



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO.



UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL DE PEDIATRÍA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

**COMPARACIÓN DE ALTERACIONES EN LA ESTRUCTURA CARDIACA Y
GROSOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTIDEO EN PACIENTES CON OBESIDAD,
CON Y SIN SINDROME METABOLICO DEL HOSPITAL DE PEDIATRÍA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA

PRESENTA
DRA. FABIOLA LÓPEZ MADRIGAL

TUTORES

DRA. MARIA DE JESÚS ESTRADA LOZA

*Médico adscrito al servicio de Cardiología Pediátrica,
UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico
Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, CP 06720, México DF.*

DRA. ELISA NISHIMURA MEGURO

*Médico Jefe de servicio de Endocrinología Pediátrica,
UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico
Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, CP 06720, México DF.*

DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER

*Asesor metodológico
UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico
Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, CP 06720, México DF.*

2016.

ÍNDICE

Página

Resumen.....	3
Antecedentes.....	4
Justificación.....	11
Planteamiento del problema.....	12
Preguntas de investigación.....	12
Objetivos.....	13
Hipótesis.....	14
Material y métodos.....	15
Definición de variables.....	16
Descripción del estudio.....	18
Análisis estadístico.....	19
Aspectos éticos.....	20
Factibilidad.....	20
Resultados.....	22
Discusión.....	25
Conclusiones.....	28
Referencias.....	29
Anexos.....	37

Comparación de alteraciones en la estructura cardiaca y grosor de íntima media carotídeo en pacientes con obesidad, con y sin síndrome metabólico del Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: El aumento paralelo de la obesidad y del síndrome metabólico es un fenómeno creciente en México, que puede proveer nexo biológico con un incremento de hasta el doble del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. La medición ecocardiográfica de la masa del ventrículo izquierdo (MVI) y del grosor de la íntima media de la arteria carótida (GIMC), ha demostrado ser un método, seguro y capaz de detectar cambios estructurales precoces, prediciendo riesgo cardiovascular en la adultez.

Objetivo: Comparar la MVI y GIMC mediante ecocardiografía en pacientes pediátricos con obesidad con y sin síndrome metabólico atendidos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo, incluyó a niños con obesidad, con y sin síndrome metabólico a quienes se les midió peso, talla, IMC, TA, MVI y GIMC. Para el análisis descriptivo se utilizaron números absolutos, porcentajes, mediana y valores mínimos y máximos. Para el análisis inferencial de variables cualitativas, se utilizó prueba de χ^2 o prueba exacta de Fisher y para las continuas se empleó U de Mann-Whitney.

Resultados: se incluyeron 20 niños con obesidad y síndrome metabólico (grupo 1) y 20 niños con obesidad sin síndrome metabólico (grupo 2), En el grupo 1, diez pacientes fueron de sexo femenino (50%) y diez del sexo masculino (50%). En el grupo 2, nueve (45%) vs 11 (55%), respectivamente. La mediana de edad en ambos grupos fue similar (14 años 6 meses vs 12 años 8 meses), lo mismo que el IMC (28.4 en el grupo 1 vs 27.9 kg/m² en el grupo 2) y la presión arterial, por lo cual no hubo diferencia estadística ($p > 0.05$). Sin embargo, los niveles de triglicéridos (182.5 vs. 119 mg/dl) y HDL-c (36.2 vs. 40.5 mg/dl) tuvieron un perfil más adverso en el grupo con síndrome metabólico ($p < 0.05$). Los niveles de colesterol total fueron muy similares entre ambos grupos. El 100% de los pacientes con obesidad mostró un GIMC mayor al normal, con una mediana de 0.88 mm en el grupo 1 y en el grupo 2 de 0.76 mm ($p = 0.17$). La mediana de índice de MVI fue de 34.9 g/m^{2.7} en el grupo 1 y de 37.5 g/m^{2.7} en el grupo 2, mientras que 13 pacientes (65%) tuvieron hipertrofia ventricular izquierda vs once (55%) respectivamente ($p = 0.51$).

Conclusiones: No existió diferencia al comparar la presencia de hipertrofia del VI y el incremento GIMC en los niños obesos con y sin síndrome metabólico. Sin embargo, todos los pacientes presentaron un GIMC mayor al normal, por lo que el paciente mexicano con obesidad parece tener más riesgo para aterosclerosis. Es posible que una muestra mayor y el diseño longitudinal puedan modificar los resultados obtenidos en este estudio.

Comparación de alteraciones en la estructura cardiaca y grosor de íntima media carotideo en pacientes con obesidad, con y sin síndrome metabólico del Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Antecedentes

Conceptos generales sobre síndrome metabólico

La obesidad infantil es un problema de salud pública mundial, fue declarada pandemia en 1998 por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las estadísticas actuales indican que México ocupa el primer lugar en el mundo de obesidad infantil, con un ritmo de crecimiento de 1.1% al año. En México, en los últimos 12 años (ENSANUT 2012) la prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de 5 años incrementó de 7.8 al 9.7% para la población en edad escolar de 5 a 11 años, la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad utilizando los criterios de la OMS fue de 34% (19.8% y 14.6% respectivamente).(1) La Secretaría de Salud destaca que para 2008, el número de niños y niñas de entre 5 y 11 años de edad con sobrepeso y obesidad ascendió a 4, 249, 217. (2)

La obesidad se define como una enfermedad caracterizada por exceso de grasa corporal que en la mayor parte de los casos se acompaña de aumento de peso y cuya magnitud y distribución condicionan la salud del individuo. (3)

Con base en consensos de expertos en Endocrinología infantil y a las recomendaciones de la OMS, el índice de masa corporal (IMC) es una medida útil de la adiposidad ya que considera variaciones con la talla. El diagnóstico de sobrepeso se realiza con un IMC igual o superior a la centila 85, la obesidad con el IMC es igual o superior del percentil 95 y la obesidad grave cuando el valor del IMC es igual o está por arriba del centil 97 de IMC para niños mayores de 2 años. (4, 5, 6)

Se ha determinado que la obesidad tiene componente hereditario, que varía desde el 30 al 70%, sobretodo en su condición más severa. Otros factores que se han relacionado con el desarrollo de la obesidad son el crecimiento intrauterino, la diabetes y tabaquismo materno, duración de la lactancia, prácticas de ablactación temprana y ganancia ponderal en la infancia y durante la pubertad. (7, 8)

La conjunción de obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, además de un estado proinflamatorio y protrombótico (como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular) constituyen el síndrome metabólico. (9) En 2001, Higgs determinó que los niños con más de 30% de grasa corporal y circunferencia abdominal mayor de 71 cm son más susceptibles de tener un perfil cardiovascular adverso, ya que se duplica el riesgo de tener concentraciones altas de triglicéridos, mayores cifras de insulina y síndrome metabólico. El estudio HEALTHY (2010) evaluó 6,365 estudiantes de sexto grado sanos y encontró que el 6.9% presentaban IMC mayor al percentil 99, de los cuales el 7.3% eran hispanos y presentaban además la mayor predisposición familiar y mayor porcentaje de hiperglucemia e hiperinsulinemia, evidenciando así la asociación de la obesidad con riesgo cardiovascular elevado. (10)

Aunque existen diferentes definiciones para el síndrome metabólico en niños, no existe duda de que condiciones como la diabetes mellitus tipo 2, enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular por arterioesclerosis, incrementan con el grado de obesidad y constituyen las causas principales de muerte en el país en población adulta. (11, 12, 13, 14, 15, 16)

En 2003 se publicó la primera definición de síndrome metabólico tras evaluar a adolescentes de 12 a 19 años, utilizando los criterios modificados de National Cholesterol Education Program (NCEP) y Adult Treatment Panel III (ATP III), (17, 18, 19) (Anexo 1)

Implicación del síndrome metabólico en problemas cardiovasculares

La obesidad afecta el músculo cardíaco por múltiples mecanismos. Por sí sola puede causar sobrecarga crónica de volumen y aumento del gasto cardíaco y la resistencia a la insulina modifica la utilización de sustratos en el miocardio, incrementando la oxidación de ácidos grasos y reduciendo la eficiencia del trabajo cardíaco. (20)

La insulina también muestra efectos tróficos en miocardio, mediado por los receptores de factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). Al establecerse la hipertrofia cardíaca, se reduce el gasto cardíaco y se presenta vasodilatación arterial, activando mecanismos vasoconstrictores. Estos son críticos para el remodelado adverso, al ocasionar toxicidad, fibrosis e hipertrofia del miocito (21).

Aunque inicialmente la hipertrofia cardíaca constituye una respuesta compensatoria que normaliza transitoriamente el estado biomecánico y optimiza la función de la bomba cardíaca, de forma prolongada es un factor de riesgo de gran importancia para el desarrollo de insuficiencia cardíaca. (22, 23)

De esta forma, el síndrome metabólico se relaciona con alteraciones en la geometría y función del ventrículo izquierdo (VI), siendo la hipertensión arterial el componente más fuertemente asociado con marcadores de enfermedad cardiovascular preclínica. (24)

Estudios en niños con obesidad y síndrome metabólico sobre alteraciones cardíacas

Gutin y colaboradores (1998), señalaron que en 62 niños de 7 a 13 años, el porcentaje de grasa corporal se relacionó negativamente con hipertrofia del VI, como reflejo del estrés al cual es sometida la fibra miocárdica de manera crónica. (25) El aumento de masa del VI ha demostrado ser un predictor independiente de morbilidad cardiovascular a través de mecanismos como la isquemia, arritmias, la disfunción miocárdica y la hipertonía simpática, que se acompaña de mayor

incidencia de extrasístoles, fibrilación auricular paroxística o permanente e incluso muerte súbita. (26, 27)

En necropsias de pacientes pediátricos se ha podido observar aterosclerosis en niños desde los 2 años de edad, sin embargo un marcador de daño que precede a la formación de la placa ateromatosa es la disfunción endotelial que lleva al engrosamiento de la íntima-media de la pared arterial. (28) El mecanismo por el cual la obesidad la provoca no es claro; se sabe que el tejido adiposo intraabdominal y hepático libera componentes vasoactivos como la leptina, que activan el sistema nervioso simpático y provocan vasoconstricción y que se relaciona con bajas concentraciones de adiponectina, hormona antiinflamatoria y antiaterogénica. El aumento del tejido adiposo también se asocia a un aumento de interleucina 6 y proteína C reactiva (PCR), produciendo un estado inflamatorio, leve pero crónico. Estudios con ecocardiografía han demostrado engrosamiento de la íntima media carotídea en niños, definido como mayor al percentil 95 para edad, sexo y talla (29, 30), mientras que la obesidad se ha asociado con falla cardíaca y alteraciones de la masa del VI (31, 32).

