

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

“EL DIÁMETRO DE LA RAÍZ AÓRTICA EN RELACIÓN AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y AL GRADO DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN ADOLESCENTES MEXICANOS CON OBESIDAD”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD EN:

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. LIZETTE MONTEJANO ELIAS

DIRECTOR DE TESIS

DRA BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del HIMFG

Ciudad Universitaria, D. F. 2012



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.

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DEPARTAMENTO DE

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA

“EL DIÁMETRO DE LA RAÍZ AÓRTICA EN RELACIÓN AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y AL GRADO DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN ADOLESCENTES MEXICANOS CON OBESIDAD”

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

SUBESPECIALISTA EN

ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

Dra. Lizette Montejano Elías

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Blanca Estela del Río Navarro

A mis padres, al güero y Ricardo con todo mi cariño y agradecimiento por el apoyo incondicional con el cual estoy logrando esta meta

A mis tutores, gracias por todo el apoyo, enseñanza y motivación para la realización de este trabajo de tesis

“EL DIÁMETRO DE LA RAÍZ AÓRTICA EN RELACIÓN AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y AL GRADO DE HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN ADOLESCENTES MEXICANOS CON OBESIDAD”

Por

Dra. Lizette Montejano Elías

Tesis para obtener el título en

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Universidad Nacional

Autónoma de México

2012

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO “FEDERICO GOMEZ”

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Alergóloga pediatra

Jefe de Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

ASESORES:

DRA NORMA BALDERRABANO

Cardióloga Pediatra

Médico Adscrito al Departamento de Cardiología

Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. ARTURO BERBER

Doctor en Ciencias Médicas

Asesor Metodológico externo del departamento de Alergia e Inmunología

Hospital Infantil de México Federico Gómez

INDICE

Introducción	7
Antecedentes	9
Planteamiento del Problema	16
Justificación	17
Hipótesis	18
Objetivo general	19
Metodología	20
Resultados	24
Discusión	31
Conclusiones	32
Referencias	33

Introducción

La obesidad es un problema de salud pública; su incidencia ha aumentado en los últimos años en países industrializados y en países en vías de desarrollo.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) predice que para 2015 aproximadamente 2.3 billones de adultos tendrán sobrepeso y más de 700 millones serán obesos. En 2005, al menos 20 millones de niños menores de 5 años de edad mostraban sobrepeso.²

La obesidad en niños y adultos aumenta el riesgo de múltiples problemas cardiovasculares. La enfermedad cardiovascular por obesidad en la población adulta se incrementa de manera significativa cuando el Índice de Masa Corporal (IMC) excede los $25\text{kg}/\text{m}^2$ y el riesgo de mortalidad aumenta cuando excede los $30\text{kg}/\text{m}^2$.³ En muchos de los casos existen alteraciones metabólicas acompañantes como hiperglucemia, hiperlipidemia y albuminuria, que se han reconocido como factores de riesgo mayores de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Los adultos obesos presentan hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a la hipertensión arterial sistémica, siendo más significativos mediante la toma de valores indexados (divididos entre superficie corporal). Otras alteraciones ecocardiográficas encontradas en pacientes obesos son incremento en la pared posterior, la relación E/A alterada (la cual indica alteraciones en la función diastólica), el tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (VI) (que indica disfunción diastólica junto con la relación E/A) y principalmente el incremento en la masa ventricular izquierda indexada, lo que nos habla de forma indirecta de sobrecarga de volumen, la cual es característica en pacientes obesos.⁴

Se ha documentado que la obesidad infantil se asocia a variación en la presión arterial, hipertrofia de ventrículo izquierdo, engrosamiento y rigidez de la pared de grandes arterias, y aumento en el riesgo de enfermedad coronaria en la edad adulta entre otras anormalidades.

Se ha demostrado en pacientes pediátricos que las dimensiones cardiacas tanto diámetro auricular como ventricular, así como masa ventricular están en relación al sobrepeso y obesidad. Hasta el momento existe poca evidencia del papel del diámetro de la aorta torácica en niños con obesidad, se desconoce la relación que existe entre el diámetro de la aorta y las características

antropométricas y miocárdicas en estos niños. Esto podría abrir nuevos panoramas que ayudaran a explicar el deterioro cardiovascular observado en este grupo de pacientes.

Antecedentes

La prevalencia mundial de obesidad en la población escolar y adolescente ha aumentado significativamente en las últimas décadas.⁵ En Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de obesidad se ha incrementado dramáticamente. La prevalencia de sobrepeso en adolescentes de 12 a 19 años de 1971 a 1974 fue de 6.1% y 6.2% en hombres y mujeres respectivamente, de acuerdo a los reportes de los Institutos Nacionales de Salud (NATIONAL HEALTH EXAMINATION SURVEY NHANES I). La de 1976-1980 (NHANES II) fue de 4.8% y 5.3% y la de 1988-1994 (NHANES III) de 11.2% y 9.7%. El último reporte realizado de 1999 a 2000 fue de 15.5% para ambos sexos. En estos reportes la obesidad fue considerada con un índice de masa corporal mayor a la percentila 95 para género y edad.^{6, 7}

La prevalencia de la obesidad ha aumentado tres veces o más en muchos países desde 1980. En 2005, se estimó la existencia de 1.6 billones de adultos con sobrepeso a nivel mundial y que al menos 400 millones de éstos tienen obesidad⁸. Existen alrededor de 155 millones de niños con sobrepeso en el mundo, de los cuales 30 a 45 millones son obesos.⁹

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

Se ha documentado que uno de cada tres adolescentes de 12 a 19 años de edad tiene sobrepeso u obesidad. De los adolescentes de sexo masculino, el 21% presenta sobrepeso y 10% obesidad; mientras que las mujeres presentan una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 23.3% y 9.2%, respectivamente. Al comparar la Encuesta de Nutrición de 1999 y la ENSANUT 2006, se observó el incremento de sobrepeso en mujeres de 7.8% mientras que para la obesidad fue de 33.3%.¹

Múltiples estudios han demostrado la relación entre asma y obesidad.^{10 11 12 13} Gennuso et al, describieron una mayor prevalencia de obesidad en asmáticos comparados con controles sanos (31

vs 12% respectivamente), en 171 niños reclutados en una clínica en Nueva York.¹⁰ Figueroa-Muñoz et al, encontraron un riesgo 24% más de asma en sujetos obesos en una cohorte de 14,918 niños de 4 a 11 años de edad reclutados en el Reino Unido.

La Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) del año 2001 describió una asociación entre asma e IMC, no así con atopia o recuento de eosinófilos;¹⁴ se ha visto que la obesidad sí modifica la función respiratoria, además de que existe una relación indirectamente proporcional entre el IMC y la función pulmonar.¹⁵

Existen explicaciones sustentables de causalidad donde la obesidad es un riesgo importante para la hipersensibilidad de la vía aérea así como para el asma; entre ellas tenemos consideraciones mecánicas como son los mecanismos estáticos y dinámicos.¹⁶ Los mecanismos estáticos se ven afectados, ya que el aumento en la grasa abdominal ocasiona elevación del diafragma, esto aunado al aumento en la masa de la pared abdominal y torácica dan lugar a una menor capacidad vital forzada (CVF); y además, ya que el volumen pulmonar es un determinante mayor del diámetro de la vía aérea, los cambios relacionados con la obesidad afectan el músculo liso de la vía aérea que permite el estrechamiento excesivo y por lo tanto ocasiona una menor CVF. Los factores dinámicos se ven alterados ya que la acción de la respiración espontánea impone las tensiones en el músculo liso de las vías aéreas y estas tensiones tidales son los broncodilatadores más potentes. El paciente obeso respira a una mayor frecuencia pero con un volumen corriente substancialmente menor comparado con un individuo sano, esto da como resultado una predisposición mayor en los pacientes obesos para la hiperreactividad de la vía aérea. Otra influencia de la obesidad sobre la función del músculo liso de la vía aérea, son los cambios en la anatomía de los pulmones y la vía aérea; por ejemplo, en niños el mecanismo de carga de la obesidad puede afectar el crecimiento pulmonar, llevando una función pulmonar reducida, un factor de riesgo conocido para asma.¹⁷

El riesgo en el incremento abrumador en la prevalencia de obesidad radica en las complicaciones que pueden llevar al niño a una edad ósea aumentada que afecte su talla final, menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, baja autoestima), esteatosis hepática, problemas ortopédicos, hiperlipidemia, hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco, alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas,^{17 18 19 20 21} diabetes mellitus tipo 2, alteraciones en la

función pulmonar, apnea del sueño y asma.²² Además, la obesidad en la infancia es un predictor de enfermedad coronaria en la edad adulta.²³

Se ha encontrado que el IMC a los 13 años es un buen predictor del IMC a los 35 años y que el IMC a los 18 años es un excelente predictor.²⁴ Algunos estudios han estimado que hasta el 81% de los adolescentes que tienen sobrepeso (IMC > percentila 85) serán adultos jóvenes obesos.²⁵

La hipertrofia de ventrículo izquierdo es una de las características de la adaptación cardiaca a la obesidad.^{26 27 28} Se ha demostrado la relación que existe entre hipertrofia ventricular izquierda y la mortalidad,^{29 30 31} y dado que ha aumentado la prevalencia de obesidad y que ésta se asocia con aumento del riesgo de muerte,³² es importante conocer la forma en que la obesidad modula los riesgos cardiovasculares. Además, la identificación de los determinantes de la masa ventricular en obesidad tiene implicaciones potencialmente importantes para el pronóstico y la prevención primaria y secundaria.

Se han demostrado múltiples parámetros clínicos asociados a la masa ventricular izquierda, como edad, presión arterial sistólica, peso corporal, grasa visceral y masa grasa libre.³³ El exceso de grasa asociada con obesidad aumenta las demandas metabólicas y con esto se aumenta el gasto cardiaco y el volumen circulante total. Estos cambios circulatorios causan remodelamiento geométrico de ventrículo izquierdo con dilatación de cavidades que frecuentemente se observa en obesidad y que se piensa da lugar a hipertrofia ventricular izquierda compensatoria en respuesta al estrés en la pared.^{34 35 36}

Un estudio realizado en Reino Unido comparó 38 sujetos adultos obesos sin otras comorbilidades contra 16 sujetos eutróficos para establecer los principales predictores de masa ventricular izquierda mediante Resonancia Magnética. Se encontró aumento significativo de la masa ventricular izquierda en sujetos obesos. Se demostró que el 75% de la variación en la masa ventricular izquierda se puede explicar por la masa magra y la masa grasa visceral abdominal, estos demostraron asociaciones independientes altamente significativas con la masa ventricular izquierda. No se encontró relación de la fracción de eyección ventricular izquierda o de la distensibilidad de la aorta ascendente con la masa de ventrículo izquierdo. Tampoco se

encontraron diferencias en la fracción de eyección de VI y de la distensibilidad de aorta ascendente entre obesos y no obesos.³⁷

El aumento de la masa corporal a expensas del tejido adiposo requiere un gasto cardiaco mayor así como expansión del volumen intravascular para adecuar las demandas metabólicas.³⁸ De esta manera los pacientes obesos tienen un aumento en el gasto cardiaco y disminución en las resistencias vasculares en un inicio, incrementándose de forma posterior principalmente por las comorbilidades que presentan estos individuos.³⁹

El gasto cardiaco aumentado se debe a un aumento en las presiones de llenado, aumento en la frecuencia cardiaca⁴⁰ y a un aumento en el tono simpático.⁴¹ Además, los individuos obesos muestran remodelamiento cardiaco con hipertrofia miocárdica de tipo excéntrica como resultado de un aumento en el volumen intravascular y del volumen al final de la diástole; la hipertrofia excéntrica se caracteriza por engrosamiento de la pared con dilatación concomitante de cavidades secundarias a elongación de las fibras miocárdicas.⁴² La pérdida de peso ha demostrado disminución de la hipertrofia ventricular en adultos con obesidad mórbida.⁴³

