



Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Medicina

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
DEPARTAMENTO DE
ALERGIA E INMUNOLOGIA CLÍNICA PEDIÁTRICA
DETERMINACIÓN Y COMPARACIÓN DE ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS EN
ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA Y SIN ASMA Y
ADOLESCENTES EUTRÓFICOS CON ASMA Y SIN ASMA

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

SUBESPECIALISTA EN
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA



P R E S E N T A

Dr. Juan Manuel Montiel Herrera

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Blanca Estela Del Rio Navarro



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.

**DETERMINACIÓN Y COMPARACIÓN DE
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y
ECOCARDIOGRÁFICAS EN ADOLESCENTES
OBESOS CON ASMÁ Y SIN ASMA
Y ADOLESCENTES EUTRÓFICOS
CON ASMA Y SIN ASMA**

Por

Dr. Juan Manuel Montiel Herrera

Tesis

para obtener el título en

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Universidad Nacional

Autónoma de México

2010

DIRECTOR DE TESIS:

DR. BLANCA ESTELA DEL RIO NAVARRO

Alergólogo pediatra
Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Profesor titular del curso universitario de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

ASESORES:

DR. JOSE ALEJANDRO CHAVEZ FERNANDEZ

Cardiólogo ecocardiografista
Médico Adscrito al Departamento de Cardiología
Hospital General de México

DRA. NORMA BALDERRABANO

Cardióloga Pediatra
Médico Adscrito al Departamento de Cardiología
Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. ARTURO BERBER

Doctor en Ciencias médicas
Asesor Metodológico externo del departamento de Alergia e Inmunología
Del Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. JUAN JOSE LUIS SIENRA MONGE

Alergólogo pediatra
Investigador del Sistema Nacional de Investigadores
Profesor del curso Universitario de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. DINO ROBERTO PIETROPAOLO CIENFUEGOS

Alergólogo e Inmunólogo pediatra
Profesor del curso Universitario de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez

DRA. MARIA DE LOURDES ÁVILA CASTAÑÓN

Alergólogo pediatra
Profesor del curso Universitario de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez



DR. JUAN MANUEL MONTIEL HERRERA

Pediatra
Residente de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez

A los niños que han sido y serán siempre mi razón de luchar por crecer como persona.

A Erika... de tus manos vengo y a tus manos voy. Gracias amor.

A mis maestros que me han dado la luz y después la oscuridad y la ceguera, donde descubrí lo que valen para mí.

A mi primo Héctor Manuel Montiel Falcón por ser la base de mi familia.

ÍNDICE

Introducción	7
Antecedentes	9
Planteamiento del problema	19
Justificación	20
Hipótesis	23
Objetivos	23
Material y métodos	24
Resultados	28
Discusión	34
Conclusiones	37
Referencias	38

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el asma son condiciones crónicas que afectan millones de individuos alrededor del mundo.¹ Actualmente se ha visto que la obesidad ha aumentado en los últimos 10-30 años en países industrializados.¹⁻²

Estas dos patologías han sido relacionadas frecuentemente. Existen explicaciones sustentables que involucran factores genéticos, mecánicos, anatómicos, inflamatorios y hormonales³.

La enfermedad cardiovascular por obesidad en la población adulta, se incrementa de manera significativa cuando el IMC excede los 25 kg/m² y el riesgo de mortalidad aumenta cuando excede los 30 kg/m².⁴ Las alteraciones a nivel metabólico que conforman el síndrome metabólico (hipertensión arterial (HTA), dislipidemias, intolerancia a la glucemia) se han relacionado también con enfermedades cardiovasculares.^{5,6}

Existen reportes de que la obesidad en población adulta, afecta la función miocárdica y potencialmente el resultado del trazo electrocardiográfico de múltiples formas.^{7,8} La frecuencia cardiaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QTc) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso.^{7,8} Se ha encontrado una relación entre horizontalización de eje QRS y mayor grado de obesidad, debido a incremento en la grasa abdominal y por consiguiente con la elevación diafragmática.

El estudio ecocardiográfico en el adolescente obeso es importante ya que un hallazgo común en el adulto,^{7,8,9,10,11} es el mayor tamaño en el diámetro tele diastólico del ventrículo izquierdo y de la pared posterior del mismo que podría ser reversible con el diagnóstico temprano. Son frecuentes en estos pacientes hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a hipertensión arterial sistémica, siendo más significativos mediante la toma de valores indexados (divididos entre superficie corporal); mientras que en los pacientes con obstrucción bronquial importante, con o sin obesidad, pueden encontrarse hallazgos de hipertrofia

ventricular derecha.^{9,10,11} Otras alteraciones ecocardiográficas encontradas en pacientes obesos son incremento en la pared posterior, la relación E/A alterada (la cual indica alteraciones en la función diastólica), el tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (que indica disfunción diastólica, junto con la relación E/A) y principalmente el incremento en la masa ventricular izquierda indexada, lo que nos habla de forma indirecta de sobrecarga de volumen, la cual es característica de pacientes obesos.

Desafortunadamente no hay suficientes reportes estadísticos en la población adolescente, para el estudio de alteraciones cardiovasculares relacionadas con obesidad y si éstas se incrementan en los pacientes asmáticos obesos. Estas alteraciones seguramente son más graves en obesos mórbidos (IMC mayor de 40).

Varios estudios además han relacionado el incremento en el perímetro abdominal con el incremento en el septum inter ventricular (SIV); así como incremento en alteraciones Ecocardiográficas y Electrocardiográficas en pacientes obesos con alteración de lipoproteínas de alta densidad (HDL), triglicéridos (TG) e insulina.

Con el fin de establecer una relación precisa entre obesidad, alteraciones cardiovasculares y asma, se busca en este estudio determinar si existen un mayor compromiso cardiológico valorado mediante electrocardiograma y ecocardiograma, en los adolescentes con obesidad; y ver el efecto de la obesidad y del asma al comparar a los pacientes obesos asmáticos y no asmáticos con adolescentes eutróficos asmáticos y no asmáticos.

ANTECEDENTES

La obesidad y el asma son enfermedades crónicas que afectan a millones de personas alrededor del mundo.¹ La prevalencia mundial de obesidad en la población escolar y adolescente ha aumentado significativamente en las últimas décadas.¹² En Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de obesidad se ha incrementado dramáticamente. La prevalencia de sobrepeso en adolescentes de 12 a 19 años de 1971 a 1974 fue de 6.1% y 6.2% en hombre y mujeres respectivamente, de acuerdo a los reportes de los Institutos Nacionales de Salud (NATIONAL HEALTH EXAMINATION SURVEY NHANES I). La de 1976-1980 (NHANES II) fue de 4.8% y 5.3% y la de 1988-1994 (NHANES III) de 11.2% y 9.7%. El último reporte realizado de 1999 a 2000 fue de 15.5% para ambos sexos. En estos reportes la obesidad fue considerada con un índice de masa corporal mayor de la percentila 95 para género y edad.^{13,14}

En México la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años, utilizando los criterios de la IOTF, fue de alrededor de 26%, para ambos sexos, 26.8% en niñas y 25.9% en niños. El aumento entre 1999 y 2006 de sobrepeso y obesidad fue de 39.7% en tan sólo siete años para los sexos combinados (33% en niñas y 52% en niños). En niños el sobrepeso incrementó 41% mientras que la obesidad tuvo un incremento alarmante de 77%; para niñas, el incremento del sobrepeso fue de 27% y el de obesidad 47%.¹

En cuanto a adolescentes de 12 a 19 años, uno de cada tres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. De los adolescentes de sexo masculino, el 21% presenta sobrepeso y 10% obesidad; mientras que las mujeres presentan una prevalencia sobrepeso y obesidad del 23.3% y 9.2%, respectivamente. Al comparar la Encuesta de Nutrición de 1999 y la ENSANUT 2006, se observó el incremento de sobrepeso en mujeres de 7.8% mientras que para obesidad fue de 33.3%.¹ Varios genes candidatos se han relacionado tanto con obesidad como con asma. Otros genes candidatos de obesidad están anidados en regiones cromosómicas que han sido

relacionadas con asma.³ Su proximidad podría indicar el potencial hereditario de estos dos rasgos simultáneamente, y finalmente genes candidatos para obesidad podrían codificar para proteínas como citocinas previamente relacionadas con el desarrollo del asma.³ El estudio del genoma en relación al asma ha mostrado algunas regiones vinculadas, estas incluyen porciones cromosómicas de 5q, 6p, 11q, y 12q; estos genes candidatos para obesidad muestran una considerable sobreposición, lo que apoya la hipótesis para una susceptibilidad genética compartida entre ambas morbilidades.³

Alternativamente, la obesidad podría estar ligada estrechamente a otros factores ambientales como son la realización de actividad física, la dieta y el peso al nacer.¹⁶ El incremento en la obesidad ha sido atribuido a factores sociales como los cambios de hábitos alimenticios, aumentando el consumo de alimentos densamente energéticos y ricos en grasas saturadas; junto con una disminución de la actividad física que se presentan como una explicación plausible de esta pandemia.¹⁶

Hay estudios epidemiológicos, casos y controles,¹⁷ transversales,^{18,19} y longitudinales²⁰ que demuestran la relación del asma y la obesidad. Gennuso, et al,¹⁷ describieron una mayor prevalencia de obesidad en asmáticos comparados con controles sanos (31 vs. 12%), en 171 niños reclutados en un centro de salud en la ciudad de Nueva York. Figueroa-Muñoz, et al,¹⁸ encontraron un mayor riesgo de asma en pacientes obesos provenientes de una cohorte de 14,918 niños de 4 a 11 años de edad reclutados en el Reino Unido. El riesgo, aunque significativo, fue sólo 24% mayor. En este estudio la presencia de obesidad fue evaluada por determinación directa de IMC y por medición de pliegues cutáneos, pero el único predictor fue el IMC.