Xiangrong y cols en 2004 (Bogalusa Heart Study) encontraron que la obesidad en la niñez y su efecto acumulativo durante un promedio de 21.5 años, fueron predictores de mayor MVI en 467 pacientes norteamericanos, sobre todo en aquellos del sexo masculino y de raza negra. (33)

Di Salvo y colaboradores (Italia, 2006) estudiaron MVI y GIMC 150 niños obesos entre 9 y 15 años, pareados con controles sanos y encontraron aumento de MVI y que la obesidad en ausencia de hipertensión se asoció con reducción significativa de la función sistólica del miocardio desde la infancia. Ellos no encontraron diferencia significativa en el GIMC entre los grupos y lo atribuyeron a la exclusión de pacientes hipertensos. (34)

Chinalli, et al (Strong Heart Study, 2008) estudiaron a 460 indoamericanos no diabéticos y los estratificaron de acuerdo con IMC. De 223 con obesidad, el 33.5%

presentó hipertrofia del VI, mientras que el 53.1% tuvieron síndrome metabólico bajo los criterios de ATP III, pero no analizaron la MVI en este subgrupo (35), sino hasta 2008, que reportaron hipertrofia del VI en el 43.2% de los pacientes con síndrome metabólico vs 11.7% de los que no tenían dicho síndrome. (36)

Putte-Katier y cols en 2006, estudiaron 49 niños belgas obesos, entre 8 y 14 años y al compararlos con niños sanos, reportando mayor MVI en los casos. (37)

En Turquía, Atabek y cols (2011) evaluaron 288 niños obesos entre 9 y 15 años. De ellos, 55 tenían síndrome metabólico. Compararon a los obesos con sanos y a aquellos con y sin síndrome metabólico. Encontraron mayor MVI en el último grupo, además que ofrecieron, como punto de corte para el diagnóstico de síndrome metabólico, una MVI 33g/m^2 (sensibilidad 97%, especificidad 98%). La MVI se asoció positivamente con los componentes del síndrome metabólico, sobre todo con el IMC y la presión arterial (38).

De Jonge y cols en 2011, estudiaron a 974 niños holandeses durante los primeros dos años de vida, encontrando que aquellos con obesidad (categorizado de acuerdo con un score $Z > 2.3$ para el IMC) tenían mayor masa ventricular izquierda contra aquellos con sobrepeso y contra niños sanos, sugiriendo que los niños con obesidad pueden requerir monitoreo ecocardiográfico desde edades más tempranas. (39)

Estudios en niños sobre el grosor de la íntima media carotídeo

Raitakari en 2003 evaluó a 879 niños finlandeses de 3 a 18 años, los siguió longitudinalmente hasta los 24 a 39 años y encontró que los pacientes entre 12 y 18 años con factores de riesgo cardiovascular (IMC, presión arterial, LDL-C) traducían un aumento en el GIMC en la juventud, sugiriendo que la prevención de aterosclerosis y sus secuelas puede ser más efectiva cuando se inicia en la infancia o adolescencia. (40)

Aun cuando en numerosos estudios se ha demostrado una asociación entre el aumento del grosor de íntima-media de la carótida con la presencia de hipertensión arterial, también se han realizado estudios tomando en cuenta la obesidad en población europea y asiática. (41-46)

Atabek y cols (Turquía, 2007) estudiaron 50 niños obesos y encontraron mayor GIMC respecto con sus controles sanos (0.476 ± 0.07 vs 0.33 ± 0.11 mm) y a la resistencia a la insulina como factor independiente para dicho incremento. (47)

En 2008, Di Iorgi reportó, en una población de 131 individuos sanos entre 16 y 25 años, la asociación entre el grosor de la íntima-media de la carótida y la cantidad de grasa visceral. Por su parte, Lee (2008), Caserta (2010) y finalmente Eun (2011) encontraron relación con la obesidad e incremento del grosor de íntima-media de la carótida; este último en 154 adolescentes, al reportar 0.6 mm en obesos versus 0.39 mm en no obesos. (48 - 51)

Magnussen y colaboradores reforzaron lo encontrado por Raitakari en 2003 (40) al conjuntar los hallazgos en población finlandesa, australiana y norteamericana. Concluyeron que los adolescentes con obesidad y dislipidemia mostraban un mayor grosor de la íntima media de la carótida en la edad adulta y que la asociación fue mayor con el valor de LDL-C y HDL-C en la adolescencia. (52)

Toledo, et al (2011) evaluó el GIMC en 72 niños latinoamericanos, de entre 12 y 16 años con un IMC \geq percentil 85. A lo largo de 2 años, 61% presentaron incremento del GIMC y se relacionó con una cifra basal mayor de LDL-c y colesterol total, aunque solo 5 fueron $>$ percentil 90 para edad y sexo. Ellos apoyaron el potencial del GIMC en la estratificación de riesgo cardiovascular. (53)

En México, Rábago y cols en 2007 compararon el GIMC en pacientes pediátricos con Diabetes Mellitus tipo 1, ofreciendo un control histórico (54). Por su parte, Ramírez y colaboradores estudiaron 55 pacientes, de los cuales el 25% tenían obesidad y 35% síndrome metabólico. De los 37 pacientes a los que realizaron mediciones ecocardiográficas, el 100% mostraron hipertrofia del VI. La

comparación del GIMC se basó en una circunferencia de cintura ≥ 71 cm y mostró asociación significativa con la resistencia a la insulina (55). Los resultados de ambos estudios se muestran en la tabla comparativa.

Los efectos acumulativos de los factores de riesgo cardiovascular sobre el GIMC fueron demostrados en adultos por Herder y cols (Tromsø Study, 2012), tras 13 años de seguimiento. (57)

Tabla comparativa de estudios sobre el GIMC en niños (54 – 59)

Autor y año	Población	Edad (años)	No. pacientes	GIMC (mm) pacientes	No. Controles	GIMC(mm) controles	Valor de p
Wunsch (2005)	Alemana	9.6	46	0.6	16	0.4	<0.001
Reinher (2005)	Alemana	11	96	0.6	25	0.4	<0.001
Beauloye (2007)	Belga	12.7	93	0.47±0.009	104	0.438±0.008	0.0031
Zhu (2005)	China	escolar	43	0.62	28	0.46	<0.001
Pacífico (2008)	Italiana	10	62	0.49	30	0.39	<0.005
Meyer (2006)	Norteamericana	9-16	32	0.48±0.08	20	0.37±0.05	<0.001
Schiel (2007)	Alemana	13.6	86	0.48±0.09	86	NA	NA
Di Salvo (2006)	Italiana	12	150	0.46±0.09	50	0.45±0.07	0.44
Kapiotis (2006)	Austriaca	8-16	77	0.37±0.04	15	0.34±0.03	0.03
Rábago (2007)	Mexicana	8-12	52	0.463 ± 0.04	47	0.441 ± 0.04	<0.001
Ramírez (2011)	Mexicana	6-18	55	0.68 ± 0.11	NR	0.55 ± 0.05	0.004
Torrejón (2012)	Chilena	9-16	45	0.44 (0.3-0.8) ^a 0.45 (0.3-0.7) ^b	20	0.25 (0.2-0.4)	0.05
Arnaiz (2013)	Chilena	10-14	447	0.434 ± 0.026	NA	NA	NA

NA: no aplica. NR: no reportado. ^a: obesos con síndrome metabólico. ^b: obesos sin síndrome metabólico.

Justificación

El aumento paralelo de la obesidad y del síndrome metabólico es un fenómeno creciente en México, que puede proveer nexos biológicos con un incremento de hasta el doble del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. (5)

La medición ultrasonográfica de la estructura cardíaca y del grosor de la íntima media de la arteria carótida, ha demostrado ser un excelente método, seguro y capaz de detectar cambios estructurales precoces, prediciendo riesgo cardiovascular en la adultez. (26, 27)

Los estudios en población pediátrica mexicana son limitados y hasta nuestro conocimiento, ninguno de ellos ha reportado la relación de los parámetros GIMC y MVI y el síndrome metabólico. La población mexicana se caracteriza por mayor resistencia a la insulina y frecuencia de componentes del síndrome metabólico ante una misma condición nutricional. Dado que el síndrome metabólico parece ser parte de un continuo, el conocer si estas alteraciones acompañan a la obesidad incluso en etapas tempranas, podría apoyar recomendaciones de seguimiento individualizadas para nuestra población pediátrica con obesidad.

Los resultados de este estudio permitirán conocer si los niños con obesidad y síndrome metabólico tienen alteraciones en la estructura del corazón y en el grosor de la carótida común desde edades tempranas, lo cual puede fungir como generador de conciencia de enfermedad y posiblemente realizar monitorización periódica y modificar las intervenciones en el estilo de vida y/o farmacológicas.

Planteamiento del problema

La relación entre obesidad y síndrome metabólico y alteraciones de la estructura cardíacas y del grosor de íntima media carotideo ha sido evaluada preferentemente en adultos. En los niños está poco documentada y los resultados sugieren la presencia de hipertrofia del VI desde edades tempranas y el aumento del grosor de íntima media carotideo como marcador de aterosclerosis preclínica, además de la asociación con insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares adversos en la edad adulta, respectivamente (25-58). Además, no existe literatura en población pediátrica mexicana en la cual se hayan realizado ambas evaluaciones en pacientes con obesidad y síndrome metabólico.

Por estas razones surge la siguiente

Pregunta de investigación

¿Existe diferencia en la morfología cardíaca y el grosor de la íntima-media de la carótida común identificadas mediante ecocardiografía en pacientes pediátricos obesos con y sin síndrome metabólico?

Objetivos generales:

1. Comparar las alteraciones en la morfología cardíaca identificadas mediante ecocardiografía transtorácica bidimensional en pacientes pediátricos obesos con o sin síndrome metabólico atendidos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
2. Comparar las alteraciones en el grosor de la íntima-media de la carótida común identificadas mediante ultrasonografía en pacientes pediátricos obesos con o sin síndrome metabólico atendidos en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Objetivos específicos:

1. Realizar en niños con obesidad medición ultrasonográfica del diámetro del septum intraventricular, diámetro interno del VI, pared posterior del VI, índice de masa del VI y grosor de íntima-media de la carótida común.

Hipótesis

1. El grupo de niños obesos con síndrome metabólico presentará mayor alteración en el GIMC y MVI que el grupo sin síndrome metabólico. (35, 36, 53, 55)
2. El 50% de los pacientes con obesidad y síndrome metabólico presentarán alteraciones en la morfología cardíaca identificadas mediante ecocardiografía transtorácica bidimensional, mientras que el 25% de los pacientes con obesidad sin síndrome metabólico presentarán alteraciones en la morfología cardíaca identificadas mediante ecocardiografía transtorácica bidimensional. (35, 36, 55)
3. El 50% de los pacientes con obesidad y síndrome metabólico presentarán incremento en el grosor de la íntima-media de la carótida común identificadas mediante ultrasonografía, mientras que el 25% de los pacientes con obesidad sin síndrome metabólico presentarán incremento en el grosor de la íntima-media de la carótida común identificadas mediante ultrasonografía. (53, 55)

Material y métodos

Lugar que se realizó el estudio: Servicio de Cardiología y Endocrinología de la UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Diseño del estudio: observacional, comparativo, transversal y prospectivo.