La presión y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo aumentan; así el miocardio se adapta aumentando los elementos contráctiles y subsecuentemente, la masa miocárdica, resultando de esta manera la hipertrofia ventricular izquierda, la cual es a menudo de tipo excéntrico. Si este trastorno hemodinámico continua o permanece sin cambios, puede dar como resultado “falla prematura de la función contráctil del ventrículo izquierdo” (disfunción sistólica), caracterizada por una fracción de eyección ventricular disminuida.⁴⁴

Muchos de los estudios han demostrado de manera convincente que el sobrepeso y la obesidad durante la adolescencia es un determinante de varios factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos.^{45 46 47} Los resultados de estudios longitudinales muestran que la adiposidad del adolescente se continúa en la edad adulta,⁴⁸ lo que implica que la prevención de la obesidad en la infancia puede ser de beneficio años más tarde. Los patrones de distribución de la grasa también tienen influencia en el riesgo cardiovascular. La obesidad abdominal predice mejor el riesgo cardiovascular comparado con la obesidad generalizada.^{49 50} Parece ser que el riesgo elevado

de obesidad abdominal está relacionado a la grasa visceral almacenada alrededor de los órganos internos.⁵¹

La asociación entre obesidad y enfermedades crónicas en los adultos se tiene bien identificada, sobre todo con enfermedades cardiovasculares; de éstas, la hipertensión es una de las más importantes. Se estima que más del 75% de los casos de hipertensión arterial pueden atribuirse directamente a la obesidad.⁵² El aumento en la presión arterial en adultos obesos contribuye a la hipertrofia ventricular izquierda.⁵³ Sin embargo, puede haber masa y función ventricular izquierda anormales en adultos obesos sin hipertensión⁵⁴ y puede estar relacionada a la gravedad de la obesidad.⁵⁵

El aumento de peso tiene también una fuerte correlación con la elevación de triglicéridos y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) así como con disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Además, el aumento en la grasa corporal está relacionada con trastornos metabólicos como resistencia a la insulina.

Se ha documentado que la presencia de síndrome cardio-metabólico – definido como hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución de colesterol HDL, hiperglucemia en ayuno y obesidad central – durante la edad pediátrica está asociado con un riesgo significativamente mayor de presentar enfermedad cardiovascular 25 años después, comparado con la ausencia de síndrome cardio-metabólico en pacientes pediátricos.⁵⁶ Un estudio en Finlandia encontró que el riesgo de síndrome cardio-metabólico era menor entre los adultos obesos que no tenían obesidad en la infancia comparados con los adultos que también fueron niños obesos.⁵⁷

El estudio de seguimiento de Princeton (Princeton Followup Study)³⁷ encontró una relación lineal entre la adiposidad y la morbilidad cardiovascular, ya que encontró un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular de 24% por cada 10% de aumento en el IMC. Otro estudio, The Bogalusa Heart Study documentó que los individuos con factores de riesgo cardiovasculares persistentes desde la infancia mostraban significativamente mayor engrosamiento de la íntima-media de carótidas comparados contra los controles.⁵⁸

Otro factor asociado a obesidad es la apnea obstructiva del sueño; esta es una comorbilidad que se asocia con alteración en la regulación de la presión arterial, en la geometría cardíaca y función endotelial.¹⁵

A diferencia de los adultos, la obesidad en niños no se ha demostrado como un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular; otros factores que acompañan a la obesidad se han identificado como complicaciones cardiovasculares, como dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina.⁵⁹

En un estudio de cohorte en niños indio-americanos de 5 a 19 años de edad sin diabetes los autores buscaron si la obesidad, la intolerancia a la glucosa, hipertensión e hipercolesterolemia eran predictores de muerte prematura (antes de los 55 años de edad). Encontraron que la obesidad y la hipertensión en la infancia están asociadas significativamente a muerte prematura por causas endógenas (hipertensión aumentó el riesgo en un 57%). Se encontró una frecuencia 73% mayor en la mortalidad por causas endógenas en niños en el cuartil mayor de intolerancia a la glucosa que aquellos en el cuartil menor. No se encontró que los niveles de colesterol en la infancia fueran predictores de muerte prematura.⁶⁰

Otro factor importante que está presente en individuos obesos y que se inicia en la edad pediátrica es la disfunción endotelial secundaria a aterosclerosis, lo cual puede dar lugar a enfermedad arterial coronaria en la edad adulta.⁶¹ La obesidad predispone a remodelamiento de la pared de grandes arterias con engrosamiento y rigidez, lo cual ocurre desde edades tempranas. Se ha demostrado que esta pérdida de la elasticidad es un factor importante para el desarrollo de hipertensión arterial.⁶²

El grado de disfunción endotelial correlaciona con el índice de masa corporal (IMC) en niños; esto se traduce en aterosclerosis en edades posteriores. Se describe el engrosamiento tanto de la íntima como de la media en niños con obesidad moderada a mórbida; siendo el colesterol LDL y el IMC predictores importantes. El engrosamiento de la íntima y la media de carótida correlaciona con la masa de ventrículo izquierdo. La pérdida de peso da lugar a mejoría de este aumento del grosor de la pared arterial.¹⁵

La respuesta al daño endotelial en modelos murinos ha demostrado que la obesidad extrema y las alteraciones metabólicas que la acompañan como diabetes e hiperlipidemia se asocian a disfunción de la reparación del daño, específicamente con engrosamiento significativo de la íntima de la aorta comparado con modelos no obesos.⁶³

Planteamiento del Problema

La obesidad representa un problema de salud pública por su elevada morbilidad y mortalidad; esto ha sido evidenciado por estudios epidemiológicos a nivel internacional.

Para el 2020 se estima que la prevalencia de enfermedad cardiovascular aumentará 16% y las muertes por ECV aumentarán un 19% en adultos de 35 a 50 años de edad.⁶⁴

Se estima que el 40 a 80% de los niños con obesidad permanecerán obesos en la edad adulta. Además, el adulto que fue obeso desde la infancia tiene mayor prevalencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.⁶⁵ El riesgo en la prevalencia de obesidad radica en las complicaciones a corto y largo plazo en los pacientes en edad pediátrica. La miocardiopatía asociada a la obesidad conlleva un aumento en la morbilidad y mortalidad.

