



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**DESCRIPCIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL DAÑO  
CARDIOVASCULAR DE NIÑOS CON OBESIDAD DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA  
PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A:**

**CARLOS GONZÁLEZ-REBELES GUERRERO**

**TUTOR:**

**DR. JESUS DE RUBENS FIGUEROA**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**2016**





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.

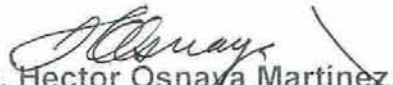
DESCRIPCIÓN ECOCARDIOGRAFICA DEL DAÑO VASCULAR DE NIÑOS CON  
OBESIDAD DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.



Dra. Rosaura Rosas Vargas  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



Dr. Manuel Enrique Flores Landero  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



Dr. Hector Osnaya Martinez  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA



Dr. Jesus De Rubens Figueroa  
TUTOR DE TESIS

## Tabla de contenido

<b>RESUMEN ESTRUCTURADO</b>	<b>4</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>6</b>
OBESIDAD	6
ALTERACIONES CARDIOVASCULARES.	7
ATEROESCLEROSIS.	8
PARÁMETROS DE EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.	9
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>11</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>12</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>13</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>14</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b>	<b>14</b>
<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>	<b>15</b>
<b>TAMAÑO DE LA MUESTRA</b>	<b>15</b>
<b>VARIABLES</b>	<b>15</b>
<b>CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	<b>18</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>19</b>
VALORACIÓN INICIAL	19
VALORACIÓN A LOS 3 MESES.	20
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>21</b>
<b>CONCLUSIÓN</b>	<b>23</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>24</b>
<b>ANEXOS.</b>	<b>29</b>
IMÁGENES	30
CUADROS	32

## **RESUMEN ESTRUCTURADO**

### **Antecedentes.**

La obesidad infantil y en la adolescencia es una condición clínica, bioquímica, crónica y multifactorial, que predispone al desarrollo prematuro de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV). La obesidad en niños y adolescentes Mexicanos es un problema de salud pública lo que obliga a conocer los parámetros clínicos, bioquímicos y de imagen que permitan la detección temprana de esta condición y consecuentemente establecer estrategias para su prevención. La medición combinada del grosor de la íntima media carotídea (GIMC), grasa epicárdica (GE) y medición de la masa del ventrículo izquierdo (MVI) por ultrasonido es útil en la detección temprana de aterosclerosis.

### **Planteamiento el problema.**

La obesidad es un factor de riesgo asociado al desarrollo de aterosclerosis temprana, la cual ocasionará eventos cardiovasculares adversos en la etapa adulta. Estas complicaciones en el adulto son las enfermedades de mayor morbimortalidad. Aunado a esto la aterosclerosis no es evidente clínicamente en los niños por lo que se usan técnicas de imagen para detectar alteraciones en un estado preclínico con el objetivo de implementar estrategias terapéuticas tempranas. El propósito del estudio es conocer la frecuencia de datos subclínicos de aterosclerosis temprana por medio de mediciones ecocardiográficas del GIMC, MVI y GE.

### **Justificación.**

La obesidad infantil en México ocupa el primer lugar a nivel mundial. La clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría atiende a 150 pacientes nuevos por año, de los cuales no se conoce si presentan alteraciones ecocardiográficas que correspondan a datos subclínicos de aterosclerosis. La evaluación ecocardiográfica rutinaria de estos pacientes se realiza desde el 2013 por lo que es fundamental conocer la frecuencia de alteración en estas mediciones con el objetivo de establecer medidas preventivas y terapéuticas oportunas.

### **Objetivos.**

Describir la frecuencia de alteración en la medición del GIMC, GE y MVI en expedientes de niños con obesidad atendidos en la clínica de obesidad del INP del 1 de enero al 31 de diciembre 2013 que cuenten con una valoración inicial y otra a los 3 meses.

### **Material y método.**

Cohorte retrospectiva descriptiva. Revisión de expedientes clínicos de niños de cualquier sexo atendidos a la Clínica de obesidad del INP del 1 de enero al 31 de diciembre 2013, que contaban con una valoración ecocardiográfica inicial y otra a los 3 meses.

**Resultados.**

Se revisaron expedientes de 27 pacientes con valoración inicial de 4 a 18 años de edad. Se encontró que 74.4% cumplían criterios de obesidad. Además se encontraron niveles patológicos de IMVI, GIMC y GE en 51.8, 74 y 11% respectivamente. Del grupo que contaba con una segunda valoración a los 3 meses, se encontró reducción en los siguientes parámetros: índice de masa corporal, índice e cintura/talla, tensión arterial, GE, IMVI y GIMC sin significancia estadística. Relacionado en mayor parte con tratamiento a base de cambios en el estilo de vida y farmacológico.

**Conclusiones:**

Los pacientes atendidos en la clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría presentan marcadores ecocardiográficos de daño vascular desde edades tempranas. Al recibir tratamiento a base de cambios en el estilo de vida y farmacológico por 3 meses, existe una pequeña mejoría. Esto nos indica que estos pacientes requieren de un seguimiento más estrecho y más prolongado para observar cambios de mayor importancia. La detección temprana de estos marcadores es fundamental para establecer un tratamiento oportuno y prevenir complicaciones a mediano y largo plazo.

## **ANTECEDENTES**

### **Obesidad**

La obesidad se define según la OMS como una enfermedad crónica multifactorial la que se caracteriza por un excesiva acumulación de grasa corporal y se manifiesta por un exceso de peso y volumen corporal. Esta patología suele iniciarse desde la infancia y adolescencia y se origina de una interacción genética y ambiental en la cual se establece un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético.<sup>1</sup> La OMS define obesidad en menores de 5 años como mayor a tres desviaciones estándar del índice de masa corporal por edad y sexo, mientras que para niños de 5 a 19 años mayor a dos desviaciones estándar <sup>2, 3</sup>

Se predice que para el 2015: 1 de cada 2 habitantes en el mundo padecerán obesidad. En el 2050 habrá 350 millones de personas en riesgo. México es el segundo país con mayor población obesa en el mundo, después de los Estados Unidos. El 29.35 % de los adultos mexicanos padecen obesidad ocupando el segundo lugar mundial, después e Estados Unidos. (FAO)

Actualmente México ocupa el primer lugar mundial en obesidad infantil y según la UNICEF es el país que le dedica mayor presupuesto, a programas de prevención y tratamiento de la obesidad infantil. La Encuesta nacional de salud y nutrición del 2012 (ENSANUT 2012) encontró que la prevalencia combinada de obesidad y sobrepeso en menores de 5 años es de 9.7%, mientras que para 5 a 11 años incrementa a 34.4%. La prevalencia para adolescentes masculinos fue de 34.4% y para femeninos de 35.8%. Esto indica que uno de cada tres adolescentes y 4.1 millones de escolares presenta sobrepeso u obesidad. Se estima que 2/3 de estos tienen enfermedad cardiovascular, que es una de las principales comorbilidades <sup>4</sup>

### **Alteraciones cardiovasculares.**

Muchos estudios de obesidad en niños se han correlacionado con el desarrollo de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares en el adulto joven, incluyendo hipertensión arterial sistémica (HTA), diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y síndrome metabólico, mismos que favorecen el desarrollo de aterosclerosis.<sup>5</sup>

La hipertensión arterial sistémica es una de las principales enfermedades de morbi-mortalidad hoy en día, la cual está presente en 25 millones de adultos, cada año 17 millones de personas mueren por dichos problemas cardiovasculares, siendo la primera causa de mortalidad a nivel mundial.

La obesidad y el sedentarismo favorecen un estado proinflamatorio de bajo grado a nivel sistémico, aumenta el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial-endotelial, disminuyen receptores de leptina y se activan el sistema renina-angiotensina. Todos estos factores corresponden a la cadena de eventos que llevan al desarrollo de aterosclerosis<sup>6</sup>.