Población de estudio: Niños con obesidad, con y sin síndrome metabólico atendidos en el servicio de Endocrinología.

Criterios de selección:

Criterios de inclusión

- Pacientes de sexo masculino y femenino
- Pacientes de 6 a 16 años 11 meses de edad
- Derechohabientes
- Diagnóstico de obesidad exógena
- Consentimiento y asentimiento informado

Criterios de exclusión

- Diagnóstico previo de cardiopatía congénita o miocardiopatía
- Diagnóstico de patología condicionante de edema como síndrome nefrótico, insuficiencia hepática
- Dislipidemia primaria u otra causa de alteración en el metabolismo de los carbohidratos

Criterios de eliminación

- Pacientes a los que se les realizó el diagnóstico de cardiopatía congénita durante la evaluación ecocardiográfica

Tamaño de muestra

Se calculó con el paquete EpiDat versión 4.0, con los siguientes supuestos:

- Proporción de pacientes con obesidad sin síndrome metabólico que tienen alteraciones cardiovasculares= 25%
- Proporción de pacientes con obesidad con síndrome metabólico que tienen alteraciones cardiovasculares= 50%
- Poder = 80%
- Alfa = 95%
- Tamaño de muestra = 61 pacientes en grupo con obesidad sin síndrome metabólico y 61 pacientes en grupo con obesidad y síndrome metabólico

Definición de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo	Años cumplidos	Demográfica	Cuantitativa Continua	Años y meses
Sexo	Denominación biológica que se otorga a los individuos de acuerdo a sus caracteres sexuales	Género	Demográfica	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Síndrome metabólico	Conjunción de obesidad, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, y dislipidemia, como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular	≥3 de los criterios mencionados (modificados NCEP-ATPIII) en el anexo 1.	Independiente	Cualitativa Nominal	Sí No
Masa del VI (MVI)	Relación entre el grosor de pared inferolateral, grosor del septum interventricular, la densidad específica del miocardio	Medido según la fórmula de Devereaux, como se menciona en el anexo 2.	Dependiente	Cuantitativa Continua	Mm
Índice de masa del VI	Corrección de la masa del VI con la talla al	MVI entre el factor de corrección al elevar la talla a la	Dependiente	Cuantitativa	g/m ^{2.7}

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
	exponente 2.7	2.7 potencia como se menciona en el anexo 2.		Continua	
Hipertrofia del VI	Índice de Masa del VI mayor al percentil 95 para edad	Índice de masa ventricular izquierda mayor al percentil 95 corregido por la talla (anexo 2)	Dependiente	Cualitativa Nominal	Sí No
Grosor de íntima-media de la carótida común	Promedio entre el grosor de la íntima media y el diámetro del lumen de la carótida	Distancia entre el eco del lumen de la íntima y el eco de la media adventicia de la carótida entre 5 y 10 mm del bulbo. (anexo 2)	Dependiente	Cuantitativa Continua	mm
Aumento del grosor de íntima-media carotideo	Grosor de íntima media carotideo incrementado para sexo, edad y talla	Grosor de íntima media carotideo mayor al percentil 95 (anexo 3)	Dependiente	Cualitativa Nominal	Sí No

Descripción del estudio

1. Previo al inicio del estudio el protocolo fue sometido a evaluación y aprobación del Comité Local de Investigación en Salud del Hospital y se le otorgó el número de registro **R-2015-3603-30**
2. Se identificó, de forma consecutiva, de mayo a diciembre de 2015, a los pacientes con diagnóstico de obesidad que fueran atendidos en el servicio de Endocrinología.
3. Se explicó a los padres y al paciente el objetivo del estudio y se solicitó la autorización del mismo mediante consentimiento y asentimiento informado (anexo 3 y 4).
4. Se revisó, previa autorización, el expediente de los pacientes, a fin de descartar a aquellos que presentaron algún criterio de exclusión. Además, para determinar la presencia del síndrome metabólico se incluyeron en el presente estudio los últimos valores séricos de triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad y glucosa con los que contaban los pacientes.
5. Se tomaron los datos pertinentes en una hoja de recolección de datos.
6. A los pacientes que aceptaron y cumplieron con los criterios de inclusión, se les realizó una evaluación de forma programada en las instalaciones de la consulta externa del servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI, con el equipo ecocardiográfico Phillips iE33, con el transductor de 5 mHz para el ecocardiograma transtorácico y el transductor de 7 mHz para el ultrasonido carotideo. Como se menciona en el anexo 2, de acuerdo con el consenso de Mannheim en su última actualización donde se valida el método. (Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011): 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* 2012; 34: 290–6.).

7. Dichas evaluaciones fueron realizadas únicamente por Dra. María de Jesús Estrada Loza, Cardiólogo Pediatra y se utilizó el promedio de tres mediciones realizadas en la carótida derecha en el mismo paciente para minimizar el error aleatorio.
8. Durante dicha visita el médico residente tomó y registró la tensión arterial de los pacientes y definió el percentil de la misma de acuerdo con National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. (Anexo 1)
9. Una vez obtenidos los datos ecocardiográficos, se percentiló el grosor de íntima media carotídea y de masa ventricular izquierda de acuerdo con “Carotid Artery Intima-Media Thickness and Distensibility in Children and Adolescents. Reference Values and Role of Body Dimensions” y con “Age-Specific Reference Intervals for Indexed Left Ventricular Mass in Children. Echocardiographic reference values in children and adults” (Anexo 2), respectivamente.
10. En la hoja de recolección de datos se anotaron las mediciones morfológicas y funcionales realizadas.
11. Los datos recolectados se copiaron a una hoja del programa Excel para su análisis estadístico.

Análisis estadístico

Se realizó análisis estadístico descriptivo con medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis inferencial se utilizó prueba de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher para las variables cualitativas; para las variables continuas se empleó U de Mann-Whitney.

Aspectos éticos

De acuerdo con el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación el presente estudio se considera Investigación con riesgo mínimo, debido a que la ecografía de corazón y carótida es un método no invasivo. A los padres del paciente se les solicitó consentimiento informado, mientras que a los pacientes mayores de 8 años, se les solicitó asentimiento informado.

Para garantizar la confidencialidad de la información los datos de cada paciente quedaron únicamente registrados en la carta de consentimiento informado y en la hoja de recolección de datos mismas que fueron resguardadas por el titular del proyecto de investigación. El proceso para la obtención del consentimiento informado se llevó a cabo en la consulta externa del servicio de Cardiología Pediátrica de la unidad, donde se informó acerca del estudio y se resolvieron las dudas de las participantes y/o sus tutores.

Se reforzaron las recomendaciones sobre alimentación, ejercicio y cambios en el estilo de vida en todos los casos y aquellos con incremento en el grosor de íntima media carotídea e hipertrofia ventricular izquierda fueron referidos a seguimiento por el servicio de Cardiología.

Factibilidad

- Recursos humanos: residente de Pediatría, médico adscrito al servicio de Cardiología Pediátrica, médico adscrito al servicio de Endocrinología Pediátrica y asesor metodológico.
- Recursos institucionales: acceso a la consulta externa del servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Siglo XXI; acceso a expedientes de pacientes pediátricos con diagnóstico de

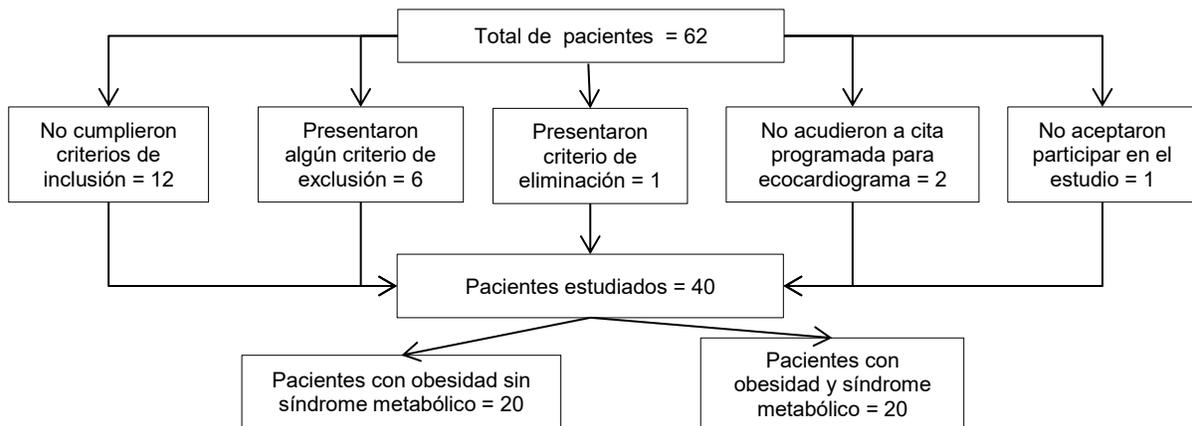
obesidad con y sin síndrome metabólico atendidos en el servicio de Endocrinología de la misma unidad.

- Recursos de infraestructura: ecocardiógrafo Phillips iE33, con transductores de 5 mHz y 7 mHz
- Recursos materiales: material de papelería, cartuchos de impresión, lápices.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 40 niños con diagnóstico de obesidad (Figura 1), de los cuales 20 (50%) cumplieron criterios diagnósticos de acuerdo con ATPIII para síndrome metabólico.

Figura 1. Algoritmo de selección de pacientes.



En la Tabla 1 se describen las características clínicas y bioquímicas de ambos grupos. En el grupo 1, diez pacientes fueron de sexo femenino (50%) y diez del sexo masculino (50%). En el grupo 2, nueve pacientes fueron de sexo femenino (45%), mientras 11 fueron del sexo masculino (55%).

La mediana de edad en ambos grupos (14 años 6 meses vs 12 años 8 meses), el IMC (28.4 vs 27.9 kg/m²) y las cifras de presión arterial no presentaron diferencias significativas ($p > 0.05$). Como era de esperarse, los niveles de triglicéridos (182.5 vs 119 mg/dl) y HDL-c (36.2 vs. 40.5 mg/dl) tuvieron un perfil más adverso en el grupo con síndrome metabólico ($p < 0.05$), al igual que las cifras de glucemia pero para esta última no se obtuvo significancia estadística. Los niveles de colesterol total fueron muy similares entre ambos grupos.

Tabla 1. Comparación de las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con obesidad, de acuerdo con la presencia de síndrome metabólico.

