ser la causa de la mayor prevalencia de obesidad y de que la muestra no presentara valores altamente significativos en la afectación de la calidad de vida, ya que la exigencia al sistema respiratorio sería menor, disminuyendo así los síntomas respiratorios causados por el ejercicio o los alérgenos ambientales.

Con respecto a la farmacoterapia utilizada por los pacientes, el 100% de ellos utiliza salbutamol como tratamiento de rescate, ya sea asociado o no a otros fármacos de control, utilizando 37,1% corticoides, porcentaje similar al encontrado en poblaciones asmáticas infantiles en dos CESFAM de la región metropolitana (Velástegui y cols., 2010). El alto uso de corticoides de la muestra cobra relevancia, debido a que la obesidad podría disminuir el efecto de los

corticoides en la cascada inflamatoria. Esto pone de manifiesto un nuevo enfoque clínico para el tratamiento de control sobre el asma bronquial, el cual considere un equipo multidisciplinario en salud para disminuir los niveles de sobrepeso u obesidad, y potenciar así el efecto de los corticoides inhalados.

En relación a la edad en la cual los pacientes presentaron su primera crisis obstructiva, el 80,65% de ellos la presentó en sus primeros dos años de vida, mientras que el 19,35% restante entre los 2 y 14 años. Esto cobra importancia tras los hallazgos encontrados por Torello y cols. (2009), quienes evidenciaron que aquellos sujetos que presentan crisis obstructivas durante los primeros años de vida presentan mayor riesgo de sobrepeso u obesidad (Torello y cols., 2009; Morgenstern y cols., 2009), siendo este factor una posible explicación al alto porcentaje de obesidad en la muestra.

Por otra parte, con respecto a la función pulmonar, y específicamente al grado de obstrucción, obtenido a través de la realización de la espirometría, el 19,35% no presentó obstrucción, mientras que el 67,74% presentó una obstrucción mínima y el 12,90% presentó una obstrucción leve, no presentándose obstrucciones moderadas ni severas en la muestra. En relación al valor porcentual de VEF_1 obtenido, este fue de $96,19\% \pm 11,23$, valor similar al obtenido por Torello y cols. (2009). De esta manera podemos observar que la

muestra no presenta una alteración obstructiva, lo cual puede deberse a que en niños la espirometría, en períodos intercrisis, puede ser normal, sumado a que los pacientes presentaban un adecuado control del asma bronquial.

Respecto a los valores de CVRS, obtenidos a través de la realización del test PAQLQ(S), el valor promedio obtenido, tanto a nivel global como en las 3 categorías, es menor a 5 puntos. Tomando en cuenta que no existen valores dados por la autora para categorizar los resultados del test, es que se catalogan como afectación significativa valores menores a 5 puntos, de la misma manera que lo realizado por Vidal y cols. (2007) en su estudio de análisis de la CVRS en un hospital de la Región Metropolitana. Por otra parte, Velástegui y cols. (2010) valoraron la CVRS en la población asmática infantil de dos CESFAM de la Región Metropolitana, hallando valores promedio mayores a 5 puntos, tanto en el valor global como en 2 de las 3 subcategorías. Esto se contrapone con los valores encontrados en la muestra del presente estudio, los cuales muestran una mayor afectación de la CVRS que los obtenidos en el estudio mencionado.

Respecto a la relación entre el IMC y la función pulmonar de la muestra, no se encontraron diferencias significativas, siendo analizadas para ello la relación respecto a categorías de IMC, de grado de obstrucción ($p= 0,227$), valor porcentual de VEF_1 ($p= 0,1454$) y reversibilidad de VEF_1 ($p= 0,9336$). Estos resultados se condicen con lo encontrado por Torello y cols. (2009) en su

estudio realizado en Uruguay, con una muestra de 559 pacientes asmáticos de características similares a la muestra del presente estudio, en donde no se encontró relación entre el VEF_1 y obesidad. Además, Chow y cols. (2009) encontraron que la obesidad no incrementa la concentración de óxido nítrico, medido en la exhalación de adultos asmáticos, sugiriendo que la obesidad no aumenta la inflamación en la vía aérea. En contraste a esto, Castro-Rodríguez y cols. (2001) encontraron que las niñas con menarquia precoz, con sobrepeso y obesidad, presentaban una mayor variabilidad, tanto del VEF_1 como del FEM. Esta situación se contrapone a la escasa relación entre la reversibilidad del VEF_1 y las categorías del IMC.

No se encontraron diferencias significativas al analizar la relación entre IMC y CVRS. Para este fin se evidenció la relación entre las categorías de IMC y el valor global de la CVRS ($p= 0,1836$), el valor para la categoría “síntomas” ($p= 0,1061$), para la categoría “función emocional” ($p= 0,4154$) y, finalmente, para la categoría “limitación de la actividad” ($p= 0,3382$). Estos resultados pueden explicarse debido al poco entendimiento de las preguntas del cuestionario por parte de la muestra de estudio, teniendo en consideración el bajo nivel educacional de la población del CESFAM. Esta situación contrasta con los resultados obtenidos por Lavoie y cols. (2006), los cuales encontraron

que un IMC más alto se relaciona con niveles más bajos de calidad de vida, independiente de la edad, sexo y severidad del asma, en adultos asmáticos.

Ahora bien, cabe destacar que en la literatura internacional es escasa la información sobre la relación entre CVRS y obesidad, en pacientes asmáticos pediátricos. Particularmente, en Chile, no existen estudios sobre esta relación, cobrando así relevancia el presente estudio y sus resultados.

El presente estudio utiliza a la variable IMC como variable ordinal, considerando indicador de la misma a las categorías normopeso, sobrepeso y obeso. Ahora bien, puede utilizarse como variable de razón y analizarse así de manera cuantitativa. De manera anexa se analizó la relación entre el aumento del IMC valor “z”, la función pulmonar y la calidad de vida en la muestra del presente estudio, no arrojando este análisis diferencias significativas.

En vista de que diversos estudios han demostrado vías fisiopatológicas de interacción entre el asma bronquial y la obesidad, principalmente mediada por una respuesta inflamatoria (Sánchez y cols., 2010b; Nadeem y cols., 2003; Holguin y cols., 2010) los datos del presente estudio no permiten aseverar que esta interacción esté presente en la muestra, debido a que el fenotipo asmático

de la muestra no se relaciona con el IMC de la misma. Por esto podemos decir que se rechazan las hipótesis de investigación planteadas en este estudio, y por tanto no es posible aseverar que pacientes asmáticos con sobrepeso u obesidad presentan una menor función pulmonar que pacientes asmáticos normopeso, ni que pacientes asmáticos con sobrepeso u obesidad presentan una menor calidad de vida relacionada con la salud que pacientes asmáticos normopeso.

La muestra presentó una prevalencia de obesidad mayor a la de la población general y una mayor afectación en la CVRS (evaluada en relación al asma bronquial) que la encontrada en la literatura. Estos hallazgos sugieren una posible interacción entre asma bronquial y obesidad, no evidenciada por el estudio.

Dado que los adultos asmáticos obesos presentan una mayor comorbilidad (diabetes mellitus, hipertensión arterial y reflujo gastroesofágico) que aquellos normopeso (Pakhale y cols., 2010), y considerando que la muestra presentó un alto porcentaje de niños con estas dos patologías presentes, es relevante dar importancia al tratamiento de la obesidad y así prevenir la aparición de comorbilidad a futuro.

El estudio realizado posee diversas limitaciones relativas al tipo de estudio, a las características de la muestra y a las herramientas utilizadas. Su diseño, al ser de tipo transversal y descriptivo, evalúa condiciones de la población en un momento determinado, por lo tanto no permite evaluar las variaciones cronológicas del peso y la evaluación en el tiempo de sus efectos en las crisis de asma bronquial, tanto en el número como en la severidad de las mismas.