Se conoce que las enfermedades coronarias y la HTA inician desde la infancia, debido a que se han detectado cambios histológicos en las arterias desde los 5 años de edad, incluso se ha observado engrosamiento de la íntima media en recién nacidos de bajo peso.<sup>7</sup> De esta manera la enfermedad vascular empieza en la vida temprana y puede ser aún in útero, sin embargo se conoce poco sobre el desarrollo funcional de las paredes arteriales durante la infancia.<sup>8</sup>

A su vez, las enfermedades vasculares son la mayor causa de morbi-mortalidad en el mundo. Estas lesiones pueden estrechar u ocluir completamente el lumen de un vaso, provocando isquemia en el tejido circundante. Dentro de estas enfermedades, se encuentra la arterioesclerosis y la trombosis.



### **Ateroesclerosis.**

Es el proceso de formación de placas fibrosas en arterias coronarias y cerebrales, que como consecuencia en el adulto joven puede provocar infarto agudo del miocardio (IAM) y enfermedad vascular cerebral (EVC).<sup>9</sup>

La aterosclerosis, corresponde a una respuesta inflamatoria crónica de la pared vascular que produce un engrosamiento progresivo de la íntima y acumulación de lípidos ricos en colesterol, conformando las llamadas placas de ateromas. Es frecuente en arterias, tanto elásticas como musculares y al disminuir el flujo sanguíneo, provoca más del 50% de las muertes en países occidentales.

Son múltiples los factores que llevan al desarrollo de aterosclerosis (hiperlipidemia, hipertensión, reacciones inmunes, entre otros). Estos ejercen una injuria sobre el endotelio, produciendo disfunción endotelial, así el LDL oxidado y macrófagos entran en la íntima vascular y forman estrías de grasa, por otro lado las células musculares lisas de la capa media del vaso proliferan, migran a la íntima y se vuelven secretoras de colágeno, otorgando una capa fibrosa sobre el contenido graso, que conducen a la necrosis y calcificación del centro de la placa.<sup>9</sup> Los factores de riesgo cardiovascular. Son cifras mayores del índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal, grosor de la íntima-media carotídea, LDL, hiperglucemia, HTA y diámetro de la aurícula izquierda.

Se ha dicho que la obesidad condiciona un estado inflamatorio crónico. La micro inflamación crónica es un fenómeno clave en la fisiopatología de la aterosclerosis y en la atero-trombosis. El estrés oxidativo aumentado y los productos de glucosilación avanzados a través de la estimulación de su receptor favorecen el desarrollo de un estado inflamatorio crónico.<sup>10, 11, 12</sup>

Existe alteración en la remodelación arterial, con hiperplasia de la capa íntima, en la oclusión arterial. Este remodelado resulta en una disminución del tamaño arterial lo que favorecería la oclusión coronaria.<sup>13</sup>

### **Parámetros de evaluación ecocardiográfica.**

Actualmente existen varias herramientas no invasivas que permiten la obtención de medidas estructurales cardíacas y vasculares que brindan información sobre remodelación cardíaca, cambios estructurales vasculares y datos de disfunción endotelial. Estas herramientas pueden incluso predecir un riesgo cardiovascular, particularmente relacionado con aterosclerosis.<sup>14, 15</sup>

Las alteraciones vasculares silentes preceden por décadas a los eventos cardiovasculares los cuales reflejan la enfermedad aterosclerótica avanzada. Estas anomalías primarias en la pared arterial pueden ser visualizadas con ultrasonografía, y desde 1990 se ha utilizado como una herramienta poderosa para la evaluación de aterosclerosis subclínica.

La determinación del grosor íntima-media de la carótida es un estudio ultrasonográfico no invasivo que mide indirectamente el grado de disfunción endotelial ya que permite evaluar la acumulación de lípidos en la interfase íntima-media. Es significativamente mayor en obesos y detecta tempranamente el compromiso vascular<sup>16, 17, 18</sup>.

Numerosos estudios han demostrado que el GIMC se asocia a los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales. Además da información directa de la progresión aterosclerótica a nivel de la pared arterial carotídea. Por otra parte, el GIMC se asocia, en forma independiente, a mayor riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, como infarto al miocardio y accidente vascular encefálico isquémico.<sup>19</sup>

Esta técnica no invasiva es uno de los mejores métodos para la detección de los estadios tempranos de la enfermedad aterosclerótica debido a que es un método disponible que ha demostrado una excelente visualización y mejor resolución que otras técnicas como la resonancia magnética.<sup>20</sup> El grosor íntima-media de la

carótida (GIMC) además tiene una correlación histológica, a mayor grosor-mayor daño histológico vascular. <sup>21</sup> La medición del GIMC ha demostrado alta efectividad para la detección de aterosclerosis, incluso se ha demostrado que a mayor grosor de la medición de la íntima media carotídea, mayor es la correlación con factores de riesgo cardiovascular como la edad, sobrepeso, dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus. <sup>18, 22</sup>

El GIMC ha sido ampliamente utilizado para evaluar la enfermedad aterosclerótica temprana y subclínica en adultos y niños con factores de riesgo conocidos para enfermedad cardiovascular. Un incremento en el GIMC ha sido demostrado en pacientes con hipercolesterolemia <sup>23, 24, 25</sup>, obesidad <sup>26</sup>, diabetes mellitus tipo 1 y síndrome metabólico. <sup>27, 28, 29</sup>

A pesar de que el GIMC varía con la edad, sexo y raza en los adultos, estudios realizados en niños y adolescentes no han demostrado diferencias estadísticas significativas entre estos parámetros. Se han realizado estudios de cohorte (longitudinales) y estudios en población sana, en donde se han elaborado tablas con valores de referencia para cada grupo de edad <sup>30, 31</sup> **(ver imagen 1)**

La determinación ecocardiográfica de la grasa epicárdica (GE) ha surgido como un nuevo parámetro de fácil adquisición en la evaluación del riesgo cardiovascular. Este depósito graso visceral es considerado actualmente como un verdadero órgano endocrino, responsable de la producción de citocinas proinflamatorias y proaterogénicas como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , la interleucina 6, la visfatina, la leptina, la omentina, el inhibidor-1 del activador tisular del plasminógeno, las angiotensinas y las adipocinas (adiponectina) con propiedades antiinflamatorias y antiaterogénicas. <sup>32</sup>

La GE refleja la adiposidad visceral y por lo tanto la obesidad general, esto correlaciona con el aumento en los parámetros normales de perímetro abdominal, también se correlaciona con el síndrome metabólico. Es una herramienta para predecir riesgo cardiometabólico. <sup>33-36</sup> También detecta resistencia a la insulina en

niños obesos, desarrollo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo HTA, dislipidemia, enfermedad coronaria y desarrollo de aterosclerosis. <sup>9, 36</sup> **(Ver imágenes 2 y 3).**

La medición ecocardiográfica del índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) se ha asociado a un factor de adaptación para vencer las resistencias vasculares sistémicas incrementadas por la aterosclerosis. Este es un parámetro de detección temprana de aterosclerosis en pacientes obesos. **(ver imagen 4)**

Las guías de la Sociedad Americana de Cardiología <sup>34</sup> y de la American Heart Association (AHA), establecen como debe realizarse la determinación de los parámetros mencionados. <sup>5, 37</sup> De tal forma que dada la importancia de detectar en forma temprana los focos subclínicos, que nos pueden llevar a las enfermedades de mayor morbi-mortalidad del adulto a consecuencia de la aterosclerosis. <sup>16, 19, 32</sup> Existen pocos estudios en Latinoamérica, por lo que, consideramos de trascendencia, detectar los datos subclínicos en los primeros años de la vida, por medio de parámetros ecocardiográficos (GIMC y IMVI y GE) con el objetivo de establecer un tratamiento oportuno.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La obesidad es un factor de riesgo asociado al desarrollo de aterosclerosis temprana, la cual ocasionará eventos cardiovasculares adversos en la etapa adulta.

Debido a que las complicaciones de la aterosclerosis en el adulto son las enfermedades de mayor morbi-mortalidad (enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial sistémica e infarto agudo del miocardio), es fundamental tener parámetros preclínicos que detecten en forma temprana la aterosclerosis.

La aterosclerosis no es evidente clínicamente en los niños, por lo que se han utilizado técnicas de imagen para detectar alteraciones en un estadio preclínico y así poder implementar estrategias terapéuticas tempranas. Se ha reconocido cada vez más la importancia de medir el GIMC, la IMVI y la GE por ecocardiografía, como herramienta que correlaciona ampliamente con la presencia de aterosclerosis temprana. A pesar de esto existen pocos estudios en la literatura latina, al respecto <sup>2, 16, 19, 32</sup> y en México ninguno publicado.

Los niños y los adolescentes obesos han demostrado una fuerte relación para formar aterosclerosis temprana y con posibilidades de desarrollar enfermedad cardiovascular. Para esto hay que tomar en cuenta factores de riesgo que influyen en la obesidad infantil, como los genéticos y ambientales (alimentación, estilo de vida). <sup>26</sup>

El propósito de este estudio es conocer la frecuencia de datos subclínicos de aterosclerosis temprana por medio de las mediciones ecocardiográficas de GIMC, MVI y GE a los niños con obesidad.

## **JUSTIFICACIÓN**

La obesidad es una enfermedad frecuente que va en incremento en la población mundial y en México. A pesar de que México ocupa el primer lugar en obesidad infantil, no se conoce cuantos de estos presentan datos subclínicos de aterosclerosis.

La detección temprana en etapas subclínicas de aterosclerosis en los niños, mediante GIMC, GE e IMVI, es de vital importancia para prevenir sus complicaciones, como son hipertensión arterial sistémica, evento vascular cerebral e infarto agudo al miocardio (enfermedades de mayor morbi-mortalidad en el adulto), Al establecer medidas preventivas y terapéuticas oportunas

interdisciplinarias y por lo tanto cambiar su curso natural a corto y largo plazo<sup>26</sup>. El uso de ecocardiografía, el cual es un estudio accesible y de bajo costo, nos permitirá disminuir gastos por atención médica a edades posteriores al prevenir las complicaciones mencionadas.

La clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría recibe aproximadamente a 150 pacientes nuevos cada año. A estos pacientes se les establecen cambios en el estilo de vida y un manejo interdisciplinario. Es muy importante conocer los parámetros ecocardiográficos basales y de seguimiento con el objetivo de conocer la magnitud de la afección y si existen cambios de los mismos durante su seguimiento a un año. La evacuación ecocardiográfica de estos pacientes se realiza de manera rutinaria en el Instituto Nacional de Pediatría desde el primero de enero del 2013, por lo que se obtendrán los registros ecocardiográficos de los expedientes de un año completo a partir de esa fecha.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Describir la frecuencia de alteración en la medición del GIMC, GE e IMVI, en niños con obesidad atendidos en la clínica de obesidad del INP del 1 de enero al 31 de diciembre 2013.

### **Objetivos específicos**

1. Describir los valores de la GE, IMVI y GIMC de los pacientes atendidos en la clínica de obesidad.
2. Describir y comparar los valores de la GE, IMVI y el GIMC de los pacientes que cuenten con dos valoraciones (inicial y a los 3 meses), por la clínica de obesidad del INP

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó una Cohorte retrospectiva descriptiva. En el cual se revisaron los expedientes clínicos de niños de cualquier sexo atendidos a la Clínica de obesidad del INP del 1 de enero al 31 de diciembre 2013. Se recabaron del expediente medidas antropométricas (Peso, talla, IMC, circunferencia de abdomen, ICT, SC, TA) de la consulta inicial y a los 3 meses. Además se obtuvo del archivo ecocardiográfico del expediente clínico las mediciones de GE, GIMC, IMVI obtenidas en la consulta inicial y a los 3 meses.

La información obtenida de las variables se resumió en medidas de tendencia central y para las variables categóricas frecuencias simples o proporciones. Para comparar los parámetros obtenidos en la primera valoración y control de 3 meses, se realizó prueba de rangos de Wilcoxon. Para el procesamiento de los datos se utilizaron los paquetes estadísticos comerciales SPSS V21 de IBM.

### **a) Población Objetivo:**

Expedientes de niños de 4 a 18 años de edad de cualquier sexo que acudieron a la clínica de obesidad con diagnóstico de obesidad.

### **b) Población elegible:**

Expedientes que tengan seguimiento ecocardiográfico por un año de los niños que acudieron a la clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría, en el período del 1 de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2013.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

-Expedientes de niños de 4 a 18 años de edad de cualquier sexo con obesidad conforme a los criterios de la OMS atendidos en la clínica de obesidad del 1 enero 2013 al 31 diciembre 2013 .

- Expedientes que contaban con tres meses de seguimiento, con medición ecocardiográfica completa de GIMC, GE e IMVI.
- Expedientes que contaban con medidas antropométricas en la primera cita y subsecuente a los 3 meses.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Diagnostico en el expediente de alguna enfermedad crónica que genere riesgo cardiovascular (enfermedad de Kawasaki, síndrome nefrótico, dislipidemia familiar, cardiopatía congénita, fiebre reumática, valvulopatías adquiridas).

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de muestra a conveniencia de todos los expedientes clínicos de niños con el diagnóstico de obesidad que tengan tres meses de seguimiento ecocardiográfico en la clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría, durante el período del 1 de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2013.

## VARIABLES

Nombre de la Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Unidad
Edad a la evaluación ecocardiográfica	Duración de la vida de un individuo desde su nacimiento medida en unidad de tiempo. En el momento de la evaluación ecocardiográfica.	Cuantitativa continua	Meses
Estado de nutrición	Peso en kilogramos /talla en metros al cuadrado	Cuantitativa	Puntuación z del IMC



	<p>La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido este índice de masa corporal como el estándar para la evaluación del estado nutricional.</p> <p>Para menores de 5 años, obesidad se define como mas de 3 desviaciones estándar , sobrepeso mas de 2 DE. Mientras que para niños de 5 a 19 años mas de 2 DE obesidad y mas de 1 DE sobrepeso.</p>	continua	
Tensión arterial	Presión que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias y arteriolas. Es el resultado de la interacción entre el gasto cardiaco y la resistencia vascular de las arteriolas. Se mide en tensión arterial sistólica y diastólica	Cualitativa nominal	normal<p90 prehipertensión (p90-95), hipertensión (>p95) <sup>(41)</sup>
Sexo	Género biológico masculino o femenino.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
Peso	Medida de la masa de una persona.	Cuantitativa continua	Kilogramos
Talla	Medida de la estatura de un individuo.	Cuantitativa continua	Centímetros
Grosor de la íntima media carotídea	Distancia medida diametral entre la capa íntima y media de la arteria carótida común a 1 cm del bulbo carotídeo. El grosor íntima-media carotídeo es un marcador de aterosclerosis subclínica. Es medido a través de una ultrasonografía carotídea,	Cuantitativa continua	milímetros

	<p>siendo un método seguro, no invasivo y reproducible.</p> <p>Se realizó medición de la capa anterior y posterior y se tomó el promedio de los dos para la evaluación.</p>		
Grasa epicárdica	<p>La grasa epicárdica se considera actualmente como un verdadero órgano endócrino y su determinación ecocardiográfica ha surgido como un parámetro de fácil adquisición en la evaluación del riesgo cardiometabólico. Distancia medida entre la capa externa pericárdica y el grosor de la grasa por encima de la capa externa pericárdica</p> <p>La grasa epicárdica se considera actualmente como un verdadero órgano endócrino y su determinación ecocardiográfica ha surgido como un nuevo parámetro de fácil adquisición en la evaluación del riesgo cardiometabólico <sup>29, 30</sup></p> <p>Se tomó el promedio de las mediciones realizadas en eje corto y en eje largo</p>	Cuantitativa continua	Milímetros
Cintura cadera	<p>Medida circunferencial del abdomen a nivel del punto medio entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca, registro realizado en posición anatómica y en espiración. <sup>53</sup></p>	Cuantitativa continua	Centímetros

Índice de masa del ventrículo izquierdo	Medición ecocardiográfica donde se calcula el volumen de la masa del ventrículo izquierdo, determinada en grs. Es un método de fácil adquisición con ecocardiografía (no invasivo). Es el grosor del miocardio (del epicardio al endocardio) medido en mm, tanto a nivel septal como de la pared posterior del VI, medido en ecocardiografía modo M en corte paraesternal izquierdo eje corto a nivel de los músculo papilares.	Cuantitativa continua	Gramos.
Factores de riesgo cardiovascular agregados	Patología no relacionada con obesidad que incremente el riesgo cardiovascular	Cualitativa nominal	

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio cumplió con el artículo 17 de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en lo que se refiere a la investigación sin riesgo. Describe que la investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectiva y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se considera la revisión de expedientes. No se requirió de consentimiento informado. Todos los datos recabados de los expedientes fueron utilizados para fines de investigación, se salvaguardó la confidencialidad de cada paciente.

## RESULTADOS

### Valoración inicial

Se realizó una valoración inicial a un total de 27 pacientes de la clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría (**Cuadros 1 y 2**). Del total de pacientes se encontraron 55.6% hombres y 44.4% mujeres con edades de 4 a 18 años (media 160 meses). El grupo de edad de mayor tamaño fue el de 10 a 14 años (44.4%), seguido por 15 a 18 años (33.3%), 5 a 9 años (18.5%) y de 1 a 4 años (3.7%).

Los antecedentes patológicos de los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera; 25.9% endocrinológicos y metabólicos, 18.5% cardiovasculares, 14.8% neumológicos, 3.7% renales y 37% otros (Ginecológicos, alérgicos, psiquiátricos, entre otros). Apartir de la consulta inicial se inició tratamiento por parte de la clínica de obesidad. El 37% de los pacientes recibieron tratamiento exclusivamente a base de cambios en el estilo de vida, mientras que el resto (63%) recibió manejo farmacológico con hipoglucemiantes orales y multivitamínicos además del cambio en el estilo de vida.

Las mediciones antropométricas encontraron que el 74.4% de los pacientes cumplían los criterios de obesidad según la OMS (mayor o igual a 2 desviaciones estandar sobre el IMC esperado para la edad) mientras que el 25.6% cumplieron criterios para sobrepeso. Además el 96.6% de los pacientes presentaron un índice de cintura/talla patológico mayor a 50. El 22.2% de los pacientes presentaba cifras de tensión arterial sistémica en rangos de hipertensión, mientras que el 7.4% se encontró en prehipertensión al momento de la valoración.

La evaluación ecocardiográfica inicial obtuvo lo siguiente; el 51.8% de los pacientes presentaron valores altos del índice de masa del ventrículo izquierdo, el grosor de la íntima-media carotídea (GIMC) se encontró superior a los niveles

normales en 74% mientras que el grosor de la grasa epicárdica (GE) en 11.1% de ellos. **Ver Cuadro 3.**

### **Valoración a los 3 meses.**

De los 27 pacientes evaluados inicialmente únicamente 10 contaban con una segunda valoración a los 3 meses después (todos con obesidad inicial) **Cuadro 4.** Demográficamente se distribuyeron de la siguiente manera: 7 de 10 fueron mujeres y el resto hombres con rango de edades de 11 a 19 años.

En comparación con la medición basal, el estado de nutrición reportó 7 de 10 pacientes con obesidad y el resto con sobrepeso. En la segunda evaluación se encuentran 6 de 10 pacientes obesos y el resto con sobrepeso. Con respecto a la tensión arterial inicialmente 1:10 se encontró en rangos de hipertensión, 1:10 en prehipertensión y el resto dentro de la normalidad, a los 3 meses 10% en prehipertensión y el resto en rangos normales.

Por ecocardiografía se registró IMVI incrementado en 57.1% en la primera evaluación mientras que 42.9% en la segunda. La GE se encontraron en niveles altos 1:10 pacientes inicialmente y a los 3 meses todos los pacientes se clasificaron dentro de niveles normales. El GIMC se mantuvo en niveles superiores a la normalidad en los diez pacientes durante las dos evaluaciones.

Para valorar la tendencia de los parámetros obtenidos entre la primera valoración y la valoración a los 3 meses se realizó la prueba de rangos de Wilcoxon (**cuadro 5**). En la valoración antropométrica se encontró significancia estadística en la reducción del IMC en 90% de los pacientes ( $Z=-2.59$ ,  $p<0.009$ ), reducción de 50% de pacientes de la percentil de IMC para la edad ( $Z=-2.01$ ,  $p<0.044$ ), reducción del índice cintura/talla en 80% ( $Z=-2.19$ ,  $p<0.028$ ) y de percentil de tensión arterial en 80% ( $Z -2.49$ ,  $p<0.012$ ). Para el resto de parámetros antropométricos no se encontró significancia estadística.

Con respecto a las mediciones ecocardiográficas se encontró una reducción de la grasa pericárdica en 80% de los pacientes con significancia estadística ( $Z=-2.49$ ,  $p<0.013$ ). Para el GIMC y la MVI se encontró una reducción en 60 y 40% de los pacientes, sin embargo no fueron estadísticamente significativos.

Al analizar el tratamiento se encontró que el 20% recibió cambios en el estilo de vida, mientras que el 80% recibió manejo farmacológico con hipoglucemiantes orales y multivitamínicos además del cambio en el estilo de vida.

Al comparar el tratamiento con el estado de nutrición se encontró que en la valoración inicial el grupo de pacientes con manejo farmacológico y cambios en el estilo de vida, 5 (62.5%) se encontraban en rangos de obesidad y 3 (37.5%) en sobrepeso. Después de los 3 meses, 4 (50%) eran obesos y 4 (50%) con sobrepeso. En el grupo de pacientes con únicamente cambios en el estilo de vida, todos se encontraban en rangos de obesidad y no hubo cambios a los 3 meses. De la misma manera se comparó el tratamiento con la medición ecocardiográfica de la GE en las dos valoraciones. De los pacientes con manejo farmacológico y cambios en el estilo de vida, inicialmente un paciente (12.5%) presentaba GE incrementada y el resto dentro de la normalidad (87.5%). A los 3 meses, a todos los pacientes se les registró GE dentro de la normalidad. Los pacientes que recibieron únicamente cambios en el estilo de vida presentaban GE dentro de la normalidad inicialmente y sin cambios a los 3 meses. A pesar de que se clasifican dentro de rangos normales, se observó que hubo una reducción de los valores ecocardiográficos de los que recibieron tratamiento farmacológico.

## **DISCUSIÓN**

La obesidad infantil es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo temprano de daño vascular y enfermedad cardiovascular aterosclerótica así como sus secuelas a mediano y largo plazo. El control de factores de riesgo e

intervención oportuna en los estilos de vida son fundamentales para evitar o retrasar esta progresión. Por lo tanto es muy importante diagnosticar obesidad y conocer los marcadores que nos sugieran daño vascular.

En este estudio se revisaron los registros ecocardiográficos (GIMC, GE e IMVI) de 27 escolares y adolescentes obesos. Se encontró que estos pacientes ya presentaban valores mayores a la normalidad de GIMC, GE e IMVI. En el estudio de Azza M <sup>42</sup> se evaluó la función cardiaca y GE de 74 pacientes escolares y adolescentes obesos y eutróficos, y su relación con otros marcadores de obesidad y síndrome metabólico; reportan una diferencia significativa de GE entre obesos y eutróficos así como una correlación entre el grosor de GE y la magnitud de marcadores antropométricos de obesidad. En nuestro estudio encontramos que los pacientes obesos presentaban valores superiores a la normalidad de GIMC, GE e IMVI en un 74, 11.1 y 51.8% respectivamente. Esto correlaciona con varios estudios que reportan los efectos ecocardiográficos de obesidad en niños.

En el estudio de Ippisch <sup>43</sup> se encontró que los parámetros ecocardiográficos elevados mejoraban después de inducir pérdida de peso en adolescentes obesos por medios quirúrgicos y farmacológicos. En nuestro estudio después de 3 meses de tratamiento, encontramos, que en este grupo poblacional a pesar de contar con cambios en el estilo de vida adecuados como dieta y ejercicio, estos no son suficientes como para disminuir algunos parámetros ecocardiográficos de daño vascular como GE. En cambio en el grupo con manejo farmacológico se encontró una mejoría pequeña, sin significancia estadística. Además se encontró con las pruebas de rangos que si existe reducción de las mediciones obtenidas después de tres meses aunque en muchos de los casos persisten dentro de rangos patológicos. Esto nos sugiere que la intervención multidisciplinaria debe ser más prolongada, con una vigilancia estrecha se debe de establecer de manera controlada el tratamiento. Con todo esto se concluye que a pesar de contar con solo 3 meses de tratamiento, ya existe disminución de los marcadores ecocardiográficos y antropométricos.

Se debera realizar el análisis de las evaluaciones a los seis meses y al año de tratamiento, en donde se espera reducción significativa en una mayor cantidad de marcadores tanto antropométricos, asi como ecocardiográficos.

## **CONCLUSIÓN**

Los pacientes atendidos en la clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría abarcan todos los grupos etarios pero con predominio de la pubertad y adolescencia y con distintos antecedentes patológicos. Aunado a esto se encontró que estos pacientes la mayoría asintomáticos cardiovasculares, tienen datos sugestivos por ecocardiografía de encontrarse en etapas tempranas de aterosclerosis, y por lo tanto tienen un riesgo muy importante de desarrollar complicaciones cardiovasculares y metabólicas de mediano a largo plazo. Con estos hallazgos se demuestra la importancia de realizar estas mediciones ecocardiográficas de manera rutinaria en todos los pacientes pediátricos con obesidad y sobrepeso.

Los hallazgos comparados entre la primera valoración y la valoración a los tres meses nos indican que realmente una detección oportuna y tratamiento adecuado pueden modificar el curso clínico de la obesidad y probablemente disminuir el riesgo y las secuelas cardiovasculares que representan las principales causas de morbimortalidad en el adulto.

A partir de estas evaluaciones se podrán diseñar nuevos estudios con un grupo poblacional de mayor tamaño que nos permita establecer que intervención específica posee mayor efectividad para reducir el riesgo cardiovascular en la edad pediátrica, y que marcadores ecocardiográficos nos serán de mayor utilidad para monitorizar este tratamiento.



## REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud, 2010. ¿Qué se puede hacer para luchar contra la epidemia de obesidad infantil? Organización Mundial de la Salud - Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Disponible en:[http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what\\_can\\_be\\_done/es/index.html](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what_can_be_done/es/index.html).
2. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* 2007; 85: 660-7.
3. World Health Organization. World Health Organization Child Growth Standards. 2006.
4. Encuesta Nacional de Salud ENSANUT de la SSA 2012.
5. Koney RE, Alledo V, Daniels SR, Hayman LL, Mc Crindle BW, Newbureger W. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert panel on population and prevention science; the councils on cardiovascular disease in the young, epidemiology and prevention nutrition, physical activity and metabolism, high blood pressure research cardiovascular nursing and the kidney in heart disease and the interdisciplinary working group on quality of care and outcomes research endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2006; 114: 2710- 38.
6. Neels JG, Daniels R, Agis F. A role for 5-lipoxygenase products in obesity-associated inflammation and insulin resistance. *Adipocyte* 2013; 2: 262-5.
7. Hovi P, Turahlahti M, Strang KS, Wehkalampi K, Jarvenpaa AL, Eriksson GJ, et al. Intima media thickness and flow-mediated dilatation in the Helsinki study of very low birth weight adults. *Pediatrics* 2011; 127: e 304-11.
8. Sarkola T, Manlhiot C, Slorach C, Bradley JT, Hui W, Merteas L, et al. Evolution of arterial structure and function from infancy to adolescence is related to anthropometric and blood pressure changes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012; 32: 2516-24.

9. Herouvi D, Karanasios E, Karayianni C, Kaavanaki K. Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. *Eur J Pediatric* 2013; 172: 721-32.
10. Bachmayer C, Kemmer A, Ehrmann N, Hasenberg T, Lammert A, Hammes HP. Adipokines and endothelial dysfunction in obesity WHO degrees III. *Microvasc Res* 2013; 89: 129-33.
11. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial Function and Dysfunction. *Circulation* 2007; 115: 1285-95.
12. Jarvisalo MJ, Lehtimäki T, Raitakari OT. Determinants of arterial nitrate-mediated dilatation in children: role of oxidized low-density lipoprotein, endothelial function, and carotid intima-media thickness. *Circulation* 2004; 109: 2885-9.
13. Poredos P, Jezovnik KM. Testing endothelial function and its clinical relevance. *J Atheroscler Thromb* 2013; 20: 1-8.
14. Torrejón C, Kundt G, Steiner M, Schuff-Werner P, Kienast W. Intima-media thickness in obese adolescents and their relation with metabolic syndrome. *Nutr Hosp* 2012; 27: 192-7.
15. Tzou WS, Douglas PS, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Li S, et al. Distribution and predictors of carotid intima-media thickness in young adults. *Prev Cardiol* 2007; 10: 181-9.
16. Grau M, Subirana I, Agis D, Ramos R, Basagaña X, Martí R, et al. Carotid intima-media thickness in the Spanish population: reference ranges and association with cardiovascular risk factors. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65: 1086-93.
17. Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, Renis M, Agrusta M, Romano L, et al. Carotid artery stiffness in obese children with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2006; 97: 528-31
18. Reinehr T, Wunsch R, Poredos P. Intima media thickness-related risk factors in childhood obesity. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6 Suppl 1: 46-52.
19. Acevedo M, Arnaíz P, Corbalán R, Godoy I, Morales D, Chalhub M. Modificación del grosor íntima-media carotídeo según factores de riesgo clásicos y síndrome metabólico con o sin inflamación. *Rev Chil Cardiol* 2009; 28: 337-348.
20. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006). An update

on behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 75-80.

21. Bots ML, Dijk JM, Oren A, Grobbee DE. Carotid intima-media thickness, arterial stiffness and risk of cardiovascular disease: current evidence. *J Hypertens* 2002; 20: 2317-25.

22. Jarvisalo MJ, Raitakari OT. Ultrasound assessment of endothelial function in children. *Vasc Health Risk Manag* 2005; 1: 227-33.

23. De Michele M, Iannuzzi A, Salvato A, Pauciullo P, Gentile M, Iannuzzo G, et al. Impaired endothelium-dependent vascular reactivity in patients with familial combined hyperlipidaemia. *Heart* 2007; 93: 78-81.

24. Tonstad S, Joakimsen O, Stensland BE, Leren TP, Ose L, Russell D, et al. Risk factors related to carotid intima-media thickness and plaque in children with familial hypercholesterolemia and control subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 984-91

25. Garcia PS, Arredondo G JL, Gutierrez CP, Bojorquez OA, Maya ER, Perez M MP. Efficacy of simvastatin in children with hyperlipidemia secondary to kidney disorders. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 1205-10.

26. Meyer AA, Kundt G, Steiner M, Schuff-Werner P, Kienast W. Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors. *Pediatrics* 2006; 117: 1560-7.

27. Singh TP, Groehn H, Kazmers A. Vascular function and carotid intimal-medial thickness in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 661-5.

28. Jarvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO, Putto LA, Rontu R, Laine S, et al. Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. *Circulation* 2004; 109: 1750-5.

29. Jarvisalo MJ, Jartti L, Nanto SK, Irjala K, Ronnema T, Hartiala JJ, et al. Increased aortic intima-media thickness: a marker of preclinical atherosclerosis in high-risk children. *Circulation* 2001; 104: 2943-7.

30. Jourdan C, Wuhl E, Litwin M, Fahr K, Trelewicz J, Jobs K, et al. Normative values for intima-media thickness and distensibility of large arteries in healthy adolescents. *J Hypertens* 2005; 23: 1707-15.
31. Sass C, Herbeth B, Chapet O, Siest G, Visvikis S, Zannad F. Intima-media thickness and diameter of carotid and femoral arteries in children, adolescents and adults from the Stanislas cohort: effect of age, sex, anthropometry and blood pressure. *J Hypertens* 1998; 16: 1593-602.
32. Cabrera RJ, Gandarilla SJ, Mesa BA, Mustelier VJ. Grasa epicárdica y su asociación con el HOMA-IR y el grosor íntima-media carotídeo. *Rev Argent Cardiol.* 2012: 80
33. Iacobelli G, Willens HJ, Barbaro G, Sharma AM. Threshold values of high-risk echocardiographic epicardial fat thickness. *Obesity* 2008; 16: 887-92.
34. Kim SJ, Kim HS, Jung JW, Kim NS, Noh CI, Hong YM. Correlation between epicardial fat thickness by echocardiography and other parameters in obese adolescents. *Korean Circ J* 2012; 42: 471-8.
35. Schusterova I, Leenen FH, Jurko A, Sabol F, Tcokacova J. Epicardial adipose tissue and cardiometabolic risk factors in overweight and obese children and adolescents. *Pediatr Obes* 2014; 9: 63-70.
36. Abaci A, Tuscilar ME, Saritas T, Yosgat T, Yelilkaya E, Kilic A. Threshold value of subepicardial. Adipose tissue to detect insulin resistance in obese children. *Int J Obes* 2009; 33: 440-6.
37. Urbina EM, Williams RV, Alpert BS, Collins RT, Daniels SR, Hayman L, et al. Noninvasive assessment of subclinical atherosclerosis in children and adolescents: recommendations for standard assessment for clinical research: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2009; 54: 919-50.
38. Wunsch R, de Sousa G, Toschke AM, Reinehr T. Intima-media thickness in obese children before and after weight loss. *Pediatrics* 2006; 118: 2334-40.
39. Riley WA, Barnes RW, Applegate WB, Dempsey R, Hartwell T, Davis VG, et al. Asymptomatic Carotid Artery Plaque Study. Reproducibility of noninvasive ultrasonic measurement of carotid atherosclerosis. The asymptomatic artery carotid plaque study. *Stroke* 1992; 23: 1062-1068

40. Ishizu T, Ishimitsu T, Yanagi H, Seo Y, Obara k, Moriyama N, et al. Effect of age on carotid arterial intima-media thickness in childhood. *Heart Vessels* 2004; 19: 189-95.
41. Falkner B, Daniels SR, Flynn T, Gidding S, Green A, Ingelfinger R, et al. The diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents, The Fourth Report: Bethesda Md; 2005:1-40
42. Azza M, Ragab S, Ismail N, Awad M, et al. Echocardiographic assessment of epicardial adipose tissue in obese children and its relation to clinical parameters of the metabolic syndrome.
43. Martin M, Mosteller M, Moskowitz W, Schieken R. Sex differences in the determinants of left ventricular mass in childhood. *Circulation* 1992; 85: 1661-65

## ANEXOS.

Instituto Nacional de Pediatría

Departamento de Cardiología Pediátrica /Clínica de Obesidad

### Protocolo: Descripción ecocardiográfica del daño Cardiovascular en Niños Obesos del Instituto Nacional de Pediatría Durante el 2013

Expediente:

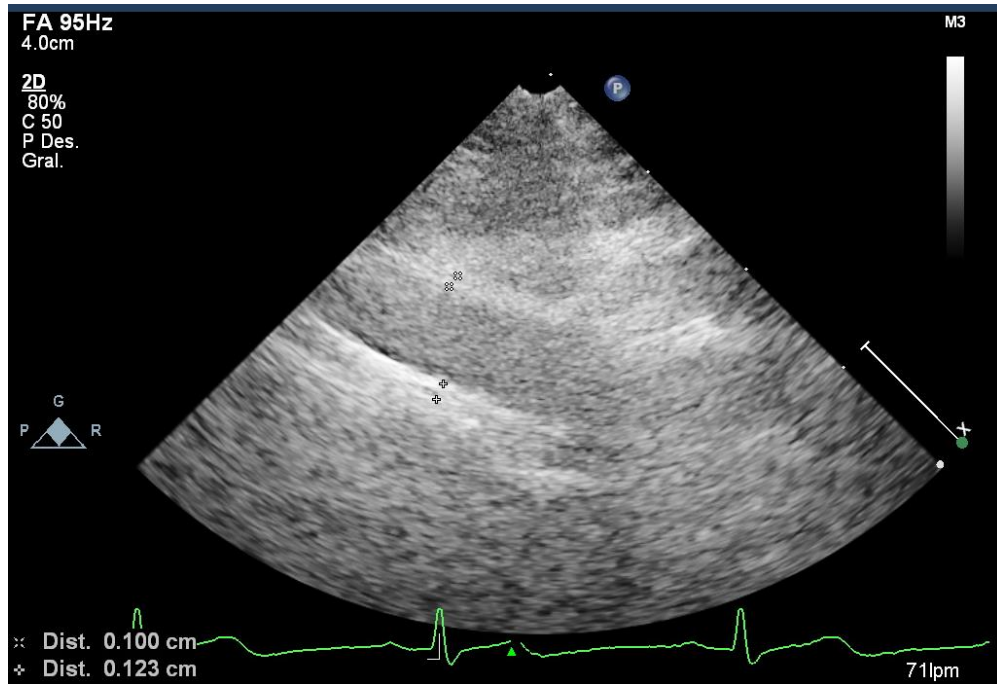
Sexo:

Nombre:

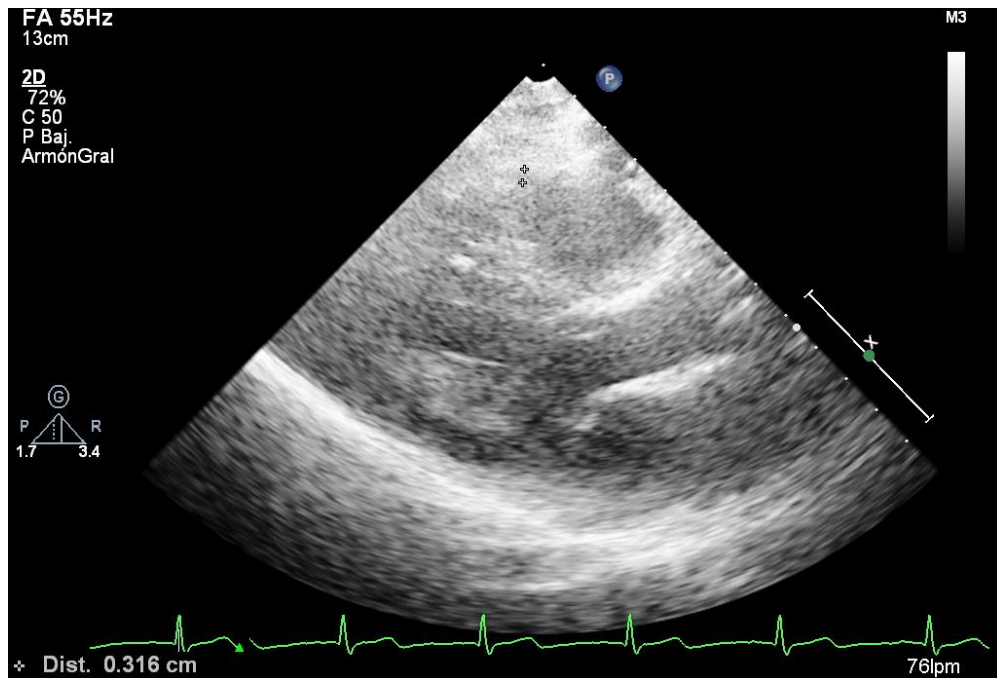
#### Hoja de Recolección de Datos de Expediente Clínico

Variable	Consulta Inicial	3 meses
	Fecha:	Fecha:
1.- Edad (meses)		
2.- IMC (kg/m <sup>2</sup> ) Valor z		
3.- TA (mmHg)		
4.- Peso (kg)		
5.- Talla (cm)		
6.- Circunferencia de cadera (cm) Indice Talla/cadera		
7.- Grosor intima media carotídea (cm)		
8. Grasa epicardica (cm)		
9.- Masa ventriculo izquierdo (gr)		
10.- Otros factor de riesgo cardiovasculares		