Característica	Grupo 1	Grupo 2	p
	Con síndrome metabólico n=20	Sin síndrome metabólico n=20	
	<i>Mediana (mínimo- máximo)</i>	<i>Mediana (mínimo- máximo)</i>	
Edad (años)	14.6 (8.3 - 16.5)	12.8 (8.1 - 16.7)	0.15
Sexo			
Femenino	10 (50%)	9 (45%)	0.75
Masculino	10 (50%)	11 (55%)	
IMC (kg/m ²)	28.4 (22.2 – 46.8)	27.9 (21.7 - 35.3)	0.64
Perímetro cintura (cm)	94.5 (73 – 132)	90 (65 – 106)	0.012
TA sistólica (mmHg)	100 (90 – 140)	100 (90 – 130)	0.44
TA diastólica (mmHg)	65 (60 – 90)	60 (60 – 80)	0.40
Glucosa (mg/dl)	93.1 (77.2 – 192.0)	87.0 (72.4 – 106.0)	0.07
Colesterol (mg/dl)	181.0 (123.0 – 257.0)	164.3 (108.3 – 214.0)	0.19
Triglicéridos (mg/dl)	182.5 (152.0 – 383.0)	119.0 (48.0 – 157.0)	≤ 0.001
HDL-c (mg/dl)	36.2 (25.9 – 63.0)	40.5 (31.6 - 63.3)	0.008

Al categorizar los componentes del síndrome metabólico de acuerdo con ATP III (Tabla 2) se observó, como era esperado, un perfil más adverso en el grupo 1: hubo mayor proporción de dislipidemia e hiperglucemia ($p < 0.05$) y mayor número de componentes del síndrome. La proporción de HAS fue igual entre los dos grupos. Solo 1 de los 40 casos con obesidad estudiados no presentó ningún componente adicional de síndrome metabólico, lo cual se explica por las características de la población obesa manejada en tercer nivel de atención.

Tabla 2. Componentes del síndrome metabólico en niños con obesidad.

Componente	TOTAL	Grupo 1	Grupo 2	p
	(n)	Con síndrome metabólico N = 20	Sin síndrome metabólico n = 20	
		<i>n (%)</i>	<i>n (%)</i>	
Hipertensión arterial sistémica	6	3 (15)	3 (15)	1.0
Dislipidemia				
HDL-C < 40 mg/dl	27	18 (90)	9 (25)	0.006
Triglicéridos > mg/dl 110	32	20 (100)	12 (60)	0.003
Hiperglucemia	6	6 (30)	0	0.02

No. componentes síndrome metabólico				
4	4	4 (20)	0	≤ 0.001
3	16	16 (80)	0	
2	12	0	12 (60)	
1	7	0	7 (35)	
0	1	0	1 (5)	

Sólo 9 pacientes en el grupo 1 y 12 en el grupo 2 tenían determinación de insulina sérica. La mediana de HOMA (homeostatic model assessment) y frecuencia de resistencia a la insulina en el grupo 1 fue de 5.25 y 77%, respectivamente versus 3.91 y 58% en el grupo 2.

Grosor de íntima media carotídea (GIMC) y masa ventricular izquierda (MVI)

A los 40 pacientes se les midió GIMC y MVI. Esta última posteriormente se indexó al elevar la talla en metros al exponente 2.7, como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Comparación del grosor de íntima media carotídea y masa ventricular izquierda en niños con obesidad, de acuerdo con la presencia de síndrome metabólico.

Variable	Grupo 1	Grupo 2	p
	Con síndrome metabólico n=20	Sin síndrome metabólico n=20	
	<i>Mediana (mínimo- máximo)</i>	<i>Mediana (mínimo- máximo)</i>	
Grosor de íntima media carotídea (mm)	0.88 (0.6 – 1.5)	0.76 (0.5 – 1.1)	0.17
Masa ventricular izquierda (MVI) (g)	119.3 (58 – 207)	116.5 (66 – 192)	0.31
Índice de masa ventricular izquierda (IMVI) (g/m^{2.7})	34.9 (22.6 – 101.9)	37.5 (18.2 – 85.7)	0.64

De acuerdo a los valores de referencia, el 100% de ambos grupos mostraron incremento del GIMC, sin diferencia significativa entre ellos. En el grupo 1, trece pacientes (65%) tuvieron hipertrofia ventricular izquierda versus once (55%) en el grupo 2 (p = 0.51), igualmente sin diferencia significativa.

DISCUSIÓN

En este estudio se exploró el incremento del GIMC y de la masa ventricular izquierda (MVI) como marcadores de enfermedad cardiovascular preclínica en pacientes pediátricos mexicanos con obesidad con y sin síndrome metabólico, ya que hasta el momento no ha sido reportado en la literatura.

Si bien los valores de referencia utilizados en este estudio se obtuvieron de población caucásica, utilizamos los percentiles de Doyon y cols en 2013 en población caucásica (XX), que ofrecen la ventaja de corregir el GIMC con la talla y disminuir la probabilidad que dicho incremento se deba a que los niños con obesidad pueden presentar una talla mayor en relación a la población no obesa.

Llama la atención que el 100% de los casos estudiados presentaron incremento en el GIMC de acuerdo con los valores de referencia comparado con el 61% reportado en niños chilenos (53). El valor absoluto del GIMC encontrado en nuestro estudio también fue mayor respecto con lo reportado en la literatura en población latinoamericana y mexicana, norteamericana, europea y asiática (54-60).

Inclusive, en nuestro estudio este incremento del GIMC se mantiene al tomar en cuenta la diferencia de 0.04 mm entre el software de cuantificación avanzada QLAB, contra la técnica manual utilizada en nuestro estudio (60), por lo que todo lo anterior sugiere que en la población pediátrica mexicana estudiada existe más riesgo para aterosclerosis para una misma condición nutricional, lo cual quizá se deba a características genéticas y del estilo de vida propios del mexicano.

Respecto con la MVI, el grupo total de niños obesos estudiados mostró mayor frecuencia de hipertrofia el ventrículo izquierdo comparado incluso con población obesa adolescente indoamericana (Strong Heart Study 2006), (60% vs 27.2%), que se considera un grupo de alto riesgo para resistencia a insulina. Esta diferencia se hizo más evidente al analizar los datos de acuerdo a la presencia o

ausencia de síndrome metabólico (65% vs 43.2% y 55% vs 11.7%), lo cual puede indicar que al conjuntar más anormalidades metabólicas, existirá incremento de la masa ventricular izquierda.

El diseño del estudio no nos permitió demostrar una relación entre la obesidad (a través de IMC) o el número de componentes del síndrome metabólico y el GIMC y la MVI. Lo anterior puede evidenciarse al tomar en cuenta la proporción de grasa corporal y masa magra no cuantificada en este estudio, como lo sugieren Gutin y cols (25). En forma alterna, podría sugerir, nuevamente, que nuestra población pediátrica, incluso desde grados iniciales de obesidad y síndrome metabólico incompleto (1-2 componentes), es más propensa a presentar incremento en el GIMC y de la MVI que otras poblaciones, por lo que se necesitan estudios complementarios en esta población.

En nuestro estudio incluimos pacientes pediátricos teóricamente con un mayor riesgo para aterosclerosis y buscamos demostrarlo mediante la medición del GIMC y masa del VI, sin embargo no encontramos diferencia al comparar a los niños obesos sin síndrome metabólico y niños con obesidad con síndrome metabólico.

Como limitaciones de este estudio podemos mencionar el tamaño de muestra, ya que éste puede no evidenciar diferencias entre los grupos, además de ser una población muy seleccionada, meritoria de manejo en tercer nivel ya sea por el grado de obesidad o por las comorbilidades, lo cual podría explicar parcialmente la mayor frecuencia de alteraciones comparado con estudios latinoamericanos o incluso con poblaciones americanas de alto riesgo.

Por otro lado, la falta de consenso absoluto sobre los criterios diagnósticos de síndrome metabólico explican que no haya uniformidad en los criterios utilizados por los diferentes estudios y la diferencia de resultados podría por lo menos parcialmente atribuirse a este factor. Ya que el objetivo principal era comparar niños obesos con y sin síndrome metabólico, no se consideró inicialmente un grupo control no obeso, lo que limita las comparaciones con otros estudios.

Por otro lado, las características del estudio no nos permiten descartar que el tiempo de evolución de los componentes del síndrome metabólico influya en los resultados.

Aunque se incluyeron casos desde los 8 años de edad, todos ellos se encontraban ya en diferentes estadios de la pubertad, lo cual es común en los casos de obesidad exógena.

Como fortaleza, a todos se les realizó ecocardiograma transtorácico y medición del GIMC por un mismo operador, con la finalidad de disminuir la variabilidad interobservador y bajo los estándares de medición referidos en la literatura internacional. (VII-XX)

Hasta el momento la recomendación formal de realizar seguimiento con ecocardiograma midiendo la masa del VI y ultrasonido de GIMC está dirigida únicamente a la búsqueda de daño a órgano blanco una vez que se confirma el diagnóstico; la presencia de hipertrofia del VI es indicación de intensificar o modificar el tratamiento (C). Pese a que en pacientes con obesidad y otros componentes de síndrome metabólico no hay un consenso para el escrutinio de hipertrofia del VI e incremento del GIMC, la evidencia disponible incluso desde edades tempranas, podría incluir en un futuro la recomendación de escrutinio específico de las mismas y/o la implementación de medidas terapéuticas adicionales.

CONCLUSIONES

- No existió diferencia al comparar la presencia de hipertrofia del VI y el incremento GIMC en los niños obesos con y sin síndrome metabólico.
- El paciente mexicano con obesidad parece tener más riesgo para aterosclerosis subclínica con aumento del GIMC.
- Es posible que una muestra mayor y el diseño longitudinal puedan modificar los resultados obtenidos en este estudio.
- Se necesitan más estudios para determinar la utilidad de la evaluación ecocardiográfica en niños con obesidad y con síndrome metabólico, como parte del control integral de factores de riesgo cardiovascular.

Referencias

1. INSP. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2012;94-97.
2. Tapia CL. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:159-166.
3. Perea MA, Bárcena SE, Rodríguez HR, Greenawalt RS y col. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2009;30:167-174.
4. Barlow SE; Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120 Suppl 4: S164-92.
5. Brown T, Summerbell C. Systematic review of school-based interventions that focus on changing dietary intake and physical activity levels to prevent childhood obesity: an update to the obesity guidance produced by the National Institute for Health and Clinical Excellence. *Obesity reviews*, 2009; 10:110–141.
6. Fisberg M, Baur L, Chen W, Hoppin A, Koletzko B, et al. Obesity in children and adolescents: Working group report of the second world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2004;39:678-87
7. Quak S, Furnes R, Lavine J, Baur L. Obesity in children and adolescents: Obesity Working Group. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2008;47:254-9.