Tres estudios con base a la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos han analizado la asociación entre la obesidad y el asma.^{21,22} Mutius, et al, exploraron la asociación entre IMC, asma y atopia, esta última determinada por pruebas cutáneas en 7,505 niños, 25% de los niños con IMC más alto exhibieron 77% más riesgo de asma comparados con 25% de los niños con IMC más bajo. Rodríguez,²³ et al,²² en la misma encuesta obtuvieron resultados similares

de asociación entre obesidad y asma; esta asociación fue consistente cuando la analizaron por razas, caucásica, negra y México-americana.

Castro-Rodríguez, et al,²⁰ en un estudio longitudinal de 1,246 niños de Arizona, EUA, encontraron que las niñas con sobrepeso u obesidad tenían 220% más riesgo de sufrir sibilancias frecuentes. Young, et al,²⁴ realizaron un estudio de casos y controles en una población de 17 a 96 años de edad, usuarios del servicio médico militar en tres ciudades de Estados Unidos. En este estudio con 2,788 casos de asma y 39,637 controles, se describió un riesgo de asma proporcional al IMC; el riesgo aumentaba de 20 a 150% cuando el IMC subía de 30 a más de 40 kg/m².²⁴ El otro estudio que informa una asociación entre obesidad y asma en hombres y mujeres adultos fue descrito por Schachter, et al,²⁵ quienes describieron 104% más riesgo de asma en individuos con un IMC >35 kg/m² provenientes de una muestra de 1,971 adultos blancos de área rural en Australia.²⁵ Tres estudios transversales, que han incluido varios miles de participantes en Gran Bretaña,²⁶ Canadá²⁷ y China,²⁸ han descrito un riesgo mayor de asma (de 84 a 170%) exclusivamente en mujeres obesas. De estos estudios resalta el de Shaheen, et al,²⁶ que incluyó 8,960 adultos reclutados de una cohorte de Gran Bretaña nacidas en 1970, ya que el riesgo de asma se asoció linealmente al IMC, el riesgo fue 51% mayor en mujeres con sobrepeso (IMC de 26-29 kg/m²) y 84% más en mujeres con obesidad (IMC >30 kg/m²).

Asimismo, tres estudios longitudinales han confirmado mayor riesgo de asma en mujeres con sobrepeso u obesidad.^{1, 20, 25} La Tercera Encuesta Nacional de la Salud y Nutrición (THIRD NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY) del año 2001 describe una asociación entre asma e índice de masa corporal (IMC) pero no con atopia o recuento de eosinófilos,²³ pero se ha visto que la obesidad modifica la función respiratoria y existe una relación indirectamente proporcional entre el índice de masa corporal (IMC) y la función pulmonar^{29,30}.

Algunos estudios describen que hombres y mujeres adultos con asma y sobrepeso, al ser analizados ambos géneros por separado, mostraron una asociación estadísticamente significativa solo en las mujeres.^{31,32} De igual manera se encontró asociación entre el aumento de peso y el riesgo de desarrollar asma en niñas de 6 a

14 años, no encontrándose esta relación en niños.³³ Existen explicaciones sustentables de causalidad donde la obesidad es un riesgo importante para la hipersensibilidad de la vía aérea, así como para asma.³ De ellas tenemos, consideraciones mecánicas como son los factores *mecanismos estáticos y dinámicos*.³ Donde los primeros se ven afectados, ya que el aumento en la grasa abdominal ocasiona elevación del diafragma, así mismo el aumento en la masa de la pared abdominal y torácico en los pacientes obesos causan una menor capacidad vital forzada (CVF); ya que el volumen pulmonar es un determinante mayor del diámetro de la vía aérea, los cambios relacionados con la obesidad en la capacidad vital forzada afectan el músculo liso de la vía aérea que permite el estrechamiento excesivo y por lo tanto ocasiona una menor capacidad vital forzada (CVF). Los factores dinámicos se ven alterados ya que la acción de la respiración espontánea impone las tensiones en el músculo liso de las vías aéreas y estas tensiones tidales son los agentes broncodilatadores mas potentes.³ El paciente obeso respira a una mayor frecuencia pero con un volumen corriente substancialmente menor comparado con un individuo sano, esto da como resultado una predisposición mayor en los pacientes obesos para la hiperactividad de la vía aérea (HRVA).³ Otra influencia de la obesidad sobre la función del músculo liso de la vía aérea, son los *cambios en la anatomía de los pulmones y la vía aérea*;³ por ejemplo, en niños el mecanismo de carga de la obesidad puede afectar el crecimiento pulmonar, llevando a una función pulmonar reducida, un factor de riesgo conocido para asma.³

Una influencia muy importante en la función del músculo liso de la vía aérea envuelve *el micro ambiente inflamatorio*.³ En individuos obesos incluso en la ausencia de un factor inflamatorio, hay una inflamación sistémica crónica, de bajo grado, caracterizada por un aumento en la circulación de leucocitos y un aumento en las concentraciones séricas de citocinas, receptores de citocinas, quimiocinas y proteínas de fase aguda.³ Otra influencia, son los *cambios en las concentraciones séricas de hormonas y otros factores derivados del tejido adiposo*, que pueden afectar la función de la vía aérea, llevándolo a una hiperreactividad de la misma. Estas hormonas incluyen: leptina, adiponectina, inhibidor activador del plasminógeno; que han sido involucradas en el proceso inflamatorio crónico.³

Es importante mencionar que puede haber remodelación en la vía aérea ya que se ha observado que en sujetos asmáticos la disminución de peso produce una mejoría de la función pulmonar pero sin relación con la hiperreactividad de la vía aérea.³

La obesidad no puede seguir considerándose simplemente como un problema estético, es una enfermedad en donde el exceso de grasa corporal se ha acumulado a un grado tal que la salud es afectada.³⁴

El riesgo de este incremento abrumador en la prevalencia de obesidad radica en las complicaciones que pueden llevar al niño a una edad ósea aumentada que afecte su talla final; menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, baja autoestima), esteatosis hepática, problemas ortopédicos, hiperlipidemia, hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco, alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas,^{5,35,36,37,38} diabetes mellitus tipo 2, y alteraciones en la función pulmonar como la apnea del sueño y el asma.⁶ Se ha visto que la obesidad ha sido asociada a una mayor gravedad del asma en numerosos estudios, sobretodo en adultos.⁶

La obesidad modifica algunos aspectos del sistema cardiovascular con la finalidad de conservar la homeostasis corporal.³⁷ El riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular por obesidad, se incrementa de manera significativa cuando el IMC excede los 25 kg/m² y el riesgo de mortalidad cuando excede los 30 kg/m². Los cambios fisiopatológicos cardiovasculares de la obesidad han sido notorios y estudiados desde la época precolombina.³⁷ El tejido adiposo representa una proporción substancial del peso corporal total y una gran cantidad de fluido está presente en el espacio intersticial del tejido adiposo, el cual se refiere desde la década de 1960.³⁷ El exceso de líquido en el espacio intersticial puede tener repercusiones importantes en los individuos obesos con falla cardiaca si este volumen intersticial es distribuido en la circulación^{37,40,41}. Aunque existen diferencias muy marcadas entre el flujo sanguíneo del tejido adiposo y el de otros órganos en todos los estados fisiológicos, el incremento de dicho riego no adiposo disminuye significativamente con tal aumento, por lo que un individuo que tiene de 15 a 26 %

de grasa corporal total tiene un flujo aproximadamente de 2.36 ml/min. por 100 gramos de tejido; si éste incrementa su grasa a más de 36 %, su flujo sanguíneo se reduce a 1.53 ml/min.^{40,41}

El aumento de la masa corporal a expensas del tejido adiposo requiere de un gasto cardíaco mayor y de la expansión del volumen intravascular para adecuar las demandas metabólicas^{40,41}. De esta manera los pacientes obesos tienen un gasto cardíaco mayor y resistencias vasculares disminuidas, estas últimas de manera inicial, incrementándose de forma posterior principalmente por las co-morbilidades como son las dislipidemias.^{40,41}

El aumento de dicho gasto obedece al incremento del volumen/latido, mientras que la frecuencia cardíaca habitualmente permanece sin cambios. Por otro lado, el aumento del volumen sanguíneo circulante y el incremento del gasto cardíaco son directamente proporcionales al exceso de masa corporal y a la duración de la obesidad.^{40,41}