Por otra parte, el bajo número muestral dificultó la detección de diferencias entre los sujetos normopeso y obesos, pudiendo afectar los resultados obtenidos. A la vez, el rango etario utilizado en el estudio (6 a 14 años) fue amplio, considerando a sujetos en distintas etapas de su crecimiento y desarrollo biológico, con influencias hormonales disímiles. Estas circunstancias pueden, por lo tanto, implicar alteraciones en los resultados obtenidos. La muestra fue obtenida de un centro de atención primaria de salud, en la cual se atienden sólo a los pacientes asmáticos leves y moderados, siendo los pacientes severos atendidos en atención secundaria, impidiendo su inclusión en el estudio, como tampoco la valorización de la relación entre asma bronquial y obesidad en ellos.

Por otro lado, pudo haber una alteración en los resultados debido a la falta de comprensión respecto al cuestionario PAQLQ(S) administrado en los pacientes de menor edad (cerca de los 6 años), a pesar de que se encuentra validado para Chile y para los rangos etarios utilizados, y de su utilización previa en el estudio de Velástegui y cols. (2010) en dos CESFAM de la región Metropolitana.

Ahora bien, para evaluar la influencia del aumento de grasa corporal, ésta fue medida a partir del IMC, índice que a pesar de que no permite determinar con certeza el porcentaje de grasa corporal (Freedman y cols., 2005; 2009), es el instrumento más utilizado en estudios similares (Ginde y cols., 2010; Corbo y cols., 2008). Para mediciones de mayor precisión de la grasa corporal en pediatría, se pueden utilizar herramientas tales como densitometría ósea (Sopher y cols., 2004; Breithaupt y cols., 2011; Yu y cols., 2010) e impedancia bioeléctrica (Haround y cols., 2010), las cuales permiten determinar con certeza el porcentaje de grasa corporal del niño, y que por motivos de recursos, no pudieron ser utilizados en este estudio.

La evaluación de función pulmonar no incluyó la variabilidad del FEM, variable que Castro-Rodríguez (2001) encontró alterada en sus resultados. Esto

se debió a la falta de recursos, puesto que no se disponía de flujómetros para distribuir en la muestra.

Otros factores que pudieron alterar los resultados del estudio, (disminuyendo la función pulmonar y la CVRS), son las características de las viviendas de los pacientes, tales como la humedad de la misma, el tipo de piso, el hacinamiento, su nivel de urbanización, la presencia de mascotas, el nivel de alérgenos en el medio ambiente circundante, entre otros.

Los resultados obtenidos en el presente estudio son representativos de la población del CESFAM Padre Damián de Molokai y por tanto no extrapolables a otras poblaciones con similares características. Esto constituye un aporte en la investigación de la interacción clínica entre asma bronquial y obesidad, en la población pediátrica atendida en salud primaria, pero sin duda es necesaria la formulación y realización de nuevas investigaciones para dilucidar ampliamente la interacción entre las patologías mencionadas.

11. CONCLUSIÓN.

No existe relación entre el IMC, la función pulmonar y la Calidad de Vida Relacionada con la Salud de los pacientes asmáticos de la sala de Infecciones Respiratorias Agudas, atendidos hasta Marzo del 2011, del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai de Valparaíso.

Agradecimientos:

Al CESFAM Padre Damián de Molokai y su director Dr. Silvio Pineda Schiappacasse, por acceder a la realización del estudio, por facilitar el espacio, las fichas de datos de los pacientes y su constante apoyo. A Elizabeth Juniper, profesora emérita de la Universidad McMaster de Canadá, por facilitar el cuestionario PAQLQ(S). A la Dra. Macarena Olate por facilitar el estudio Análisis de la situación de salud del Centro de Salud Familiar Padre Damián de Molokai y al Laboratorio de Fisiología de la Carrera de Kinesiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valparaíso, por facilitar los instrumentos de medición utilizados en el estudio.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Akbariy cols. (2006). CD4+ Invariant T-Cell–Receptor+ Natural Killer T Cells in Bronchial Asthma. *N Engl J Med*; 354: 1117-1129.

Asher (1998). The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee. *ClinExpAllergy* ;28 (5):52-66.

Barnes y cols. (2005). Histone acetylation and deacetylation importance in inflammatory lung diseases. *Eur Respir J*; 25: 552-563.

Barrera y cols. (2010). Evaluación Nutricional del Crecimiento y del Riesgo Cardiovascular y Metabólico (1° edición). Santiago, Chile: INTA, U. de Chile. 164-169, 197-201.

Brake.y cols. (2006). ICAM-1 expression in adipose tissue: effects of diet-induced obesity in mice. *Am J Physiol, Cell Physiol*; 291: 1232–1239.

Breithaupty cols. (2011). Body composition measured by dual-energy X-ray absorptiometry half-body scans in obese children. *ActaPaediatr*; 34(6):1044-1052.

Bultz y cols. (2011). Household smoking behavior: Effects on indoor air quality and health of urban children with asthma. *Matern Child Health J*; 15 (4): 460–468.

Castro-Giner y cols. (2009). Joint effect of obesity and TNFA variability on asthma: two international cohort studies. *EurRespir J*; 33: 1003–1009.

Castro-Rodriguez y cols. (2001). Increased incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during school years. *Am J RespirCrit Care Med*; 163:1344-1349.

Chakraborti. (2006). Randomized controlled trial of ipratropium bromide and salbutamol versus salbutamol alone in children with acute exacerbation of asthma. *Indian Journal of pediatrics*; 73(11): 979-998.

Chinn y cols. (2006). Incidence of asthma and net change in symptoms in relation to changes in obesity, *Eur. Respir. J*; 28: 763–771.

Chow y cols. (2009). Airway inflammatory and spirometric measurements in obese children. *Hong Kong Med J*; 15:346-352.

Corboy cols. (2008). Wheeze and Asthma in Children - Associations With Body Mass Index, Sports, Television Viewing, and Diet. *Epidemiology*;19: 747–755.

Deesomchoky cols.(2010). Effects of Obesity on Perceptual and Mechanical Responses to Bronchoconstriction in Asthma. *Am J Respir Crit Care. Med*; 181: 125–133.

Departamento de Epidemiología (2008). Estudio carga de enfermedad y carga atribuible 2007.

Dixon y cols. (2006). Allergic Rhinitis and Sinusitis in Asthma: Differential Effects on Symptoms and Pulmonary Function. *Chest*;130 (2):429-435.

Ferrante y cols.(2007) Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. *J Intern. Med.* ;262 (4):408-414.

Ferraris y cols. (2011). Utilización de recursos y costos médicos directos de las enfermedades crónicas en una población pediátrica argentina. *Arch Argent Pediatr*; 109(3): 213-218.

Ferreira y cols. (2004).Respirology; Inflammation in allergic asthma: Initiation events, immunological response and risk factors. *Respirology*; 9: 16-24.

Freedman y cols. (2005).Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents.*Int. J Obes*;29(1):1-8.

Freedman y cols. (2009). Classification of Body Fatness by Body Mass Index-for-Age Categories Among Children. *Arch Pediatr Adolesc Med*; 163(9): 805-811.

GINA (2006), Estrategia para el manejo y la prevención del asma.

GINA (2009).Global Strategy for Asthma Management and Prevention.

Gindey cols. (2010).Body mass index and acute asthma severity among children presenting to the emergency department.*Pediatr Allergy Immunol*; 21: 480–488.