8. Casazza K, Dulin-Keita A, Gower BA, Fernandez JR. Differential impact of diet and physical activity on components of metabolic syndrome in a multi-ethnic sample of children. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:236–44.
9. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med.* 2007;167:1720-26.
10. Marcus M, Baranowski T, DeBar LL, Edelstein S, Kaufman F, et al. Severe Obesity and selected risk factors in a sixth grade multi- racial cohort: the HEALTHY study. *J Adolesc Health .* 2010 December 1; 47: 604–607
11. Hennekens CH, Schneider WR, Barice EJ 2007 Obesity in childhood: introduction and general considerations. *Pediatr Res* 61:634–635.
12. Aggoun Y 2007 Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Pediatr Res* 61:653–659.
13. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin RS, Caprio S 2004 Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 350:2362–2374.
14. Ortiz RO. Obesidad en la niñez: La pandemia. *Rev Mex Pediatr* 2009;76:38-43.
15. García GE, de la Llata RM, Kaufer HM, Tusié LM. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Publica Mex* 2008;50:530-547.
16. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, et al. El síndrome metabólico en niños y adolescentes: el consenso de la FID. Grupo de

Trabajo sobre Epidemiología y Prevención de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes 2011.

17. Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
18. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-7.
19. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004) The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114: 555-76.
20. Carreño JE, Apablaza F, Paz M, Jalil J. Hipertrofia cardiaca: eventos moleculares y celulares. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(5):473-6)
21. Peterson LR, Herrero P, Schechtman KB, Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in Young women. *Circulation* 2004; 1109: 2191-95.
22. Strauss DS. Growth-stimulatory actions of insulin in vitro and in vivo. *Endocr Rev* 1984;5:356-369. 27.
23. Holmäng A, Yoshida N, Jennische E, Waldenström A, Björntorp P. The effects of hyperinsulinaemia on myocardial mass, blood pressure regulation and central haemodynamics in rats. *Eur J Clin Invest* 1996;26:973-978.
24. Ilercil A, Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK, Fabsitz RR, Howard BV. Associations of insulin levels with left

- ventricular structure and function in American Indians: the strong heart study. *Diabetes* 2002;51:1543-1547.
25. Gutin B, Treiber F, Owens S, Mensah GA. Relations of body composition to left ventricular geometry and function in children. *J Pediatr* 1998;132:1023-7
 26. Bendersky M, Piskorz D, Boccardo D. Cardiopatía hipertensiva. *Rev Fed Arg Cardiol* 2002;31:321-34.
 27. Kenchaiah S, Evans J, Levy D, Wilson P, Benjamin E, Larson M. Obesity and the risk of heart failure. *New England Journal of Medicine* 2002; 347: 305-13.
 28. Berenson G, Srinivasan S, Bao W, Newman W, Tracy R, Wattigney, for the Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338:1650-1656.
 29. Berenson G. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease: the Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol* 2002;90 (Suppl.):3L-7L.
 30. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ. Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics* 2003;111:61-66
 31. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* ; pas321:225–236
 32. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernandez AM, Tebar FJ, Valdes M. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart* 2003;89:1152–1156.

33. Li X, Li S, Ulusoy E, Chen W, Srinivasan S, Berenson G. Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood: the Bogalusa heart study. *Circulation* 2004;110:3488–92
34. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, Natale F, Limongelli G. Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *European Heart Journal* (2006) 27, 2689–95
35. Chinali M, de Simone G, Roman MJ, Best LG, Lee ET, Russell M, Howard BW, Devereux RB. Impact of Obesity on Cardiac Geometry and Function in a Population of Adolescents the strong heart study. *JACC* 2006;47: 2267–73.
36. Chinali M, de Simone G, Roman MJ, Best LG, Lee ET, Russell M, Howard BW, Devereux RB. Cardiac markers of pre-clinical disease in adolescents with the metabolic syndrome: the strong heart study. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:932-938.
37. Van Putte-Katier N, Rooman RP, Haas L, Verhulst S, Desager KN, et al. Early Cardiac Abnormalities in Obese Children: Importance of Obesity Per Se Versus Associated Cardiovascular Risk Factors. *Pediatric Research* 2008; 64:205-30.
38. Atabek ME, Akyüz E, Eklio BS, Çimen D. The Relationship Between Metabolic Syndrome and Left Ventricular Mass Index in Obese Children. *J Clin Res Ped Endo* 2011;3(3):132-38.
39. De Jonge L, Osch-Gevers L, Willemsen S, Steegers E, Hoffman A, et al. Growth, Obesity, and Cardiac Structures in Early Childhood: The Generation R Study. *Hypertension*. 2011;57:934-40.
40. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Maki-Torkko N, Jarvisalo MJ, Uhari M, Jokinen E, Ronnema T, Akerblom HK, Viikari JS.

Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003;290:2277–83.

41. Reinehr T, Kiess W, de Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity. Relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metabolism* 2006;55:113–118. 39.
42. Stabouli S, Kotsis V, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *J Pediatr* 2005;147:651–656. 40.
43. Zhu W, Huang X, He J, Li M, Neubauer H. Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children. *Eur J Pediatr* 2005;164:337–344.
44. Iannuzzi A, Licenziati MR, Acampora C, Salvatore V, Auriemma L, Romano ML, Panico S, Rubba P, Trevisan M. Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children. *Diab Care* 2004;27:2506–2508.
45. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, Lam CW, Metreweli C, Celermajer DS. Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:852–857.
46. Mangge H, Schauenstein K, Stroedter L, Griesl A, Maerz W, Borkenstein M. Low grade inflammation in juvenile obesity and type 1 diabetes associated with early signs of atherosclerosis. *Exp Clin Endocrinol Diab* 2004;112:378–382.
47. Atabek ME, Pirgon O, Kivrak AS. Evidence for association between insulin resistance and premature carotid atherosclerosis in childhood obesity. *Pediatr Res* 2007;61:345-49.

48. Di Iorgi N, Mittelman SD, Gilsanz V. Differential effect of marrow adiposity and visceral and subcutaneous fat on cardiovascular risk in young, healthy adult. *Int J Obes* 2008;32:1854–60.
49. Lee YJ, Nam CM, Kim HC, Hur NW, Suh I. The association between obesity indices in adolescence and carotid intima-media thickness in young adults: Kangwha Study. *J Prev Med Public Health* 2008;41:10714.
50. Caserta CA, Pendino GM, Amante A, Vacalebri C, Fiorillo MT, Surace P, et al. Cardiovascular risk factors, nonalcoholic fatty liver disease, and carotid artery intima-media thickness in an adolescent population in southern Italy. *Am J Epidemiol* 2010;171:1195202.
51. Eung J, Jung J, Kim HS, Hong YM, Yoo JH, et al. Clinical characteristics of obese boys and girls in a high school: focused on abdominal fat indices, fatty liver and carotid intima-media thickness. *Korean J Pediatr* 2011;54:292-297.
52. Magnussen C, Venn A, Thomson R, Juonala M, Srinivasan SR, et al. The Association of Pediatric LDL-cholesterol and HDL-cholesterol Dyslipidemia Classifications and Change in Dyslipidemia Status with Carotid Intima-Media Thickness in Adulthood: Evidence from the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Bogalusa Heart Study, and the Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2009 March 10; 53: 860–869.
53. Toledo-Corral CM, Davis JN, Alderete TL, Weigensberg MJ, Ayala CT, et al. Subclinical Atherosclerosis in Latino Youth: Progression of Carotid Intima-Media Thickness and Its Relationship to Cardiometabolic Risk Factors. *The Journal of Pediatrics* 2011; 158: 935-40.

54. Rábago R, Gómez R, Tanus J, Avelar J, Nishimura E, et al. Carotid Intima-Media Thickness in Pediatric Type 1 Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2007;30:2599–2602.
55. Ramírez MM, Núñez AB, Velázquez H, Tejeda OA, Cortés B, Parra A, Rosas V. Alteraciones cardiovasculares en una población infantil y su relación con trastornos metabólicos y antropométricos. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2011;16:199-207
56. Torrejón C, Hevia M, Ureta E, Valenzuela X, Balboa P. Grosor de la íntima-media de la arteria carótida en adolescentes obesos y su relación con el síndrome metabólico. *Nutr Hosp.* 2012; 27:192-97.
57. Herder M, Arntzen KA, Johnsen SH, Mathiesen EB. The metabolic syndrome and progression of carotid atherosclerosis over 13 years. The Tromsø study. *Cardiovasc Diabetol.* 2012;11:77-90.
58. Arnaiz P, Barja S, Villarroel L, Domínguez A, Godoy I. Aterosclerosis subclínica y síndrome metabólico en niños. *Nutr Hosp.* 2013;28(5):1587-93.
59. Bravo M, Collado L, Dardanelli E, et al. Medición ecográfica del espesor medio-intimal carotídeo en pacientes pediátricos con obesidad, hipercolesterolemia familiar y diabetes tipo 1. *RAR* 2012; 76: 54-61.
60. Espinoza A, Bagés M, Le Roy C. Grosor de íntima media carotídea en niños sanos por técnica ecográfica computarizada. *Rev Chil Pediatría* 2011; 82: 29-34.
61. Barja S, Acevedo M, Arnaiz P. Marcadores de aterosclerosis temprana y síndrome metabólico en niños. *Rev Med Chile* 2009; 137: 522-30.
62. Reis PJ, Allen N, Gibbs BB, et al. Association of the Degree of Adiposity and Duration of Obesity with Measures of Cardiac Structure and Function: The CARDIA Study. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22: 2434–40.

ANEXO 1

De acuerdo con los criterios modificados de National Cholesterol Education Program (NCEP) y Adult Treatment Panel III (ATP III), el diagnóstico de síndrome metabólico se establece al presentar 3 o más de los siguientes: (A, B)

- Obesidad: como una circunferencia de cintura \geq percentil 90 para edad y sexo
- Dislipidemia:
 - Triglicéridos séricos \geq 110 mg/dl
 - Lipoproteínas de alta densidad $<$ 40 mg/dl
- Glucosa sérica en ayunas \geq 110 mg/dl
- Presión arterial sistólica/diastólica \geq percentil 90 para edad, talla y género de acuerdo con National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (NHBPEP 2004). (C)

Referencias

- A. Executive summary of the third report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). JAMA. 2001;285:2486-97.
- B. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157:821-7.
- C. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (2004) The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114: 555-76.