La presión y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo aumentan, alterando así la curva que relaciona la presión con el volumen que finalmente induce la dilatación ventricular.^{40,41} El volumen en la cámara ventricular dilatada aumenta en forma inapropiada con respecto al estrés que se ejerce en la pared ventricular izquierda (disfunción diastólica); así el miocardio se adapta aumentando los elementos contráctiles y, subsecuentemente, la masa miocárdica; resultando de esta manera la “hipertrofia ventricular izquierda”, la cual es a menudo de tipo excéntrico.^{40,41} Si este trastorno hemodinámico continua o permanece sin cambios, puede dar como resultado “falla prematura de la función contráctil del ventrículo izquierdo” (disfunción sistólica).^{40,41}

El crecimiento auricular izquierdo es frecuente en pacientes obesos no hipertensos y es consecuencia del aumento de la masa ventricular izquierda.^{40,41} Es importante que este crecimiento no está mediado necesariamente por un incremento en la

presión telediastólica del ventrículo y, en consecuencia, por la rigidez de dicha cámara (como sucede en el paciente hipertenso), sino que puede ser el resultado de la “adaptación fisiológica “del atrio izquierdo ante el incremento del volumen sanguíneo.^{40,41}

Con respecto a las alteraciones electrocardiográficas de la obesidad en adultos.^{7,8}

Se ha visto que la obesidad afecta potencialmente el resultado del trazo electrocardiográfico de múltiples formas. Entre ellas se encuentra el desplazamiento del corazón debido a la elevación diafragmática en la posición supina, el incremento del gasto cardiaco en esa posición y los trastornos en el voltaje debido al aumento de la grasa epicárdica y a la distancia entre el corazón y los electrodos de registro.^{7,8} Es importante recalcar que la disminución del voltaje puede observarse aun cuando el paciente haya perdido peso.^{7,8} Esto puede ser asociado a la atrofia cardiaca que acompaña a la pérdida de grasa corporal total.^{7,8}

El intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QTc) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso, pero pueden corregirse al disminuir de peso.^{7,8} Debido a que ambos diafragmas se elevan por el aumento del volumen abdominal, el eje eléctrico del corazón (ÂQRS) y las asas vectoriales (SÂQRS) apuntan hacia la izquierda y hacia arriba en una gran proporción de pacientes obesos, y estos cambios en la dirección vectorial se corrigen cuando estos pierden peso.^{7,8} Cuando las fuerzas vectoriales se desplazan hacia arriba y a la izquierda, es común encontrar una onda Q de mayor voltaje que la onda R y una onda T negativa y asimétrica

en la derivación DIII, lo que hace pensar en la presencia de una zona inferior que no se activa.^{7,8} Sin embargo, cuando al paciente se le pide que realice una inspiración profunda, dicha onda Q pierde voltaje, siendo de magnitud similar o incluso menor a la onda R.^{7,8} De igual manera, las características de esta onda Q no son las mismas que las debidas a necrosis miocárdica, las cuales son de mayor duración.^{7,8}

Debido a que la hipertrofia ventricular izquierda es común en el paciente obeso, es importante conocer los cambios que el electrocardiograma puede tener en este tipo de pacientes, pues el voltaje se encuentra disminuido en todas las derivaciones

electrocardiográficas. A medida que la masa ventricular aumenta, las fuerzas electromotrices habitualmente se orientan más hacia la región posterior, y la onda S en la derivación V3 puede ser entonces el voltaje más representativo para valorar dichas fuerzas posteriores. Además, a medida que aumenta la hipertrofia, el corazón se orienta en forma más horizontal, lo que puede explicar el incremento de voltaje de la onda R en la derivación aVL.^{7,8} Se ha propuesto como criterio de hipertrofia ventricular izquierda en hombres, tomando en cuenta sólo el voltaje del complejo QRS, cuando la amplitud de la onda R en la derivación aVL y de la onda S en V3 son mayores de 35 mm.^{7,8} Para las mujeres de cualquier edad, se ha aplicado el mismo criterio, solamente que se ha establecido que dichos voltajes sean mayores de 25 mm.^{7,8} Respecto al efecto positivo que trae el descenso de peso existen reportes como los de Alpert y colaboradores, en 60 pacientes obesos normotensos, en los cuales el peso corporal era el doble de su peso corporal ideal.^{7,8} Al inicio del estudio se encontraron alteraciones de ECG como elevaciones del intervalo PR, complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QTc).^{7,8} La pérdida de peso con respecto al basal puede invertir muchas de las alteraciones electrocardiográficas asociadas a obesidad mórbida.^{7,8} Fraley y colaboradores,⁷ describen que a la obesidad se asocia a una variedad amplia de las anomalías electrocardiográficas (ECG). La mayoría de éstos reflejan alteraciones en morfología cardíaca. Algunos sirven como marcadores del riesgo para la muerte súbita.^{7,8} Las anomalías dominantes o las alteraciones de ECG que ocurren frecuentemente en el obeso: alteraciones onda P, elevaciones del Complejo QRS y del intervalo PR, así como alteraciones de hipertrofia ventricular izquierda. Las arritmias cardíacas pueden aparecer en menor frecuencia, y son acompañadas a menudo por la hipertrofia ventricular izquierda o del síndrome de apnea del sueño.^{7,8} Muchas de estas anomalías de ECG son reversibles con pérdida substancial del peso, 10% del peso corporal. Así, la obesidad se asocia a una variedad amplia de anomalías de ECG, muchas de las cuales son corregidas por pérdida del peso.^{7,8} Con respecto a los cambios ECG que se han visto en asmáticos sin obesidad se han atribuido a la sobrecarga de las cavidades derechas y a los cambios en la posición del corazón producidos por la hiperinsuflación pulmonar.^{7,8} Los hallazgos más comunes son: La presencia de una onda P bifásica, isoeléctrica y en ocasiones negativa en las derivaciones DI y aVL. La P pulmonale, onda P picuda

en las derivaciones inferiores (DII, DIII, aVF), se observa en pacientes con obstrucción bronquial grave.^{7,8} El complejo QRS, esta desviado hacia la derecha. En las derivaciones precordiales se observa una rotación en sentido horario.^{7,8} Pueden existir también hallazgos de hipertrofia ventricular derecha, manifestados por: Desviación del eje a la derecha, predominio de onda R en V1, S profundo en V6, onda T invertida en V2,V3, y complejo QRS <0.12 seg.^{7,8} También son frecuentes los bloqueos incompletos de rama derecha y las arritmias, sobre todo supraventriculares.^{9,10} Chazan y colaboradores,⁹ mostraron en sus estudios la presencia de anomalías electrocardiográficas en pacientes con obstrucción de la vía aérea., los principales hallazgos fueron: la taquicardia sinusal, desviación a la derecha del eje, ampliación o alargamiento atrial, bloqueo de rama derecha, y en algunos casos elevación del segmento ST.⁹ Muy probablemente el estímulo adrenérgico, la hiperinflación y la hiperventilación pueden contribuir con las alteraciones ECG, donde la intensidad de estas anomalías se correlaciono con el grado de obstrucción de la vía aérea.⁹ Urbonaviciene y colaboradores,¹⁰ reportaron alteraciones electrocardiográficas en niños con asma y bronconeumonía, estudiándose a 116 niños de los cuales 102 tenían asma moderada (grupo 1), 14 asma grave (grupo 2), y 64 niños bronconeumonía.¹⁰ Los cambios electrocardiográficos principales fueron alteraciones del ritmo cardiaco especialmente taquicardia sinusal y anomalías en el proceso de repolarización en el grupo 2. La sobrecarga ventricular derecha se encontró en 14.3% de casos de asma mientras que los hallazgos ECGs en los niños con bronconeumonía fueron raros o poco específicos.¹⁰

Analizando los reportes de las alteraciones ecocardiográficas^{7,8,9,10,11,37} tenemos hallazgos comunes en los pacientes obesos adultos, los cuales son el incremento en el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y de la pared posterior del mismo.^{9,10,11}

Son frecuentes en estos pacientes hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a hipertensión arterial mientras que en los pacientes con obstrucción bronquial importante, sin obesidad, puede encontrarse datos de hipertrofia ventricular derecha.^{9,10,11}

Con respecto a las Alteraciones metabólicas con repercusión cardiovascular en la obesidad^{37,40,41} Tenemos que los trastornos del metabolismo de las lipoproteínas, el desequilibrio de la unidad funcional insulina-glucosa, la retención de sodio y agua, las alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el incremento de la presión arterial sistémica, son eventos fisiopatológicos frecuentes en pacientes con un depósito excesivo del tejido adiposo en el abdomen.^{40,41}

La relación entre obesidad y el perfil de lípidos alterado se encuentra bien establecido.^{40,41} Un perfil característico en la obesidad, son los niveles altos en ayuno de triglicéridos plasmáticos y la reducción de los niveles de HDL.^{40,41} El cambio por unidad en el IMC se relaciona con un cambio en el colesterol de alta densidad de 1.1. mg/dL en los adultos jóvenes y de 0.69 mg/dL en las mujeres adultas jóvenes.^{40,41} Los niveles plasmáticos de colesterol y de las LDL pueden estar elevados marginalmente, pero el número de lipoproteínas que acarrean la apoproteína B de forma habitual se encuentran aumentados.^{40,41} Sin embargo, una heterogeneidad metabólica marcada se observa entre los sujetos obesos y la presencia de obesidad visceral. Este perfil que se asocia con obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL, incremento de colesterol, apolipoproteína B y de partículas densas y pequeñas de LDL y probablemente sean los principales contribuyentes en el aumento del riesgo de enfermedades coronarias en este grupo de pacientes obesos.^{40,41}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad no puede seguir considerándose simplemente como un problema estético, en vista que es una enfermedad donde el exceso de grasa corporal se ha acumulado a un grado tal que afecta la salud.³⁴