Hasta el momento se sabe poco acerca de la relación precisa entre obesidad, alteraciones cardiológicas y el diámetro de la raíz aórtica en adolescentes.

Justificación

En 2010, México ha experimentado el mayor volumen de adolescentes en toda su historia, con 31 millones de adolescentes, lo que representa el 30% de la población total del país.⁶⁶ Considerando que hasta el 80% de los adolescentes obesos seguirán siendo obesos en la edad adulta, etapa en la cual la obesidad constituye la primera causa de morbi-mortalidad tanto en países desarrollados como en México y que el riesgo de enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial sistémica, infarto al miocardio y otras miocardiopatías tienen los primeros lugares en la morbilidad y mortalidad, es necesaria la intervención oportuna y adecuada para prevenir estas enfermedades.

En un estudio desarrollado por nuestro grupo de investigación en el que se evaluó la estructura y función cardíaca en adolescentes con obesidad, el diámetro de la raíz aórtica no mostró diferencias entre los grupos estudiados (obesos, eutróficos).

Desconocemos la relación que existe entre el diámetro de la raíz aórtica con las características antropométricas y las características morfológicas de los adolescentes con obesidad.

Hipótesis

No existe diferencia estadística entre el diámetro de la raíz aórtica de adolescentes obesos comparada con la de adolescentes eutróficos.

El diámetro de la raíz aórtica de los adolescentes obesos es “pequeño” en relación a su IMC y en relación al grado de hipertrofia del VI.

Objetivo general

Comparar el diámetro de la raíz aórtica de adolescentes con obesidad con el de adolescentes eutróficos y establecer si existe relación entre el diámetro de la raíz aórtica con el IMC y con el grado de hipertrofia del VI.

Metodología

Se trata de un estudio observacional, transversal, de casos y controles en sujetos adolescentes obesos de 10 a 18 años de edad. Los pacientes fueron captados en la clínica de obesidad del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Se dividieron a los pacientes en dos grupos generales, uno de ellos adolescentes eutróficos y el otro, adolescentes obesos. A su vez, el grupo de obesidad se dividió en dos subgrupos: Obesos mórbidos y obesos no mórbidos. El grupo de pacientes con obesidad pertenece a un programa de intervención médica y cambio de estilo de vida.

Se definió obesidad de acuerdo a los criterios del CDC en donde se define como índice de masa corporal (IMC) de acuerdo a edad y sexo con un valor mayor o igual a la percentila 95. Obesidad mórbida se definió según el CDC como IMC mayor o igual a la percentila 99. El grupo de eutróficos se incluye adolescentes con IMC entre percentila 5 y 85; se excluyeron niños con sobrepeso.

A todos los sujetos se les realizó ecocardiograma con aparato Toshiba, modelo SSH-160 A, con transductor sectorial de 3.75 MHz, 2.5 MHz. La técnica de ecocardiograma es estandarizada por la Sociedad Americana de Cardiología.

El estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital Infantil de México Federico Gómez; se cuenta con consentimiento informado por escrito por parte de los padres para participar en el estudio.

Criterios de inclusión

1. Sujetos de sexo masculino o femenino
2. Edad 10 a 18 años
3. Obesidad exógena de acuerdo a CDC
4. Sin enfermedades concomitantes no relacionadas con obesidad exógena
5. Consentimiento por escrito del padre o tutor y asentimiento por parte de sujetos mayores de 12 años

Criterios de exclusión

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

Variables independientes

1. Sexo masculino o femenino
2. Edad 10 a 18 años: Cuantitativa continua, escala numérica.
3. Peso en kg: cuantitativa continua, escala intervalar
4. Talla en cm: cuantitativa continua, escala intervalar
5. IMC en Kg/m²: cuantitativa continua, escala intervalar

Variables dependientes (cuantitativas continuas)

VD (mm)	Ventrículo derecho
VD indexado SC	Ventrículo derecho indexado SC
Ao (mm)	Aorta
Ao indexada SC	Aorta indexada a SC
Ao indexada IMC	Aorta indexada a IMC
Ao indexada MVI	Aorta indexada a masa VI
Ao indexada VdVI	Aorta indexada a volumen diastólico de VI
Ao indexada VsVI	Aorta indexada a volumen sistólico de VI
Ao indexada DdVI	Aorta indexada a diámetro diastólico de VI

Ao indexada DsVI	Aorta indexada a diámetro sistólico de VI
AI (mm)	Aurícula izquierda
AI indexada SC	AI indexada SC
SIV (mm)	Septum interventricular
DdVI	Diámetro diastólico de VI
DdVI indexado SC	Diámetro diastólico de VI indexado SC
DsVI	Diámetro sistólico de VI
DsVI indexado SC	Diámetro sistólico de VI indexado SC
% acortamiento	Porcentaje de acortamiento
VDVI (ml)	Volumen diastólico de VI
VSVI (ml)	Volumen sistólico de VI
FC	Frecuencia cardiaca
FE	Fracción de eyección
MVIA (gr)	Masa VI absoluta
MVII indexada SC	Masa VI indexada SC
MVII indexada IMC	Masa VI indexada IMC

Resultados

Se incluyeron un total de 217 sujetos de entre 11 y 18 años de edad, de los cuales el 56.4% fueron del sexo masculino. Se dividieron en dos grupos: obesos (n=177, 81.6%) y eutróficos (n=40, 18.4%). Dentro del grupo de obesos, se dividieron a los pacientes en dos subgrupos: Obesos mórbidos (n=58, 32.7%) y obesos no mórbidos (n=119, 67.2%).