PERCENTILES DE CIRCUNFERENCIA DE CINTURA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES DE ACUERDO CON EL SEXO (A)

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

**DISTRIBUCION DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS EN SUJETOS ENTRE 5 Y 19
AÑOS**

	Males			Females		
	5-9 y	10-14 y	15-19 y	5-9 y	10-14 y	15-19 y
Total cholesterol, mg/dL						
50th percentile	153	161	152	164	159	157
75th percentile	168	173	168	177	171	176
90th percentile	183	191	183	189	191	198
95th percentile	186	201	191	197	205	208
Triglyceride, mg/dL						
50th percentile	48	58	68	57	68	64
75th percentile	58	74	88	74	85	85
90th percentile	70	94	125	103	104	112
95th percentile	85	111	143	120	120	126
LDL, mg/dL						
50th percentile	90	94	93	98	94	93
75th percentile	103	109	109	115	110	110
90th percentile	117	123	123	125	126	129
95th percentile	129	133	130	140	136	137
HDL, mg/dL						
5th percentile	38	37	30	36	37	35
10th percentile	43	40	34	38	40	38
25th percentile	49	46	39	48	45	43
50th percentile	55	55	46	52	52	51

Adapted from the Lipid Research Clinic Pediatric Prevalence Study.¹²

NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL PARA NIÑAS Y NIÑOS DE ACUERDO CON PERCENTILES DE EDAD Y TALLA (C)

Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile*

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)							
		← Percentile of Height →														
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60	
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74	
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78	
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86	
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61	
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75	
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79	
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87	
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62	
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76	
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80	
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88	
<small>The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents</small>																
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63	
	90th	114	114	116	117	119	119	120	74	74	74	75	76	77	77	
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81	
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89	
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64	
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78	
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82	
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90	
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65	
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79	
	95th	121	122	123	124	125	127	126	80	80	80	81	82	83	83	
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	88	89	90	91	
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66	
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80	
	95th	123	123	125	125	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84	
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92	
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67	
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81	
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85	
	99th	131	132	133	134	136	137	136	89	89	90	91	91	92	93	
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68	
	90th	121	122	123	124	125	127	126	78	78	79	80	81	81	82	
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86	
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93	
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68	
	90th	122	122	123	125	125	127	128	78	79	79	80	81	81	82	
	95th	125	125	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86	
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93	

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile*

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents															
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

ANEXO 2

Las mediciones del grosor del VI se han relacionado con las dimensiones de las cámaras ventriculares y los eventos dinámicos durante el ciclo cardiaco. Debido a que el electrocardiograma otorga información sobre el campo eléctrico generado por el corazón, éste no puede utilizarse para estimar la masa del VI y su valor sobre la detección de hipertrofia del mismo se debe a la habilidad de registrar y estimar el estado eléctrico del miocardio. (I)

En 2010, un estudio demostró en 70 niños que el electrocardiograma muestra baja sensibilidad y valor predictivo negativo para detectar hipertrofia ventricular versus el ecocardiograma en modo B. (II)

Con el advenimiento de la ecocardiografía, se puede estimar el volumen del VI, grosor de la pared y la masa ventricular de manera no invasiva, con excelente correlación hemodinámica y con mayor sensibilidad y especificidad en comparación con el electrocardiograma de superficie y la angiografía, por lo que actualmente el estudio ecocardiográfico constituye el método diagnóstico no invasivo más preciso. (III, IV)

Las diferentes modalidades ecocardiográficas disponibles en la actualidad en cardiología pediátrica son:

1. Ecocardiografía transtorácica (ETT)
2. Ecocardiografía transesofágica (ETE)
3. Ecocardiografía fetal (EF)
4. Ecocardiografía tridimensional (E3D)
5. Ecocardiografía intracardíaca (EIC)

Ecocardiografía transtorácica (ETT): La ETT es la modalidad que constituye la base de la evaluación ecocardiográfica en cardiología pediátrica, esto debido a las características de ser no invasivo, bajo costo, fácil aplicación y reproducción. Se realiza con transductores de frecuencia apropiada para pacientes pediátricos (3.5

y 5 mHz). A su vez pueden realizarse en diferentes modalidades que se aplican al estudio como el Modo Monodimensional (Modo M), Modo Bidimensional (Modo B), Doppler y Doppler Color. (V)

El estudio estructural del corazón se basa en el análisis segmentario, el cual evalúa el situs viscerotrial, la conexión veno-atrial, atrio-ventricular, ventrículo arterial, la relación espacial de las grandes arterias y anatomía de ramas pulmonares y arco aórtico. Dicho análisis se lleva cabo utilizando los diferentes cortes convencionales, paraesternal, subcostal, apical y supraesternal. (VI)

La masa del ventrículo puede ser calculada través de pared del ventrículo izquierdo con medidas de dimensión y volumen de la cámara. Existen dos técnicas ecocardiográficas para estimar la masa del ventrículo izquierdo empleando el ultrasonido: por modo M, y por modo B. Con la ecocardiografía modo M guiada por modo B se puede hacer el cálculo de la masa del ventrículo izquierdo a través de una fórmula geométrica recomendada por la Sociedad Norteamericana de Ecocardiografía (1996) a partir de las dimensiones lineales del septum interventricular, pared inferolateral del ventrículo izquierdo y su dimensión interna al final de la diástole. (VII)

En un estudio realizado por Deveraux y colaboradores, se calculó la Masa Ventricular Izquierda según la fórmula de PENN con sensibilidad de 100% y especificidad de 86% y según la fórmula de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) con sensibilidad de 100% y especificidad de 56%. La Masa del Ventrículo Izquierdo (MVI), según la fórmula de Devereux y colaboradores (VIII), proporciona una determinación razonable de la Masa del Ventrículo Izquierdo en gramos:

$$\text{Masa VI} = 1,04 [(\text{DDVI} + \text{GPIL} + \text{SIV})^3 - \text{DDFVI}^3] \times 0,8 + 0,6\text{g}$$

DDFVI: diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo

GPIL: grosor de pared ínfero lateral

SIV: grosor del septum interventricular

1,04: densidad específica del miocardio 0,8: factor de corrección

Además, se puede determinar el Índice de Masa del Ventrículo Izquierdo (IMVI) con la fórmula anterior, normalizada con la superficie corporal

Índice de masa del VI = MVI/Talla²

Existe una fórmula en la cual se sustituye la superficie corporal como denominador, por la talla del sujeto (elevada al exponente 2.7), permite que la influencia de la altura sobre la Masa del Ventrículo Izquierdo sea más segura para un rango amplio de edades. (IX)

Índice de Masa del VI: Masa del VI/talla^{2.7}

La hipertrofia ventricular izquierda en niños y adolescentes se puede diagnosticar con este parámetro cuando el Índice de Masa Ventricular Izquierda se encuentra por encima del percentil 95 en los niños y adolescentes. Este parámetro se ha validado como un indicador de masa corporal magra y se ha recomendado para clasificar la Masa Ventricular Izquierda, minimizando así los efectos de la edad, sexo, raza y el aumento de la Masa corporal. (X)

Asimismo, el Grosor Relativo de Pared Ventricular Izquierda (GRP) el cual se determina tomando el doble de la Pared Inferolateral del Ventrículo Izquierdo entre el Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo (grosor de la Pared Inferolateral/dimensión interna del Ventrículo Izquierdo):

Fórmula: $2 \times \text{PILVI} / \text{DDVI}$

Valores normales: hombres 0,24- 0,41cms mujeres 0,22 – 0,41cms. El punto de corte es 0,41cms y representa el percentil 95 de los valores normales. (XI)

En 1986, un grupo de investigadores italianos comparó mediciones directas del grosor de una pared arterial en 18 aortas y carótidas comunes humanas mediante examinación macroscópica e imágenes en modo B. Ellos describieron la imagen característica en modo B de la pared arterial, compuesta por dos líneas ecogénicas paralelas separadas por un espacio hipoecoico. El espacio entre las dos líneas no difirió significativamente del grosor de la media obtenido en la examinación patológica, lo que los llevo a sugerir que la imagen en modo B era un método útil para las mediciones del grosor de la íntima media en vivo. Desde entonces, el cálculo del grosor de la íntima media carotidea es ampliamente utilizado como un método no invasivo de medición de aterosclerosis para cuantificar la enfermedad subclínica. El patrón de “doble eco” mostrado en el artículo original para representar el grosor combinado de la íntima y la media carotidea puede ser fácilmente reproducible y visualizable en prácticamente todos los individuos mediante el ultrasonido en modo B. El espacio entre las dos líneas hiperecogénicas corresponde a la media; el grosor de íntima media de la carótida representa la combinación del grosor del espacio hipoecóico más la línea hiperecólica situada hacia el interior del vaso. (XII, XIII, XIV)

De acuerdo con el consenso de Mannheim en su última actualización, el equipo estandarizado incluye un sistema ultrasonográfico en modo B de alta resolución que opere en modalidad blanco y negro, preferentemente con transductores lineares a frecuencias mayores a 7 MHz, con la profundidad de enfoque adecuada (30–40 mm), y un marco óptimo mayor a 15 Hz. La compensación de ganancia debe ser aproximadamente de 60 db y debe ajustarse para obtener un brillo simétrico de la pared proximal y distal o en la parte media del campo para eliminar artefactos intraluminales. (XV)

La medición ultrasonográfica del grosor de íntima media de la carótida se realiza en tres segmentos. El más proximal es el segmento lineal de 1 cm de la carótida extracraneal inmediatamente por arriba de la bifurcación, la carótida común. Su límite distal se identifica por la divergencia de las paredes proximales y distales

conforme la arteria comienza a dividirse en sus ramas interna y externa. Este ensanchamiento focal de la bifurcación se extiende aproximadamente un centímetro y se le denomina bulbo carotideo. El segmento final es a lo largo de 1 cm proximal de la rama interna de la carótida. (XVI)

El estudio AXA estableció el percentil 75 para el grosor de íntima media carotidea de acuerdo con la edad en pacientes adultos, estableciendo así que dicho punto de corte para menores de 30 años se encontraba en 0.49 mm. (XVII, XVIII, XIX)

Doyon y colaboradores establecieron los percentiles para edad, sexo y talla, definiendo como aumento del grosor íntima media carotidea con un valor mayor al percentil 95. (XX)

Cabe mencionar que existen reportes de variabilidad entre operadores con experiencia y sin experiencia previa y entre el sistema manual y el automático para la medición del grosor de íntima media carotidea. Uno de estos fue el estudio de Espinoza y cols sobre el grosor de íntima media carotideo en 72 niños sanos entre 5 y 15 años de edad, 39 hombres y 33 mujeres mediante el método automático equipo Phillips IU22 con software de cuantificación avanzada QLAB, cuyo software se basa en la medición de una imagen digital de la pared arterial sobre tres principios: diferente intensidad ecogénica, gradiente ecogénica y continuidad de bordes. Las mediciones variaron entre 0.4 y 0.56 mm con una mediana de 0.41 mm y con diferencia de 0.04 mm contra la técnica manual (60).