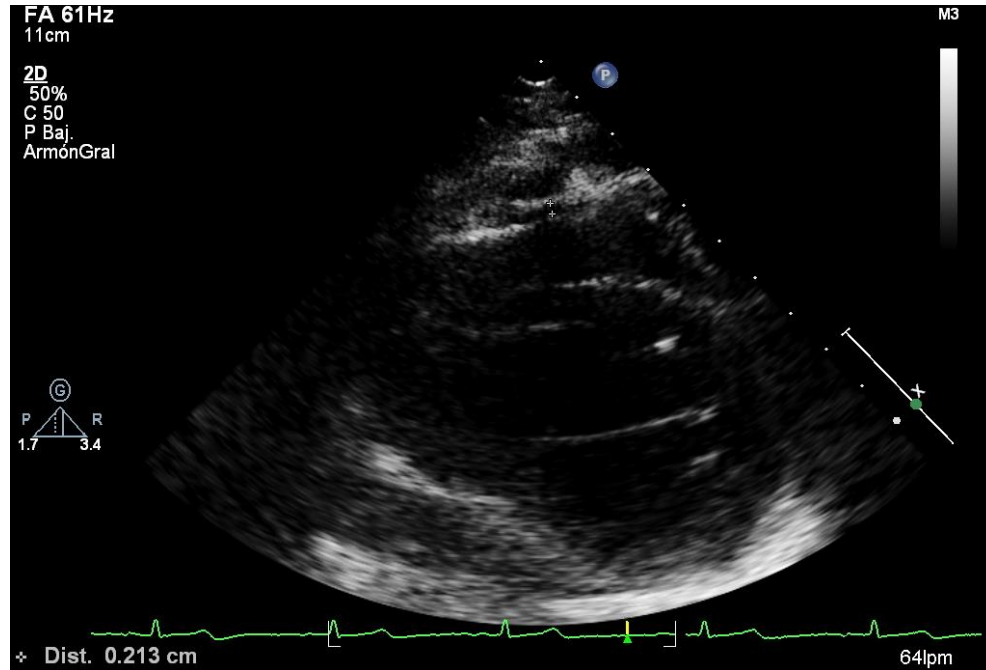
## IMÁGENES



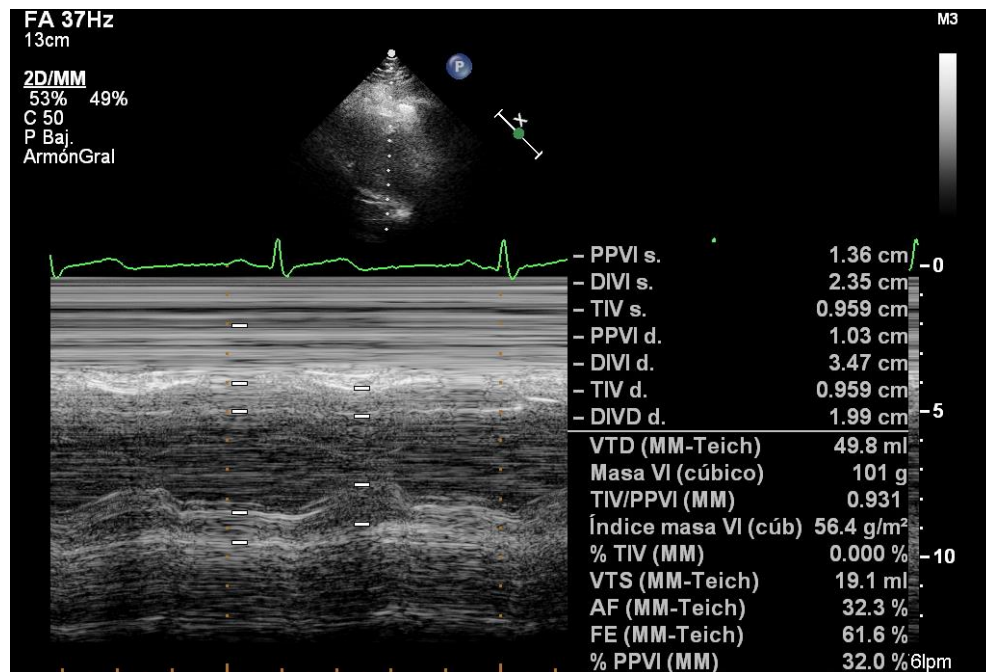
**Imagen 1:** Medición ecocardiográfica bidimensional del GIMC anterior (x) y posterior (+) con sonda 12Hz.



**Imagen 2:** Medición ecocardiográfica bidimensional de GE anterior del ventrículo derecho en ventana paraesternal eje largo.



**Imagen 3:** Medición ecocardiográfica bidimensional de GE anterior del ventrículo derecho en ventana paraesternal eje corto.



**Imagen 4:** Medición ecocardiográfica en modo M de IMVI.



## CUADROS

**Cuadro 1.** Valores normales de los marcadores ecocardiográficos de daño vascular.

Medición	<4 años	5-10 años	10-14 años	15-18 años
IMVI (gr/m <sup>2</sup> )	40.1 +-1.2	41.3+-1.4	42.0+-1.1	43.6+-1.3
GE (cm)	0.349-0.507	0.349-0.507	0.349-0.507	0.349-0.507
GIMC (cm) <sup>39</sup>	0.341+-0.041	0.351+-0.045	0.400+-0.049	0.414+-0.072

IMVI: Índice de masa del ventrículo izquierdo, GE: grasa epicárdica, GIMC: Grosor de la íntima media carotídea.

**Cuadro 2.** Hallazgos antropométricos y ecocardiográficos de los pacientes atendidos en la Clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría.

Paciente	Sexo	Edad	Antecedentes	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	ICT Normal <50	TA mmHg/pTAS	IMVI (gr/m <sup>2</sup> )	GE (cm)	GIMC (cm)	Tratamiento
1	M	9 <sup>a</sup>	OP cierre PCA	23.9 /p98	58.8	100/70 p72	-	0.3	0.06	Dieta y ejercicio
2	F	4 <sup>a</sup>	Neumopatía crónica, SAOS	24.3 /p100	53.5	110/70 p90	-	0.33	0.74	Dieta y ejercicio
3	M	12 <sup>a</sup>	-	29 /p98	57.3	100/70 p17	60.8	0.6	0.056	Dieta y ejercicio, metformina, omega 3
4	M	7 <sup>a</sup>	Taquicardia supraventricular	21.9/ p99	53.8	90/56 p16	-	0.215	0.032	Dieta y ejercicio
5	M	16 <sup>a</sup>	Sd metabólico, hipotiroidismo, asma	29.1/ p97	59.8	140/90 p99	-	0.2	0.028	Dieta y ejercicio, levotiroxina, metformina,

										bezafibrato
6	F	6 <sup>a</sup>	SAOS, Síndrome metabólico	24/ p99	74	100/80 p78	45	0.255	0.056	Dieta y ejercicio, omega 3, Vit D
7	M	10 <sup>a</sup>	OP tetralogía de Fallot	34.1/ p100	65.3	129/74 p98	65.5	0.415	0.0109	Enalapril dieta y ejercicio
8	F	14 <sup>a</sup>	Hemorragia genital anormal, Sd metabólico	28.6/ p96	59.3	100/62 p21	-	0.349	0.0655	Metformina y CLA, dieta, ejercicio
9	M	13 <sup>a</sup>	Extrasístoles ventriculares	25.4/ p95	69.1	100/70 p28	43.2	0.25	0.0435	Dieta y ejercicio
10	M	9 <sup>a</sup> 11m	SAOS, Sd metabólico	26/ p98	62.2	90/60 p6	40.1	0.2	0.092	Dieta y ejercicio
11	M	15 <sup>a</sup>		29.6/ p98	56.1	130/80 p98	44.2	0.53	0.0595	Dieta y ejercicio
12	M	17 <sup>a</sup>	DM 1, nefropatía diabética, dislipidemia, trastorno depresivo mayor	23/ p72	50.5	120/80 p57	40.2	0.272	0.045	Dieta, ejercicio, atorvastatina
13	M	9 <sup>a</sup>	Síncope	29.2/ p99	60.6	95/75 p18	39.8	0.315	0.0595	Dieta y ejercicio
14	F	15 <sup>a</sup> 8m		37.3/ p99	72.1	118/74 p83	36.3	0.47	0.079	Dieta ejercicio
15	F	16 <sup>a</sup>	Fibroadenoma de mama, perfil de lípidos aterogénico	30.4/ p96	57.2	110/70 p42	68.9	0.565	0.08	CLA, leucina, dieta y ejercicio
16	M	12 <sup>a</sup>	Sd kabuki, retraso mental	22.4/ p88	46.5	80/60 p1	46.8	0.33	0.071	Dieta y ejercicio
17	F	11 <sup>a</sup> 4m	Hipotiroidismo, repercusión ortopédica, sd metabólico	35.8/ p100	68.3	118/76 p87	47.5	0.405	0.062	Metformina, CLA, levotiroxina, multivitamínicos, dieta y ejercicio
18	M	15 <sup>a</sup> 8m	Migraña sin aura	28.9/ p97	50.2	130/82 p92	53.5	0.369	0.0615	Dieta y ejercicio
19	F	12 <sup>a</sup> 5m	Trastorno afectivo orgánico,	28.8/ p98	59.3	120/66 p89	40.5	0.232	0.066	Uricosúricos, ácido

			hipertrigliceridemia, hiperuricemia							hidroxicítrico, CLA, Leucina, dieta y ejercicio
20	M	13 <sup>a</sup>	Sd. metabólico, otitis cónica	28.6/ p98	59.6	110/54 p63	50.3	0.3385	0.0715	Metformina, UDKA, CLA y leucina, dieta y ejercicio
21	F	15 <sup>a</sup>	Enuresis, Sd. metabólico, pie plano rígido	39.8/ p99	69.3	130/76 p99	16	0.4365	0.1115	CLA, leucina, metformina dieta y ejercicio
22	F	10 <sup>a</sup> 8m	Hiperuricemia	25.1/ p97	52.3	100/60 p28	95.1	0.285	0.0715	alopurinol, CLA, leucina
23	F	18 <sup>a</sup>	Hipotiroidismo	30.6/ p95	58.8	100/70 p21	40.5	0.4165	0.106	Metformina, vit. D, UDKA, dieta y ejercicio
24	M	12 <sup>a</sup>	Criptorquidia izquierda	27/ p98	55.9	108/66 p58	39.1	0.31	0.086	CLA, leucina, Vit D, dieta y ejercicio
25	F	13 <sup>a</sup>	Microadenomas hipofisarios, sd. metabólico	25.6/ p94	52.3	110/60 p67	50.9	0.25	0.0845	Cabergolina, dieta y ejercicio
26	F	17 <sup>a</sup>	Hipertensión arterial	35.4/ p98	60.6	140/85 p100	37.4	0.255	0.11	Nutrifarmacos, CLA, ácido hidroxicítrico, vit D, metformina, dieta y ejercicio
27	M	11 <sup>a</sup>	Alergia a medicamentos, rinitis	27.8/ p98	58.5	100/58 p31	28.6	0.2135	0.076	CLA, leucina, omega 3, vitamina e

M: masculino, F: femenino, a: años, m: meses, IMC: índice de masa corporal, P: percentil, ICT: índice de cintura/talla, TA: tensión arterial, IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo, GE: grasa epicárdica, GIMC: Grosor de la íntima media carotídea, OP: operado, Sd: síndrome, SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño, DM: diabetes mellitus, CLA: Ácido Linoléico Conjugado, UDKA: Ácido ursodeoxicólico.

**Cuadro 3.** valoración en consulta inicial

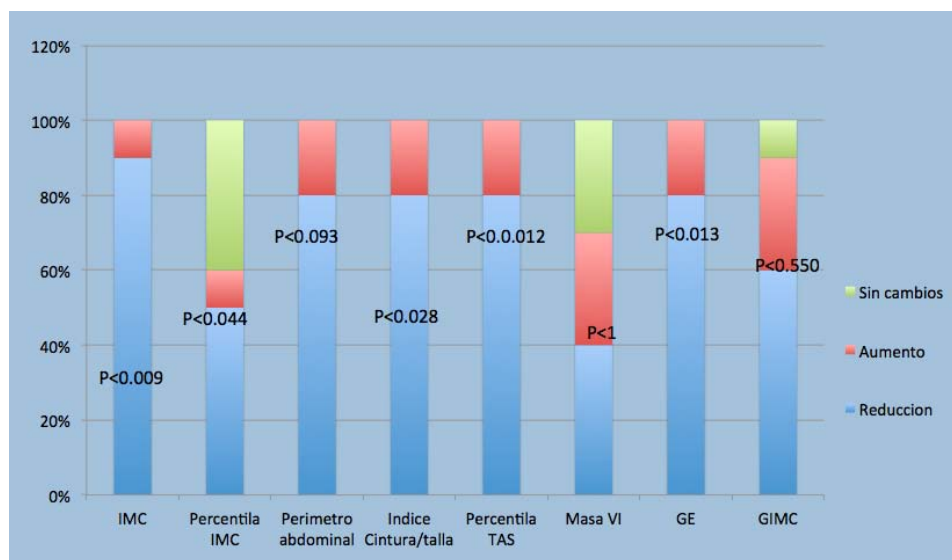
Parámetro	Frecuencia (%)
pIMC > 97	68.9
Índice Cintura/talla >50	96.6
Hipertensión arterial sistólica	25.9
IMVI aumentada	51.8
GE aumentado	11.1
GIMC aumentado	74

*P, percentila, IMC índice de masa corporal, IMVI índice de masa del ventrículo izquierdo, GE grosor de grasa epicárdica, GIMC, grosor de la Íntima-media carotídea.*

**Cuadro 4.** Comparación con la valoración a los 3 meses de seguimiento por la clínica de obesidad del Instituto Nacional de Pediatría.

Paciente	Sexo/ edad	Valoración Inicial						Valoración a los 3 meses						Tratamiento
		IMC/p (kg/m <sup>2</sup> )	ICT	TA (mmHg)	IMVI gr/m <sup>2</sup>	GE (cm)	GIMC (cm)	IMC/p (kg/m <sup>2</sup> )	ICT	TA (mmHg)	IMVI gr/m <sup>2</sup>	GE (cm)	GIMC (cm)	
														1
1	F/15 <sup>a</sup>	37.3/p 99	72.2	118/74 p83	36.3	0.47	0.079	31.1/ p97	62	118/74 p78	43.7	0.203	0.067	1, 2
2	F/16 <sup>a</sup>	30.4/p 96	57.2	110/70 p42	68.9	0.565	0.08	30.6/ p97	52.3	110/70 p43	43.7	0.185	0.06	1, 2
3	F/11 <sup>a</sup>	35.8/p 100	68.3	118/76 p87	47.5	0.405	0.062	35.3/ p100	64.8	110/70 p73	29.3	0.195	0.059	1, 2
4	M/15 <sup>a</sup>	28.9/p 97	50.3	130/82 p92	53.5	0.369	0.061	28.3/ p97	52	120/80 p91	-	0.379	0.069	1
5	F/12 <sup>a</sup>	28.8/p 98	59.3	120/66 p89	40.5	0.232	0.066	28.1/ p98	54.1	110/70 p59	-	0.243	0.086	1, 2
6	M/13 <sup>a</sup>	28.6/p 98	59.6	110/54 p63	50.3	0.338	0.071	24.9/ p95	53.1	100/60 p39	38.7	0.147	0.146	1, 2
7	F/15 <sup>a</sup>	39.8/p 99	69.3	130/76 p99	16	0.436	0.111	38.5/ p99	66.4	110/74 p82	56.4	0.28	0.111	1, 2
8	F/19 <sup>a</sup>	30.6/p 95	58.8	100/70 p21	40.5	0.416	0.106	27.9/ p90	56.1	100/70 p72	-	0.308	0.073	1, 2
9	M/12 <sup>a</sup>	27.2/p 98	55.9	108/66 p58	39.1	0.31	0.086	25.1/ p96	51.9	100/68 p68	65.6	0.150	0.072	1, 2
10	F/14 <sup>a</sup>	25.6/p 94	52.3	110/60 p67	50.9	0.25	0.084	25.6/ p92	56.2	110/70 p72	44.5	0.159	0.065	1, 2

1: Dieta y ejercicio, 2: Tratamiento farmacológico (metformina, levotiroxina, atorvastatina), p: percentil, IMC: índice de masa corporal, ICT: índice de cintura/talla, TA: tensión arterial, IMVI: índice de masa del ventrículo izquierdo, GE: grasa epicárdica, GIMC: Grosor de la íntima media carotídea



**Cuadro 5.** Comparación entre la primera consulta y a los 3 meses. Prueba de rangos de Wilcoxon