Figura 1. Comparación de media y desviación estándar de valores de Presión Arterial Sistólica entre los grupos

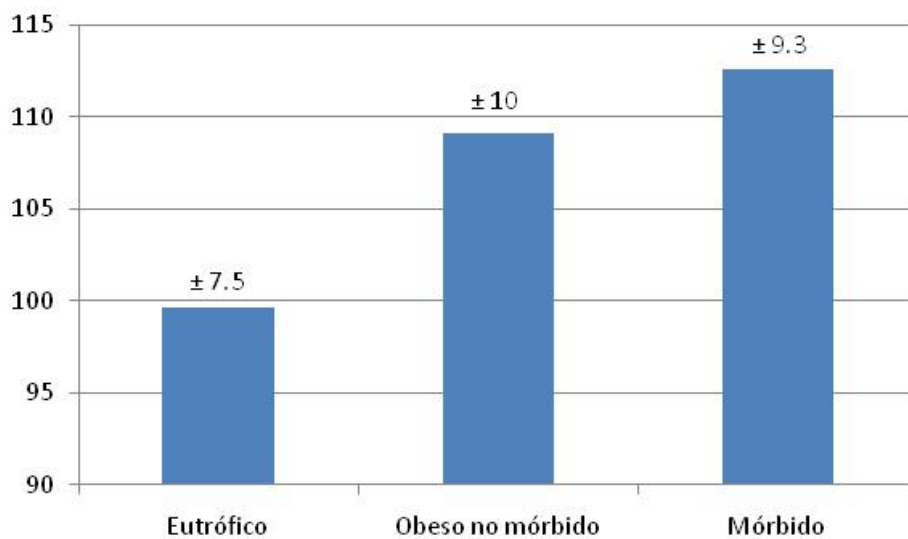
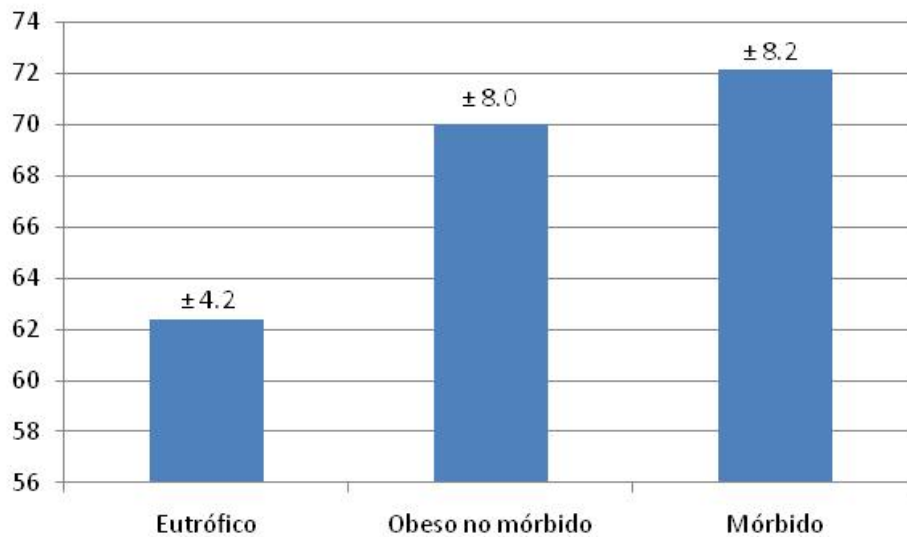


Figura 2. Comparación de media y desviación estándar de valores de Presión Arterial Diastólica entre los grupos



El diámetro absoluto de la raíz aórtica no mostró diferencias significativas entre los grupos de adolescentes eutróficos y adolescentes obesos como se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Diámetro de la raíz aórtica en milímetros

	Media	%
Eutrófico	27.23	100%
Obesos	27.88	102%
Obeso No mórbido	27.75	105%
Obeso Mórbido	28.06	103%

$p=0.191$ por ANOVA

Cuando se comparó la media del diámetro de la raíz aórtica indexada a la superficie corporal y al IMC, se encontró diferencia significativa entre los grupos de adolescentes eutróficos y obesos. Los resultados se muestran en los cuadros 2 y 3.

Cuadro 2. Diámetro de raíz aórtica indexado a SC

	Media	%	Diferencia %
Eutrófico	19.49	100%	
Obesos	16.40	84%	16%
Obeso No mórbido	16.70	85%	15%
Obeso Mórbido	15.22	78%	22%

$p=0.000$ por ANOVA

Cuadro 3. Diámetro de raíz aórtica indexado a IMC

	Media	%	Diferencia %
Eutrófico	1.4018	100%	
Obesos	0.9530	67%	33%
Obeso No mórbido	0.9872	70%	30%
Obeso Mórbido	0.8186	58%	42%

$p=0.000$ por ANOVA

Al comparar el diámetro de la raíz aórtica con la masa del ventrículo izquierdo encontramos una diferencia de 39% entre adolescentes eutróficos y adolescentes obesos, lo cual fue significativo.

Cuadro 4. Diámetro de raíz aórtica indexado a masa de ventrículo izquierdo

	Media	%	Diferencia %
Eutrófico	0.2796	100%	
Obesos	0.1707	61%	39%
Obeso No mórbido	0.1743	62%	38%
Obeso Mórbido	0.1572	56%	44%

$p=0.000$ por ANOVA

El cuadro 5 muestra que el diámetro de la raíz aórtica indexado al volumen diastólico del ventrículo izquierdo también fue significativamente menor en los adolescentes obesos cuando se comparó con el los adolescentes eutróficos

Cuadro 5. Diámetro de la raíz aórtica indexado al Volumen diastólico de ventrículo izquierdo

	Media	%	Diferencia %
Eutrófico	0.3926	100%	
Obesos	0.3413	86.9%	13.1%
Obeso No mórbido	0.3397	86.5%	13.5%
Obeso Mórbido	0.3480	88.6%	11.4%

$p=0.02$ por ANOVA

Al comparar la raíz aórtica de adolescentes eutróficos indexada al diámetro del ventrículo izquierdo no se encontraron diferencias significativas comparada con la de adolescentes obesos. Los resultados se muestran en el cuadro 6.