VALORES PERCENTILARES DE MASA E INDICE DE MASA VENTRICULAR
IZQUIERDA (XI)

Table 2 LVM (g) and LVMi (g/m^{2.7}) percentile values

Age	Gender	n	Variable	Percentile						Minimum	Maximum
				10th	25th	50th	75th	90th	95th		
< 6 mo	Boys	62	LVM	7.22	9.04	10.94	14.16	16.28	17.6	6.27	21.18
			LVMi	40.19	46.92	56.44	66.41	75.72	80.1	32.41	83
	Girls	43	LVM	7.59	9.27	11.15	13.76	16.05	16.5	5.49	28.74
			LVMi	39.05	48.62	55.38	65.98	73.47	85.6	21.22	109.2
6 mo ≤ 2 y	Boys	73	LVM	16.95	20.25	23.88	27.84	32.47	33.7	9.43	36.32
			LVMi	36.17	40.66	44.95	53.29	61.27	68.6	26.71	74.75
	Girls	53	LVM	15.39	17.45	22.25	26.46	31.98	34.6	12.22	35.98
			LVMi	32.91	38.67	42.04	49.85	52.86	57.1	24.18	61.06
2 ≤ 4 y	Boys	124	LVM	24.37	28.52	33.31	38.79	45.48	48.4	13.27	58.13
			LVMi	28.44	33.88	39.5	45.19	48.74	52.4	21.25	77.07
	Girls	84	LVM	24.7	28.4	33.34	38.15	43.88	46.1	17.9	50.98
			LVMi	28.87	31.85	37.88	43.11	47.65	55.3	20.63	66.58
4 ≤ 6 y	Boys	133	LVM	34.36	39.13	45.49	52.62	59.26	63.2	22.92	83.51
			LVMi	27.68	30.68	36.96	40.2	45.12	48.1	18.76	57.25
	Girls	111	LVM	29.24	34.57	39.67	46.59	50.38	57.3	17.68	76.64
			LVMi	25.85	28.06	32.29	36.43	43.47	44.3	18.17	59.25
6 ≤ 8 y	Boys	117	LVM	40.23	45.14	51.73	62.06	70.48	77.4	25.95	97.29
			LVMi	24.47	28.56	31.79	36.28	40.18	44.6	20.27	59.47
	Girls	110	LVM	36.88	40.6	48.38	55.84	65.54	72.1	25.29	89.3
			LVMi	23.15	25.77	29.71	33.15	37.73	43.5	20.11	54.76
8 ≤ 10 y	Boys	111	LVM	45.32	51.49	62.09	73.42	84.61	91.1	32.35	122
			LVMi	22.45	24.85	29.11	34.57	38.25	41	15.24	53.19
	Girls	99	LVM	39.22	48.08	54.76	70.87	75.49	83.6	31.6	91.82
			LVMi	19.07	22.12	26.63	30.37	34.3	36	13.46	44.35
10 ≤ 12 y	Boys	122	LVM	57.76	66.28	74.1	89.43	105.3	111	37.94	124.7
			LVMi	21.88	24.71	28.18	31.87	36.42	38.2	14.72	43.05
	Girls	92	LVM	57.12	62.94	71.66	85.44	98	102	26.53	149.1
			LVMi	20.22	23.25	26.11	29.63	33.05	35.7	13.06	44.88
12 ≤ 14 y	Boys	180	LVM	66.88	82.5	97.76	117.8	138.1	150	51.18	202.3
			LVMi	21.02	24.38	28.8	32.84	39.08	41.4	12.61	47.75
	Girls	144	LVM	60.79	78.37	92.36	108.8	119.8	128	37.56	165.9
			LVMi	20.47	23.63	26.68	29.86	34.65	38.2	10.21	43.59
14 ≤ 16 y	Boys	194	LVM	90.53	106.9	125.7	145.3	167.2	181	38.51	212
			LVMi	22.22	25.11	28.77	33.49	38.47	40.5	8.905	46.01
	Girls	167	LVM	72.67	84.97	98.73	114.7	130	143	39.53	235
			LVMi	20.69	23.55	26.51	29.97	34.89	36.9	12.31	54.33
≥ 16 y	Boys	151	LVM	93.1	111.3	131.5	154	183.1	204	64.74	256.7
			LVMi	20.72	24.62	29	32.81	37.73	39.4	13.86	46.33
	Girls	103	LVM	73.9	85.06	101.6	118.8	139.5	154	45.48	201.4
			LVMi	20.06	22.94	26.35	31.4	37.93	40	11.21	50.74

LVMi, LVM index.

VALORES DE REFERENCIA DEL GROSOR DE INTIMA MEDIA CAROTIDEA Y SU RELACION CON LA DIMENSION CORPORAL (XX)

Table S2: Percentile tables for cIMT for boys and girls

Age and Height	cIMT													
	BOYS							GIRLS						
Age (years)	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
6	0.2921	0.3100	0.3388	0.3695	0.3992	0.4251	0.4403	0.297	0.313	0.338	0.366	0.394	0.416	0.432
6.5	0.2938	0.3114	0.3400	0.3707	0.4005	0.4266	0.4420	0.299	0.315	0.340	0.368	0.395	0.419	0.433
7	0.2954	0.3126	0.3412	0.3719	0.4018	0.4282	0.4437	0.301	0.317	0.342	0.369	0.396	0.420	0.435
7.5	0.2971	0.3142	0.3424	0.3730	0.4031	0.4297	0.4454	0.303	0.319	0.344	0.371	0.398	0.422	0.436
8	0.2988	0.3157	0.3438	0.3741	0.4043	0.4311	0.4471	0.305	0.320	0.345	0.373	0.399	0.423	0.437
8.5	0.3005	0.3171	0.3447	0.3752	0.4054	0.4325	0.4486	0.307	0.322	0.347	0.374	0.400	0.424	0.438
9	0.3022	0.3186	0.3458	0.3761	0.4064	0.4337	0.4500	0.308	0.323	0.348	0.375	0.402	0.425	0.439
9.5	0.3038	0.3196	0.3468	0.3770	0.4073	0.4347	0.4512	0.309	0.324	0.349	0.376	0.402	0.426	0.440
10	0.3054	0.3212	0.3478	0.3778	0.4082	0.4358	0.4525	0.310	0.325	0.350	0.377	0.403	0.427	0.440
10.5	0.3068	0.3224	0.3489	0.3788	0.4091	0.4369	0.4537	0.310	0.326	0.350	0.377	0.404	0.427	0.441
11	0.3082	0.3237	0.3500	0.3798	0.4102	0.4382	0.4551	0.311	0.326	0.351	0.378	0.405	0.428	0.442
11.5	0.3096	0.3250	0.3512	0.3810	0.4116	0.4397	0.4567	0.311	0.326	0.351	0.379	0.406	0.430	0.444
12	0.3111	0.3264	0.3526	0.3825	0.4132	0.4415	0.4587	0.311	0.326	0.352	0.380	0.407	0.432	0.446
12.5	0.3126	0.3280	0.3542	0.3843	0.4151	0.4436	0.4609	0.311	0.327	0.352	0.381	0.409	0.434	0.448
13	0.3140	0.3296	0.3561	0.3863	0.4174	0.4460	0.4634	0.312	0.327	0.353	0.382	0.410	0.436	0.451
13.5	0.3155	0.3312	0.3580	0.3885	0.4198	0.4486	0.4661	0.312	0.328	0.354	0.383	0.412	0.438	0.454
14	0.3168	0.3326	0.3600	0.3909	0.4224	0.4512	0.4687	0.313	0.328	0.354	0.384	0.413	0.440	0.457
14.5	0.3180	0.3344	0.3621	0.3933	0.4250	0.4538	0.4713	0.313	0.329	0.355	0.385	0.415	0.442	0.459
15	0.3191	0.3356	0.3640	0.3956	0.4275	0.4564	0.4738	0.314	0.329	0.355	0.385	0.416	0.444	0.461
15.5	0.3202	0.3373	0.3660	0.3979	0.4299	0.4587	0.4760	0.314	0.330	0.356	0.386	0.417	0.445	0.462
16	0.3212	0.3387	0.3678	0.4000	0.4322	0.4610	0.4781	0.315	0.330	0.356	0.387	0.418	0.446	0.464
16.5	0.3221	0.3400	0.3696	0.4021	0.4343	0.4630	0.4801	0.315	0.331	0.357	0.387	0.418	0.447	0.465
17	0.3230	0.3412	0.3712	0.4040	0.4363	0.4650	0.4819	0.316	0.331	0.357	0.388	0.419	0.448	0.466
17.5	0.3237	0.3423	0.3728	0.4058	0.4382	0.4668	0.4837	0.316	0.332	0.358	0.388	0.419	0.449	0.467
18	0.3244	0.3434	0.3743	0.4076	0.4401	0.4686	0.4853	0.317	0.332	0.358	0.389	0.420	0.449	0.467
Height (cm)														
120	0.294	0.311	0.339	0.369	0.398	0.424	0.439	0.300	0.316	0.342	0.369	0.396	0.419	0.432
125	0.297	0.314	0.342	0.372	0.401	0.428	0.443	0.303	0.319	0.345	0.372	0.398	0.421	0.434
130	0.300	0.316	0.344	0.375	0.404	0.431	0.447	0.307	0.322	0.348	0.375	0.401	0.423	0.437
135	0.302	0.319	0.347	0.377	0.407	0.434	0.450	0.309	0.325	0.350	0.377	0.403	0.426	0.439
140	0.304	0.321	0.349	0.379	0.410	0.437	0.453	0.310	0.326	0.351	0.378	0.405	0.427	0.441
145	0.306	0.323	0.350	0.381	0.412	0.440	0.457	0.311	0.327	0.352	0.380	0.406	0.429	0.443
150	0.308	0.325	0.352	0.384	0.415	0.443	0.460	0.311	0.327	0.353	0.380	0.408	0.431	0.446
155	0.310	0.327	0.355	0.386	0.418	0.447	0.464	0.312	0.327	0.353	0.381	0.410	0.435	0.449
160	0.313	0.330	0.358	0.389	0.421	0.450	0.468	0.312	0.328	0.353	0.383	0.412	0.436	0.455
165	0.316	0.333	0.360	0.392	0.424	0.453	0.471	0.313	0.328	0.354	0.384	0.415	0.443	0.461
170	0.320	0.336	0.364	0.395	0.427	0.457	0.474	0.313	0.328	0.354	0.385	0.417	0.446	0.466
175	0.323	0.339	0.367	0.398	0.430	0.459	0.477	0.314	0.329	0.355	0.386	0.420	0.452	0.472
180	0.326	0.342	0.370	0.401	0.433	0.462	0.480	0.315	0.329	0.356	0.387	0.422	0.456	0.478
185	0.329	0.345	0.372	0.403	0.435	0.464	0.482							
190	0.331	0.347	0.375	0.405	0.437	0.466	0.484							