Girardi y cols. (2001). El programa IRA en Chile: hitos e historia. *Rev chilPediatr*; 72 (4): 292-300.

Haroun y cols.(2010).Validation of bioelectrical impedance analysis in adolescents across different ethnic groups. *Obesity*; 18(6): 1252-1259.

Holgate y cols. (2010). A new look at the pathogenesis of asthma. *Clinical Science*; 118: 439-450.

Holguin y cols. (2010). Obesity, asthma and oxidative stress. *J Appl Physiol*; 108: 754-759.

Hom J. y cols. (2009), Body mass index and pediatric asthma outcomes. *Pediatr Emerg Care*; 25 (9): 569-571.

Juniper y cols. (2006). Paediatric asthma quality of life questionnaires (PAQLQ, PAQLQ(S), mini PAQLQ and PACQLQ. Background, administration and analysis.

Juniper. Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)) Versión administrada por un encuestador. Versión en español para Chile.

Kainy cols. (2007). Obesidad en preescolares de la Región Metropolitana de Chile, *Rev Méd Chile*; 135: 63-70.

Kain y cols. (2008), Efectividad de una intervención en educación alimentaria y actividad física para prevenir obesidad en escolares de la ciudad de Casablanca, Chile (2003-2004), *Rev Med.Chile*; 136: 22-30.

Keaney y cols. (2003). Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 23: 434-439.

Khan y cols. (2009), Metabolic dysregulation and adipose tissue fibrosis: role of collagen VI. *Mol Cell Biol*; 29: 1575-1591.

Knudson (1983). Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis*; 127: 725-734.

Koike y cols. (2007) Glutathione redox regulates airway hyperresponsiveness and airway inflammation in mice. *Am J Respir Cell Mol Biol*; 37: 322-329.

Kum-Nji y cols. (2006). Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infections in children. *Pediatrics*; 117: 1745-1754.

Lavoie y cols. (2006). Higher BMI is associated with worse asthma control and quality of life but not asthma severity. *Respir Med*; 100 (4): 648-57.

Lumeng y cols (2007). Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest*; 117:175–184.

Malloly cols. (2007). Changes in the prevalence of asthma in Chilean school age children between 1994 and 2002. *International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) - Chile phases I and III. Rev Méd Chile*; 135: 580-586.

Marín y cols. (2008). Asociación del asma infantil con otras enfermedades alérgicas. *Revista electrónica AMC*. 2008, 12 [Citado el 27 de Septiembre de 2011]. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000100005> ISSN 1025-0255

McLachlan y cols., (2007) Adiposity, asthma, and airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol*; 119 (3): 634-639.

Medoff y cols (2009). Adiponectin Deficiency Increases Allergic Airway Inflammation and Pulmonary Vascular Remodeling. *Am J Respir Cell Mol Biol*; 41: 397–406.

Mi y cols. (2010). Adiponectin and Leptin Metabolic Biomarkers in Chinese Children and Adolescents, *Revista electronica Journal of Obesity*. [Citado el 19 de octubre de 2011]. Disponible en:
<<http://www.hindawi.com/journals/jobes/2010/892081/>> Article ID 892081, 10 pages doi:10.1155/2010/892081.

Miller y cols. (2005). Standardisation of Spirometry – Series ATS-ERS Task Force: Standardisation of lung function testing. *Eur Respir J*; 26: 319–338.

MINSAL, Gobierno de Chile (2006) (<http://www.ego-chile.cl/paginas/ego.htm>)

Morfín y cols. (2010). Teofilina, una nueva mirada a un medicamento antiguo. *Revista Alergia México*; 57(4):112-122.

Morgenstern y cols. (2009), Relation Between Socioeconomic Status and Body Mass Index - Evidence of an Indirect Path via Television Use, *Arch Pediatr Adolesc Med*; 163 (8): 731-738.

Nadeemy cols. (2003). Increased oxidative stress and altered levels of antioxidants in asthma. *J Allergy Clin Immunol*; 111: 72-78.

Nagel y cols. (2009). Associations of adipokines with asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in German schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol*; 20: 81–88.

Nagel y cols. (2010). Effect of diet on asthma and allergic sensitisation in the International Study on Allergies and Asthma in Childhood (ISAAC) Phase Two. *Thorax*; 65: 516-522.

Newman y cols. (2009). The Effect of Active and Passive Household Cigarette Smoke Exposure on Pregnant Women With Asthma. *Chest*; 137 (3): 601-608.

Okamoto y cols. (2006). Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic síndrome. *Clin Sci*; 110:267-278.

Olate (2008). Análisis de la situación de salud del Centro de Salud Familiar “Padre Damián de Molokai”. CESFAM Padre Damián de Molokai. Valparaíso.

OMS (1994). Quality of life assessment an annotated bibliography. Geneva.

OMS (2005). Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland: WHO 2005.

OMS (2006a). Obesidad y sobrepeso [en línea]. [consultado el 16 de junio de 2011] Disponible en: (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>).

OMS (2006b). BMI-for-age (5-19 years) [en línea]. [consultado el 16 de junio de 2011] Disponible en: (http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html).

OMS (2007). Growthreference 5-19 years [en línea]. [consultado el 17 de junio de 2011] Disponible en: (<http://www.who.int/growthref/en/>).

OMS (2008). Plan de acción mundial frente a las enfermedades no transmisibles [en línea]. [consultado el 20 de junio de 2011] Disponible en: (http://www.who.int/mediacentre/events/2008/wha61/issues_paper2/es/).

OMS (2011a). Día Mundial de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica [en línea]. [consultado el 20 de junio de 2011] Disponible en: (<http://www.who.int/respiratory/es/>).

OMS. (2011b). Asma [en línea]. [consultado el 22 de junio de 2011] Disponible en: (<http://www.who.int/respiratory/asthma/es/>)

OMS. (2011c). Sobrepeso y obesidad infantiles [en línea]. [consultado el 22 de junio de 2011] Disponible en: (<http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es/>).

Ozcan y cols (2004). Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action and type 2 diabetes. *Science*;306:457-461.

Pakhaley cols. (2010).A Comparison of Obese and Nonobese People With Asthma: Exploring an Asthma-Obesity Interaction. *Chest*; 137: 1316-1323.

Pellegrino y cols. (2005). Interpretative strategies for lung function test. *EurRespir J*; 26: 948-968.

Peters-Golden y cols. (2006). Influence of body mass index on the response to asthma controller agents. *Eur Respir J.*;27(3):495-503.

Pizarro y cols. (2004) Norma técnica de evaluación nutricional del niño de 6 a 18 años. Año 2003. *Rev ChilNutr*; 31 (2):128-137.

Rahmany cols. (2002). Oxidative stress and gene transcription in asthma and chronic obstructive pulmonary disease: antioxidant therapeutic targets. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy*; 1: 291-315.

Rankinen y cols. (2006). The Human Obesity Gene Map: the 2005 update. *Obesity*; 14 (4): 529-644.

Rasouliy cols.(2008).Adipocytokines and Metabolic Complications of Obesity.*JClinEndocrinolMetab*; 93(11): 64-73.

Riquelme y cols. (2006).Experiencia de un Programa de Control de Asma Bronquial en Puerto Montt, Chile. *Rev Chil Enf Respir*; 22: 93-97.

Saint-Pierre y cols. (2006). Are overweight asthmatics more difficult to control?.*Allergy*; 61(1):79-84.

Sánchez y cols. (2010b). Enfoque clínico de las enfermedades respiratorias del niño (2° edición). Santiago, Chile. Ediciones UC. Cap: Asma y Obesidad. 237-238.

Sánchez y cols. (2010a). Enfoque clínico de las enfermedades respiratorias del niño (2° edición). Santiago, Chile. Ediciones UC. Cap: Asma bronquial: Clínica y estudio diagnóstico. 199 - 208.