Cuadro 6. Diámetro de la raíz aórtica indexado a Diámetro diastólico de ventrículo izquierdo

	Media	%	Diferencia %
Eutrófico	0.6564	100%	
Obesos	0.6466	98.5%	1.5%
Obeso No mórbido	0.6423	97.8%	2.2%
Obeso Mórbido	0.6641	101%	1%

p=0.466 por ANOVA

A continuación se muestran cuatro figuras que indican la relación observada entre la superficie corporal, el IMC y la masa del ventrículo izquierdo con la raíz aórtica

Figura 3. Relación diámetro de aorta (mm) con superficie corporal

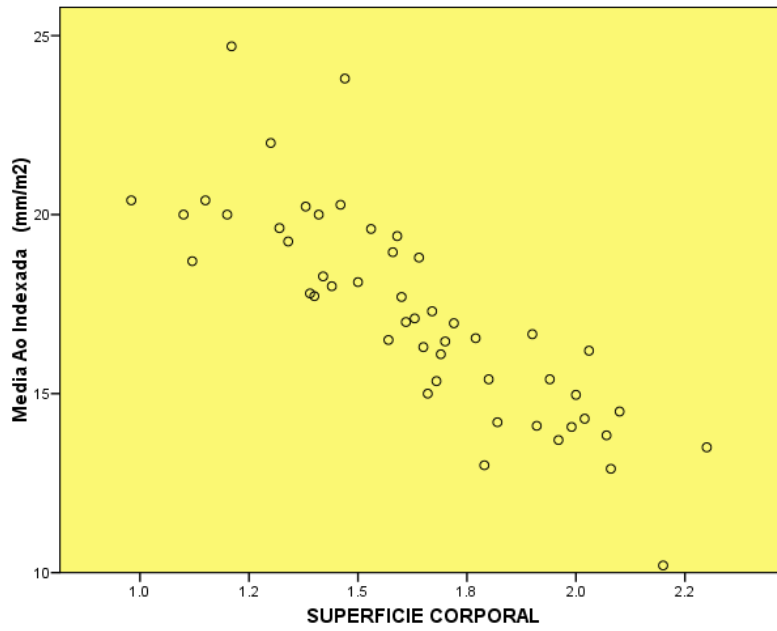


Figura 4. Relación diámetro de aorta (mm) con índice de masa corporal

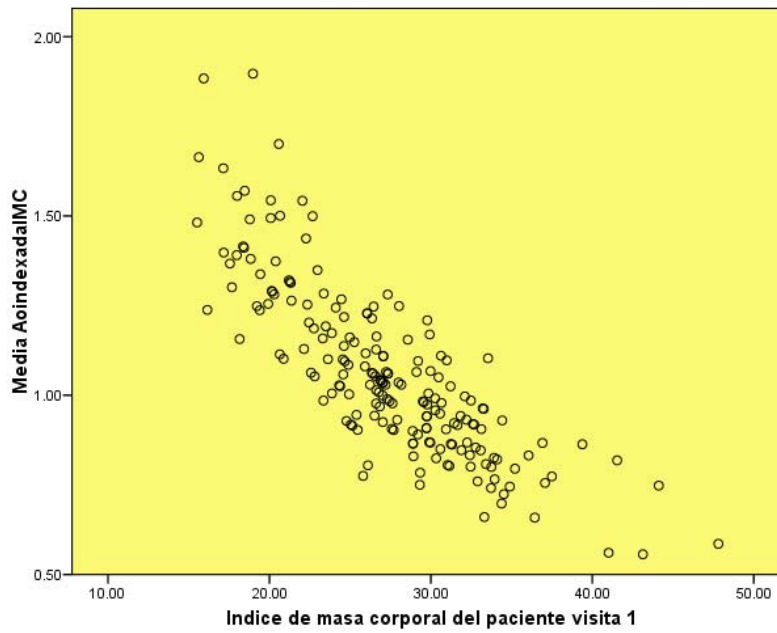


Figura 5. Relación diámetro de aorta (mm) con masa ventricular izquierda (gr)

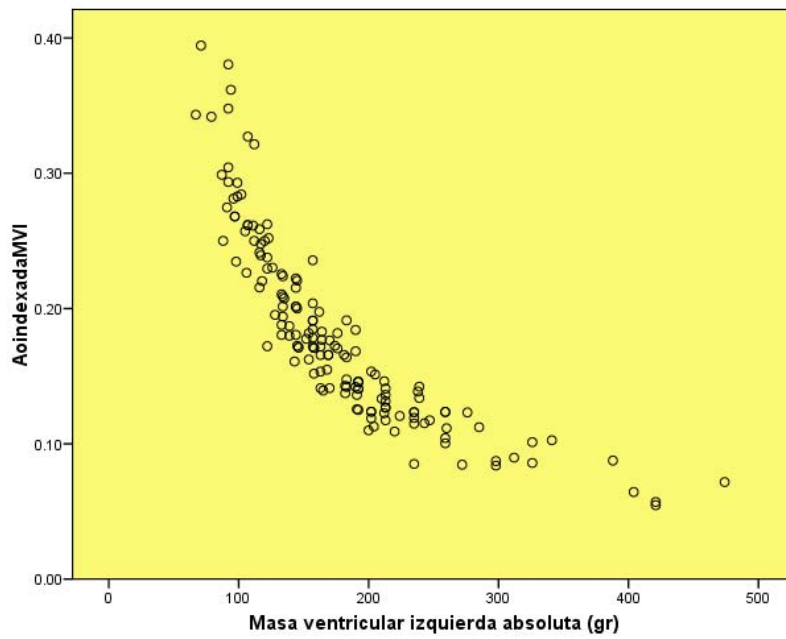
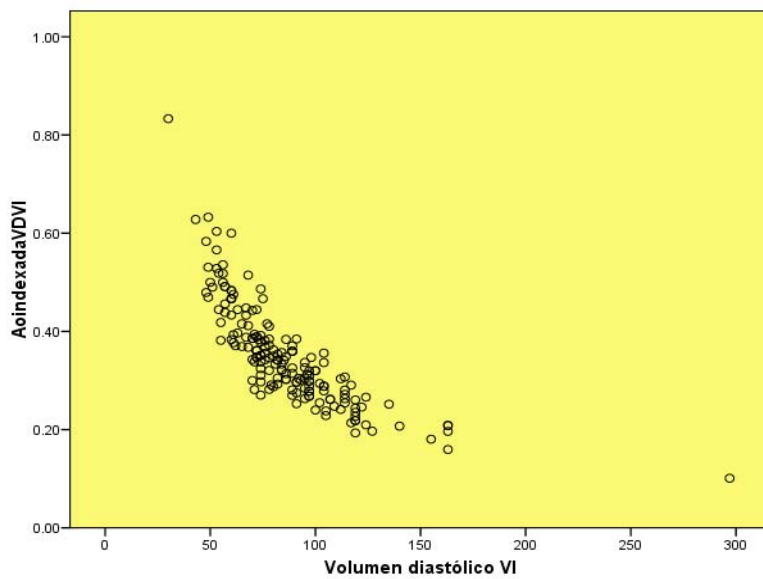


Figura 6. Relación diámetro de aorta (mm) con volumen diastólico de VI (ml)



Discusión

La obesidad predispone a una gran variedad de alteraciones cardiovasculares.

