

**MODIFICACIONES EN LA FUNCIÓN ENDOTELIAL Y GROSOR
ÍNTIMA/MEDIA CAROTÍDEO EN ADOLESCENTES OBESOS.**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
SUBESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA**

PRESENTA

DRA. DANIELLA BEATRIZ WILDMAN FONSECA

TUTOR DE TESIS

DRA. LETICIA GARCÍA MORALES
Médico Adscrito del servicio de endocrinología
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Asesores:

Lic. Alfonso Reyes López
Dra. María Lola Evia

México DF,



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A Dios quién me dio el regalo de la vida.

A mis padres por su apoyo constantes para no desmayar y seguir adelante y superar los obstáculos que se presentan en la vida.

A Alirio la persona de quien he recibido el amor y la fuerza para seguir adelante.

A mis hermanos por ser parte importante en mi superación humana y profesional,

Gracias a todos.

AGRADECIMIENTO

A todos los niños del Hospital Infantil de México.

A mis compañeros: Estefanía, Sandra, Mireya, Cristina, Patricia y Constanza por su ayuda en la recolección de datos.

A todos mis amigos, compañeros del camino.

ÍNDICE

Introducción	6
Justificación	8
Pregunta de investigación	9
Objetivos	10
Materiales y métodos	11
Criterios de inclusión.....	13
Definición operativa de variables.....	13
Marco Teórico.....	18
Análisis estadístico	24
Resultados	25
Discusión	39
Conclusiones.....	46
Recomendaciones.....	47
Consideraciones éticas	47
Referencias.....	49
Anexos.....	57

INTRODUCCIÓN:

La obesidad se ha convertido en una pandemia, con más de un billón de personas afectadas alrededor del mundo. De manera alarmante la frecuencia del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes se ha triplicado en los últimos 30 años ⁽¹⁾.

Actualmente México ocupa el segundo lugar de prevalencia de obesidad mundial. De acuerdo con la encuesta nacional de nutrición, la prevalencia de la obesidad en niños menores de 5 años fue de 5.3% a nivel nacional, alcanzando algunas poblaciones del país hasta el 10%; mientras que en el grupo de niños escolares (5-11 años) la prevalencia nacional de obesidad y sobrepeso fue de 27.2%, con mayor prevalencia en los estados del norte del país y el distrito federal.⁽²⁾

El impacto del sobrepeso en la adolescencia se extiende al adulto joven. Se ha demostrado que los adolescentes con sobrepeso tienen un riesgo incrementado para desarrollar enfermedades coronarias ^(3,15). La obesidad en la niñez predispone a resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, esteatosis hepática, hipertensión, aceleración en la maduración ósea y el crecimiento, hiperandrogenismo ovárico, ginecomastia, colecistitis, pancreatitis y pseudo tumor cerebral entre las complicaciones metabólicas y entre las no metabólicas se pueden mencionar la apnea del sueño, desordenes ortopédicos e incontinencia de estrés. Estudios a largo plazo han demostrado que la obesidad y la resistencia a la insulina aumentan marcadamente el riesgo a enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y complicaciones microvasculares en la vida futura. Varios estudios han mostrado que la obesidad severa

en los niños de 9-11 años esta asociada con un aumento en la resistencia de las arterias carótidas y en adolescentes predispone a un aumento del espesor de la íntima media (4).

Pilz y cols. encontraron un aumento significativo en la rigidez de la íntima media de la carótida en adolescentes obesos, indicando un estado temprano de aterosclerosis(12).

Tounian demostró que la disfunción endotelial e incremento del endurecimiento arterial en niños obesos es un evento muy incipiente y marcador temprano de aterosclerosis y

Iannuzzi en un estudio de autopsias en adolescentes fallecidos de manera aguda por otras causas se evidenció incremento del endurecimiento y grosor de la íntima media carotídea en niños obesos entre 6-14 años.(16)

La obesidad en la niñez esta asociada a una variedad de consecuencias adversas. Por ejemplo mas del 60% de sobrepeso en niños de 5-10 años en Bogalusa, Lousiana, tiene al menos un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular como aumento de la presión arterial ,niveles altos de insulina o dislipidemia y un 25 % tuvo 2 o mas factores de riesgo. Así mismo la diabetes tipo 2 ahora se encuentra por encima del 45% de todos los nuevos diagnósticos en los pacientes pediátricos y es mas común en aquellos grupos raciales con altos niveles de obesidad como lo son los nativos americanos, los negros y los México americanos.(21)

En vista de lo mencionado anteriormente y la importancia que ejerce la obesidad en los diferentes metabolismos corporales, decidimos determinar si existe alteración en la función endotelial y el grosor de la íntima /media en la carótida de niños y adolescentes obesos y si estas tienen relación con el IMC (Índice de masa corporal) y con la presencia de síndrome metabólico.

MODIFICACIONES EN LA FUNCIÓN ENDOTELIAL Y GROSOR ÍNTIMA /MEDIA CAROTÍDEO EN ADOLESCENTES OBESOS.

Wildman- Fonseca D, García-Morales L. Samaniego-Méndez V, Galeana -Abarca Cielmar.

Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Infantil Federico Gómez y servicio de cardiología del Hospital Regional Primero de octubre.

Introducción:

Estudios a largo plazo han demostrado que la obesidad y la resistencia a la insulina aumentan marcadamente el riesgo a enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y complicaciones microvasculares en la vida futura. La obesidad en los niños de 9-11 años esta asociada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta, ocasionando hipertensión arterial, disfunción endotelial y aterosclerosis.

Pilz y cols. encontraron aumento significativo en la rigidez de la intima media de la carótida en adolescentes obesos, indicando un estado temprano de aterosclerosis. Tounian demostró que la disfunción endotelial e incremento del endurecimiento arterial en niños obesos es un evento muy incipiente y marcador temprano de aterosclerosis y Iannuzzi en un estudio de autopsias en adolescentes fallecidos de manera aguda por otras causas se evidenció incremento del endurecimiento y grosor de la intima media carotídea en niños obesos entre 6-14 años.

Existe evidencia de que la aterosclerosis es un fenómeno complejo que inicia en las primeras etapas de la vida, demostrándose también su relación directa con la presencia de obesidad, por lo que las estrategias de prevención deben dirigirse a estas edades, por lo que es fundamental la detección temprana de estas alteraciones en niños y adolescentes con factores de riesgo.

Objetivos:

-Determinar si existe alteración en la función endotelial y el grosor de la intima /media en la carótida de niños y adolescentes obesos y si estas tienen relación con el IMC (Índice de masa corporal) y con la presencia de síndrome metabólico.

Metodología:

Se efectuó un estudio piloto, transversal, prospectivo en 15 niños adolescentes obesos que acudieron a la consulta de obesidad del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Se fundamento el diagnostico de síndrome metabólico a través de una historia completa y determinación de perfil de lípidos, glucemia e insulina en ayuno, y ultrasonografía doppler de ambas carótidas para valoración de las características de la íntima media como dato basal y función endotelial, realizado en el laboratorio de ecocardiografía, utilizado un ultrasonido tipo SIEMENS SONOLINE G50 con un transductor vascular L10-S Hz y dilatación mediada por flujo de la arteria braquial.

Resultados: Se estudiaron 15 adolescentes, 6 varones y 9 mujeres. El rango de IMC del grupo fue de 25.2 a 57.29. De los 15 pacientes 9 cumplieron criterios diagnósticos de síndrome metabólico. Se evidencia grosor de la intima media aumentado en 11 pacientes de 15 con una media de 0.7267 (DS \pm 0.19809) y disfunción endotelial leve en 6 de 15 pacientes y disfunción endotelial severa (vasoconstricción posterior al estímulo) en 4

pacientes, con una media de 0.0580 (DS \pm 0.11651).No se evidenció correlación entre el grosor de la íntima/media y la disfunción endotelial ,probablemente por el tamaño de la muestra y que nuestra población esta constituida exclusivamente por pacientes obesos.

JUSTIFICACIÓN:

El aumento en la prevalencia de la obesidad en la población general y especialmente en la edad pediátrica se ha convertido en un problema de salud pública a nivel mundial y muy especialmente en la población mexicana, trayendo como consecuencia alteraciones metabólicas muy importantes dentro de las cuales podemos mencionar resistencia a la insulina, diabetes mellitus, aumento de la contextura de las arterias carótidas e hipertensión arterial. Por otro lado se ha podido demostrar la relación existente entre la obesidad y el aumento en la circulación de factores pro inflamatorios como interleuquinas así como la progresión de lesiones ateromatosas en adolescentes y adultos principalmente en la íntima media de las carótidas. Tannuzzi evidenció incremento del endurecimiento y grosor de la íntima/media carotídea en niños obesos entre 6-14 años, por otro lado en el estudio de Aberdeen se encontró que niños que fueron obesos a las edades de 4.9 años nacidos en entre 1950 y 1956 presentaron mayor riesgo de infarto agudo al miocardio que aquellos que no presentaron obesidad. Existe evidencia de que la aterosclerosis es un fenómeno complejo que inicia en las primeras etapas de la vida, demostrándose también su relación directa con la presencia de obesidad, por lo que las estrategias de prevención deben dirigirse a estas edades, por lo que es fundamental la detección temprana de estas alteraciones en niños y adolescentes con factores de riesgo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Existe alguna modificación en las características de la íntima media de la carótida y en la función endotelial de adolescentes obesos?

¿Existe alguna diferencia en las características de la íntima media de la carótida y en la función endotelial de adolescentes obesos con y sin síndrome metabólico?

OBJETIVOS:

General:

-Determinar si existe alteración en la función endotelial y el grosor de la íntima /media en la carótida de niños y adolescentes obesos y si estas tienen relación con el IMC (Índice de masa corporal) y con la presencia de síndrome metabólico.

Específicos:

-Establecer si existen cambios aterogénicos incipientes y disfunción endotelial en adolescentes obesos con y sin síndrome metabólico.

-Determinar si existe relación entre la disfunción endotelial y las características de la íntima/media con el IMC (Índice de masa corporal) de adolescentes obesos.

-Determinar si existe relación entre la disfunción endotelial y las características de la íntima media con la presencia de síndrome metabólico en adolescentes obesos.

HIPÓTESIS:

Los pacientes con obesidad y síndrome metabólico tienen mayor engrosamiento de la íntima media de la carótida y alteración en la función endotelial en comparación con adolescentes obesos sin síndrome metabólico.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Es un estudio colaborativo entre el Hospital 1ro de octubre y la Consulta externa de Endocrinología del Hospital Infantil Federico Gómez., previa firma del consentimiento informado de los padres.

Universo de trabajo:

Se efectuó un estudio piloto, transversal, prospectivo en 15 niños adolescentes obesos que acudieron a la consulta de obesidad del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dividiéndose en 2 grupos 9 con síndrome metabólico y 6 sin síndrome metabólico. Se realizara historia clínica completa incluyendo antecedentes familiares, perinatales y alimenticios. Examen físico completo incluyendo presión arterial, la cual se realizo con el paciente en reposo, sentado, con esfigomanómetro que cubría los 2/3 tercios del brazo, y se percentilaron de acuerdo a edad y sexo .Se pesaron mediante báscula y se midió la talla (de pie) con estadiometro de Harpenden, con estos datos se calculó el IMC y se percentiló en graficas correspondientes para edad y sexo .Se midió el índice de cintura en centímetros (mediante una línea imaginaria que pasa por el ombligo), exploración de genitales estableciendo el grado de maduración sexual de acuerdo a los estadios de tanner. Se fundamento el diagnostico de síndrome metabólico a través de una historia completa y determinación de perfil de lípidos; colesterol (mediante espectrofotometría con técnica policromática de punto final), triglicéridos (mediante espectrofotometría con técnica cinética bicromática), glucemia mediante espectrofotometría con técnica bicromática de punto final, con equipo de Dimensión XL, e insulina (se realizó por quimioluminiscencia mediante analizador Inmulite) en ayuno. Por otro lado se realizó

ultrasonografía doppler en tres niveles de ambas carótidas a nivel de la bifurcación para valoración de las características de la íntima media como dato basal y función endotelial, realizado en el laboratorio de ecocardiografía del hospital 1ro de octubre, utilizando un ultrasonido tipo SIEMENS SONOLINE G50 con un transductor vascular L10-S Hz. Para la valoración de la función endotelial se empleo un método no invasivo, mediante el desarrollo de una técnica usando ultrasonido de alta frecuencia para medir la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial. Este método está basado en el hallazgo de que las altas fuerzas de cizallamiento debidos al incremento del flujo estimulan la producción de óxido nítrico por las células endoteliales. Cuando el flujo a través de la arteria braquial se incrementa debido a la hiperemia reactiva, el diámetro de la arterial braquial se incrementa más de un 10%, esta dilatación mediada por el flujo es debida a la producción de oxido nítrico y refleja la respuesta vasodilatadora en las arterias. El incremento en el diámetro arterial causado por el incremento resultante en las fuerzas de cizallamiento está determinado por una segunda medida del diámetro arterial, adquirido aproximadamente 60 segundos tras el desinflado del manguito. La dilatación mediada por el flujo se expresa normalmente como el porcentaje de cambio en el diámetro desde la línea basal. Se realizó la medición del flujo y el diámetro en telesistole de la arteria braquial, se comprime en el antebrazo, con un brazalete, con una presión en mmHg entre 200 y 250, durante 5 minutos, se realiza descompresión y posterior a 60 segundos se realiza nuevamente mediciones del diámetro de la arteria en telesistole para compararse con el valor basal, existe disfunción endotelial si no se incrementa el diámetro de la arteria braquial por arriba del 10% del basal. Se consignaron los resultados en hoja de recolección de datos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con edades comprendidas entre 12-18 años.
- Pacientes con $IMC >$ a la percentila 95 con y sin síndrome metabólico.
- Pacientes que no hayan recibido tratamiento hipoglucemiante, hipolipémicos o algún otro tipo de tratamiento para reducción de peso.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con enfermedades endocrinas metabólicas, cardiopatías, arritmias, neuropatía, ect.
- Pacientes que presenten algún cuadro agudo como por ejemplo síndrome viral.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento con esteroides en los últimos 6 meses.

ELIMINACIÓN:

- Abandono del estudio.
- Que no complete los estudios.

DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES:

VARIABLE DEPENDIENTES:

1. Función endotelial:

1. Dilatación mediada por flujo: La dilatación mediada por el flujo se expresa normalmente como el porcentaje de cambio en el diámetro desde la línea basal.

Existe disfunción endotelial si no se incrementa el diámetro de la arteria braquial por arriba del 10% de la basal. Cuando ocurre vasoconstricción es considerada disfunción severa.

2. Grosor íntima media de carótida: se medirá las características del espesor de la intima media y de la placa ateromatosa con ultrasonido modo B a nivel de la bifurcación de las carótidas tanto derecha como izquierda.

Indicadores:

1.- 0.51mm-0.57mm (normal)

2.- >0.57mm (anormal). (27)

VARIABLES INDEPENDIENTES:

1. SOBREPESO Y OBESIDAD: Definida como índice de masa corporal mayor de la percentila 85 y 95 respectivamente. (3)

2. SÍNDROME METABÓLICO EN PEDIATRÍA: 3 o mas componentes presentes

SÍNDROME METABOLICO EN PEDIATRIA	
FACTOR DE RIESGO	PUNTO DE CORTE
Presión arterial	≥ Percentila 95
Glucemia en ayuno	≥ 100mg/dl
Colesterol-HDL	
Niñas	< 50 mg/dl
Niños	< 40 mg/dl
TRIGLICERIDOS	≥ Percentila 95 (130 mg/dl)
CIRCUNF. DE CINTURA	
Niñas	≥ Percentila 95 (75 cm)
Niños	≥ Percentila 95 (75 cm)

(30).

3. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC): medida que se expresa como el peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la talla en centímetros, es un índice que correlaciona con el grado de grasa corporal.⁽¹⁴⁾

IMC= peso en kg/talla en cms².

Índice de masa corporal ≥ a percentil 95= obesidad.

Indicadores:

1= si obesidad 2=no obesidad.

4. HIPERTENSIÓN (HTA):

Nivel de presión arterial sistólica o diastólica ≥ a la percentila 90, ajustados para edad altura y sexo.

De acuerdo a las tablas establecidas por el reporte de Task Force para la hipertensión en niños y adolescentes, Grupo para el control de HTA en niños y adolescentes 1987.⁽¹⁷⁾

Indicadores

1= si HTA 2=no HTA

5. HIPERCOLESTEROLEMIA: esta definida como la elevación de colesterol y lipoproteínas en suero y plasma por encima de la percentil 95 para edad y sexo (mg/dl)

(18)

Años	Percentiles			
	LDL		HDL	
Niños	5	95	5	95
5-9	65	133	39	76
10-14	66	136	38	76
15-19	64	134	31	65
Niñas				
5-9	70	144	37	75
10-14	70	140	38	72
15-19	61	141	36	76

6. HIPERTRIGLICERIDEMIA: niveles de triglicéridos en sangre > a la percentil 95 para edad y sexo (19)

Edad	Percentile 95	
	Niños	Niñas
0-4	102	115
5-9	104	108
10-14	129	135
15-19	152	136

Indicadores;

1= si

2= no

7. CIRCUNFERENCIA DE CINTURA:

Se define como la parte mas estrecha en el cuerpo humano obtenida en la mitad de la distancia entre la décima costilla y la cresta iliaca en pacientes en posición erecta .Para su medición se utiliza cinta métrica flexible y se aproxima al centímetro mas corto (ver anexo) (20).

MARCO TEÓRICO:

Durante el último medio siglo americanos y ciudadanos de otros muchos países han experimentado la epidemia de la obesidad (5).

La prevalencia de la obesidad en pediatría esta aumentando alarmantemente con un 54% en niños y un 39% en adolescentes sobre las pasadas dos décadas .La obesidad pediátrica puede aumentar los niveles de séricos de lípidos ,función hepática y presión arterial y modificar o alterara la tolerancia a la glucosa y la función renal(7).La obesidad en adultos jóvenes disminuye las expectativas de vida de 5-20 años (1).El aumento en la incidencia de esta patología en la edad pediátrica no puede atribuirse a la genética o al medio ambiente por separado .Cambios en el ambiente (nutrición y cambios en el estilo de vida) son primariamente los responsables por el aumento en la epidemiología en los estados unidos debido a que no es posible atribuirle a la base de genes cambios en menos de una generación (1).

El centro de control y prevención de enfermedades (CDC) usa el término sobrepeso al igual que obesidad en la población de niños y adolescentes y clasifica el sobre peso de acuerdo a dos niveles:

1. riesgo de sobrepeso el cual corresponde a un índice de masa corporal entre 85-95 percentil para edad y sexo y 2. Sobrepeso corresponde a un índice de masa corporal mayor al percentil 95 para edad y sexo (3).Se elimino el termino obesidad en niños en esta clasificación porque podría existir estigmatización en la población infantil (5).

La obesidad en este grupo etiológico predispone a la resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, dislipidemias, esteatosis hepática, hipertensión, y otras patologías como ya se habían mencionado antes.⁽⁴⁾

El síndrome metabólico es un desorden metabólico común que resulta del incremento de la prevalencia de la obesidad. El concepto de síndrome metabólico ha existido por al menos hace 80 años. Estas constelación de alteraciones metabólicas incluye intolerancia a la glucosa (diabetes tipo 2, prueba de tolerancia glucosada alterada o intolerancia a la glucosa en ayuno), resistencia a la insulina, obesidad central, dislipidemias e hipertensión todas bien documentadas como factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular ⁽⁷⁾. También se ha asociado a un ambiente vascular inflamatorio y protrombótico. La obesidad juega un papel central en el desarrollo del síndrome metabólico. Aquellos individuos que presentan algún componente de esta patología en la juventud continúan con ellos en la adultez.⁽¹⁾ Fue descrito por primera vez en 1920 por Kylin, un médico suizo, como la asociación de hipertensión, hiperglucemia y gota. Después en 1947 Vague prestó atención al aumento en la adiposidad corporal (androide u obesidad tipo masculino) asociándolo al fenotipo que normalmente está presente con anormalidades metabólicas dentro de los cuales se pueden mencionar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular.⁽⁷⁾

La asociación de síndrome metabólico con la inflamación está bien documentada. El aumento en las citoquinas proinflamatorias incluyen interleukina 6, resistina, factor de necrosis tumoral α (TNF α) y proteína C reactiva (PCR) y es un reflejo de la sobreproducción ejercida por el tejido adiposo de estos factores. Una concentración elevada de PCR suele ser un indicador de estado proinflamatorio y a su vez se encuentra

asociado con riesgo elevado para enfermedad cardiovascular y diabetes. Terapias en modificación en el estilo de vida, especialmente en la reducción de peso, puede reducir las concentraciones de estas citoquinas y estas pueden mitigar el estado inflamatorio.⁽⁷⁾

La inflamación ha sido mostrado como componente integral del proceso aterogénico y la PCR es uno de los indicadores mas sensibles de inflamación ⁽⁸⁾.La PCR es producida en el hígado y regulada por citoquinas inflamatorias, principalmente interleukina 6 y tumor de necrosis tumoral (TNF α).Recientes estudios han mostrado un incremento significativo en los niveles de PCR en asociación de enfermedad aterogénica y síndrome metabólico ⁽⁸⁾. Sin embargo, la inflamación indicada por elevación de las concentraciones de PCR puede afectar las arterias de niños sanos por alteración de la función endotelial y promover el endurecimiento de la intima media, soportando la hipótesis que la inflamación juega un papel importante en la patogénesis de la aterosclerosis temprana. Se ha demostrado la asociación de concentraciones elevadas de PCR con adiposidad, dislipidemias y presión arterial en niños de 10 años.

La inactividad física es el principal factor de riesgo para enfermedad cardiovascular aterosclerótica y puede jugar un papel en la relación entre obesidad, inflamación, resistencia a la insulina y aterosclerosis temprana. La actividad física es beneficiosa para el manejo del peso y prevención de la obesidad y la resistencia a la insulina en adultos y en niños. ⁽²³⁾ .Un reporte reciente de Kelly y colaboradores muestran que con solo 8 semanas de ejercicio mejora la adaptación al ejercicio, los niveles de HDL colesterol y la función endotelial en niños y adolescentes con sobrepeso a pesar de no presentar cambios en los niveles de PCR, peso, y composición corporal ⁽³⁴⁾. En el estudio de Balagopal estudiaron el impacto de la intervención en el estilo de vida por 3 meses (45 minutos de

actividad física 3 veces por semana) en los factores inflamatorios y marcadores de resistencia a la insulina en adolescentes obesos, evidenciándose reducción significativa en la resistencia a la insulina así como en las concentraciones de PCR, interleuquina 6 y fibrinógeno en comparación con el grupo control.⁽⁸⁾

En estudios recientes la asociación entre la obesidad y dislipidemias observadas en el adulto también han sido documentadas en niños y adolescentes ^(39,40). Steinberg y colaboradores realizaron un estudio de resistencia a la insulina y lípidos, donde se compararon 82 obesos normoglucémicos con 40 adolescentes delgados, encontrando un perfil lipídico aterogénico en los pacientes obesos ⁽¹³⁾. Las dislipidemias se correlaciona con el grado de resistencia a la insulina en los niños obesos y se ha visto que el grado de resistencia a la insulina explica una parte significativa de la variedad en los niveles de triglicéridos, LDL colesterol y HDL colesterol ⁽⁹⁾. El estudio de Bogalusa ha reportado que los niños escolares con sobrepeso en comparación con su contraparte delgados presentaron una elevación entre 2.4 a 7.1 veces más del colesterol total, LDL colesterol y triglicéridos y 12.6 veces más de hiperinsulinemia ⁽¹⁰⁾. Se han descritos varios mecanismos por los cuales la resistencia a la insulina puede causar alteración en el metabolismo de los lípidos; 1. La hiperinsulinemia favorece la síntesis hepática de VLDL y contribuye al incremento en el plasma de triglicéridos y LDL colesterol, 2. La disminución de la actividad de la lipoprotein lipasa en los tejidos periféricos también contribuye a la elevación de los triglicéridos y LDL colesterol. 3. La resistencia a la insulina puede ser responsable de los niveles disminuidos de HDL colesterol observados en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, debido a un incremento en la degradación de apolipoproteína A1/HDL colesterol en mayor proporción con respecto a su síntesis⁽¹¹⁾. Stefan Pilz y col.

realizaron un estudio comparando un grupo de 140 adolescentes obesos con un promedio de edades de 13.5 ± 4.4 años con un grupo control de 100 adolescentes sanos evidenciándose un aumento significativo en la rigidez de la intima media de la carótida y de los niveles de PCR ultrasensibles indicando un estado temprano de aterosclerosis⁽¹²⁾.

La enfermedad aterosclerótica es una enfermedad sistémica, compleja, multifactorial cuyas primeras etapas se instalan en la infancia, que puede evolucionar de manera asintomática por mucho tiempo, pero en su evolución puede presentar súbitas complicaciones cardiovasculares o cerebrovasculares con secuelas invalidantes e incluso la muerte. La disfunción endotelial comienza cuando el endotelio indemne morfológica y funcionalmente se exponen a una variedad de factores de riesgo que pueden provocar injuria. Si el factor de riesgo persiste, se lesiona la pared vascular y se pone en marcha el desarrollo de placas ateromatosas que generan placas vulnerables con riesgo de ruptura y producción de eventos cardiovasculares o cerebrovasculares.⁽²³⁾ La importancia del endotelio en el mantenimiento de una vasculatura sana ha ido aumentando y se ha relacionado, particularmente a la liberación de óxido nítrico por el endotelio ⁽³¹⁾. El endotelio está estratégicamente localizado entre la pared del vaso sanguíneo y la circulación, en este sentido está sometido a estímulos mecánicos como la presión arterial, el estrés y estimulación hormonal como lo son sustancias vasoactivas. En respuesta se liberan agentes que regulan la función vasomotora que dispara el proceso inflamatorio y afecta el proceso homeostático. Entre las sustancias vasodilatadores producidas por el endotelio se encuentran el óxido nítrico, prostaciclina, factores hiperpolarizantes derivados del endotelio y péptido natriurético atrial tipo C. Dentro de los vasoconstrictores se encuentran :endotelio-1, angiotensina II, tromboxano A₂. Los

moduladores inflamatorios como lo son oxido nítrico, moléculas de adhesión intracelular -1(ICAM-1) ,moléculas de adhesión celular 1 (VCAM), selectina-E, y factor de necrosis tumoral unidos a los factores que modulan la homeostasis incluidos el activador del plasminógeno y el fibrinógeno contribuyen al estado protrombótico y proinflamatorio (37). La disfunción endotelial es un predictor de enfermedad aterogénica y esta está presente en sujetos con enfermedad cardiovascular y factores de riesgo. Además varios estudios han detectado función endotelial anormal en niños y adolescentes con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Encontraron que existen ya cambios en la arteria braquial en niños obesos que se convertirían en eventos centinelas para enfermedad aterosclerótica y que el ejercicio mejora significativamente la función vascular (31). Cambios modestos en el estilo de vida de adolescentes obesos previamente sedentarios muestran redistribución de los parámetros de composición corporal en ausencia de pérdida de peso y disminución en la resistencia a la insulina con reducción de proteína C reactiva circulante.(32)

Hay dos modalidades diagnosticas por ultrasonido (no invasivas) que concentran actualmente la atención como marcadores sucedáneos de enfermedad aterosclerótica y de eventos cardiovasculares o cerebrales: 1) la medición del espesor de la intima media e identificación de placas ateromatosas,2) la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial para evaluar función endotelial.(22)

El ultrasonido modo B es un método diagnostico de aterosclerosis subclínica seguro, no invasivo y de costo accesible .El espesor de la intima media carotídeo ha mostrado asociación con los factores de riesgo cardiovasculares y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular; también puede ser un predictor independiente de enfermedad

cardiovascular, vascular periférica y cerebrovascular.⁽²³⁾ Estudio realizado en Italia por Giovambattista Desider y colaboradores compararon 40 obesos (10.3±2.5 años) y 40 no obesos (10.3±2.3 años) con lo cual demostraron que existe una activación temprana de las células endoteliales vasculares y de las plaquetas en niños obesos, además de aumento en la peroxidación lipídica, los cuales contribuyen a observar el fenotipo pro inflamatorio⁽²⁴⁾. Existe evidencia sobre la reversibilidad de la acción de la obesidad sobre la disfunción arterial y el endurecimiento de la intima media de la carótida, posterior a la reducción de peso a través de un programa de intervención en cuanto al estilo de vida (dieta y programa de ejercicio), en adolescentes obesos. ^(25,26,28,29).

También se ha observado en pacientes con obesidad mórbida y síndrome metabólico sometidos a bypass gástrico, mejoría de algunas sustancias inflamatorias como lo son selectina E, selectina P, factor von willebrand , activador ihibidor1 del plasminógeno y proteína C reactiva al igual que cambios en la función endotelial.⁽³³⁾

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La información fue capturada utilizando un instrumento de recolección (Anexo 1). Los datos fueron analizados utilizando el programa SPSS Versión 13.0 .

Se utilizó como métodos de análisis estadístico la prueba de correlación de Pearson para la evaluación de la relación existente entre grosor de la intima media y disfunción endotelial con los componentes de síndrome metabólico y estadística descriptiva para cada una de las variables.

RESULTADOS:

Se incluyeron 15 adolescentes que acudieron a la consulta de endocrinología del hospital infantil de México Federico Gómez que cumplían los criterios de inclusión, con edades comprendidas entre los 12 y 18 años, de los cuales 9 eran del sexo femenino y 6 del sexo masculino. El rango de IMC (kg/m^2) del grupo fue de 22.97 a 53.46 con una media de 33.72 ($\text{DS}\pm 7.02060$). De los 15 pacientes 9 cumplieron criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

En el gráfico número 1 se muestran el número de componentes del síndrome metabólico presentes en estos pacientes.

En el cuadro número 1 se muestran las características bioquímicas de los pacientes con y sin síndrome metabólico. De los cuales 3 pacientes presentaban 2 componentes, 1

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

La información fue capturada utilizando un instrumento de recolección (Anexo 1). Los datos fueron analizados utilizando el programa SPSS Versión 13.0 .

Se utilizó como métodos de análisis estadístico la prueba de correlación de Pearson para la evaluación de la relación existente entre grosor de la íntima media y disfunción endotelial con los componentes de síndrome metabólico y estadística descriptiva para cada una de las variables.

RESULTADOS:

Se incluyeron 15 adolescentes que acudieron a la consulta de endocrinología del hospital infantil de México Federico Gómez que cumplían los criterios de inclusión, con edades comprendidas entre los 12 y 18 años, de los cuales 9 eran del sexo femenino y 6 del sexo masculino. El rango de IMC (kg/m^2) del grupo fue de 22.97 a 53.46 con una media de 33.72 ($\text{DS}\pm 7.02060$). De los 15 pacientes 9 cumplieron criterios diagnósticos de síndrome metabólico.

En el gráfico número 1 se muestran el número de componentes del síndrome metabólico presentes en estos pacientes.

En el cuadro número 1 se muestran las características bioquímicas de los pacientes con y sin síndrome metabólico. De los cuales 3 pacientes presentaban 2 componentes, 1

paciente 2 componentes, 7 pacientes 3 componentes, 2 pacientes 4 componentes y solo 1 paciente no tenía ningún componente.

En el cuadro número 2 se muestran los resultados de disfunción endotelial referido como la falta de incremento en el diámetro de la arteria braquial menor del 10% en comparación con los valores basales y grosor de la íntima media de la carótida considerado anómalo cuando es mayor de 0.57mm.

Se evidencia grosor de la íntima media aumentado en 11 pacientes de 15 con una media de 0.7267 (DS \pm 0.19809) y disfunción endotelial leve en 6 de 15 pacientes y disfunción endotelial severa (vasoconstricción posterior al estímulo) en 5 pacientes, con una media de 0.0580 (DS \pm 0.11651)

En la figura número 1 se evidencia correlación negativa (-0.549) entre el IMC y el % de cambio del endotelio (diámetro basal de arteria braquial y diámetro post estímulo de arteria braquial), a mayor IMC menor porcentaje de variabilidad en la distensión endotelial.

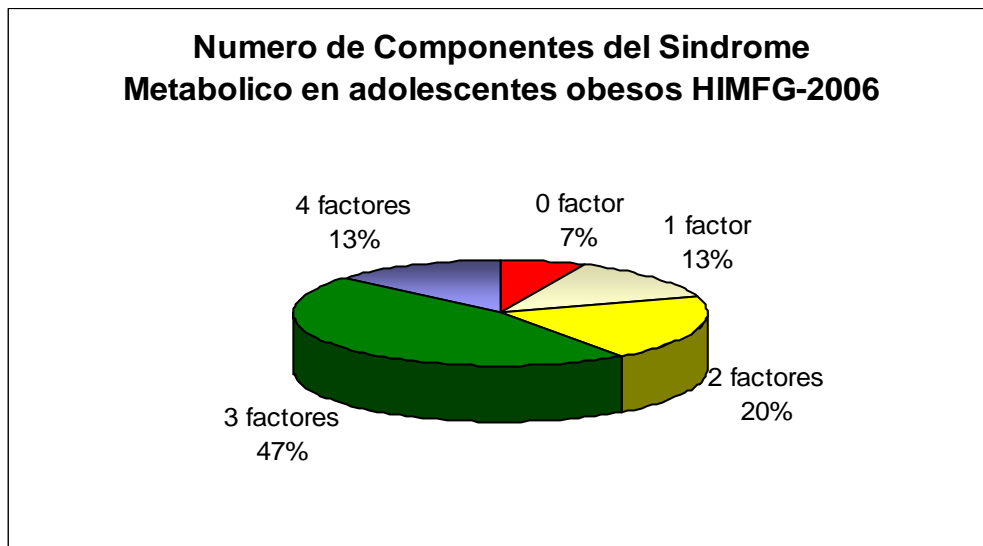
Se evidencia en la figura #2 que a menores niveles séricos de HDL menor % de cambio en la función endotelial (R=0.374), sin embargo no se muestra significancia estadística lo que más probable sea por la n la cual es muy pequeña. En la Figura 3 se observa que a mayor circunferencia de cintura existe menor % de cambio (R=0.247), sin embargo cabe señalar que el paciente que presenta mayor índice de cintura es el que presenta menor % de cambio endotelial, aunque la R no fue significativa.

No se evidencia correlación entre el grosor íntima media y disfunción endotelial (Figura 4)

En la figura 5 se evidencia correlación leve entre los niveles de HDL y el grosor de intima media aunque no fue estadísticamente significativo ($R= 0.219$), a mayor nivel de HDL menor grosor de intima media ($P =0.462$).La correlación entre grosor de intima media y cintura con $R=0.307$ ($P=0.307$). Entre el grosor de intima media e índice de masa corporal no hay correlación (figura 7)

No se evidencia correlación entre el grosor de la intima media y el % de cambio endotelial con el numero de componentes del síndrome metabólico. (figuras 8 y 9).

Gráfico # 1



Cuadro # 1 Características metabólicas en adolescentes obesos. HIMFG -2006

Número de pacientes	Edad	Genero	Peso (kg)	Talla (cm)	IMC	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	HDL	Trig.	Glucosa	Cintura	# Factores
1	18,00	M	89,00	1,71	30,44	110,00	80,00	32,00	180,00	81,00	93,00	3
2	15,30	M	82,00	1,69	28,71	100,00	70,00	43,00	113,00	71,00	96,00	2
3	14,00	M	160,00	1,73	53,46	120,00	80,00	37,00	150,00	75,00	140,00	3
4	12,00	F	51,00	1,49	22,97	100,00	60,00	49,00	146,00	85,00	95,00	1
5	12,40	F	70,50	1,53	30,12	110,00	60,00	38,00	179,00	75,00	99,00	3
6	18,30	F	54,20	1,42	26,88	100,00	60,00	65,00	94,00	76,00	92,00	0
7	14,00	F	65,50	1,45	31,15	110,00	70,00	30,00	246,00	94,00	91,00	3
8	13,00	M	103,40	1,70	35,78	130,00	60,00	42,00	106,00	92,00	105,00	2
9	16,00	M	90,20	1,72	30,49	160,00	80,00	41,00	339,00	90,00	97,00	4
10	17,40	M	110,50	1,71	37,79	100,00	60,00	36,00	90,00	88,00	120,00	2
11	16,00	F	85,00	1,63	31,99	130,00	90,00	60,00	165,00	60,00	109,00	3
12	13,30	F	109,00	1,66	39,56	130,00	80,00	36,00	91,00	73,00	117,00	3
13	14,00	F	91,00	1,61	35,11	150,00	90,00	34,00	102,00	85,00	110,00	3
14	12,00	F	89,90	1,62	34,26	90,00	60,00	35,00	192,00	110,00	104,00	4
15	14,80	F	90,50	1,56	37,19	90,00	60,00	56,00	90,00	94,00	101,00	1

* Rojo : Presión arterial : >P95 , HDL <P 5,Triglicéridos :>P95,Cintura: >P95.

Cuadro # 2. Disfunción endotelial y Grosor de íntima/media en adolescentes obesos. HIMFG-2006

Número de pacientes	Diámetro de ABB(mm)	Diámetros ABPO(mm)	% cambio	Carótida derecha DTS	Carótida izquierda DTD	Grosor íntima media.	# Factores
1	5,10	5,50	0,08	10,00	6,80	0,80	3
2	4,40	4,20	-0,05	7,10	6,90	0,80	2
3	5,20	4,60	-0,12	6,40	4,90	0,60	3
4	3,40	3,80	0,12	6,50	5,90	0,50	1
5	3,50	3,20	-0,09	7,90	6,70	0,90	3
6	2,90	3,00	0,03	6,80	6,10	0,40	0
7	2,70	3,10	0,15	7,30	6,50	0,80	3
8	4,00	4,00	0,00	7,10	6,40	0,90	2
9	3,90	4,30	0,10	7,90	7,00	1,00	4
10	4,10	4,00	-0,02	7,20	6,30	0,50	2
11	3,30	4,30	0,30	6,30	5,80	0,50	3
12	4,00	3,80	-0,05	5,80	4,60	0,70	3
13	3,70	4,50	0,22	7,20	6,70	0,60	3
14	4,20	4,60	0,10	7,60	6,70	0,90	4
15	4,00	4,40	0,10	6,20	5,40	1,00	1

*% de Cambio: Azul disfunción leve, Rojo disfunción severa, Negro normal

Correlación entre % de Cambio Endotelial e IMC de Adolescentes Obesos HIMFG-2006

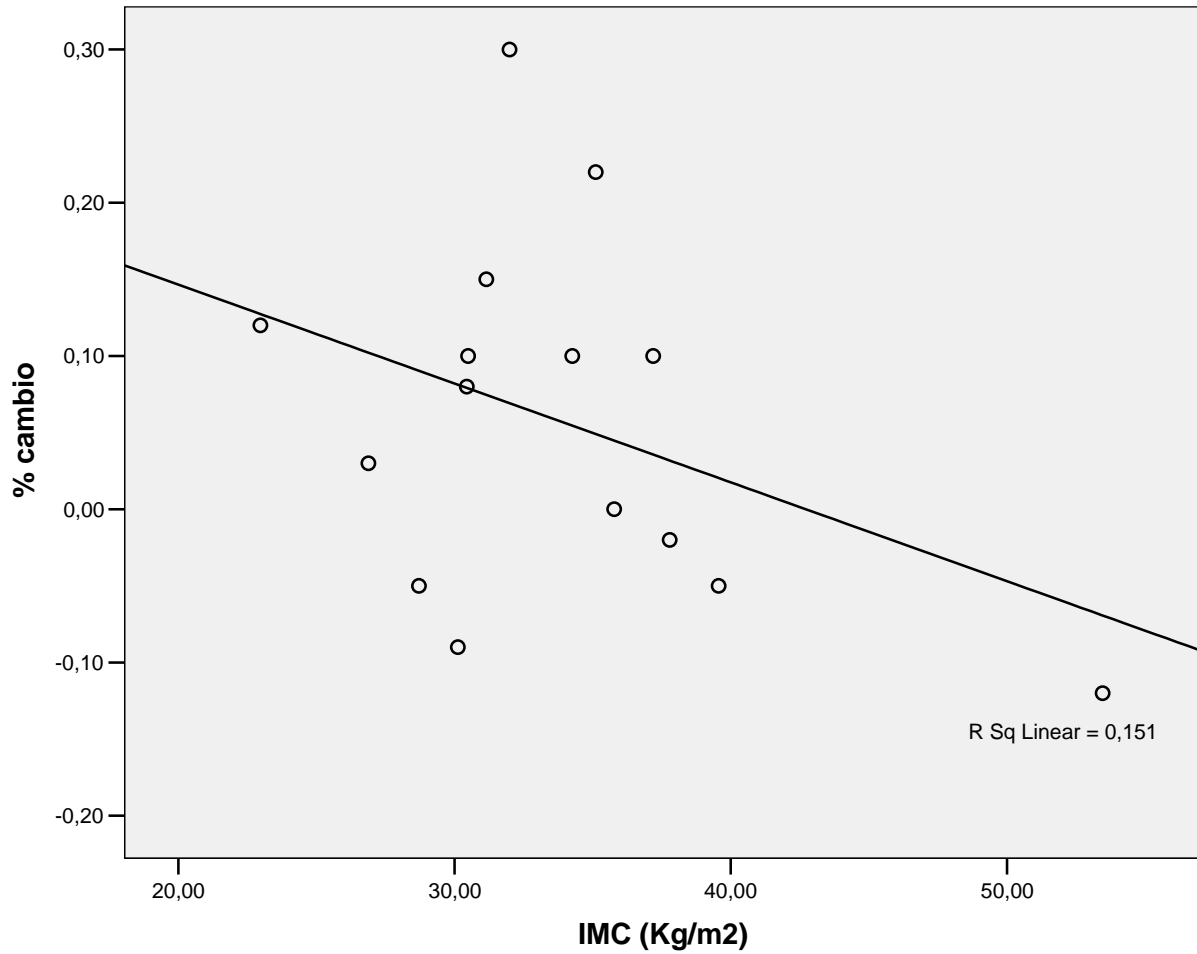


Figure 1. Correlación de Pearson. R=0.152

Correlación entre % de cambio endotelial y HDL séricas en Adolescentes Obesos HIMFG-2006

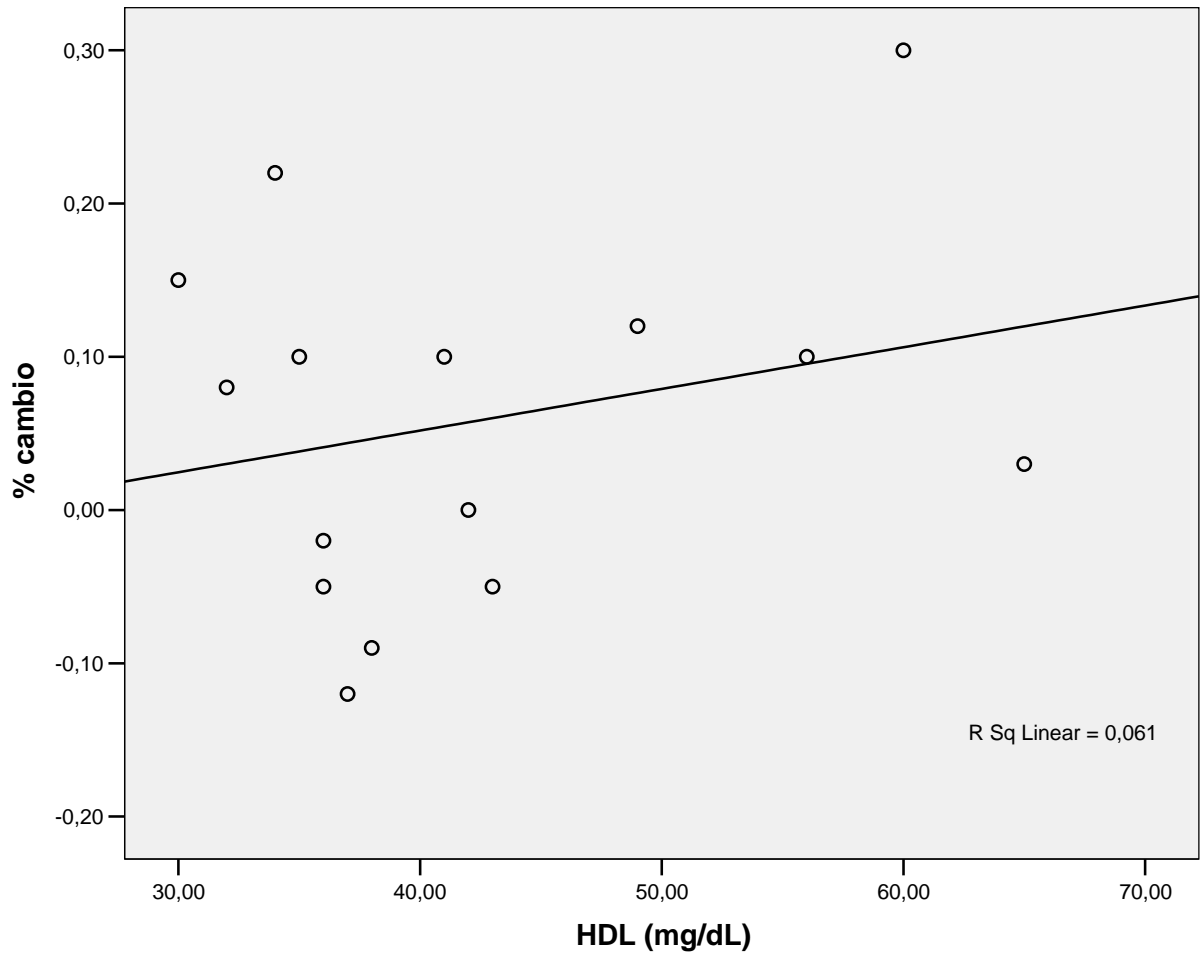


Figure 2. Correlación de Pearson. $r=0.374$

Correlación entre % de cambio endotelial y circunferencia de cintura en Adolescentes Obesos HIMFG-2006

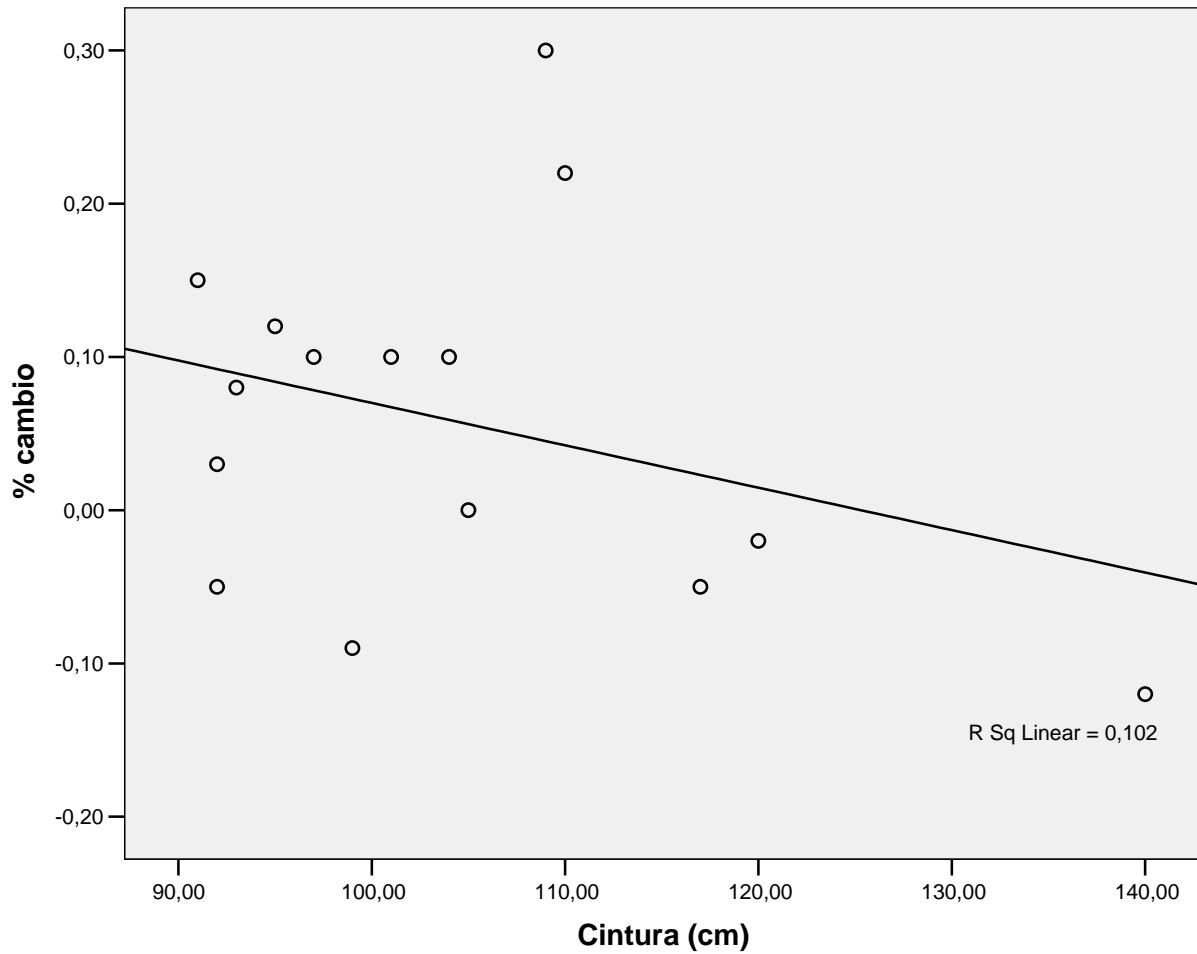


Figure 3. Correlación de Pearson. $R=0.247$.

Correlación entre grosor de íntima media carotídea y % de Cambio endotelial en adolescentes obesos. HIMFG-2006

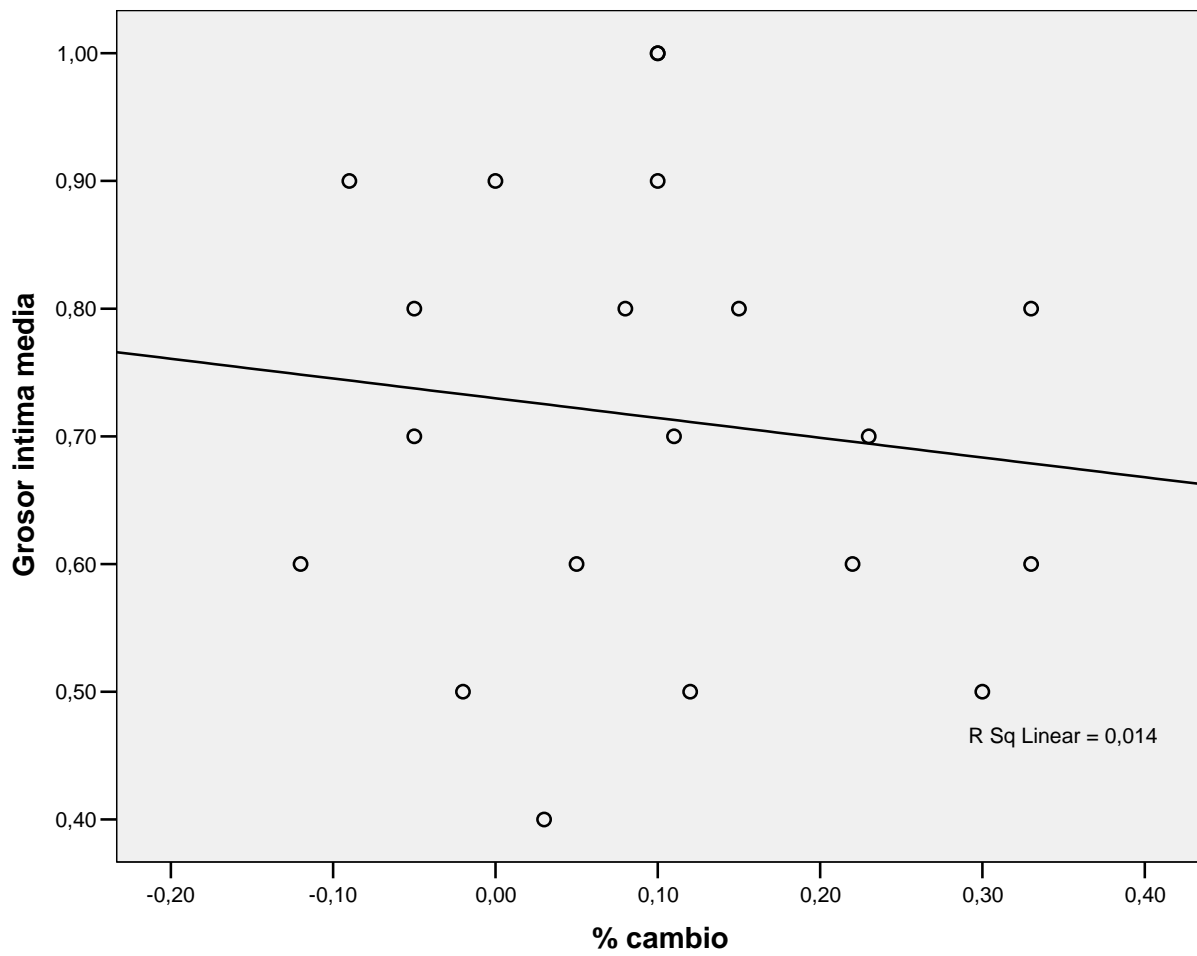


Figure 4. Correlación de Pearson. $R=0.643$

Correlación entre grosor íntima media y HDL en adolescentes obesos HIMFG-2006

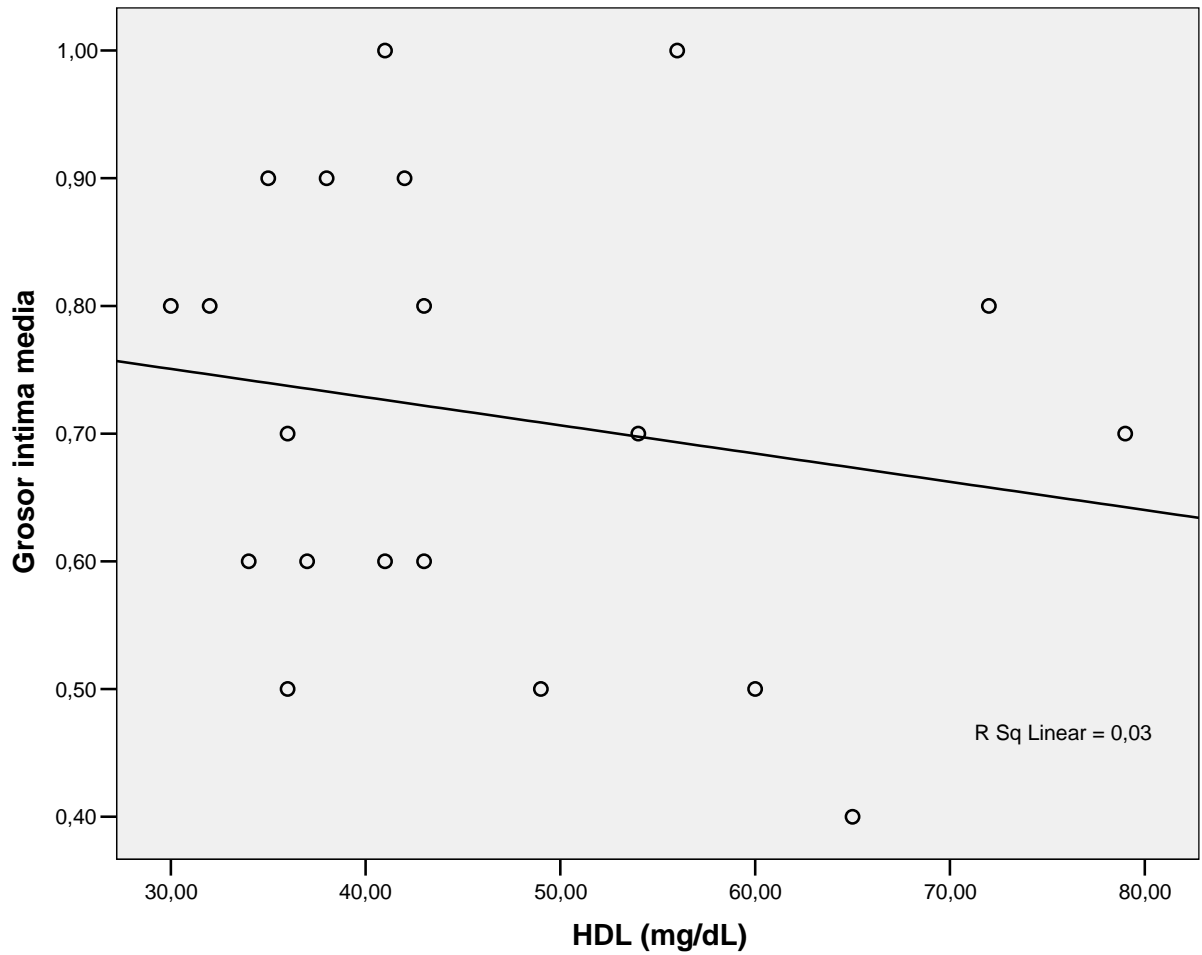


Figure 5. Correlación de Pearson. $R=0.219$

Correlación entre grosor íntima media y circunferencia de cintura en adolescentes obesos. HIMFG 2006.

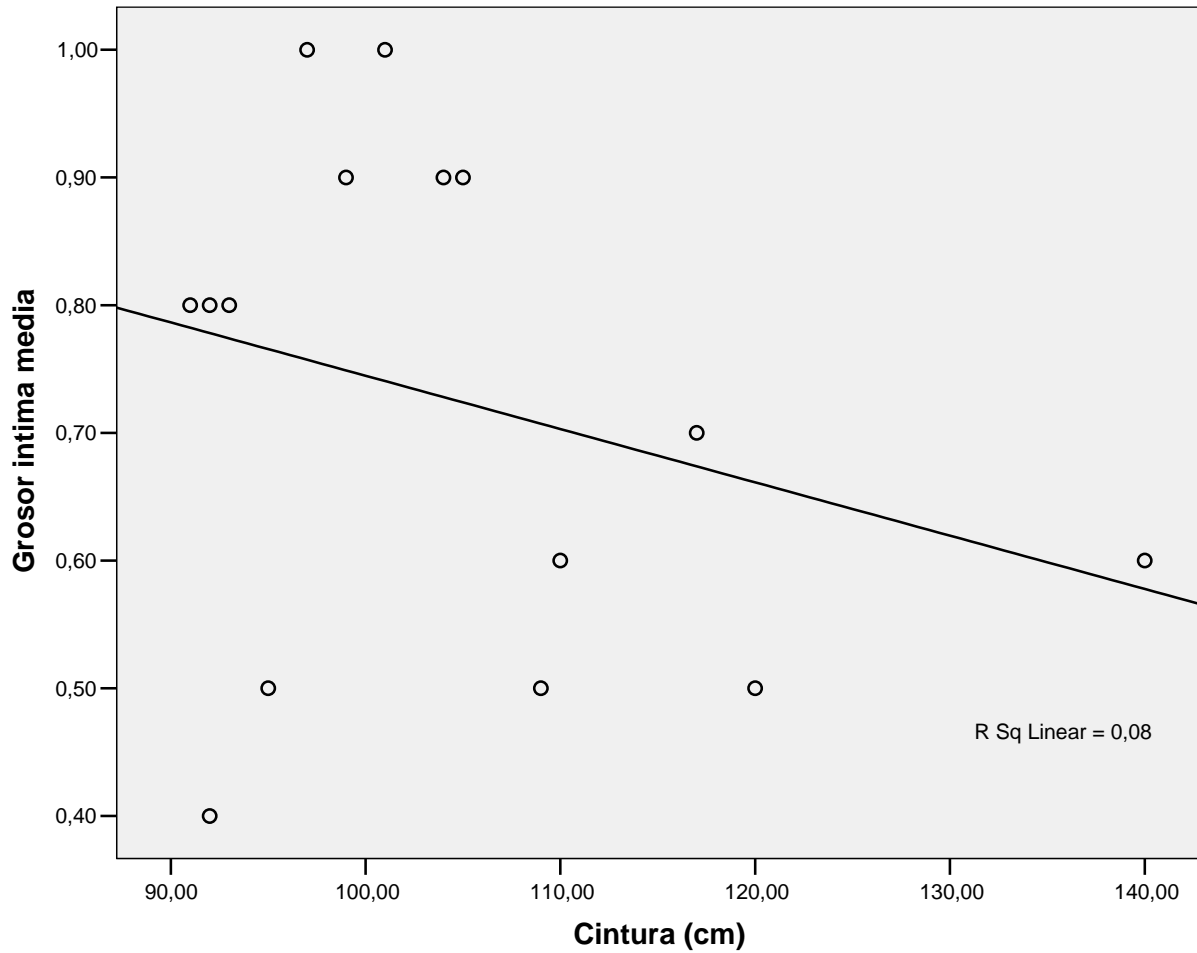


Figure 6. Correlación de Pearson. R=0.307

Correlación grosor íntima media e IMC en adolescentes obesos. HIMFG-2006

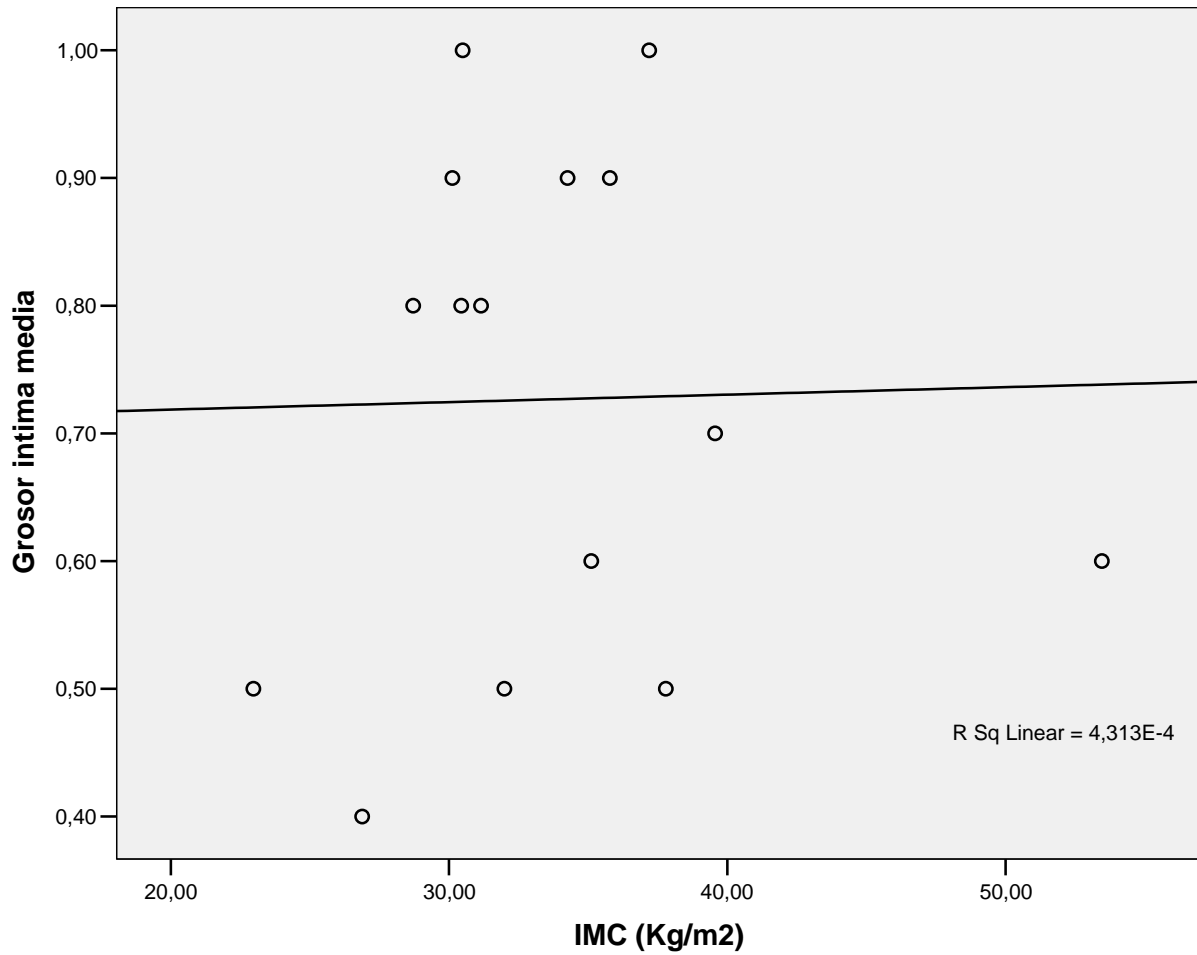


Figure 7. Correlación de Pearson. $R=0.941$

Correlación entre % de cambio endotelial y número de componentes del síndrome metabólico

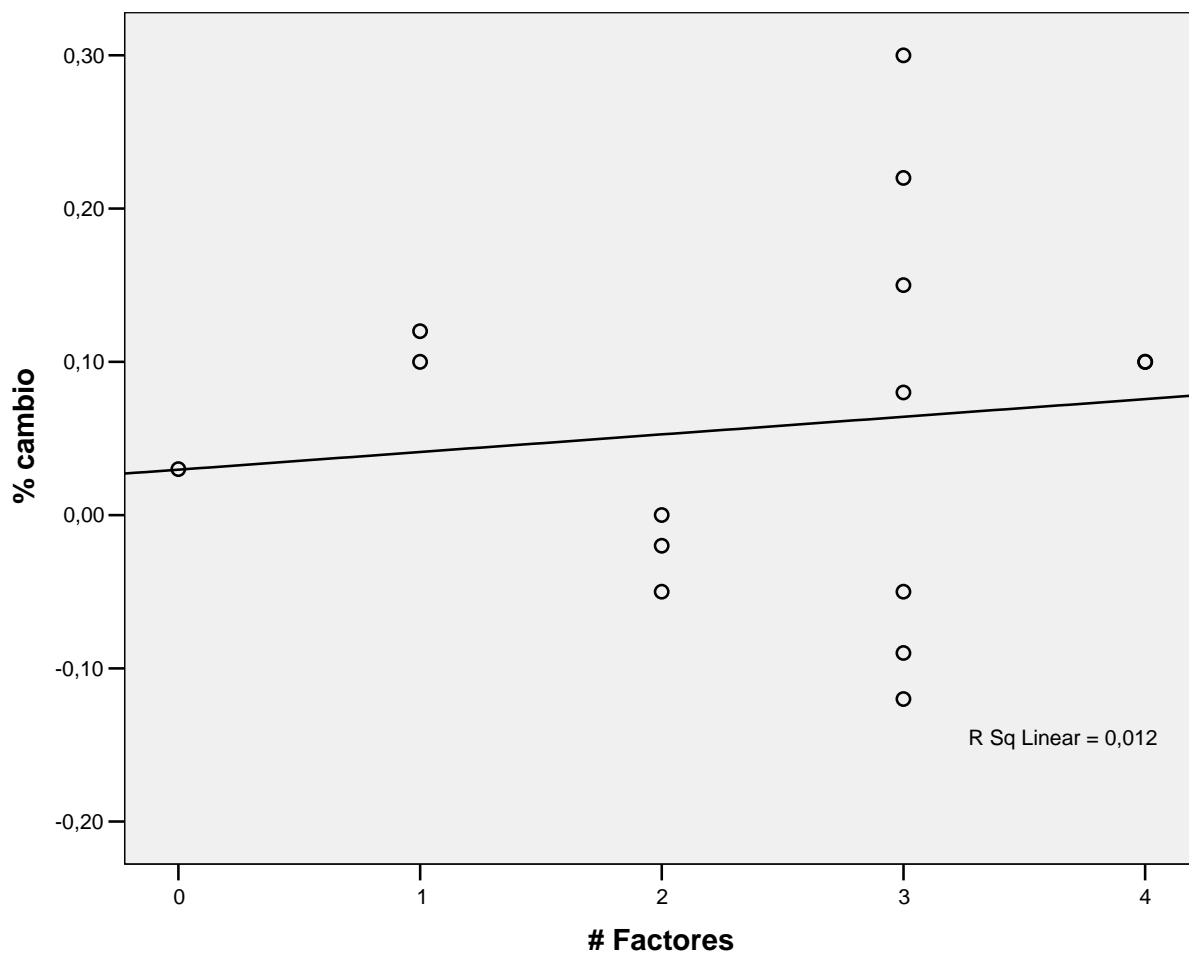


Figure 8. Correlación de Pearson

Correlación entre grosor íntima media y número de componentes del síndrome metabólico

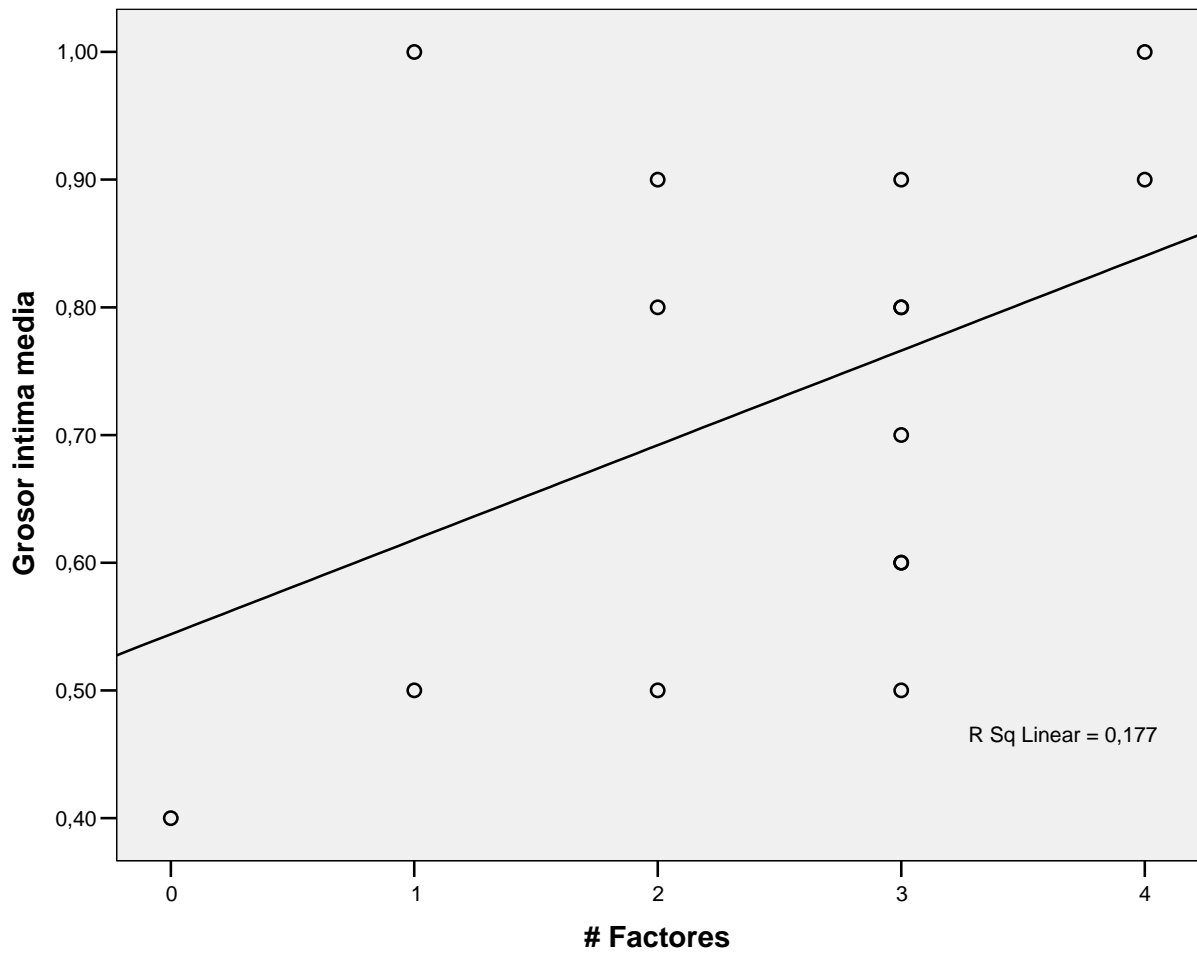


Figure 9. Correlación de Pearson

DISCUSIÓN

Actualmente se considera a la obesidad como una de las enfermedades complejas, ya que constituye un complicado fenotipo multifactorial cuyas diferencias dependen de múltiples genes con factores del medio ambiente. La obesidad resulta de un desbalance entre la ingesta de calorías y el gasto calórico.⁽⁴⁰⁾

La prevalencia y la magnitud de la obesidad en niños han aumentado dramáticamente.

El sobre peso en niños y adolescentes puede resultar en una variedad de efectos adversos en la salud incluyendo diabetes tipo 2, apnea obstructiva del sueño, hipertensión dislipidemias y síndrome metabólico ⁽⁴⁰⁾

En 1988 Reaven y colaboradores describieron el síndrome metabólico como un enlace entre la resistencia a la insulina e hipertensión, dislipidemias y diabetes tipo 2 y otras anormalidades metabólicas asociado a riesgo cardiovascular aterosclerótico en el adulto. Recientes estudios han sugerido que el síndrome metabólico puede desarrollarse en útero.⁽⁴¹⁾ La prevalencia de síndrome metabólico es alta en niños y adolescentes obesos y esta aumenta a medida que empeora la obesidad, biomarcadores para riesgo cardiovascular ya están presentes en este grupo etario ⁽⁴¹⁾. En nuestro trabajo se evidencia que 9 de 15 pacientes obesos estudiados presentaban síndrome metabólico lo cual apoya lo ya evidenciado en otros estudios a nivel internacional y que a medida que aumenta el número de componentes del síndrome metabólico mayor riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 existe en estos pacientes. ^(27,40, 41,44, 46,48, 53)

Stephen y colaboradores demostraron que la distribución grasa tiene mayor importancia como factor de riesgo cardiovascular, que el porcentaje de grasa corporal en niños y adolescentes obesos. La disposición de la grasa (central) esta asociada con concentraciones menos favorables de lipoproteínas, lípidos, presión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. (34,39).

En nuestro estudio se evidencia que el paciente que presenta mayor circunferencia de cintura es el que presenta menor porcentaje de cambio en la distensibilidad endotelial lo cual podría estar relacionado con lo antes descrito a pesar no existir correlación estadísticamente significativa. Por otro lado se evidencia que a menor valor de HDL séricas mayor disfunción endotelial, debido al efecto protector que esta lipoproteínas ejercen sobre el endotelio disminuyendo la severidad o retardando la aparición de aterosclerosis, por su función sobre el transporte reverso de colesterol, efecto antioxidante y antiinflamatorio (47). En nuestro estudio si bien no se logro demostrar una correlación negativa entre el porcentaje de cambio endotelial y los niveles de HDL, llama la atención que el paciente que tuvo menores niveles de HDL fue el que presento también menor porcentaje de cambio endotelial, y a su vez uno de los pacientes con mayores niveles de HDL (65mg/dl) presento también mayor porcentaje de cambio endotelial, si bien también se evidencia que el paciente con mayor nivel de HDL presenta un porcentaje de cambio endotelial mínimo(0.30%). Esta falta de correlación en nuestro estudio podría deberse en primera instancia al tamaño de muestra y a que nuestra población está constituida exclusivamente por pacientes obesos, consideramos que al realizar el estudio comparativo con un grupo control, se mostraran de manera mas clara las diferencias y al ampliar la muestra se evidenciaran las correlaciones.

La disfunción endotelial esta considerada como el estadio mas precoz en el proceso aterogénico y se ha asociado a factores de riesgo cardiovascular clásicos y otros mas recientes como el estrés oxidativo y las infecciones crónicas (36,42). La consecuencia fisiológica de la disfunción endotelial es la disminución en la producción de oxido nítrico (ON) con la siguiente perdida de la función vasodilatadora y antiaterogénico (antiagregante, antiproliferativo , antiadhesivo y antioxidadores). Además la disfunción endotelial se asocia a un aumento de sustancias vasoconstrictoras como las endotelinas. El primer cambio histopatológico en el proceso aterogénico es la acumulación de LDL en el espacio subintimal y la subsiguiente oxidación, llevado a cabo principalmente por los macrófagos. Las LDL oxidadas son capaces de activar al endotelio suprayacente. Las células endoteliales activadas sintetizan selectinas, moléculas de adhesión y sustancias quimioattractivas que facilitan la unión y la posterior migración de linfocitos T y monocitos circulantes al espacio subendotelial. Aquí, los monocitos maduran a macrófagos, internalizan las LDL oxidadas y se transforman en células espumosas, las cuales producen más radicales libres y liberan más citocinas para la atracción de más macrófagos y células musculares lisas.(38)

Se ha demostrado que en familiares de primer grado de personas obesas presentan disfunción endotelial con una vasodilatación dependiente del endotelio alterado, con independencia de otros factores de riesgos cardiovascular independientemente de la edad y el índice de masa corporal.(43,44,46) De nuestros pacientes 11 de 15 (73.3 %) presentaba ya alteración en la función endotelial, de los cuales 5 (33.3%) presentaban incluso vasoconstricción efecto considerado como alteración severa de la función endotelial y 6 (40%) disfunción moderada.

El mantenimiento del tono vascular y el diámetro luminal del vaso sanguíneo depende del balance entre fuerzas vasoconstrictoras y vasodilatadoras. Aunque el balance neto entre estas dos fuerzas determina el tono del vaso sanguíneo (la respuesta de cambio o respuesta del endotelio) es originado por mecanismos intrínsecos y propiedades biológicas del músculo liso vascular. En la obesidad la reactividad vascular, definida esta como la capacidad de respuesta al cambio, es conocida como anormal, mientras que el tono basal vascular y el flujo sanguíneo está usualmente normal. Sin embargo en algunos casos el flujo sanguíneo puede ser supranormal. Se ha observado que en algunos pacientes obesos sometidos a isquemia u otro evento que aumente la demanda de oxígeno se pierde la capacidad de aumentar el flujo sanguíneo o la capacidad de vasodilatación de forma similar a la de los sujetos normales.⁽³⁷⁾

La obesidad por sí sola no causa disfunción endotelial pero la dieta hipercalórica que precede la ganancia de peso sí. Una comida rica en grasas puede alterar la vasoreactividad por más de 4 horas, en hombres sanos con cifras de colesterol normal. La menor capacidad de vasodilatación del endotelio mediada por flujo se ha correlacionado inversamente con los cambios en los niveles de triglicéridos posterior a 2 horas posprandial y no fue observada después del tratamiento con antioxidantes como vitamina C y E o después de comidas estilo mediterránea (ricas en vegetales, frutas, pescados ricos en omega -3 y aceite de canola).⁽³⁶⁾ Esto podría explicar la falta de correlación en nuestra población entre la disfunción endotelial y el grosor de la íntima media.

Estudios epidemiológicos han demostrado que la resistencia a la insulina y la constelación de alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia, la hipertensión arterial, la obesidad y la hipercoagulabilidad influyen en la prematuridad y severidad de

la aterosclerosis. La relación entre la resistencia a la insulina y el proceso aterogénico es directa, pero también muy compleja.⁽³⁸⁾ .Por eso evidenciamos que el 73.3% presentó engrosamiento de la íntima media y sólo un 23 % se encontraba normal.

El Espesor de la íntima media carotídea ha demostrado tener valor pronóstico y relacionarse positivamente con factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica y se ha empezado a considerar como un buen parámetro para el seguimiento de pacientes con factores de riesgo cardiovascular, cuando se inician estrategias encaminadas a disminuir estos factores.⁽⁴³⁾

El EIM (espesor íntima media) combinado de todos los segmentos carotídeos aumenta con la edad, desde $0,53 \pm 0,03$ mm a los 14 años hasta $0,77 \pm 0,12$ mm a los 70 años .En caso de hipercolesterolemia familiar el aumento del EIM combinado es aun mayor ,desde $0,55 \pm 0,05$ mm a los 14 años hasta $0,86 \pm 0,18$ mm a los 50 años .En relación con el sexo ,el EIM combinada presenta valores menores en las mujeres que e los hombres .En el Muscatine Study el EIM combinado promedio máximo fue de $0,79 \pm 0,12$ mm para los hombres y $0,72 \pm 0,10$ mm para las mujeres.⁽²²⁾

El EIM carotídeo se asocia positivamente con los factores de riesgo cardiovascular clásica como edad, sexo, HTA, dislipidemias, diabetes, tanto estudios epidemiológicos como en estudios observacionales. El sedentarismo la obesidad, el síndrome metabólico con resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa también guardar relación con el EIM. ⁽⁴⁶⁾

En estudio realizado por Craven et al. Utilizando ultrasonido modo B se demostraron presencia de aterosclerosis subclínica observando substancialmente que EIM se correlaciona con la presencia de aterosclerosis coronaria y representa un factor de riesgo

independiente de enfermedad cardiovascular, cerebrovasculares e isquemia transitoria. El ultrasonido modo B puede ser muy útil para la detección temprana de enfermedad coronaria y evitar enfermedad cardiovascular de forma precoz.⁽⁴⁹⁾

Heiss y colaboradores midieron la placa carotídea en 1686 pacientes los que fueron categorizados en cuartiles con rangos : 0.00-0.11 cm² (n=422), 0.12-0.45 cm² (n=424), 0.46 - 1.18 cm² (n=421), y 1.19 - 6.73 cm² (n=419) evidenciándose aumento a los 5 años del 15.7% de accidente cerebrovascular ,y muerte por alteración vascular en aquellos pacientes que tenían mayor grosor en la placa ateromatosa, por otro lado a mayor edad, mayor grosor de íntima media ⁽⁵¹⁾

En un estudio realizado en varias poblaciones de estado unidos llamado el riesgo de aterosclerosis en las comunidades “The Atherosclerosis Risk in Communities” (ARIC) en participantes de 45-65 años, estudiando 13850 pacientes , se identifico un grosor de íntima media de 0.5 a 1mm en todas las edades, menos del 5% de los participantes en el estudio excedían de los 2mm ,los individuos tendían a presentar mayor grosor en la bifurcación de la carótida que en la arteria carótida común .Los hombres presentaban mas engrosamiento que las mujeres y que al avanzar la edad el grosor aumenta aproximadamente 0.015mm por año en mujeres y 0.018 en los hombres (en la bifurcación) y en la carótida interna los mujeres aumentan 0.010mm y los hombres 0.014mm, y en la arteria carótida común los dos sexos aumentan 0.010mm por año.^(51,52)

Llama la atención que los estudios realizados en pacientes mayores de 25 años muestran grosor de íntima media por encima de 0.5mm como dato común en todas las raza y en nuestra población estudiada con edades comprendidas entre 12-18 años ya se evidencian

en 11 de 15 pacientes grosor de íntima media superior a 0.5mm, lo cual evidentemente es un dato inicial de aterosclerosis en estos pacientes tan pequeños.

En otro estudio realizado en China en 43 niños obesos con edades comprendidas entre 7-14 años comparados con un grupo control con las mismas características se evidenció diferencias significativas entre el grosor de la íntima media 0.60mm vs 0.47mm y disminución importante en la función endotelial 10.6% vs 18.8% en el grupo de obesos, evidenciándose que el IMC está altamente asociado al incremento en el grosor de íntima media y disfunción endotelial.⁽⁵⁴⁾

La probabilidad de identificar y modificar los factores de riesgo y revertir así la injuria del endotelio vascular todavía es incierta porque aproximadamente el 40% de los sujetos con enfermedad arterial coronaria tiene presión arterial y niveles de colesterol normales. Los factores de riesgo, si bien importantes desde el punto de vista etiológico, no pueden ser considerados el método de screening para la identificación de pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular en una población sana con individuos asintomático, razón por la cual es deseable contar con métodos no invasivos para identificar pacientes de riesgo con aterosclerosis subclínica.

El curso de la enfermedad aterosclerótica podría ser mejor evaluado utilizando marcadores sucedáneos de la enfermedad que por los factores de riesgo. Estos marcadores proporcionarían mediciones reproducibles, no invasivas y seguras para estimar la extensión y progresión de la enfermedad.⁽²⁷⁾

CONCLUSIONES

-La obesidad es una enfermedad multifactorial (ambiental y genética). Las consecuencias cardiovasculares se manifiestan principalmente en la vida adulta, pero el incremento de la grasa abdominal, la presencia de dislipidemia e hipertensión arterial desde la infancia, son los que dan lugar a que el proceso aterosclerótico inicie en la infancia.

-El 73.3% de nuestros pacientes presentó un grosor de íntima media incrementado y el 66% disfunción endotelial, comprobando que el proceso de aterosclerosis comienza en edad tempranas de la adolescencia, con la aparición de estrías lípidicas en la pared arterial que pueden progresar en la adolescencia a placas de ateromas que se expresan en la edad adulta con obstrucción arterial, lo cual ocasiona enfermedad cardiovascular o cerebrovascular.

-Los pacientes con sobrepeso y con obesidad presentan en su mayoría por lo menos 1 factor de riesgo cardiovascular. En nuestra población el 60% presentó síndrome metabólico (3 o+ componentes).

-La falta de correlación entre disfunción endotelial y grosor de íntima media y entre IMC, disfunción endotelial y grosor de íntima media, podría deberse a que el número de muestra es pequeño y que aún no se ha comparado con un grupo control.

-La obesidad es la principal causa de morbimortalidad en países desarrollados, por lo cual se prevención debe iniciarse desde la edad pediátrica. Por otro lado se ha evidenciado que con un programa de ejercicio y régimen alimenticio de sólo 6-8 semanas se logra mejorar la disfunción endotelial y el grosor de íntima media, lo que seguramente reduciría el riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares en la vida adulta.^(29,33)

RECOMENDACIONES.

En vista que la obesidad es una enfermedad que esta afectando a niños y adolescentes a nivel mundial de forma alarmante y se encuentra relacionada a su vez con aumento en el riesgo cardiovascular podemos realizar las siguientes recomendaciones:

1. Identificar a los niños y adolescentes con riesgo cardiovascular de forma temprana para establecer medidas correctivas oportunas y evitar complicaciones mayores en la edad adulta.
2. Se deben realizar estudio en población abierta con mayor numero de pacientes para así establecer diferencias entre los grupos y poder identificar cuales son los posibles componentes que tiene mayor repercusión sobre la función endotelial y el grosor de la íntima media.
3. Crear políticas de salud publica para la mejor distribución de alimentos saludables en las escuelas, eliminar alimentos chatarra en la tienda escolar y máquinas de refrescos o dulces, incorporar etiquetas de información nutricional en todos los alimentos procesados.
4. Favorecer la realización de actividad física diaria en la población escolar.
5. Proveer mejores y más accesibles servicios de salud para pacientes obesos.

REFERENCIAS.

1. Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J .Childhood Obesity. J Clin Endocrinol and Met. 2004;89(9).4210-19.
2. Encuesta Nacional de Nutrición 1999,Tomo 1,INSP 2000,Instituto Nacional de salud publica 2000.
3. Fowler –Brown A .MD, Leila C.Kahwati M.D. Prevention and treatment of overweight in children and adolescents. Am Fam Physician 2004;69:2591-8.
4. Artz Evelyn, MD. Haqq Andrea ,MD. Freemark Michael ,MD. Hormonal and metabolic Consequences of Childhood Obesity. Endocrinol Metab Clin N Am 2005; 34:643-58.
5. Clinton Smith J,MD , MPH .The Current epidemic of Childhood Obesity and its Implications For Future coronary heart disease. Pediatr Clin N Am .2004;51:1679-95.
6. Cooperman Nancy M.S, Jacobson Marc S,M.D.Medical nutricion Therapy of overweight adolescents. Adoles Med 2003; 14:11-21.
7. Robert h Eckel, Scout M Gruñid, Paul Z Zimmet. The Metabolic Syndrome.Lancet2005;365:1415-28.
8. Editorial: Modest lifestyle Intervention Attenuates The Inflammatory state in children. The Journal of Pediatircs. March 2005.308-9.
9. Steinberger, Moorehead,Katch,Rocchirri. Relationship between insulin resistance and abnormal lipid profile in obese adolescent. Pediatr.1995;126:690-5.
- 10.Freedman vasan ,Dietz, Srionivasan SR, Berenson GS. The Relation of overweight to cardiovascular risk Factor among children and adolescent: The Bogalusa Heart Study.Pediatrics.1999;103:1175-82.

11. Steinberger J. Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient. *Prog Pediatr Cardiol.* 2001;12:169-75.
12. Pilz Stefan ,Horejsi Renate, Möller Reinhard, Almer Gunter, Scharnagl Hubert, Stojakovic Tatjana, Dimitrova Roumiana, Weihrauch Gisela, Borkenstein Martin, Maerz Winfried, Schausenstein Konrad, Mangge Harald. Early Atherosclerosis in Obese Juvenile Is Associated with Low Serum Levels of Adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 4792-4796.
13. Steinberger, Julia. Diagnosis of the metabolic syndrome in Children. *Curr Opin lipidol.* 2003;14:555-9.
14. American Academy of pediatrics. Prevention of Pediatrics overweight and obesity. *Pediatrics.* 2003;112:424-30.
15. Wieland Kiessa, Susann Bluhera, Thomas Kapellena, Antje Gartena, Jürgen Klammta, Jürgen Kratzschb, Antje Kömnera. Physiology of obesity in childhood and adolescence. *Current Paediatrics* (2006) 16, 123–131
16. Arcangelo Iannuzzi, MD Maria Rosaria Licenziati, Md Ciro Acampora, Md Vittorio Salvatore, Md Maria Luigia Romano, Md Salvatore Panico, Md Paolo Rubba, Md Maurizio Trevisan, Md. Increased Carotid Intima-Media Thickness and Stiffness in Obese Children *Diabetes Care*, 2004 :27.2506-2508.
- 17 National High blood Pressure education Program Working Group on Hypertension control in children and Adolescents. Update on the 1987 task Force on High Blood Pressure children and Adolescents :A Working Group report from the national High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics.* 1996;98:649-58.

- 18 Thomas J.Starc, Richard J. Deckenlbaum. Hypercholesterolemia Childhood. Pediatrics in Review.1996;17:94-7.
19. G.A.Carter. Hypercholesterolemia in children. Pediatric Annals. 1997; 26:122-7.
20. Jose R. Fernández, PhD, David T. Redden. PhD, Angelo Pietrobelli, MD and David B. Allison ,PhD. Waist Circumference percentiles in nationally representative samples of African-American ,European-American and Mexican-American children and adolescents. J Pediatr 2004;145:439-44.
21. William H ,Dietz ,M.D, Ph.D and Thomas N. Robinson .M.D;MPH. Overweight Children and Adolescents. N Engl J Med 2005;352:2100-9.
- 22 Sergio Chain, Hector L. Luciardi, Gabriela Feldman, Alfredo Valberdi. El espesor de la intima media carotídeo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades de interpretación. Rev.Fed.Arg. Cardiol.2005;34:392-402.
23. Sojung Lee,Msc, Jennifer L.Kuk,msc, Peter T. Katzmarzyk, PHD, Steven N. Blair , Timothy S. Church, MD, Robert Ross ,PHD. Cardiorespiratory fitness attenuates metabolic risk independent of abdominal subcutaneous and visceral fat in men. Diabetes Care 28:895-901,2005.
- 24 Giovambattista Desidri,Michele De Simone ,Lorenzo Iughetti, Teresa Rosato, Maria Laura Iezzi, Maria Contina Marinucci ,Vincenza Cofini, Giuseppe Crose ,Gbiella Passaacquale, Stefano Necozone, Claudio Ferri. Early Activation of vascular endothelial cells and platelets in obese children . J Clin endocrinol Metab 90;3145-3152,2005.

- 25 Katie Watts, Bsc, Petra Beye, MD, Aris Siafarikas,MD, Gerard O'driscoll,MB, Fracp, Timothy W. Jones, MBBS Elizabeth A. Davis, and Daniel j. Green, PhD. Effects of exercise training on vascular function in obese children. *J Pediatr* 2004;144:620-5.
26. Prabhakaran Balagopal,PhD, Donald George,MD, Hossein Yarandi,PhD, William L. Roberts, MD, Edward Bayne,MD and Samuel Gidding,MD.Lifestyle intervention Attenuates The inflammatory state associated with obesity: A Randomized controlled study in adolescents. *J Pediatr* 2005;146:342-8.
- 27 Gerald S.Berenson,M.D, Sathanur R. Srinivasan, Weihang Bao,William P. Newman III, Richard E. Tracy, and Wendy A. Wattigney. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338:1650-6.
28. Kam S. Woo, MD; Ping Chook, MD; Chung W. Yu, PhD; Rita Y.T. Sung, MD; Mu Qiao, MS;Sophie S.F. Leung, MD; Christopher W.K. Lam, PhD; Con Metreweli, MD; David S. Celermajer, PhD. Effects of Diet and Exercise on Obesity-Related Vascular Dysfunction in Children. *Circulation*. 2004;109:1981-1986.
- 29 Aaron S. Kelly,PhD, Rachel J. Wetzsteon,BS, Daniel R. Kaiser,PhD, Julia Steinberger, MD,MS, Alan J. Bank,MD and Donald R.Dengel,PhD. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight and adolescents: the role of exercise. *J Pediatr* 2004;145:731 -6.
30. Riva P. *Clin Exp Hypertens* 2001
31. The lipid research clinics prevalence study. NIH Publication 80-1527, Julio 1980. National high blood pressure program working group on hypertension control in children and adolescents. Update on the 1987 task force report.

32. Dierk H. Endemann, Ernesto L. Schiffrin. Endothelial dysfunction. *J Am Soc Nephrol* 15:1983-1992, 2004.
33. Luis Alberto Vásquez, Fernando Pozos, José Ramón Berrazuela, Carlos Fernández-Escalante, María Teresa García-Unzueta, Julio Freijanes, José Antonio Amado. Effect of changes in body weight and insulin resistance on inflammation and endothelial function in morbid obesity after bariatric surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 90:316-322, 2005.
34. Stephen R. Daniels, MD, John A. Morrison, Dennis L. Sprecher, MD, Philip Khoury, MS, Thomas R. Kimball, MD. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation*. 1999;99:541-545.
- 40.35 Debbie A. Lawlor, PhD, MSc, David A. Leon, PhD. Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary heart disease and stroke in middle age. *Circulation*. 2005;111:1891-1896.
36. Stephan Gielen, MD; Rainer Hambrecht, MD. The Childhood Obesity Epidemic (Impact on Endothelial Function). *Circulation*. 2004;109:1911-1913.
37. Paresh Dandona, MD, DPhil, FRCP, FACP, FACC*, Ajay Chaudhuri, MBBS, MRCP, Ahmad Aljada, PhD. Endothelial dysfunction and hypertension in diabetes mellitus. *Med Clin N Am* 88 (2004) 911-931.
38. Ángel Sánchez-Recalde, Juan Carlos Kaski. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:751-763.
39. ShanKuan Zhu, Zimian Wang, Stanley Heshka, Moonseong Heo, Myles S Faith and Steven B Heymsfield. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr* 2002;76:743-9.

40. Stephen R. Daniels, Donna K. Arnett, Robert H. Eckel, Samuel S. Gidding, Laura L. Hayman, Shiriki Kumanyika, Thomas N. Robinson, Barbara J. Scott, Sachiko St. Jeor and Christine L. Williams. Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention and Treatment. *Circulation* 2005;111;1999-2012.
41. Ram Weiss, M.D., James Dziura, Ph.D., Tania S. Burgert, M.D., William V. Tamborlane, M.D., Sara E. Taksali, M.P.H., Catherine W. Yeckel, Ph.D., Karin Allen, R.N., Melinda Lopes, R.N., Mary Savoye, R.D., John Morrison, M.D., Robert S. Sherwin, M.D., and Sonia Caprio, M.D. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
42. Alan R. Sinaico, Julia Steinberg, Antoinette Moran, Ronald J. Prineas, Beng Vessby, Samar basu, Russell Tracy and David R. Jacobs, Jr. Relation of Body Mass Index and Insulin Resistance to cardiovascular Risk Factors, Inflammatory Factors, and Oxidative Stress During Adolescence. *Circulation* 2005;111;1985-1991.
43. Henry C. McGill, Jr; C. Alex McMahan, PhD; Edward E. Herderick, BS; Arthur W. Zieske, MD; Gray T. Malcom, PhD; Richard E. Tracy, MD; Jack P. Strong, MD; for the Pathobiological Determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) Research Group. Obesity accelerates the progression of coronary Atherosclerosis in Young Men.
44. Richard Kahn, John Buse, Ele Ferrannini, Michael Stern. The Metabolic Syndrome: Time for a critical Appraisal. *Diabetes Care* 2005;28:2289-2304.
45. Phyllis W. Speiser, Mary C. J. Rudolf, Henry Anhalt, Cecilia Camacho-Hubner, Francesco Chiarelli, Alon Eliakim, Michael Freemark, Annette Gruters, Eli HersHKovitz, Lorenzo Iughetti, Heiko Krude, Yael Latzer, Robert H. Lustig, Ora Hirsch Pescovitz, Orit Pinhas-Hamiel, Alan D. Rogol, Shlomit Shalitin, Charles Sultan, Daniel Stein, Pnina

Vardi, George A. Werther, Zvi Zadik, Nehama Zuckerman-Levin, and Zeev Hochberg, on behalf of the Obesity Consensus Working Group. Consensus Statement: Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, March 2005, 90(3):1871–1887

46. Martha Rodriguez-Moran, Beatriz Salazar-Vasquez, Rafael Violante, Fernando Guerrero –Romero .Metabolic Syndrome Among Children and Adolescents Aged 10–18 Years. *Diabetes Care*;2004;27,2516-2517.

47. Phillip J. Miranda, MD, Ralph A. DeFronzo, MD, Robert M. Califf, MD, and John R. Guyton, MD. Metabolic syndrome: Evaluation of pathological and therapeutic outcomes. *Am Heart J* 2005;149:20-32.

48. Ann Marie McNeill, Wayne D. Rosamond, Cynthia J. Girman, Sherita Hil Golden, Maria I. Schmidt, Honey E. East. The metabolic Syndrome and 11 year risk of incident Cardiovascular Disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 28:385-390,2005.

49. G.B. John Mancini, MD; Björn Dahlöf, MD; Javier Díez, MD, PhD. Surrogate Markers for Cardiovascular Disease Structural Markers 2004.109;22-30 *Circulation*.

50. Gerardo Heiss, A. Richey Sharrett, Ralph Barnes, L. E. Chambless, Moyses Szklo, Carlos Alzola and the ARIC Investigators Carotid Atherosclerosis Measured by B-Mode Ultrasound in Populations: Associations with Cardiovascular Risk Factors in the ARIC Study. *Am J Epidemiol* 1991 ;134:250-6.

51. J. David Spence, MD; Michael Eliasziw, PhD; Maria DiCicco, RVT; Daniel G. Hackam, MD; Ramzy Galil; Tara Lohmann, BS. Carotid Plaque Area A Tool for Targeting and Evaluating Vascular Preventive Therapy .*Stroke*. 2002;33:2916-2922.

52. George Howard, DrPH; A. Richey Sharrett, MD, DrPH; Gerardo Heiss, MD, PhD;

Gregory W. Evans, MS; Lloyd E. Chambless, PhD; Ward A. Riley, PhD; Gregory L. Burke, MD for the ARIC Investigators Carotid Artery Intimal-Medial Thickness Distribution in General Populations As Evaluated by B-Mode Ultrasound Stroke. 1993;24:1297-1304.

53. Jean Davignon and Peter Ganz. Role of Endothelial Dysfunction in Atherosclerosis. 2004;109;27-32 Circulation.

54. Weihua Zhu Æ Xianmei Huang Æ Jin He Æ Mengxia Li, Henning Neubauer .Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children .Eur J Pediatr (2005) 164: 337–344.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS. (anexo 1)

Nombre y apellido: _____

Registro: _____

Edad: _____ Sexo: F___ M___

Fecha: _____

Dieta: _____ Kcal cumple SI___ NO___

Realización de ejercicios: Si ___ NO ___ Horas al día: _____

EXPLORACION FISICA:

Peso_____ Talla _____ IMC_____ TA_____ Cintura_____ cadera_____

Rc/c_____

Presencia de acantosis: 1 2 3

Tanner:

Niños: Púbcico_____ Genital _____

Niñas: mamario:_____ Púbcico:_____ Genital:_____

LABORATORIOS:

Fecha		Colesterol		Triglicéridos		LDL		HDL	

Ac. Úrico		PCR		Glucemia B		Glucemia 2h		Insulina B		Insulina 2h	

HOMA IR: _____

Síndrome metabólico: SI_____ NO_____

1 factor ___ 2 factores ___ 3 Factores ___ + _____

Ultrasonido carotídeo.

Carótida derecha. DTS DTD. Grosor IM.

Función endotelial:

Arteria braquial.

Basal.

DTS Vel. Máxima Vol de Flujo.

Arteria braquial.

Posisquemia

DTS Vel. Máxima Vol. de flujo.

Anexo 2.

PERCENTILAS DE CINTURAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0

Anexo 3

PERCENTILAS DE PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑAS.

TABLE 3. Blood Pressure Levels for the 90th and 95th Percentiles of Blood Pressure for Girls Aged 1 to 17 Years by Percentiles of Height

Age, y	Blood Pressure Percentile*	Systolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†							Diastolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95th	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
2	90th	99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
3	90th	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
4	90th	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95th	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
5	90th	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95th	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
6	90th	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95th	108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
7	90th	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95th	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
8	90th	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95th	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
9	90th	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
10	90th	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
11	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
12	90th	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95th	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
13	90th	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95th	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
14	90th	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95th	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
15	90th	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95th	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
16	90th	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
17	90th	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95th	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86

* Blood pressure percentile was determined by a single reading.
† Height percentile was determined by standard growth curves.

Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program.

Anexo 4

PERCENTILAS DE PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑOS.

TABLE 2. Blood Pressure Levels for the 90th and 95th Percentiles of Blood Pressure for Boys Aged 1 to 17 Years by Percentiles of Height

Age, y	Blood Pressure Percentile*	Systolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†						Diastolic Blood Pressure by Percentile of Height, mm Hg†							
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	90th	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95th	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
2	90th	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
3	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
4	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95th	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
5	90th	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
6	90th	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
7	90th	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95th	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
8	90th	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
9	90th	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95th	113	114	116	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81
10	90th	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78
	95th	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82
11	90th	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83
12	90th	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79
	95th	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83
13	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84
14	90th	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85
15	90th	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81
	95th	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86
16	90th	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83
	95th	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87
17	90th	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95th	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89

* Blood pressure percentile was determined by a single measurement.
† Height percentile was determined by standard growth curves.

Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program.