Sepúlveda y cols. (2011). Comparación de la clasificación antropométrica de cien niños entre 2-18 años, según los estándares de crecimiento de la OMS 2006-2007 y las tablas de NCHS/CDC 2000. *Revista Gastrohnutp*; 13(1): 10-16.

SER (2004). Guías para el diagnóstico y manejo del asma: Recomendaciones de la Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias.

Serray cols. (2011). Cambios en la clínica, la función pulmonar, la calidad de vida y los costes en una cohorte de pacientes asmáticos seguidos durante 10 años. *Arch Bronconeumol*; 47(10):482-487.

Skurk y cols. (2007). Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. *J Clin Endocrinol Metab*; 92: 1023-1033.

SOCHOB (2010). Estadísticas chilenas de obesidad, sobrepeso y patologías metabólicas asociadas en adultos y niños.

Sopher y cols. (2004). Measurement of Percentage of Body Fat in 411 Children and Adolescents: A Comparison of Dual-Energy X-Ray Absorptiometry With a Four-Compartment Model. *Pediatrics*; 113: 1285-1290.

Sutherland y cols. (2008). Dynamic Hyperinflation with Bronchoconstriction Differences between Obese and Nonobese Women with Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*; 177: 970-975.

Torello y cols. (2009). ¿Existen diferencias entre los asmáticos con peso normal y los de sobrepeso-obesidad?. *Arch Pediatr Urug*; 80(2): 99-1067.

Toschke y cols. (2007). Adjusted population attributable fractions and preventable potential of risk factors for childhood obesity. *Public Health Nutrition*; 10 (9): 902-906.

Urzúa (2010). Calidad de vida relacionada con la salud: Elementos conceptuales. *Rev med Chile*; 138: 358-365.

Velástegui y cols (2010). Impacto del asma en escolares de dos centros de salud primaria. *Rev Med Chile* 2010; 138: 205-212.

Vidal y cols. (2007). Calidad de vida en el niño asmático y su cuidador. *Rev Chil Enf Respir*; 23: 160-166.

Vincent y cols. (2007). Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes ObesMetab*; 9: 813-839.

Weisberg y cols (2006). CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding. *J Clin Invest*; 116:115–124.

Wieting (2008). Cause and Effect in Childhood Obesity: Solutions for a National Epidemic. *JAOA*; 108 (10): 545-552.

Wu y cols. (2009). Relationships of systemic oxidative stress to body fat distribution, adipokines and inflammatory markers in healthy middle-aged women. *Endocr J*; 56: 773-782.

Yolton y cols. (2010). Associations Between Secondhand Smoke Exposure and Sleep Patterns in Children. *Pediatrics*; 125 (2): 261-268.

Yu y cols. (2010). Comparisons of obesity assessments in overweight elementary students using anthropometry, BIA, CT and DEXA. *Nutr Res Pract*; 4(2): 128-135.

13. ANEXOS.

Anexo 1. Caracterización del CESFAM Padre Damián de Molokai, su entorno y su población

El CESFAM Padre Damián de Molokai corresponde a un centro de salud familiar, el cual pertenece al Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio. Fue inaugurado el 29 de Julio de 1996, durante el gobierno de Eduardo Frei Ruiz-Tagle, su actual director es Don Silvio Pineda Sch. (Olate, 2008)

Se encuentra ubicado en Cabritería Norte 2055 Población Las Palmas, Valparaíso, y atiende a la población comprendida entre los límites: Variante Agua Santa, Población Progreso, Quebrada Phillipi y Quebrada Las Palmas. Abarcando por tanto, a las poblaciones Las Palmas, La Laguna, Israel Roizblath, Héroes del Mar y Vista Mar. (Olate, 2008)

En cuanto a las características geográficas del sector, existen quebradas, laderas y pendientes, distribuidas en todo el territorio, las cuales dificultan la comunicación y tránsito de la población. Obstaculizando, junto con las escaleras, pasajes estrechos y zonas sin pavimentar, el acceso de los usuarios al CESFAM. Cabe destacar la presencia de áreas verdes en todo el sector, las cuales se encuentran en riesgo de desaparecer por la creciente incidencia de micro basurales locales, a la vez que las plazas públicas se encuentran en un deterioro progresivo. (Olate, 2008)

El CESFAM tiene una población inscrita de 9.509 habitantes, siendo su población asignada en referencia al Censo 2002 de 9318 habitantes, los cuales corresponden a 4.652 hombres y 4.666 mujeres. De ésta, la población validada por el Servicio de Salud Valparaíso- San Antonio (SSVSA)/Fondo Nacional de Salud (FONASA) de 8.653 habitantes. Cabe destacar que la población se encuentra en aumento, debido a la presencia de nuevos proyectos inmobiliarios. (Olate, 2008)

Respecto a las características socioeconómicas del sector, destaca un bajo nivel de escolaridad que se ve reflejada en que el 30,53% de la población no completa la educación básica, el 43,51 % no completó la educación media, mientras que el 21,14% completó la educación media y sólo el 4,82% posee estudios superiores. Esto se relaciona con la cobertura educacional del sector, la cual corresponde sólo a instituciones preescolares y de educación básica.

Además, el 55,53% de la población se encuentra bajo la línea de la pobreza. (Olate, 2008)

Respecto a las características sanitarias de la población, coexisten zonas con urbanización completa, incompleta y sin urbanización. A la vez, existe contaminación y emanación de aguas servidas provenientes de ocupaciones irregulares en su mayoría desde las poblaciones Héroes del Mar y Vista Mar, y de micro basurales ubicados en las quebradas del sector. (Olate, 2008)

Por otra parte, destaca la existencia del consejo local de salud de las palmas, en cuyas reuniones participa el asistente social a cargo del “Programa de Participación Social”. Además existen organizaciones comunitarias territoriales, centros de madres, grupos de adultos mayores, centros juveniles, entidades religiosas y redes de apoyo para comunidades en riesgo. (Olate, 2008).

Anexo 2. Consentimiento informado.



Hoja de Información para Consentimiento Informado

Título: Relación entre el Índice de Masa Corporal, la Función Pulmonar y la Calidad de Vida en pacientes asmáticos de la sala IRA del CESFAM Padre Damián de Molokai, Valparaíso

Investigadores responsables: Pía Flores B., Francisco Martínez C., Daniel Ponce C.

Profesor Tutor: Klga. María Ignacia Grossi B.

Profesor Estadístico: Prof. Klgo. Juan Cristián Rojas M.

Introducción:

La obesidad y el sobrepeso se definen como una acumulación fuera de lo normal de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Entre sus causas podemos nombrar un aumento del consumo de alimentos con alto contenido en calorías, como por ejemplo frituras, dulces, “comida chatarra”, además de una disminución en la realización de actividad física. Dentro de las consecuencias del sobrepeso y obesidad se encuentran las enfermedades al corazón, diabetes, hipertensión, algunos tipos de cánceres, entre otras.

El índice de masa corporal, es decir, el peso de una persona (medido en kilogramos [kg]) dividido por la estatura de la misma al cuadrado (medido en metros al cuadrado [m²]), es un indicador simple de la relación entre el peso y la estatura, que es utilizado frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad, tanto en adultos como en niños, por lo que será utilizado en nuestro estudio.

Por otro lado el asma es una enfermedad crónica que se caracteriza por ataques frecuentes de dificultad para respirar (disnea) y sibilancias (“silbidos” al respirar), con síntomas que pueden presentarse varias veces al día o a la semana, y que generalmente en los niños se agravan al realizar actividad física y/o en la noche.

Últimamente ha aumentado la investigación de estas 2 enfermedades, encontrándose una asociación entre ambas, ocasionando problemas tanto en la función pulmonar como en la calidad de vida. Sin embargo aún no existe claridad acerca de ésta asociación niños.

Es por esto que solicitamos a Ud. su consentimiento y aprobación para la participación de su hijo (a) en este estudio, realizado por alumnos e investigadores de la Universidad de Valparaíso, el cual tendrá como objetivo evaluar el efecto de la obesidad en la función pulmonar y calidad de vida de los niños. Esto nos permitirá entender la relación que existe entre estas 2 enfermedades, de manera de crear políticas para enfrentarlas de manera conjunta.

¿Qué debo hacer para que mi hijo (a) participe?

Si ud. permite que su hijo (a) participe de este estudio, deberá asistir a 2 instancias de toma de datos, al gimnasio de rehabilitación del CESFAM Padre Damián de Molokai.

En la primera instancia su hijo (a) será medido y pesado para poder calcular el Índice de Masa Corporal (IMC), además contestará un cuestionario de calidad de vida relacionado con el asma, para poder ver la influencia del asma en las actividades que su hijo (a). También se realizará una capacitación a su hijo (a) para educarlo en cuanto a la realización de espirometría.

En la segunda instancia de medición, a su hijo (a) se le medirá su función pulmonar por medio de la espirometría, el cual es un procedimiento para cuantificar la función pulmonar, por medio de maniobras de inspiración (tomar aire) y espiración (botar aire) máximas. Se entregará un documento previo con todas las indicaciones que su hijo (a) debe cumplir para esta prueba.

Cabe mencionar, como último punto, que estas pruebas no tienen costo alguno para usted o su familia.

Riesgos:

El desarrollo de este estudio, en relación a la espirometría, presenta en casos excepcionales algunos riesgos como desmayo, acceso de tos y fatiga respiratoria. Para los cuales se tomarán las medidas pertinentes y se contará con personal de reanimación avanzada en pediatría en caso de urgencia.

Beneficios:

De ser exitoso nuestro estudio, su hijo (a) contará con información más específica acerca de cómo el sobrepeso u obesidad afecta a su asma, de manera de que tenga un mayor conocimiento para poder enfrentar ambas enfermedades, y evitar que las mismas se vuelvan más graves a futuro, o que se agreguen otras enfermedades descritas anteriormente.

La participación en el estudio es voluntaria. Si usted no quiere que su hijo (a) participe o decide no seguir participando en el estudio durante su desarrollo puede expresarlo en cualquier momento, y esto no representará ningún tipo de sanción o acciones en su contra.

Usted tiene derecho a recibir una copia de esta HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO, y puede tener la completa seguridad que en todo momento se mantendrá la confidencialidad de los datos generados por el estudio. El nombre de su hijo (a) no aparecerá en ningún informe del estudio, ni será revelado a personas ajenas a la investigación. Usted y su hijo (a) pueden hacer las preguntas que estime convenientes acerca de este estudio.

Ante cualquier consulta que desee realizar, contáctese con los investigadores a cargo:

- Pía Flores Benner; móvil: 79973952; correo: pfpramiila@gmail.com
- Francisco Martínez Coloma; móvil: 75509367; correo: klgo.fmartinez@gmail.com
- Daniel Ponce Correa; móvil: 84375463; correo: danielponce.uv@gmail.com



Consentimiento Informado

El estudio **Relación entre el Índice de Masa Corporal, la Función Pulmonar y la Calidad de Vida en pacientes asmáticos de la sala IRA del CESFAM Padre Damián de Molokai, Valparaíso** me ha sido claramente explicado, he leído y entendido la información que se me ha proporcionado.

Conforme a lo anterior, estoy de acuerdo en que mi hijo (a) participe en este estudio. Entiendo que tanto mi hijo (a) como yo podemos rechazar participar en el estudio, y que éste (a) puede retirarse en cualquier momento, debido a cualquier causa, sin consecuencias en la presente o futura atención médica ni en los cuidados de salud. Declaro que he recibido una copia de este documento para una <futura referencia.

Yo, _____ acepto voluntariamente que mi hijo (a) _____ participe en dicha investigación.

Firma.....

Yo, _____, he explicado cuidadosamente la naturaleza, procedimientos y eventuales riesgos del estudio al niño (a) mencionado (a) anteriormente, y he sido testigo de que se ha completado el documento de consentimiento informado.

Firma.....

Fecha. / / ...

Anexo 3. Ficha de antecedentes.

Antecedentes personales:

Nombre:

Sexo:

Edad:

Fecha de nacimiento:

Teléfono:

Dirección:

Nombre tutor:

Antecedentes clínicos:

Severidad de asma:

Peso de nacimiento:

Fármacos:

Antecedentes familiares: Asma - Rinitis - Dermatitis atópica

Edad de primera crisis:

Tabaquismo: SINO. Padre – Madre – Otro. Intra domiciliario – Extra domiciliario

Cantidad en cajetillas/día:

Rinitis alérgica (dg. Médico): SI NO

Otros:

Mediciones:

Peso:

Estatura:

IMC:

Categoría IMC:

Función pulmonar

VEF ₁		Reversibilidad VEF ₁	
FEF _{25-75%}		Reversibilidad FEF _{25-75%}	

Calidad de vida:

Anexo 4. Ficha de criterios de inclusión y exclusión.

Nombre:

Criterios\Cumplimiento	SI	NO
-Criterios de inclusión:		
Ser paciente asmático ingresado al programa de atención de patologías crónicas de la sala IRA del CESFAM Padre Damián.		
Tener una edad entre 6 y 14 años, cumplida hasta el 31 de diciembre del 2010.		
-Criterios de exclusión		
Crisis de asma bronquial en últimas 3 semanas.		
Falta de comprensión y colaboración para realización de espirometría.		
Condiciones clínicas perjudiciales para realización de espirometría tales como: nauseas por boquilla, trastornos bucales, accesos de tos, dolor torácico, aumento de la presión intracraneana, neumotórax.		

Nombre evaluador:

Fecha:

Anexo 5.Ficha de indicaciones para realización de espirometría.

Nombre:

Indicaciones\Cumplimiento	SI	NO
Ingesta de almuerzo liviano		
No realizar ejercicio vigoroso (30 min antes)		
No fumar (1 hora antes)		
No ingerir chocolates		
No ingerir bebidas cola		
Suspender salbutamol (terbutalina) 8 horas		
Suspender salmeterol (formaterol) 24 horas		
Suspender bromuro de ipatropio 8 horas		
Suspender teofilinas de acción corta 8 horas		
Suspender teofilinas de acción larga 24 horas		
Suspender anti alérgicos 36 horas		
Mantener uso normal de corticoides		

Nombre evaluador:

Fecha:

Anexo 6. Pauta de evaluación para el Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)) Versión administrada por un encuestador.

Nombre:

Fecha de evaluación:

Número	Situación	Dominio	Respuesta
1	Actividades físicas	A	
2	Estar con animales	A	
3	Actividades con amigos y con tu familia	A	
4	Tos	S	
5	Frustrado(a) o decepcionado(a)	E	
6	Cansado(a)	S	
7	Preocupado(a)	E	
8	Crisis de asma	S	
9	Enojado(a)	E	
10	Silbido o chiflido en el pecho	S	
11	Malhumorado (gruñón)	E	
12	Sentir el pecho apretado	S	
13	Sentirse diferente o que no te tomen en cuenta	E	
14	Falta de aire	S	
15	Frustrado(a) o decepcionado(a) por no poder seguir el ritmo de los demás	E	
16	Despertarse por la noche	S	
17	Incómodo(a)	E	
18	Sin aire	S	
19	No poder seguir el ritmo de lo demás	A	
20	Problemas para poder dormir en la noche	S	
21	Asustado por una crisis de asma	E	
22	Molesto(a) en actividades en general	A	
23	Respirar profundamente	S	

Puntaje total:


Nombre evaluador:

Anexo 7. Folletos informativos.

Vista anterior

ESCUELA DE VERANO
para niños asmáticos
SALA IRA CESFAM PADRE DAMIÁN

Tardes de actividad física, recreación y cine,
más evaluación de estado actual de asma,
durante ENERO 2011.



Sin costo alguno para usted.

Vista posterior

A cargo de:

Internos Universidad de Valparaíso:

-Pía Flores Benner; móvil: 79973952;

correo: pfpramiila@gmail.com

-Francisco Martínez Coloma; móvil:
90469686; correo:

klgo.fmartinez@gmail.com

-Daniel Ponce Correa; móvil:

84375463; correo:

danielponce.uv@gmail.com

Y Klga. Sala IRA M^a Ignacia Grossi B.

Anexo 8. Afiche informativo.

ESCUELA DE VERANO

para niños asmáticos

SALA IRA CESFAM PADRE DAMIÁN

Tardes de actividad física, recreación y cine, más evaluación de estado actual de asma, durante ENERO 2011.

Sin costo alguno para usted



A cargo de:

Internos de Kinesiología de Universidad de Valparaíso:

- Pía Flores Benner; móvil: 79973952; correo: pfpremilla@gmail.com
- Francisco Martínez Coloma; móvil: 90469686; correo: kigo.fmartinez@gmail.com
- Daniel Ponce Correa; móvil: 84375463; correo: danielponce.uv@gmail.com

Y Kiga. M^a Ignacia Grossi B.

Anexo 9. Indicaciones a paciente previas a realización de espirometría.

- ✓ Ingerir almuerzo liviano (no debe estar en ayuno).
- ✓ No realizar ejercicio intenso (al menos 30 minutos antes).
- ✓ No fumar (al menos una hora previa).
- ✓ No ingerir bebidas cola.
- ✓ No ingerir chocolates.
- ✓ Suspender el tratamiento broncodilatador:
 - Salbutamol (terbutalina) 8 horas
 - Salmeterol (formeterol) 24 horas
 - Bromuro de ipatropio 8 horas
 - Teofilinas de acción corta 8 horas
 - Teofilinas de acción larga 24 horas
 - Anti alérgicos 36 horas
- ✓ Mantener uso normal de corticoides.

Estas medidas son de alta importancia para el obtener un resultado fiable de la espirometría, su no cumplimiento impedirá la toma de ésta.

Anexo 10. Protocolo de medición de peso y estatura

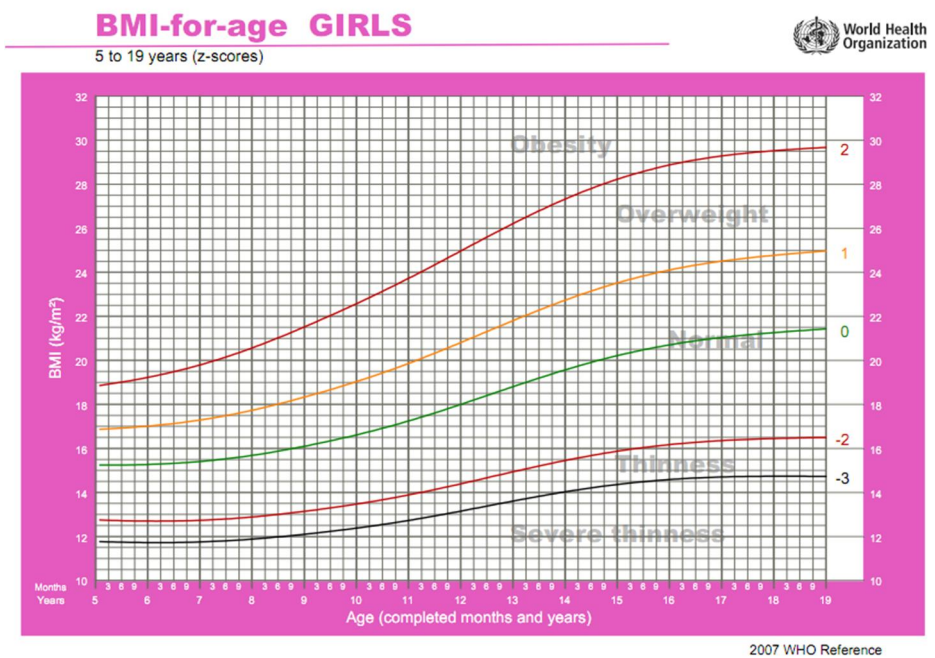
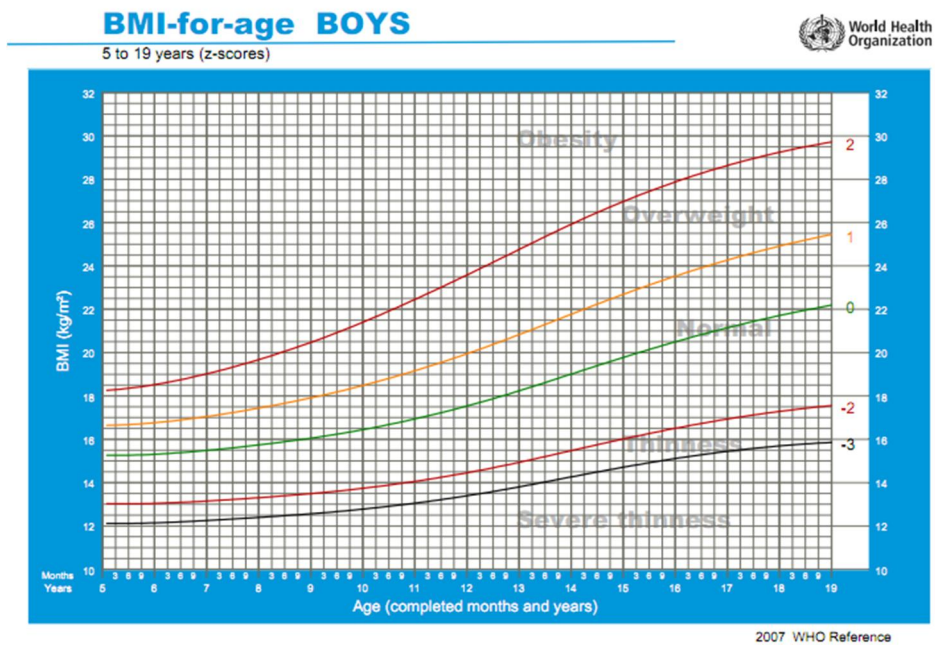
Medición de peso

- ✓ El sujeto deberá vestir ligero de ropas (pantalón y polera).
- ✓ Se retirarán calzado y calcetines.
- ✓ Se procederá a subir a la balanza y mantener posición bípeda erecta con vista al frente.
- ✓ Evaluador registrará peso.

Medición de estatura

- ✓ Se realizará sin calzado y calcetines.
- ✓ Sujeto deberá posicionarse de espaldas a cinta métrica fijada a la pared.
- ✓ Occipital, hombro, cadera y talones deben estar apoyados en pared.
- ✓ Con escuadra se determinará estatura.

Anexo 11. Gráficos de IMC por edad para hombres de 5 a 19 años y para mujeres de 5 a 19 años



Anexo 12. Protocolo espirometría.

Calibración espirómetro:

- ✓ Espirómetro deberá ser calibrado una vez al día, con jeringa de 3 L.

Medidas de higiene de técnica:

- ✓ Utilización de boquilla de cartón única por cada paciente, que será descartada posterior a su uso.

Preparación del paciente:

- ✓ Paciente debe permanecer sentado y relajado 5 minutos previos a la prueba.
- ✓ Se pedirá confirmar seguimiento de cada una de las indicaciones previas a la espirometría.
- ✓ Se le explicará la técnica.

Ejecución de la técnica:

- ✓ Paciente estará en posición bípeda erecta mirando al frente.
- ✓ Oclusión de nariz con pinza nasal.
- ✓ Colocación de boquilla en la boca (sujeta con los dientes y sellada con los labios para evitar fugas de aire).
- ✓ Se le pedirá que realice tres respiraciones normales.
- ✓ Luego, desde el final de la espiración normal, se le pedirá que realice una inspiración profunda (instrucción: toma aire fuerte)
- ✓ Luego se le solicitará que realice una espiración fuerte (instrucción: bota fuerte) y que permanezca exhalando (sigue botando, sigue, sigue) hasta completar el tiempo de espiración mínimo.
- ✓ Luego se solicita nuevamente una inspiración profunda y se procede al retiro de la pinza nasal y boquilla.

Anexo 13. Cuestionario de calidad de vida para pacientes pediátricos con asma con actividades estandarizadas (PAQLQ(S)) Versión administrada por un encuestador. Versión para Chile.

Quiero que me digas qué tan molesto te has sentido por tu asma en la semana pasada. Yo te diré qué tarjeta debes usar. Escoge el número que mejor describe qué tanto te molesto tu asma la semana pasada.

1. (A) ¿Qué tanto te molestó tu asma al hacer **ACTIVIDADES FÍSICAS** (como correr, nadar, hacer deporte, caminar en subida, subir escaleras o andar en bicicleta) la semana pasada? [TARJETA AZUL]
2. (A) ¿Qué tanto te molestó tu asma al **ESTAR CON ANIMALES** (como al jugar con mascotas y cuidarlas) la semana pasada? [TARJETA AZUL]
3. (A) ¿Qué tanto te molesto tu asma al hacer **ACTIVIDADES CON AMIGOS Y CON TU FAMILIA** (como jugar en el recreo y hacer cosas con tus amigos y familia) la semana pasada? [TARJETA AZUL]
4. (S) ¿Qué tanto te molesto **TOSER** la semana pasada? [TARJETA AZUL]
5. (E) ¿Con qué frecuencia tu asma te hizo sentir **FRUSTRADO(A) o DECEPCIONADO(A)** la semana pasada (descontento(a) y/o enojado(a) porque debido a tu asma no podías hacer lo que querías)? [TARJETA VERDE]
6. (S) ¿Con qué frecuencia tu asma te hizo sentir **CANSADO(A)** la semana pasada? [TARJETA VERDE]
7. (E) ¿Con qué frecuencia te sentiste **PREOCUPADO(A)** a causa de tu asma la semana pasada? [TARJETA VERDE]
8. (S) ¿Qué tanto te molestaron las **CRISIS DE ASMA** la semana pasada? [TARJETA AZUL]
9. (E) ¿Con qué frecuencia te sentiste **ENOJADO(A)** a causa de tu asma la semana pasada? [TARJETA VERDE]
10. (S) ¿Qué tanto te molesto el **SILBIDO O CHIFLIDO EN EL PECHO** la semana pasada? [TARJETA AZUL]
11. (E) ¿Con qué frecuencia tu asma te puso **DE MAL HUMOR (gruñón*)** la semana pasada? [TARJETA VERDE]
(*Úsese sólo en caso de que el paciente no entienda las palabras "de mal humor").
12. (S) ¿Qué tanto te molesto sentir el **PECHO APRETADO** la semana pasada? [TARJETA AZUL]

13. (E) ¿Con qué frecuencia te sentiste **DIFERENTE O QUE NO TE TOMABAN EN CUENTA** a causa de tu asma la semana pasada? [TARJETA VERDE]
14. (S) ¿Qué tanto te molestó tu **FALTA DE AIRE** la semana pasada? [TARJETA AZUL]
15. (E) ¿Con qué frecuencia te sentiste **FRUSTRADO(A) O DECEPCIONADO(A) PORQUE NO PODÍAS SEGUIR EL RITMO DE LOS DEMÁS** la semana pasada? (descontento(a) y/o enojado(a) porque debido a tu asma no podías seguir la velocidad de los demás) [TARJETA VERDE]
16. (S) ¿Con qué frecuencia tu asma te **DESPERTÓ EN LA NOCHE** la semana pasada? [TARJETA VERDE]
17. (E) ¿Con qué frecuencia te sentiste **INCÓMODO(A)** a causa de tu asma la semana pasada? [TARJETA VERDE]
18. (S) ¿Con qué frecuencia te sentiste **SIN AIRE** la semana pasada? [TARJETA VERDE]
19. (A) ¿Con qué frecuencia sentiste que **NO PODÍAS SEGUIR EL RITMO DE LOS DEMÁS** a causa de tu asma la semana pasada? [TARJETA VERDE]
20. (S) ¿Con qué frecuencia tuviste problemas para **DORMIR EN LA NOCHE** a causa de tu asma la semana pasada? [TARJETA VERDE]
21. (E) ¿Con qué frecuencia te sentiste **ASUSTADO(A) POR UNA CRISIS DE ASMA** la semana pasada? [TARJETA VERDE]
22. (A) Piensa en todas las actividades que hiciste la semana pasada. ¿Qué tanto te molestó tu asma cuando las hacías? [TARJETA AZUL]
23. ¿Con qué frecuencia tuviste dificultad para **RESPIRAR PROFUNDO** la semana pasada? [TARJETA VERDE]

CÓDIGO DE DOMINIO

S= Síntomas

A= Limitación de la Actividad

E= Función emocional

Anexo 14. Tarjetas de respuesta.

ASMA PEDIATRICO CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA TARJETA VERDE	<ol style="list-style-type: none">1. TODO EL TIEMPO2. LA MAYORIA DEL TIEMPO3. MUY SEGUIDO4. LA MITAD DEL TIEMPO5. DE VEZ EN CUANDO6. CASI NUNCA7. NUNCA
---	---

ASMA PEDIATRICO CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA TARJETA AZUL	<ol style="list-style-type: none">1. EXTREMADAMENTE2. MUCHO3. BASTANTE4. ALGO5. UN POCO6. CASI NADA7. NADA
--	--

Anexo 15. Protocolo para evaluación de calidad de vida.

Procedimientos previos a toma de cuestionario:

- ✓ Se le explicará al niño(a) que se realizarán preguntas para saber cómo afecta el asma a su vida.
- ✓ Se manifestará que no existen respuestas correctas o incorrectas.
- ✓ Se explicarán conceptos tales como: lapso de tiempo ``la semana pasada`` y la forma calificación de las respuestas que va desde 1(extremamente/todo el tiempo) a 7 (nada/nunca).
- ✓ Se le mostrarán las tarjetas de respuesta azul y verde, para los niños(as) que saben leer, se les pedirá que lean en voz alta cada una de las opciones de respuesta, en cambio para niños que no saben leer, se leerá cada una de las respuestas con ellos.

Pertinente a la realización del cuestionario:

- ✓ Tutor no estará presente en el momento de realización del cuestionario.
- ✓ Evaluador leerá las preguntas y mostrará tarjeta de posibles respuestas (las leerá en caso de que niño(a) no sepa leer).
- ✓ No se realizarán interpretaciones de preguntas para el niño (a). Si tiene algún problema en el entendimiento de las preguntas se le repetirán y se le pedirá que realice su mejor esfuerzo.
- ✓ Evaluador realizará registro de las respuestas.

Anexo 16. Recursos disponibles.

- ✓ Espirómetro CPFS/D™ USB, marca Medical Graphics, el cual cumple con las recomendaciones actuales de ATS relativas a precisión y rendimiento.
- ✓ Balanza Digital HD 314, marca Tanita.

Anexo 17.Labores anexas realizadas por los autores.

- ✓ Solicitud de autorización para revisión de fichas clínicas de los pacientes asmáticos, dirigida al Dr. Silvio Pineda Sch. Director del CESFAM Padre Damián de Molokai de Valparaíso, la cual fue concebida.
- ✓ Solicitud de autorización al Kigo. Andrés Orellana, PhD., para uso de espirómetro CPFS/D™ USB, marca Medical Graphics de la carrera de Kinesiología de la Universidad de Valparaíso durante el mes de enero 2011.
- ✓ Toma de contacto con la Dra. Elizabeth F. Juniper para obtención de cuestionarios de calidad de vida para paciente pediátrico con asma validado para Chile: La toma de contacto se realizó vía e-mail y tuvo como consecuencia la recepción de los cuestionarios, estudios relacionados y datos acerca del protocolo de realización de los mismos.
- ✓ Asesoría con Daniel Verastegui, nutricionista del CESFAM Padre Damián de Molokai: se realizó una reunión en la cual se discutieron temas pertinentes a la evaluación nutricional de los pacientes del estudio.
- ✓ Reunión con Ivonne Pino, encargada de promoción del CESFAM Padre Damián de Molokai: se realizó una reunión para determinar lugares para colocar afiches pertinentes al proyecto, conocer protocolo para solicitar gimnasio, días posibles para charlas y actividades recreativas.
- ✓ Revisión de fichas clínicas de los pacientes asmáticos de la sala IRA del CESFAM Padre Damián de Molokai.

Anexo 18. Análisis de la distribución de los datos a través de test de normalidad Shapiro - Wilk

Test de Shapiro-Wilk, para variables cuantitativas.

Variable	Valor-p	Decisión
IMC Valor "z"	0,12398	Distribución Normal
Calidad de Vida	0,08320	Distribución Normal
Síntomas	0,42424	Distribución Normal
Función Emocional	0,02723	Distribución No-Normal
Limitación	0,53871	Distribución Normal
Porcentaje VEF 1	0,12331	Distribución Normal
Reversibilidad VEF 1	0,00012	Distribución No-Normal
Reversibilidad FEF 25%- 75%	0,00000	Distribución No-Normal

Anexo 19. Otros análisis estadísticos

IMC valor “z”

Variable	Promedio	Desv. Est.	Min	Max
IMC Valor “z”	1,69	0,92	-0,08	3,02

Función pulmonar

Variable	Promedio	Desv. Est.	Min	Max
Porcentaje VEF 1	96,19	11,23	72,00	130,00
Reversibilidad VEF 1	6,03	5,98	0,00	29,00
Reversibilidad FEF 25% - 75%	27,29	42,05	-3,00	233,00

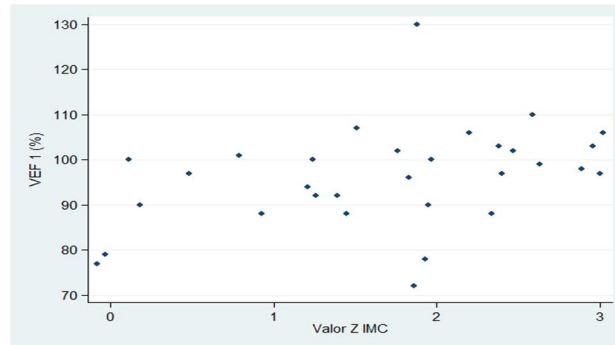
Calidad de vida

Variable	Promedio	Desv. Est.	Min	Max
Calidad de Vida	4,78	1,32	1,86	6,91
Síntomas	4,71	1,33	1,70	6,90
Función Emocional	4,88	1,58	1,50	7,00
Limitación	4,70	1,22	2,00	6,80

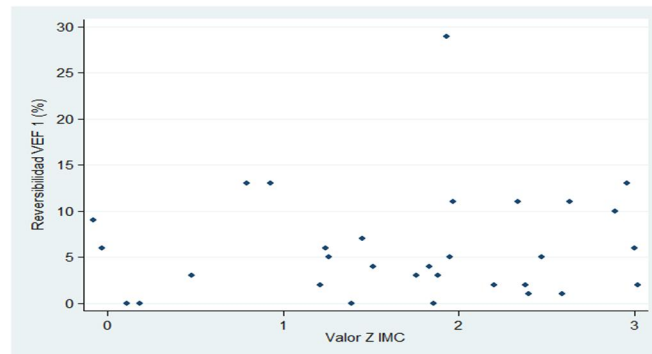
Relación de IMC valor “z” y función pulmonar

Variable	Correlación	Valor-p	Decisión
Vef 1 (%)	0,3797	0,0351	Dependiente
Reversibilidad Vef 1 (%)	0,1018	0,5858	Independiente

1. VEF 1 (%)



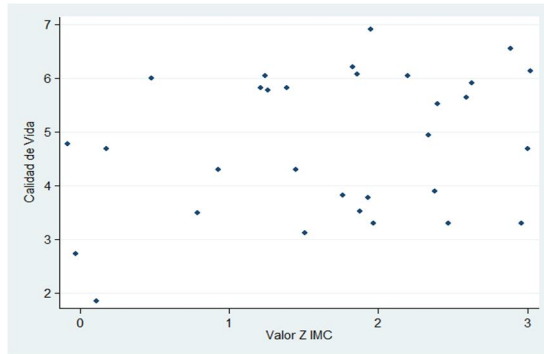
2. Reversibilidad VEF 1 (%)



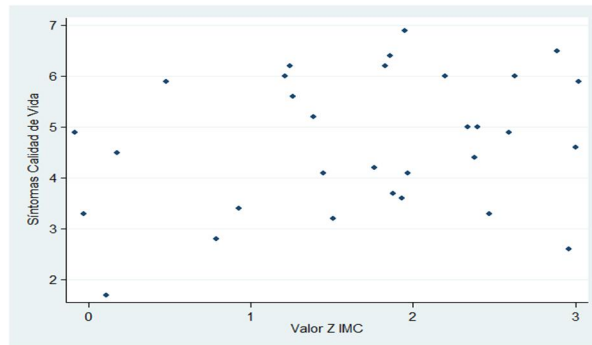
Relación de IMC valor “z” y calidad de vida

Variable	Correlación	Valor-p	Decisión
Calidad de Vida	0,2816	0,1248	Independiente
Síntomas	0,2586	0,1602	Independiente
Función Emocional	0,2558	0,1649	Independiente
Limitación	0,3039	0,0965	Independiente

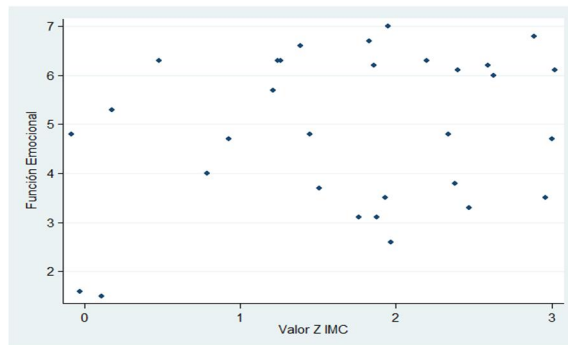
3. Calidad de Vida



4. Síntomas de la Calidad de Vida



5. Función Emocional



6. Limitación