Asma y obesidad representan un problema de salud pública por su elevada morbilidad, que ha sido referida en los estudios epidemiológicos de alergia y asma a nivel internacional (ISAAC, Internacional Study of Asthma and Allergy in childhood), los cuales reportan una prevalencia de asma en el grupo de 13-14 años en México de 9.9 %, ^{42,43} y la obesidad de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) del 2006 en adolescentes cerca del 33 %. ^{44,45}

El riesgo de este incremento alarmante en la prevalencia de obesidad radica en las complicaciones que pueden llevar al niño a una edad ósea aumentada que afecte su talla final; problemas ortopédicos, ³⁵ menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, baja autoestima), hiperlipidemia, hipertensión arterial, esteatosis hepática, aumento del gasto cardiaco, diabetes mellitus tipo 2, alteraciones en la función pulmonar como la apnea del sueño, y el asma. ^{5,6,36,38} A nivel cardiológico se ha encontrado, sobre todo en adultos, que el depósito excesivo de grasa ocasiona diversas alteraciones, llamadas en conjunto miocardiopatía de la obesidad, las cuales pueden ser demostradas mediante el uso de electrocardiograma y ecocardiograma. ^{7,8,10,11,40,41}

Desafortunadamente no hay suficientes estudios en este grupo etáreo, por lo que es imperativo demostrar cuales son los resultados en la población adolescente pediátrica para poder realizar acciones precisas y oportunas para disminuir la morbimortalidad. ^{7,8,40}

Se ignora si las alteraciones cardíacas que ocasiona la obesidad son mayores en los pacientes asmáticos. ^{7,8,40} Con el fin de establecer una relación precisa entre obesidad, alteraciones cardiológicas y asma, el propósito de este estudio es determinar si existe un mayor compromiso de alteraciones cardíacas mostradas

mediante el estudio con electrocardiograma y ecocardiograma, en los adolescentes con obesidad tanto asmáticos como no asmáticos en comparación con pacientes eutróficos con y sin asma.^{7,8,40}

JUSTIFICACIÓN

En el ámbito mundial, el grupo de adolescentes y jóvenes entre 10 y 24 años representa la cuarta parte de la población. En México la población de este grupo de edad se ha incrementado considerablemente a partir de la segunda mitad del siglo XX en números absolutos. De acuerdo al censo 2003, en México 21.3% de la población es adolescente.⁴⁴

Considerando que el 80% de los adolescentes obesos seguirán siendo obesos en la edad adulta, etapa en la cual la obesidad constituye la primera causa de morbimortalidad tanto de países desarrollados,⁴⁶ como de México y que el riesgo de enfermedades cardiovasculares como Hipertensión Arterial Sistémica, infarto al miocardio y otras miocardiopatías tienen los primeros lugares en la morbilidad y mortalidad⁴⁷ es necesaria la intervención oportuna y adecuada para prevenir estas patologías a largo plazo.

La literatura actual, evidencia que la obesidad, sobretodo en adultos puede ocasionar repercusiones a nivel electrocardiográfico.^{7,8,39,41} La frecuencia cardiaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QTc) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso. También puede existir depresión del segmento ST, desviación del eje QRS hacia la izquierda, anormalidades de aurícula izquierda y disminución en el voltaje del QRS. Dichas alteraciones pueden mejorar con un adecuado peso corporal.^{7,8,40,41}

En el paciente con obstrucción bronquial importante sin obesidad, los cambios electrocardiográficos,^{9,10} son secundarios a la sobrecarga de las cavidades derechas, siendo la hiperinsuflación pulmonar la causante los cambios en la posición del corazón, así como de la hipertrofia de ventrículo derecho y la verticalización del eje QRS.^{9,10}

Hay evidencia en el adulto que la obesidad puede ocasionar alteraciones ecocardiográficas,^{8,9,10,11} principalmente secundarias a una sobrecarga hemodinámica para poder cubrir las demandas metabólicas incrementadas, tanto por un incremento en la actividad simpática, con una acción directa en los receptores Beta y alfa y con un efecto indirecto de la activación simpática en otros sistemas vasopresores como el sistema renina-angiotensina-aldosterona; así como por el incremento en la reabsorción renal de sodio y agua por uno o más de los siguientes mediadores: aldosterona, angiotensina, insulina, nervios simpáticos renales, depósito de grasa en el parénquima renal y por sustancias secretadas por los adipocitos.⁴⁸

Este incremento en el volumen sanguíneo circulante produce cambios cardíacos asociados a hipervolemia, de los cuales los más característicos son la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el diámetro diastólico de ventrículo izquierdo, el grosor del septum interventricular y de la pared posterior. Otros parámetros que frecuentemente se encuentran alterados, en estudios realizados en adultos obesos, en el Ecocardiograma son los que indican falla ventricular diastólica, principalmente la relación E/A y el tiempo de relajación isovolumétrica.⁴⁸ En el paciente con obstrucción bronquial importante, sin obesidad, pueden encontrarse hallazgos de hipertrofia ventricular derecha asociada a la sobrecarga de cavidades derechas.^{9,10}

No existen reportes de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas, en adolescentes obesos asmáticos, suponemos en base a la literatura de cada patología que deben sumarse estos efectos. Sabemos que la obesidad agrava el asma y que el tratamiento anti-inflamatorio con esteroides inhalados muy probablemente pueda favorecer aún más los problemas metabólicos, por lo que esto es necesario investigarse.

El tratamiento integral de la obesidad en el niño tiene como objetivos alcanzar metas razonables de reducción de peso o corrección de sobrepeso sin comprometer el crecimiento en talla, a través de la modificación en los hábitos alimentarios, de

apoyo psicológico y orientación en la actividad física. Tratando de inducir estas modificaciones en los familiares inmediatos del paciente para obtener mejores resultados.⁴⁹

En vista que no contamos con esta valiosa información en el grupo de adolescentes obesos con y sin asma y sabiendo que la obesidad en este grupo etéreo representa un riesgo para seguir siendo obeso en la edad adulta con las co-morbilidades consecuentes, se hace imperativa esta línea de estudio. Un hecho alarmante ha sido la relación que se ha encontrado entre la mayor cantidad de grasa abdominal y la menor actividad física con un aumento en la mortalidad en adultos.⁵⁰ Rivera y Sepúlveda,⁴⁷ describen lo poco que estamos haciendo en la prevención y control de sobrepeso y obesidad y la experiencia limitada que se tiene actualmente sobre intervenciones efectivas. Por lo tanto es obligatorio el diseño y evaluación de intervenciones sobre la obesidad. La punta de lanza con un grupo de adolescentes con obesidad versus obesidad y asma permitirá evidenciar su efectividad de forma que se pueda aplicar a población abierta. De esta manera probablemente si no incidimos en este grupo nos podremos enfrentar a una generación de adultos con una menor sobrevida esperada en comparación a la de sus padres.⁴⁷

HIPÓTESIS

Los adolescentes obesos asmáticos tienen mayor número de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas que los obesos sin asma, y los adolescentes obesos, con y sin asma, tienen más alteraciones cardiológicas que los pacientes eutróficos.

OBJETIVOS

Identificar y comparar las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas en obesos adolescentes con y sin asma persistente y en adolescentes eutróficos con y sin asma.

MATERIALES Y MÉTODOS

Metodología:

Realizamos un estudio observacional, transversal de casos y controles en un grupo de adolescentes obesos con y sin asma persistente (con IMC mayor al percentil 95 % según CDC) ⁵¹ que fueron sometidos a una actividad física programada, con orientación alimentaria y con psicoterapia; así como en un grupo de adolescentes eutróficos (IMC menor a 90% según CDC) con y sin asma a los cuales se les realizó una única valoración.

Todos pacientes fueron captados en la clínica de obesidad y la consulta externa de alergia del Hospital Infantil de México Federico Gómez. De acuerdo a los criterios de selección se reclutaron 68 pacientes del grupo obeso con asma y 70 pacientes del grupo obeso sin asma y en la consulta externa de alergias del Hospital Infantil de México se captaron los 10 pacientes eutróficos asmáticos, mientras que los 10 pacientes eutróficos sanos fueron captados de visitas a secundarias públicas. De 10 a 17 años, de ambos géneros, ingresando los pacientes caso al programa de intervención médica y cambio en el estilo de vida (actividad física y alimentación).

Se tomaron electrocardiogramas, con aparato General Electric medical systems; modelo: MAC 1200 ST; serie: 550001621 originario de Alemania. La técnica es estandarizada por la Sociedad Americana de Cardiología. El equipo que fue empleado en esta prueba pertenece al Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica, del Hospital Infantil de México, Federico Gómez.

La toma de ecocardiogramas, se realizaron con aparato Toshiba, modelo SSH-160 A, con transductor sectorial de 3.75 mHz, 2.5 mHz. La técnica es estandarizada por la Sociedad Americana de Cardiología. El equipo que fue utilizado en esta prueba pertenece al Departamento de Cardiología del Hospital General de México, que fueron ya previamente invitados a participar en este estudio.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de sexo masculino o femenino
2. Edad de 10 a 17 años
3. Con Obesidad exógena de acuerdo a CDC,⁵¹ con y sin asma leve a moderada persistente
4. Asma leve persistente de acuerdo a las guías internacionales.⁵²
5. Sin exacerbación reciente de su asma que haya ameritado esteroide sistémico (últimas 4 semanas).
6. Sin enfermedad neurológica.
7. Sin inmunoterapia.
8. Consentimiento por escrito del padre o tutor y asentimiento por parte de pacientes mayores de 12 años.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con otras enfermedades pulmonares (fibrosis quística, displasia bronco pulmonar, tuberculosis pulmonar, etc.).
2. Pacientes con cardiopatías
3. Pacientes con endocrinopatías (hipotalámica, tiroidea, etc.).
4. Pacientes con síndromes somatodismórficos (Síndrome de Prader Willi, Lawrence, Moon-Biedl, Carpenter, Summit, Cohen).
5. Tanner avanzado, caracterizado por ser mayor a la percentila 97 para edad y sexo basado en los estándares publicados.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

1. Género femenino o masculino (Universal nominal dicotómica).
2. Edad de 10 a 17 años (cuantitativa, continua, numérica con medición años y meses).
3. Con diagnóstico de obesidad de acuerdo a CDC,51 (cualitativa, ordinal, discreta).
4. Asma leve persistente sin esteroides y asma leve persistente con esteroides inhalados (cualitativa, ordinal)
5. Peso (medida en Kg, variable cuantitativa continua)
7. IMC (medida en Kg/m², variable cuantitativa continua)
8. Pliegue tricípital (medida en mm, variable cuantitativa continua)
9. perímetro abdominal (medida en cm, variable cuantitativa continua)

VARIABLES DEPENDIENTES:

1. Electrocardiograma
2. Ecocardiograma

DEFINICIONES OPERACIONALES:

Asma. Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias caracterizada por obstrucción reversible de la vía aérea, inflamación (hipersecreción de moco, edema de la mucosa, infiltración celular y descamación epitelial) e hiperreactividad bronquial. En cuanto a su gravedad se puede clasificar en intermitente y persistente, la cual, a su vez se subdivide en leve, moderada o grave.

Obesidad. Se definirá de acuerdo a las tablas de CDC, por índice de masa corporal, de acuerdo a edad y sexo con valor mayor o igual a la percentila 95.

Índice de masa corporal. Resultado aritmético del peso de paciente en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado. Los puntos de corte para el IMC

utilizados en este estudio serán los de CDC (sobrepeso > percentil 85, obesidad > percentil 95).

Electrocardiograma: Es el gráfico que se obtiene con el electrocardiógrafo para medir la actividad eléctrica del corazón. La actividad captada por cada derivación es transformada os electrodos colocados sobre ésta, captan dichas corrientes eléctricas y las transmiten al electrocardiógrafo en una serie de trazos de onda que corresponden a la despolarización y repolarización del corazón. La gráfica resultante se conoce como electrocardiograma.

Ecocardiograma: Procedimiento que evalúa la estructura y la función del corazón por medio de ondas sonoras que se registran en un sensor electrónico que produce una imagen en movimiento del corazón y las válvulas cardiacas.

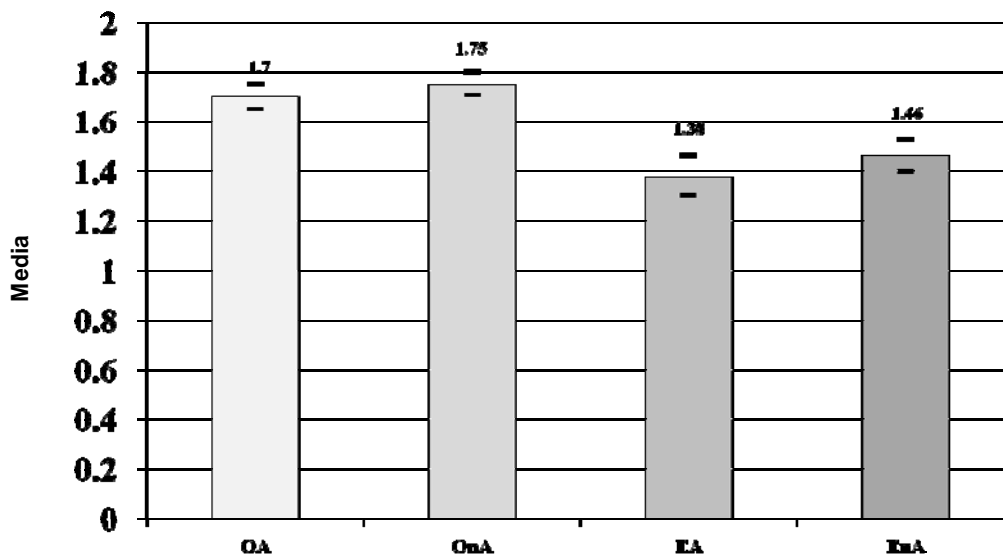
RESULTADOS

Se estudiaron 194 pacientes los cuales se dividieron en los siguientes 4 grupos:

- 1) Obesos asmáticos (OA) = 73
- 2) Obesos no asmáticos (OnA) = 73
- 3) Eutróficos asmáticos (EA) = 15
- 4) Eutróficos no asmáticos (EnA) = 34

La gráfica 1 nos muestra la comparación de la superficie corporal entre los grupos de obesos contra eutróficos con y sin asma con diferencia significativa.

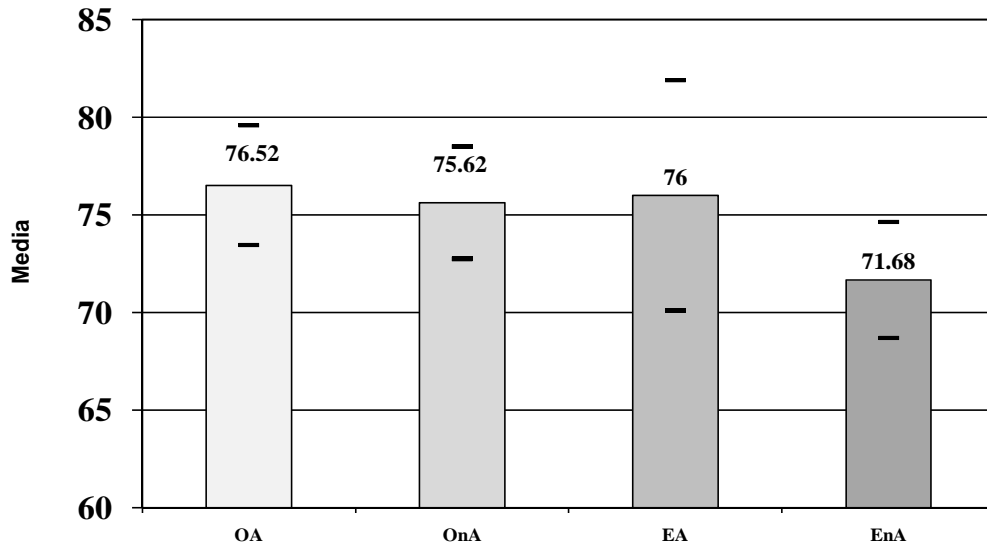
Grafica 1. Comparación de valores de media y error estándar de Superficie corporal por ECG entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



* $p=0.001$ T por ANOVA

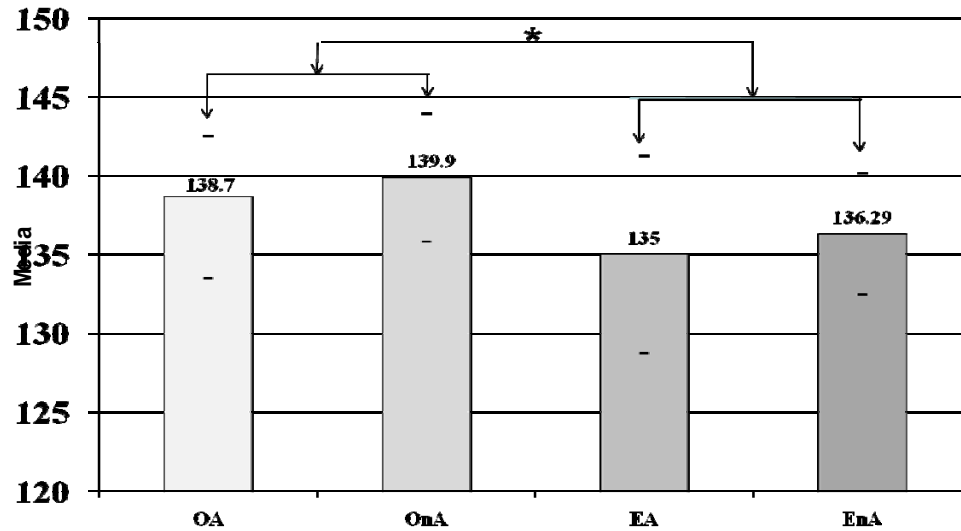
Las graficas 2, 3, 4 y 5 muestran que no hubo diferencia significativa entre los datos electrocardiográficos en los grupos de obesos contra eutróficos con asma y sin asma.

Grafica 2. Comparación de valores de media y error estándar de frecuencia cardiaca por ECG entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



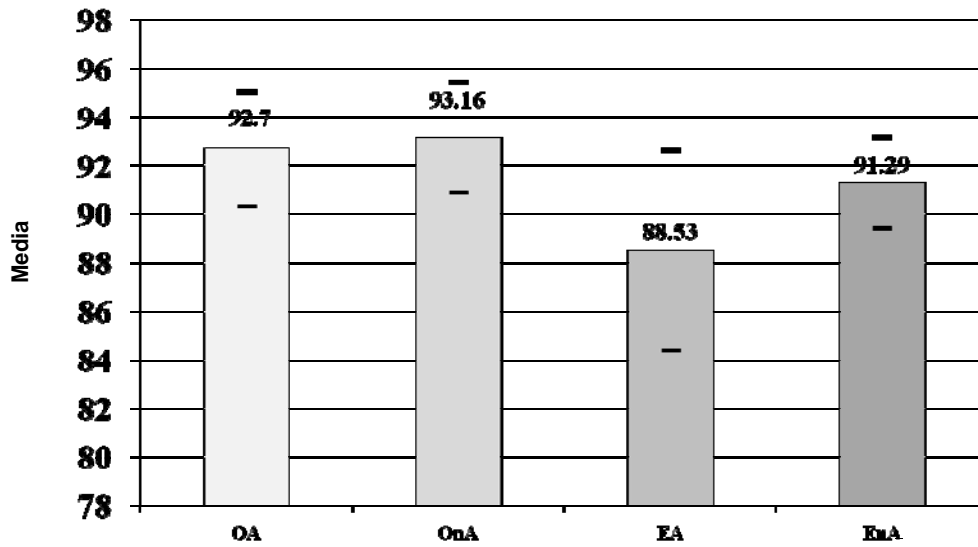
$p=0.26$ T por ANOVA con corrección post Hoc

Grafica 3. Comparación de valores de media y error estándar de intervalo P-R por ECG entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



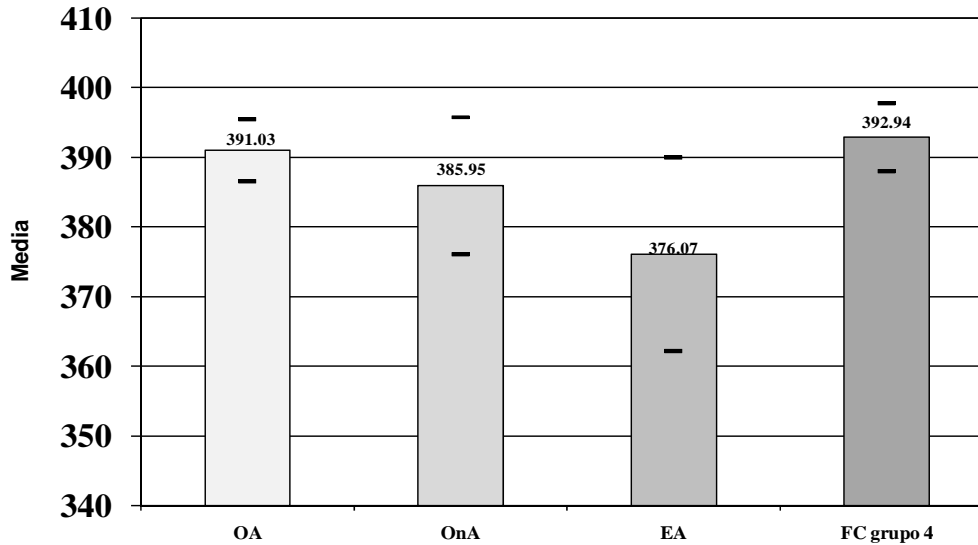
$p=0.63$ T por ANOVA con corrección Post Hoc

Grafica 4. Comparación de valores de media de QRS por ECG entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



$p=0.30$ T por ANOVA con corrección post Hoc

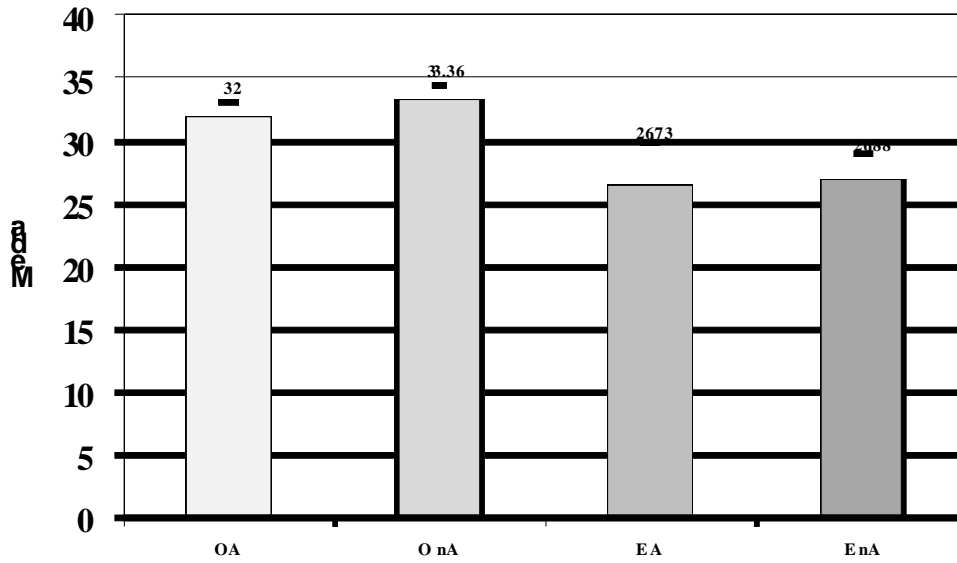
Grafica 5. Comparación de valores de media y error estándar de QT por ECG entre los grupos OA, OnA, EA, EnA



$p=0.23$ T por ANOVA con corrección post Hoc

La grafica 6 muestra los valores de Diámetro ventricular derecho con diferencia significativa entre los grupos obesos y eutróficos.

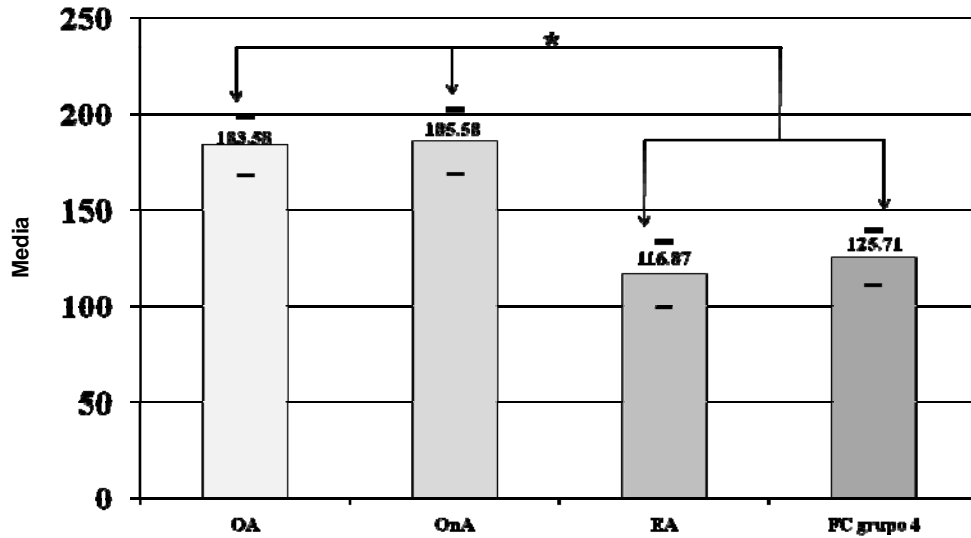
Grafica6. Comparación de valores de media y error estándar de V Dm m por ECG entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



* $p=0.001$ T por ANOVA con corrección Post Hoc

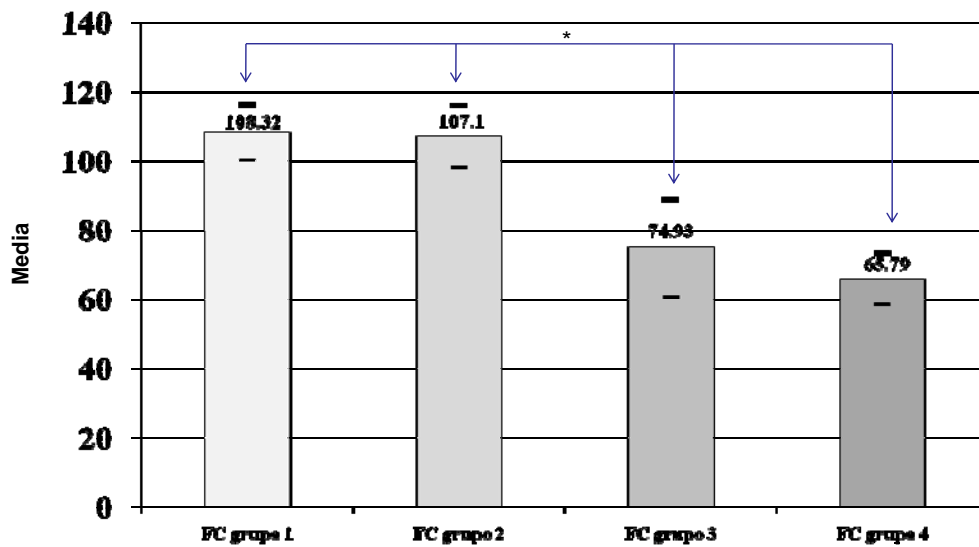
Las gráficas 7 y 8 muestran que hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de masa ventricular izquierda total así como indexada con el índice de masa corporal, los cual no se relacionó al efecto padecer asma.

Grafica 7. Comparación de valores de media y error estándar de Masa Ventricular Izquierda por ECO entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



$p=0.001$ T por ANOVA con corrección post Hoc

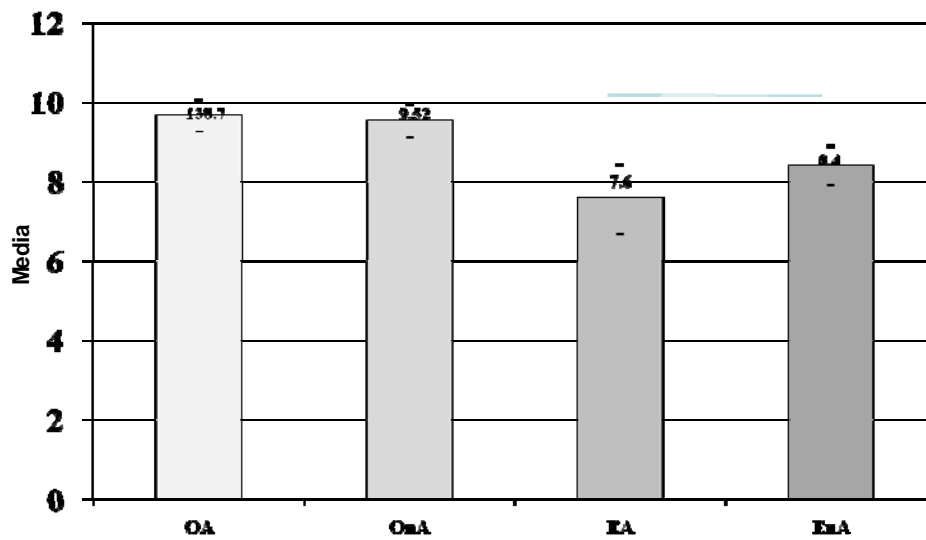
Grafica 8. Comparación de valores de media y error estándar de Masa Ventricular Izquierda Indexada por ECO entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



$p=0.001$ T por ANOVA con corrección post Hoc

La gráfica 9 muestra que hubo diferencia significativa en la medición del diámetro interventricular con una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos obesos y eutróficos con y sin asma.

Gráfica 9. Comparación de valores de media del diámetro de septum interventricular en mm entre los grupos OA, OnA, EA y EnA



$p=0.001$ T por ANOVA con corrección Post Hoc

DISCUSIÓN

En individuos obesos ocurre una variedad de alteraciones y/o adaptaciones en la estructura cardíaca y en su función la acumulación de tejido adiposo en cantidades excesivas. El sobrepeso y la obesidad predisponen o están asociadas a numerosas complicaciones cardíacas como son la enfermedad cardíaca coronaria, la falla cardíaca y la muerte súbita debido a su impacto en el sistema cardiovascular.³⁹ En estos pacientes existe una sobrecarga hemodinámica, con lo cual la post carga ventricular izquierda se eleva por un incremento en las resistencias periféricas y a una mayor rigidez de los conductos arteriales. La post carga ventricular derecha puede estar incrementada debido a la asociación con desórdenes respiratorios durante el sueño y a cambios en el ventrículo izquierdo.⁵³ El gasto cardíaco es mayor en los individuos obesos por el aumento en el volumen sistólico y el incremento posterior en la frecuencia cardíaca. La función ventricular sistólica como refiere Vasan, analizada mediante la fracción de eyección y el acortamiento, usualmente son normales en los obesos. El incremento en la resistencia del volumen diastólico final de ventrículo izquierdo en la obesidad se interpreta como evidencia de un incremento en el reclutamiento de la precarga de reserva. Los cambios en los índices de llenado diastólico del ventrículo izquierdo constituyen alteraciones en la función diastólica miocárdica.^{37,53}

Según los reporte de Paul Poirier y colaboradores la obesidad produce un incremento en el volumen sanguíneo total y este a su vez causa una dilatación de la cámara ventricular izquierda que puede llevar a un incremento en el estrés de las paredes, lo cual predispone a un incremento en la masa miocárdica y finalmente la hipertrofia del ventrículo izquierdo, característicamente de tipo excéntrico. El incremento en el atrio izquierdo puede no ser mediado solamente mediante una disfunción diastólica ventricular sino puede simplemente reflejar una adaptación fisiológica del volumen sanguíneo incrementado.^{37,40}

Encontramos un incremento en los datos de sobrecarga de volumen en los pacientes obesos cuando se comparan con los eutróficos, tomando en cuenta como

parámetros ecocardiográficos más importantes la masa ventricular tanto total como indexada, la aurícula izquierda y el grosor del septum interventricular; todos con una diferencia significativa, $p < 0.05$, los primeros dos entre el grupo de obesos y eutróficos y el último entre el grupo de OA y el grupo de EA.⁴⁰

De las teorías que explican la patogénesis de las alteraciones cardiovasculares en el obesos los mecanismos hipotetizados que unen a la obesidad con la hipertensión son, en primer lugar el papel de la extensa retención de sodio, mediada por la inervación simpática en los riñones, las alteraciones en la función renal inducida por los ácidos grasos, el incremento en la producción de aldosterona y/o los efectos renales del hiperinsulinismo. En segundo lugar la activación del sistema nervioso simpático mediado por la grasa, por si misma, o por episodios repetidos de hipoxemia durante la apnea del sueño.⁴⁸

La obesidad en adultos esta asociada con una amplia variedad de alteraciones electrocardiográficas, muchas de las cuales reflejan un cambio en la morfología cardiaca. Entre las alteraciones más frecuentemente reportadas, en adultos, se encuentran el desplazamiento del eje cardiaco, con horizontalización, debido a la elevación diafragmática en la posición supina, la disminución en el voltaje debido al aumento de la grasa epicárdica y a la distancia entre el corazón y los electrodos de registro, varios cambios en la morfología de la onda P, datos de hipertrofia ventricular izquierda y aplanamiento de la onda T. La frecuencia cardiaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QTc) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso.^{5,41}

Fraley y colaboradores,^{7,8} describen las anomalías electrocardiográficas más asociadas con la obesidad, y reportan que algunas de estas sirven como marcadores de riesgo para muerte súbita.^{7,8} Las arritmias cardiacas pueden aparecer en menor frecuencia, y son acompañadas a menudo por la hipertrofia ventricular izquierda o el síndrome del apnea del sueño.^{7,8} Muchas de estas anormalidades de ECG son reversibles con la pérdida substancial del peso.^{7,8}

En nuestro estudio de todos los cambios que Fraley y colaboradores han descrito en pacientes adultos obesos nosotros solo encontramos una horizontalización del eje

cardíaco, con cambios en el eje del QRS, en los pacientes obesos cuando los comparamos con el grupo de pacientes eutróficos, con una $p < 0.05$, a pesar de encontrarse hasta el momento dentro de límites adecuados para su edad.^{7,8}

Los cambios ECG que se han visto en asmáticos sin obesidad se han atribuido a la sobrecarga de las cavidades derechas y a los cambios en la posición del corazón producidos por la hiperinsuflación pulmonar.^{7,8}

A diferencia de lo reportado por Chazan y colaboradores y Urbonaviciene y colaboradores nosotros no encontramos más alteraciones electrocardiográficas en los pacientes del grupo de asmáticos cuando los comparamos con los pacientes del grupo de no asmáticos. Posiblemente por encontrarse los primeros en un estado leve, tanto intermitente como persistente.^{9,10}

Encontramos una diferencia significativa, con $p < 0.05$, en los valores de masa ventricular izquierda, total (OA vs EA y EnA; y OnA vs EA y EnA) e indexada (OA vs EnA), grosor del septum interventricular (OA vs EnA), relación de las ondas E/A (OA vs OnA) y diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (OA vs EA; OnA vs EA) De forma similar a lo reportado por Lelio Morricone y colaboradores.¹¹

Los resultados obtenidos en este estudio demuestran la presencia de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas en pacientes adolescentes obesos asmáticos y no asmáticos y eutróficos asmáticos y no asmáticos sin sintomatología en ninguno de los pacientes.

Las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas se encontraron más en los pacientes del grupo de obesos.

La diferencia electrocardiográfica encontrada fue la horizontalización del eje QRS en el grupo de pacientes obesos. Las alteraciones ecocardiográficas que más se reportaron son las que indican datos de sobrecarga de volumen sanguíneo circulante y de disfunción ventricular diastólica.

No podemos comparar nuestros resultados con otros por que no existen hasta la fecha estudios en adolescentes obesos con y sin asma, los estudios realizados son en adultos.

No podemos comparar nuestros resultados con otros por que no existen hasta la fecha estudios en adolescentes obesos con y sin asma, los estudios realizados son en adultos.

CONCLUSIONES

Las alteraciones en electrocardiograma y en ecocardiograma se encontraron en pacientes asintomáticos, lo cual es de suma importancia para la planeación de estudios diagnósticos iniciales en los pacientes adolescentes obesos.

Se detectaron más alteraciones mediante ecocardiograma que con electrocardiograma, en la misma población de pacientes; y estas alteraciones fueron más comunes en el grupo de obesos, tanto asmáticos como no asmáticos.

Las alteraciones ecocardiográficas que encontramos con más frecuencia son las que nos hablan de sobrecarga de volumen circulante (con una diferencia significativa en nuestro estudio en masa ventricular izquierda total e indexada y septum interventricular).

No hubo más alteraciones en electrocardiograma y ecocardiograma en el grupo de pacientes asmáticos.

REFERENCIAS

- 1 Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- 2 L. von Hertzen, T. Haahtela. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy* 2005;60:283-292
- 3 Stephanie A. Shore, PhD; Jeffrey J. Fredberg, PhD. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:925-7
- 4 Paris Troyo, Rosa Peralta-M. Enfermedades cardiovasculares en la obesidad. *Obesidad. Epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas.* 75-111. 2002
- 5 Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahi K, Nissen M, Taskiran MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabetes Care.*2001;24:683-9.
- 6 Speiser P, Rudolf M, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. CONSENSUS STATEMENT: Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90: 1871–1887.
- 7 Martin A. Alpert, MD, FCCP; Boyd E. Terry, MD; Charles R. Hamm, MD; T. Michael Fan, MD, PhD; Michael V. Cohem. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. *CHEST.* 2001;119:507-510
- 8 M.A. Fraley, J.A. Birchem, N. Senkottaiyan, M.A. Alpert. Obesity and the electrocardiogram. *Obesity reviews.* 2005; 6: 275-281.
- 9 Chazan R, Droszcz W. Electrocardiographic changes in patients with airway obstruction. *Pol Arch Med Wewn.* 1992 Apr-May; 87(4-5):237-41.

- 10 Urbonaviciene-R, Zygiene-M, Valiulis-A. Electrocardiogram in children with bronchial asthma and bronchopneumonia. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:514-21
- 11 Morricone L, Malavazos AE, Donati C, Caviezel F. Echocardiographic Abnormalities in normotensive Obese Patients: Relationship with Visceral Fat. *Obesity Research*. June 2002; Vol 10: No 6.
- 12 Kimm SY, Obarzanek E. Childhood Obesity: A new Pandemic of the New Millenium. *Pediatrics*.2002; 110:1003-1007.
- 13Jolliffe D. Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000. *Int J Obes Relat Metab Disord*.2004; 28:4-9.
- 14 Orden CL, Flegal KM, Carroll MD. Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA*.2002; 288:1728-1732.
- 15 Del Río-BE, Velásquez-O, Sánchez-C, Lara-A, Berber-A, et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes res* 2004;12:215-233.
- 16 Kimm SY, Obarzanek E. Childhood Obesity: A new Pandemic of the New Millenium. *Pediatrics*.2002; 110:1003-1007.
- 17 Genusso J, Epstein LH, Paluch RA, Cerby F. The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescent. *Arch Pediatr Adolesc med* 1998;152:197-200.
- 18 Figueroa-Muñoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4- 11 year old children in the UK. *Thorax*. 2001;56:133-7 19 Huang SL, Shiao GM, Chou P. Association between body mass index and allergy in teenage girls in Taiwan. *Clin Exp Allergy* 1999;29:323-9

20 Castro-Rodriguez JA, Holberg J, Morgan WJ, Wright AL, Martinez FD. Increased incidence of asthalike symptoms in girls who become overweight or obese during school years. *Am J Respir Cri Care Med* 2001;163:1344-9

21 Epstein LH, Wu YWB, Paluch RA, Cenry FJ, Dorn JP. Asthma and maternal body mass index are related to pediatric body mass index and obesity: Result from the third national health nutrition examination survey. *Obes Res* 2000;8:575-81

22 Rodriguez MA, Winkleby MA, Ahn D, Sundquist J, Kraemer HC. Identification of population subgroups of children and adolescents with high asthma prevalence: Findings from the third nacional health and nutrition examination survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:269-75

23 Mutius E, Schwartz J, Neans LM, Dockery D, Weiss ST, Relation of body mass index to asthma in children: The national health and nutrition examination study III. *Thorax* 2001;56:835-8

24 Young SYN, Gunzenhauser JD, Malone KE, McTiernan A. Body mass index in the military population of the Northwestern United States. *Arch Int Med* 2001;161:1605-11

25 Shachter LM, Salome CM, Wooldcock AJ. Obesity as a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax* 2001;56:4-8

26 Shaheen SO, Sterne JAC, Montgomery SM, Azima H. Birth, weight, body mass index in young adults. *Thorax* 1999;54:396-402

27 Chen Y, Dales R, Krewski D, Breithaupt K. Increased effects of smoking, obesity on asthma among female Canadians. The national population survey, 1994-1995

28 Celedon JC, Palmer LJ, Litonjua AA, Weiss ST, Wang B, Fang Z, Xu X. Body mass index and asthma in adults and families of subjects with asthma in Anqing, China. *Am J Respir Cri Care Med*, 2001;164:1835-40

29 Lazarus-R, Colditz-G, Berkey_C, Speizer-F. Effects of body fat on ventilator function in children and adolescents: cross sectional findings from a random population sample of school children. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:187-194

30 Xu-Järvelein, Pakkanen-J. Body build and atopy. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 393-394.

31 Shaheen-S, Sterne-J, Montgomery-S, Azima-H. Birth weight, body mass index and asthma in adults. *Thorax* 1999;54:396-402

32 Jarvis-D, Chinn-S, Potes-J, Burney-P. On behalf of the European Community respiratory health Survey. Association of body mass index with respiratory symptoms and atopy. Results for ECHRS. *Clin Exp Allergy* 2002;32:831-837

33 Gold D, Damokosh a, Dockery D, et.al. Body-Mass Index as a Predictor of Incident Asthma in a prospective cohort of children. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:514-21

34 www.wpro.who.int/NR/rdonlyres/B924BFA6-A061-43AE-8DCA-0AE82A8F66D2/0/obesityinthepacific.pdf

35 Fagot-A. emergency Type 2 diabetes mellitus in children: epidemiologic evidence *Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(s6):1388-1405.

36 Strauss-R. Childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2002; 49(1):175-200.

37 Referencia informativa. *Anesthesiology Clin. N. Am* 23. 2005; 421-429

38 Freedman D S, Dietz W H, Srinivasan S R and Berenson G. The relation of overweight to Cardiovascular Risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103(6):1175-1182

39 Mahoney LT, Burns TL, SAtanford W. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults. The Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol.*1996; 27: 277-284.

40 Paul Poirier, MD, PhD, FCRPC; Thomas D. Giles MD; George A. Bray, MD; Yuling Hong, MD, PhD. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.*Circulation.*2006; 113: 898-918

41 Goodfriend-T, Caldoun-D. Resistant Hypertension, Obesity, Sleep Apnea, and Aldosterone. *Theory and Therapy. Hypertension.* 2004; 43: 518-524
42 Asher, M.I., Montefort, S., Bjorksten, B., Lai, X.K.W., Strachan, D.P., Weiland, S.K., Williams. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet.* 2006; 368: 733-43.

43 Del Río-BE, Del Rio-JM, Rosas-M, Berber-A, Sienna-JJ. Prevalencia de asma al norte de la ciudad de México. Tesis para obtener el título de alergólogo Hospital Infantil de México, Federico Gomez, 2004.

44 Santos-Preciado JI, Villa Barragán J P, García-Aviles MA, León-Álvarez G, Quezada-Bolaños S and Tapia-Conyer R. La transición epidemiológica de las y los adolescentes en México. *Salud Pública Mex.*2003;45, 1:S140-S152.

45 Encuesta Nacional de Nutrición 1999.

46 Sotelo N, Vázquez E, Ferra S. Sobrepeso-obesidad, concentración elevada de colesterol y triglicéridos, su relación con riesgo coronario en adolescentes. *Bol Med Hosp Mex* 2004: 372-383

47 Rivera JA y Sepúlveda J. Conclusiones de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999: Traduciendo resultados en políticas públicas sobre nutrición. *Salud Pública de México.* 2003; suplemento 4:S565-S575

48 Theodore L. Goodfriend, David A. Calhoun. Resistant Hypertension, Obesity, Sleep Apnea and Aldosterone Theory and Therapy. *Hypertension*. 2004; 43: 518-524

49 Lásar S, Boirie Y, Poissonnier C, Petit I, Duche P, Taillardat M, Meyer M and Vermorel M. Longitudinal changes in activity patterns, physical capacities, energy expenditure, and body composition in severely obese adolescents during a multidisciplinary weight-reduction program. *International J Obesity*. 2005; 29: 37-46.

50 Hu FB, Willet WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004; 351: 2694-703

51 CDC/NCHS (2000). CDC growth charts: United States. <http://www.cdc.gov/growth%20charts>. Posted May 30, 2000 on internet.

52 National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Global Strategy for Asthma Management and prevention. Capítulo 5. Revisión 2004.

53 R.S Vasan. Cardiac Function and obesity. *Heart*. 2003;89:1127-1129