Múltiples estudios en adolescentes con obesidad han demostrado alteraciones en la estructura y función cardíaca asociadas a aumento en el índice de masa corporal; sin embargo, a diferencia del diámetro ventricular aumentado, el diámetro de la raíz aórtica no muestra diferencia entre eutróficos y obesos, contrario a lo que podría esperarse. En este estudio creamos un índice tomando en cuenta el tamaño de la aorta en relación a la superficie corporal e índice de masa corporal, y más importante, en relación a la masa del ventrículo izquierdo, con el objetivo de determinar si el diámetro de la aorta indexada a estas variables mostraba tendencias que pudieran contribuir al daño estructural del corazón. Encontramos que este índice es menor en adolescentes obesos que en eutróficos, demostrando que la aorta no crece de manera conjunta con la masa del ventrículo izquierdo en pacientes con obesidad.

Es posible que las alteraciones asociadas a obesidad como dislipidemia, hiperinsulinemia, hiperglucemia y diabetes puedan contribuir a aumentar la rigidez de la pared aórtica produciendo una respuesta exagerada a la lesión endotelial; estos factores pueden condicionar turbulencia crónica en la pared aórtica y de manera subsecuente ocasionar hipertrofia del ventrículo izquierdo como se observa en este estudio. Hasta la fecha no existen estudios en humanos que demuestren esta relación; sin embargo, Haudenschild y colaboradores crearon un modelo de lesión endotelial en ratones con obesidad, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia e hiperglucemia leve. Este modelo de obesidad se comparó con un grupo de ratones con hiperglucemia grave e hipoinsulinemia, pérdida de peso, tendencia a la cetosis e hiperlipoproteinemia (similitud con diabetes tipo 1). El área transversal de las lesiones de la íntima fue significativamente mayor en las ratas obesas comparadas con las no obesas (casi el doble).⁶³ Se requieren más estudios que corroboren nuestros hallazgos, y a su vez, explicar si esta disminución del diámetro aórtico aunada al daño endotelial y a otros factores contribuye al riesgo cardiovascular aumentado presente en pacientes con obesidad.

Conclusiones

En este estudio encontramos que el diámetro absoluto de la aorta en adolescentes obesos no tiene diferencia con el de los adolescentes eutróficos. Al indexar el diámetro de la raíz aórtica a la superficie corporal y al índice de masa corporal, los adolescentes obesos mostraron una aorta más pequeña comparada con la de los adolescentes eutróficos. Además, la raíz aórtica indexada a la masa de ventrículo izquierdo y al volumen ventricular izquierdo también fue menor en los adolescentes obesos. No se encontraron diferencias al comparar la aorta indexada a diámetro ventricular.

Referencias

- ¹. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Ávila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006
- ². World Health Organisation [<http://www.who.int/en/>]
- ³. Paris Troyo, Rosa Peralta-M. Enfermedades cardiovasculares en la obesidad. Obesidad; epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas. 75-111. 2002
- ⁴. Morricone L, Malavazos AE, Donati C, Caviezel F. Echocardiographic Abnormalities in Normotensive Obese Patients: Relationship with Visceral Fat. Obesity Research. 2002; Vol 10, No 6.
- ⁵. Kimm SY, Obarzanek E. Childhood Obesity: A New Pandemic of the New Millenium. Pediatrics. 2002;110:1003-07.
- ⁶. Jolliffe D. Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000. Int Obes Relat Metab Disord 2004; 28:4-9.
- ⁷. Orden CL, Flegal KM, Carroll MD. Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA 2002;288:1728-32.
- ⁸. WHO Fact Sheet No. 311; Sept 2006. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organisation, 2006.
- ⁹. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev 2004;S1:4-85.
- ¹⁰. Genusso J, Epstein LH, Paluch RA. The Relationship between Asthma and Obesity in Urban Minority Children and Adolescent. Arch Pediatr Adolesc Med 1998;152:197-200.
- ¹¹. Figueroa-Muñoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between Obesity and Asthma in 4-11 year old Children in the UK. Thorax 2001;56:133-7.
- ¹². Huang SL, Shiao GM, Chou P. Association between Body Mass Index and Allergy in Teenage Girls in Taiwan. Clin Exp Allergy 1999;29:323-9.
- ¹³. Castro-Rodriguez JA, Holberg J, Morgan WJ. Increased Incidence of Asthma-like Symptoms in Girls who became Overweight or Obese During School Years. Am J Resp Crit Care Med 2001;163:1344-9.

-
- ¹⁴. Mutius E, Schwartz J, Neans LM. Relation of Body Mass Index to Asthma in Children: The National Health and Nutrition Examination Study III. *Thorax* 2001;56:835-8.
- ¹⁵. Lazarus R, Colditz G, Berkey C. Effects of body fat on ventilator function in children and adolescents: cross sectional findings from random population sample of school children. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:187-194.
- ¹⁶. Shore SA, Fredberg JJ. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:925-7.
- ¹⁷. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24:683-9.
- ¹⁸. Fagot-A. Emergency Type 2 Diabetes Mellitus in Children; Epidemiologic Evidence. *Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13 (s6):1388-1405.
- ¹⁹. Strauss-R. Childhood Obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2002;49(1):175.200.
- ²⁰. Referencia Informativa. *Anesthesiology Clin N Am.* 2005:421-29.
- ²¹. Freedman D, Dietz W, Srinivasan S. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103(6):1175-1182.
- ²². Speiser P, Rudolf M, Anhait H. CONSENSUS STATEMENT: Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1871-87.
- ²³. Ting Fei Ho. Cardiovascular Risks Associated With Obesity in Children and Adolescents. *Ann Acad Med Singapore* 2009;38:48-56
- ²⁴. S. S. Guo, A. F. Roche, W. C. Chumlea, J. D. Gardner, and R. M. Siervogel, "The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y," *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 59, no. 4, pp. 810–819, 1994.
- ²⁵. R.C.Whitaker,J.A.Wright,M.S.Pepe,K.D.Seidel,andW.H. Dietz, "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity," *The New England Journal of Medicine*, vol. 337, no. 13, pp. 869–873, 1997.
- ²⁶. Alpert MA: Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001, 321:225-236.
- ²⁷. Sutton-Tyrrell K, Newman A, Simonsick EM, Havlik R, Pahor M, Lakatta E, Spurgeon H, Vaitkevicius P: Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. *Hypertension* 2001, 38:429-433.

-
- ²⁸. Mattace-Raso FU, Cammen TJ van der, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MA, Asmar R, Reneman RS, Hoeks AP, Breteler MM, Wittteman JC: Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2006, 113:657-663.
- ²⁹. Larsen GC, Griffith JL, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP: Electrocardiographic left ventricular hypertrophy in patients with suspected acute cardiac ischemia—its influence on diagnosis, triage, and short-term prognosis: a multicenter study. *J Gen Intern Med* 1994, 9:666-673.
- ³⁰. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP: Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988, 108:7-13.
- ³¹. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB: Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 2001, 141:334-341.
- ³². Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF: Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006, 355:763-778.
- ³³. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure and physical activity (The Framingham Study). *Am J Cardiol* 1990, 65:371-376.
- ³⁴. Alexander JK: Obesity and the heart. *Heart Dis Stroke* 1993, 2:317-321.
- ³⁵. Ku CS, Lin SL, Wang DJ, Chang SK, Lee WJ: Left ventricular filling in young normotensive obese adults. *Am J Cardiol* 1994,73:613-615.
- ³⁶. Messerli FH: Cardiopathy of obesity—a not-so-Victorian disease. *N Engl J Med* 1986, 314:378-380.
- ³⁷. Oliver J Rider, Jane M Francis, Mohammed K Ali. Determinants of left ventricular mass in obesity; a cardiovascular magnetic resonance study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2009, 11:9.
- ³⁸. Poirier P, Thomas D. George A, Hong Y. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, Evaluation and Effect of Weight Loss. *Circulation* 2006;113: 898-918.
- ³⁹. Morricone L, Malavazos AE, Donati C. Echocardiographic Abnormalities in normotensive Obese Patients: Relationship with visceral fat. *Obesity Research*. 2002; 110:1003-1007.

-
- ⁴⁰. Ting Fei Ho. Cardiovascular Risks Associated With Obesity in Children and Adolescents. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38:48-56.
- ⁴¹. Messerli FH, Christie B, DeCarvalho JG. Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma rennin activity. *Arch Intern Med*. 1981;141:81-85.
- ⁴². Good MD, Morse SA, Ventura HO. Obesity, hypertension, and the Heart. *J Cardiometab Syndr*. 2008;3:168-172.
- ⁴³. Hofso D, Nordstrand N, Johnson LK. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol*. 2010; 163:735–745.
- ⁴⁴. Thor E, Hlle-Valle T, Smiseth Otto. Systolic Dysfunction in Heart Failure with Normal Ejection Fraction: Speckle Tracking echocardiography. *Progress in Cardiovascular Disease* 2006;49:207-214.
- ⁴⁵. Lauer RM, Lee J, Clarke WR: Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988, 82:309-318.
- ⁴⁶. Lauer RM, Clarke WR: Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989,84:633-641.
- ⁴⁷. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE, Wattigney WA: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogulasa Heart Study. *N Engl J Med* 1998, 338:1650-1656.
- ⁴⁸. Webber LS, Wattigney WA, Srinivasan SR, Berenson GS: Obesity studies in Bogulasa. *Am J Med Sci* 1995, 310(suppl 1):S53-S61.
- ⁴⁹. Brambilla P, Bedgoni G, Moreno LA. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes (Lond)* 2006, 30(1):23-30.
- ⁵⁰. Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, et al.: Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001, 9:179-187.
- ⁵¹. Parisi SM, Goodman E: Obesity and cardiovascular disease risk in children and adolescents. *Current cardiovascular risk reports* 2008, 2:47-52.
- ⁵². Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation* 1998;98:1472-6.

-
- ⁵³. Messerli FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* 1982;1:1165-8.
- ⁵⁴. Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993;306:117-23.
- ⁵⁵. Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995;130:306-13.
- ⁵⁶. Morrison J.A., Friedman L. A., Gray-McGuire L. A. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* 2007;120 (2), 340–345.
- ⁵⁷. M. Vanhala, P. Vanhala, E. Kumpusalo, P. Halonen, and J. Takala, Relationship between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *British Medical Journal*, vol. 317, p. 319, 1998.
- ⁵⁸. S. Li, W. Chen, S. R. Srinivasan. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *The Journal of the American Medical Association*, vol. 290, no. 17, pp. 2271–2276, 2003.
- ⁵⁹. Tracey Bridger. Childhood obesity and cardiovascular disease. *Paediatr Child Health* 2009;14(3):177-182.
- ⁶⁰. W. Franks, Robert L. Hanson, William C. Knowler. Childhood Obesity, Other Cardiovascular Risk Factors, and Premature Death. *N Engl J Med* 2010;362:485-93.
- ⁶¹. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet* 2001;358:1400-4.
- ⁶². Arnett DK, Glasser SP, McVeigh G. Blood pressure and arterial compliance in young adults: the Minnesota Children’s Blood Pressure Study. *Am J Hypertens*. 2001;14:200-5.
- ⁶³. Haudenschild CC, Van Sickle W, Chobanian AV. Response of the aorta of the obese Zucker rat to injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1981;1;186-191.
- ⁶⁴. Bridger T. Childhood obesity and Cardiovascular disease. *Pediatr Child Health* 2009;14(3):177-182.
- ⁶⁵. Srinivasan SR. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996;45:235.
- ⁶⁶. [Http://www.censo2010.org](http://www.censo2010.org)