Referencias

- I. Bacharova L. Electrocardiography-left ventricular mass discrepancies in left ventricular hypertrophy: electrocardiography imperfection or beyond perfection? *J Electrocardiol*. 2009 Nov-Dec;42:593-6.
- II. Killian L, Simpson JM, Savis A, Rawlins D, Sinha MD. Electrocardiography is a poor screening test to detect left ventricular hypertrophy in children. *Arch Dis Child*. 2010 Oct;95:832-6.
- III. Weidemann F, Eyskens B, Sutherland GR. New ultrasound methods to quantify regional myocardial function in children with heart disease. *Pediatr Cardiol* 2002;23:292–306.
- IV. Llapur Milián JR, González Sánchez R, Betancourt Pérez A, Rubio Olivares DY. Hipertrofia ventricular izquierda y factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes hipertensos. *Rev Cubana Pediatr* 2009;81:12-24
- V. Silverman N. *Pediatric Echocardiography*. Williams & Wilkins. 1993.
- VI. Guzzo D. Análisis secuencial segmentario para el diagnóstico de cardiopatías congénitas. *Rev Urug Cardiol* 2008;23:21-48.
- VII. Park SH, Shub C, Nobrega TP. Two dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and M mode echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:119-28.
- VIII. Devereux R, Lutas E, Casale P, Kliegfield P, Eisenger R, et al. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1222-30
- IX. De Simone G, Mureddu G, Greco R, Scalfi L, Esposito A, et al. Relations of left ventricular geometry and function to body composition in children with high casual blood pressure. *Hypertension* 1997; 30: 377-82.
- X. Khoury P, Mitsnefes M, Daniels S, et al. Age-Specific Reference Intervals for Indexed Left Ventricular Mass in Children. Echocardiographic reference values in children and adults. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:709-714
- XI. Ganau A, Devereux R, Roman M. Pattern of left ventricular hypertrophy and geometry remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550-8.
- XII. Lorenz M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima media thickness. A systematic review and meta-analysis." *Circulation* 2007; 115:459-167.

- XIII. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, et al. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986; 74:1399-1406.
- XIV. O'Leary DH, Bots ML. Imaging of atherosclerosis: carotid intima-media thickness. *Eur Heart J* 2010; 31:1682-9.
- XV. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011): 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* 2012; 34: 290–6.
- XVI. Onut R, Balanescu S, Constantinescu D, Calmac L, Marinescu M. Imaging Atherosclerosis by Carotid Intima-media Thickness in vivo: How to, Where and in Whom? *Maedica A Journal of Clinical Medicine* 2012; 7: 153-62.
- XVII. Gariépy J, Salomon J, Denarié N, Laskri F, Mégnien JL, et al. (1998) Sex and Topographic Differences in Associations Between Large-Artery Wall Thickness and Coronary Risk Profile in a French Working Cohort: The AXA Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18: 584-590.
- XVIII. Simon A, Gariépy J, Chironi G, et al. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens* 2002; 20:159-69.
- XIX. Denarie N, Gariépy J, Chironi G, et al. Distribution of ultrasonographically-assessed dimensions of common carotid arteries in healthy adults of both sexes. *Atherosclerosis* 2000;148:297-302.
- XX. Doyon A, Kracht D, Bayazit A, et al. Carotid Artery Intima-Media Thickness and Distensibility in Children and Adolescents. Reference Values and Role of Body Dimensions. *Hypertension*. 2013;62:550-556.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Coordinación de Investigación en Salud
Comisión Nacional de Investigación Científica
U M A E HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMN Siglo XXI
Servicio Pediatría

Carta de consentimiento informado

Nombre del estudio: *“COMPARACIÓN DE ALTERACIONES EN LA ESTRUCTURA CARDIACA Y GROSOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTIDEO EN PACIENTES CON OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO DEL HOSPITAL DE PEDIATRÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.”*

Propósito del estudio. Se ha hecho de nuestro conocimiento que el propósito de este estudio es conocer si existen anomalías en el corazón y en la arteria carótida (que es un vaso sanguíneo que se encuentra en el cuello) en niños con obesidad y con y sin síndrome metabólico, para iniciar o modificar la vigilancia y tratamiento ya que en otros países se ha demostrado que se relaciona con riesgo de infartos al corazón, infartos y hemorragias cerebrales en la juventud y edad adulta.

Como sabemos que nuestro hijo(a) cumple con los requisitos para ser incluido en el estudio, se nos ha invitado a participar.

Procedimientos. Se nos ha informado que si aceptamos que nuestro hijo(a) participe en el estudio, se le hará un ultrasonido del corazón y de la arteria carótida en el cuello en una misma cita programada en la consulta externa de Cardiología en el Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI. Además se tomará la presión arterial. Del expediente clínico se tomarán datos clínicos y de laboratorio.

Posibles riesgos y molestias. Se nos ha informado que puede dar leve incomodidad debido a que debe hacerse presión con el aparato a fin de observar bien ambas estructuras, sin embargo ésta será momentánea.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio. Se nos informó que de acuerdo a los resultados de los estudios, podrá identificarse un problema que se relaciona con riesgo de infartos al corazón, infartos y hemorragias cerebrales en la juventud y edad adulta y así podrá iniciarse o modificar la vigilancia y tratamiento que ya recibe mi hijo.

Resultados o información nueva sobre alternativas de tratamiento. Posterior al resultado de este estudio se nos informará si existe cualquier hallazgo nuevo (ya sea bueno o malo).

Participación o retiro de estudio. Sabemos que la participación de nuestro hijo(a) en este estudio es completamente voluntaria. Si decidimos no participar, tanto nuestro hijo(a) y nuestra familiar seguiremos recibiendo la atención médica brindada por el IMSS, de la misma forma como se ha venido dando como hasta ahora. Es decir, que si no deseamos participar en el estudio, esta decisión, no afectará nuestra con el IMSS y su personal, así como el derecho a obtener los servicios de salud u otros servicios que recibimos.

Sabemos también que no recibiremos pago por nuestra participación en este estudio y que este estudio no implica gasto alguno para nosotros.

Privacidad y confidencialidad. Se nos ha informado que todos los datos que proporcionemos que pudieran identificar a nuestro hijo(a) o familia (como nombre, teléfono y dirección) será guardada de manera confidencial y por separado para mantener la privacidad.

Sabemos que solamente el equipo de investigadores, que son parte del Servicio de Cardiología y Endocrinología de este hospital, sabrá que nuestro hijo(a) está participando en este estudio. Sin embargo, nadie más tendrá acceso a la información que se proporcione durante la participación en este estudio, al menos que nosotros así lo decidamos.

Se nos ha asegurado que se podrá dar cierta información en caso de ser necesario para proteger nuestros derechos o bienestar, (por ejemplo si llegara a sufrir algún daño físico o si llegara a necesitar cuidados de emergencia), o si lo requiere la Ley.

Personal de contacto para dudas y aclaraciones sobre el estudio. Si tenemos preguntas o queremos hablar con alguien sobre este estudio de investigación, nos podremos comunicar con la Dra. María de Jesús Estrada Loza y la Dra. Fabiola López Madrigal quienes pueden ser localizados en el Departamento de Cardiología del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI, que está ubicado en la calle Cuauhtémoc número 330, Colonia Doctores. Tel: 01 (55) 56-27-6900 ext. 22269 y 22270 de lunes a viernes de 8 a 16 horas.

Declaración de consentimiento informado. Se nos ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además hemos leído el contenido de este formato de consentimiento. Se nos ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas nuestras preguntas han sido contestadas a nuestra satisfacción. Se nos ha dado una copia de este formato.

Al firmar esta carta estamos de acuerdo en que nuestro hijo(a) participe en la investigación que aquí se describe.

Ciudad de México a: _____ de _____ de 2015.

Nombre y firma padre o tutor

Nombre y firma madre

Firma del encargado de obtener el consentimiento informado

Le he explicado el estudio de investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento a participar en este estudio de investigación.

Dra. María de Jesús Estrada Loza
Médico Cardiólogo Pediatra

Dra. Fabiola López Madrigal
Residente de Pediatría

Firma de los testigos

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre, firma y parentesco (Testigo 1)

Nombre, firma y parentesco (Testigo 2)

ANEXO 4



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**Coordinación de Investigación en Salud
Comisión Nacional de Investigación Científica
U M A E HOSPITAL DE PEDIATRIA CMN Siglo XXI
Servicio Pediatría**

Carta de asentimiento

México, D.F. a _____ de _____ de _____

Nombre del paciente: _____

Nuestros nombres son Dra. María de Jesús Estrada Loza y Dra. Fabiola López Madrigal. Queremos informarte que tus padres han aceptado que participes en el estudio donde estamos viendo si existen anomalías en el corazón y en la arteria carótida (que es un vaso sanguíneo que se encuentra en el cuello) relacionado con el aumento de peso, de grasas y azúcar en la sangre.

Esto lo averiguaremos cuando vengas a una cita al Hospital de Pediatría, para que midamos con ultrasonido tu corazón y arteria carótida, mediante un equipo que cuenta con una televisión y al final de un cable un aparato con forma de "T" al cual se le coloca gel y se presiona contra el pecho y cuello, lo cual puede darte molestia, sin embargo ésta será momentánea y se te quitará. Cualquier cosa diferente que sientas o te moleste, es importante que nos lo digas.

Te invitamos a tomar parte de este estudio y si no aceptas, no habrá problema ya que seguirán tus consultas como hasta ahora. Si tienes dudas las puedes comentar con tus papás o con nosotros.

Si aceptas participar, por favor anota tu nombre: _____

ANEXO 5
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
Nombre: _____			
NSS: _____	Edad: _____	Sexo: _____	M F
Diagnóstico: Obesidad _____		Síndrome metabólico _____	
Fecha del diagnóstico: _____			
Tratamiento actual: _____			
<u>Somatometría</u>			
Peso: _____	Altura: _____	IMC: _____	
<u>Resultado de paraclínicos</u>			Fecha: _____
Glucosa: _____ mg/dl	HDL-C: _____ mg/dl	Triglicéridos _____ mg/dl	
TA Sistólica: _____ mmHg		Diastólica: _____ mmHg	
Percentil: _____		Percentil: _____	
<u>Mediciones ecográficas</u>			
Diámetro del septum interventricular: _____		Mm	
Diámetro interno del VI: _____		Mm	
Pared posterior del VI: _____		Mm	
Índice de masa ventricular del VI: _____		Mm	
Hipertrofia del VI: _____			
SI NO			
Grosor de íntima media carotideo: _____ Mm			
Aumento del grosor: _____			
SI NO			
Observaciones:			

DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER

DRA. EULALIA PIEDAD GARRIDO MAGAÑA

DRA. AMANDA IDARIC OLIVARES SOSA

DRA. MARIA DE JESÚS ESTRADA LOZA

DRA. ELISA NISHIMURA MEGURO

DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER