



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD



División De Estudios De Posgrado
Petróleos Mexicanos
Servicio De Pediatría Médica

Modalidad: por TESIS

Para optar por el grado de:

PEDIATRÍA

**SÍNDROME METABÓLICO Y OBESIDAD EN EL ADOLESCENTE COMO
FACTORES DE RIESGO DE MODIFICACIONES MIOCÁRDICAS TEMPRANAS**

Presenta:

Dr. Antonio de Jesús Morales Gómez

Correo electrónico:

md.mgamorales@gmail.com

Generación: 2017-2019

Tutor de Tesis:

Dr. Guillermo Hideo Wakida Kusunoki

Asesor de tesis:

Dr. Lorenzo Reyes de la Cruz

Ciudad de México, a 11 de Julio de 2018.



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
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**



**Facultad de Medicina
División De Estudios De Posgrado**

**Petróleos Mexicanos
Subdirección de Servicio de Salud
Gerencia de Servicios Médicos**

Hospital Central Sur de Alta Especialidad

Modalidad: por TESIS

Para optar por el grado de:

PEDIATRÍA

**SÍNDROME METABÓLICO Y OBESIDAD EN EL ADOLESCENTE COMO
FACTORES DE RIESGO DE MODIFICACIONES MIOCÁRDICAS TEMPRANAS**

Presenta:

Dr. Antonio de Jesús Morales Gómez

Correo electrónico:

md.mgamorales@gmail.com

Generación: 2017-2019

Tutor de Tesis:

Dr. Guillermo Hideo Wakida Kusunoki

Asesor de tesis:

Dr. Lorenzo Reyes de la Cruz

Ciudad de México, a 11 de Julio de 2018.



DRA. ANA ELENA LIMON ROJAS

DIRECTOR



DR. JESUS REYNA FIGUEROA

JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA Y INVESTIGACION



DR. GUILLERMO HIDEO WAKIDA KUZUNOKI

JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA Y PROFESOR TITULAR DE CURSO



DR. GUILLERMO HIDEO WAKIDA KUZUNOKI

TUTOR DE TESIS



DR. LORENZO REYES DE LA CRUZ

ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a Dios porque sin el nada es posible.

A mi familia, sin ellos no estaría ahora escribiendo estas palabras, gracias por su apoyo incondicional.

Al Dr. Lorenzo Reyes, este esfuerzo es compartido.

Y para finalizar a todos los niños que me permitieron aprender de y para ellos, durante estos tres años.

Gracias a ustedes seré pediatra

Índice

| | |
|--------------------------------|----|
| Introducción | 7 |
| Metodología | 11 |
| Sujetos, material y métodos | 12 |
| Diseño | 14 |
| Resultados | 15 |
| Análisis | 17 |
| Discusión | 21 |
| Conclusiones y recomendaciones | 23 |
| Bibliografía | 25 |

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica que afecta a millones de individuos. En México es un problema que ha incrementado de manera alarmante sobretodo en la población infantil, la prevalencia de esta enfermedad actualmente es del 77%. Se estima que aproximadamente 80% de los niños que presentan sobrepeso y obesidad en la infancia y adolescencia serán obesos en la vida adulta (1) Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se define como la condición en la cual el exceso de tejido adiposo afecta de manera adversa la salud y el bienestar.(2) El aumento notable en los últimos años del sobrepeso y obesidad parece ser que ha sido favorecido a los cambios en el estilo de vida, donde se incluye el consumo de alimentos con porciones más grandes y con mayor densidad calórica; tener actividades sedentarias (uso de computadoras, videojuegos, televisión, etc.) y no realizar ejercicio. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales que determinan un trastorno metabólico que conduce a la excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado de acuerdo a sexo, talla y edad.

De acuerdo a los informes de ENSAUT 2012, la población en edad escolar, (de 5 a 11 años de edad), la prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en 2012, fue de 34.4% (19.8 y 14.6%, respectivamente). (3)

En conclusión dos de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad. (4)

SÍNDROME METABÓLICO Y SU FISIOPATOLOGÍA

El síndrome metabólico se ha definido como la agrupación de factores como resistencia a insulina, hipertensión, dislipidemia, intolerancia a glucosa y otras alteraciones metabólicas, que se asocian a un aumento del riesgo de enfermedad arterioesclerótica cardiovascular y desarrollo de diabetes tipo 2. ⁽⁵⁾

El exceso de grasa intra abdominal, que resulta en una mayor concentración de ácidos grasos en la circulación portal, causa un aumento en la producción hepática de lipoproteínas y resistencia hepática a la insulina, la obesidad abdominal se asocia con un depósito anormal de lípidos en tejidos como el hígado y el músculo estriado, lo que explica la menor sensibilidad a la insulina. La alteración en la acción de la insulina predispone a hiperglucemia, la cual, a su vez, induce a hiperinsulinemia, si la hiperinsulinemia no es de la magnitud suficiente para corregir la hiperglucemia, se manifestará con desarrollo de diabetes. Las concentraciones excesivas de insulina podrían incrementar la reabsorción de sodio en los túbulos renales, lo cual causará hipertensión arterial sistémica. El incremento en la producción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) en el hígado conduciría a hipertrigliceridemia (y en consecuencia a bajas concentraciones de C-HDL), lo que también contribuiría al hiperinsulinismo.⁽⁶⁾

En la literatura pediátrica se han realizado diversos intentos de caracterización del síndrome metabólico pediátrico con un significado similar al del adulto. Las dificultades para concretar una definición ampliamente aceptada en la infancia y adolescencia incluyen, algunos componentes del SM (colesterol HDL, triglicéridos, cintura abdominal y presión arterial).

Sin embargo la federación internacional de la diabetes, para definir síndrome metabólico en pediatría, ha dado mayor peso a la presencia de obesidad central más dos o más de cuatro componentes (niveles de TGC, niveles de C-HDL, presión arterial sistólica o diastólica y niveles de glucosa).⁽⁷⁻⁸⁾

CARDIOMIOPATIA POR OBESIDAD.

La infiltración grasa del corazón, la cual se caracteriza por la extensión de la grasa epicárdica al miocardio ventricular y auricular.⁽⁸⁾, se ha observado que afecta con mayor frecuencia al ventrículo derecho, las regiones perivasculares y el esqueleto cardíaco.⁽⁹⁾

En 1933, Smith y Willius informaron hallazgos post mortem en 135 pacientes que tenían de 102 a 150 kg (13-170% de sobrepeso), incluyendo 4 mórbidamente obesos que murieron de insuficiencia cardíaca congestiva. La mayoría tenía una enfermedad cardiovascular subyacente, por lo general hipertensión o enfermedad coronaria. El peso del corazón en paralelo aumento del peso corporal hasta 105

kg. Los pesos cardíacos para hombres y mujeres (444 y 345 g, respectivamente) fueron sustancialmente más altos que los previstos para sujetos sanos.

También atribuyeron más del peso excesivo del corazón a aumento de la grasa epicárdica pero también describieron la hipertrofia ventricular izquierda como un hallazgo consistente ⁽¹⁰⁾.

Por otro lado, estudios ecocardiográficos han informado de la incidencia de aumento de la dimensión de la cámara cardíaca y la masa del ventrículo izquierdo en grupos de personas obesas. La incidencia reportada de dilatación ventricular izquierda oscila entre 8 y 40%. ⁽¹¹⁻¹²⁾

Es bien conocido que la presencia de síndrome metabólico en la infancia es un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares en la edad adulta ⁽¹²⁾. Las manifestaciones pediátricas de las enfermedades cardiovasculares son raras; sin embargo la patogénesis puede iniciar en la adolescencia. ⁽¹³⁻¹⁴⁾

Debido a los cambios en el estilo de vida y la alimentación en la población, llama la atención que en lo últimos años, se ha observado una alta frecuencia de alteraciones cardíacas en paciente pediátricos obesos, objeto de estudio que hace unos años era raro encontrar en pacientes jóvenes. Lo que nos habla de datos incipientes de alteraciones cardiometabólicas en etapas tempranas de la vida, secundario a la obesidad.

Uno de los factores fisiopatológicos de la obesidad y alteraciones cardíacas es que hay una mayor demanda metabólica debido a mayor tejido adiposo y masa magra, aumentando el volumen sanguíneo y como tal, aumento de la precarga. ^(15,16,17)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome metabólico y la obesidad en etapas pediátricas se asocian con un aumento en el riesgo de complicaciones cardiometabólicas en la edad adulta. Existen pocos estudios en este grupo etario y en el país que nos hablen de modificaciones miocárdicas tempranas. En este estudio se buscaron modificaciones miocárdicas tempranas en pacientes con síndrome metabólico.

OBJETIVO

Buscar modificaciones miocárdicas tempranas en adolescentes obesos y con probable síndrome metabólico.

HIPÓTESIS

Los adolescentes con obesidad y síndrome metabólico presentaran alteraciones miocárdicas tempranas.

JUSTIFICACIÓN

Existe una alta prevalencia de obesidad en adolescentes que puede conducir a un riesgo cardiovascular importante, en el presente estudio se realizó una búsqueda de alteraciones miocárdicas tempranas, que se han reportado en población adulta y no en edad pediátrica. Con el fin de implementar estrategias de impacto preventivas, dirigidas en esta población.

SUJETOS, MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en adolescentes sanos, con obesidad y síndrome metabólico, los cuales fueron capturados, de la clínica de salud pediátrica, consulta externa, hospitalización e invitación directa a derechohabientes del servicio médico de petróleos mexicanos. El cual se llevó a cabo en los meses de Febrero-Julio del 2018.

Se incluyeron pacientes de 10 a 17 años de edad adscritos al servicio médico de petróleos mexicanos. Se obtuvo una muestra total de 29 pacientes que no presentaran alguna condición asociada o medicamentos que potencialmente influyeran sobre el peso (síndromes genéticos, uso de esteroides, fluoxetina, sensibilizadores a insulina, hiporexigénicos o inhibidores de absorción intestinal grasa). Fueron eliminados un total de 5 pacientes que no acudieron al estudio eco cardiográfico y toma de laboratorios

El protocolo fue aprobado por el comité de investigación del Hospital. Los padres y los pacientes fueron informados y firmaron el consentimiento informado de acuerdo con las recomendaciones de la Declaración de Helsinki.

VARIABLES DE ESTUDIO Y DEFICIONES OPERACIONALES

Las variables clínicas registradas fueron: peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura y presión arterial, registradas por personal médico capacitado.

El perfil bioquímico que se utilizó para evaluar las condiciones metabólicas de los sujetos consistió en: colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol

VLDL, triglicéridos y glucosa. Todos estos parámetros fueron obtenidos tras un ayuno de 12 horas y procesados en el laboratorio del Hospital Central Sur de Alta Especialidad.

El estudio ecocardiográfico, fue realizado por un solo operador especialista en la materia, donde se evaluaron 25 parámetros ecocardiográficos, donde se buscaron alteraciones miocárdicas tempranas con el equipo ecógrafo GE Vivid 7, en el gabinete de cardiología del Hospital Central Sur de Alta Especialidad.

Strain- El término se refiere al acortamiento, engrosamiento o alargamiento regional del miocardio. En la aplicación ecocardiográfica, existen 3 patrones de deformación miocárdica: Los cuales son longitudinal, rotacional y circunferencial o radial. Para aplicación de este estudio se utilizó el strain longitudinal (es la más conocida y validada) se refiere al acortamiento del miocardio en los ejes apicales, si existen acortamiento apico basal se expresa como un número negativo (normal -18 a -25%) y en casos muy anormales este valor puede ser positivo lo que indica elongación de ese segmento.^(18,19,20,26)

Masa ventricular izquierda- Es un factor de riesgo y un predictor de eventos cardiovasculares. Hay varios métodos que calculan efectivamente la masa VI desde modo M, Eco 2D y Eco 3D. Todas las mediciones deben de realizarse al final de la diástole. Al utilizar modo M, (ya sea ciego o guiado por 2D) y mediciones lineales en ECO 2D del diámetro diastólico del VI y espesor de la pared, se basan en fórmulas geométricas para calcular el volumen del miocardio VI, mientras que por ECO 3D se puede medir directamente. Así todos los métodos

convierten el volumen a masa multiplicando el volumen del miocardio por la densidad de miocardio (aproximadamente 1.0 gramos/ mililitro)^(21,22,23)

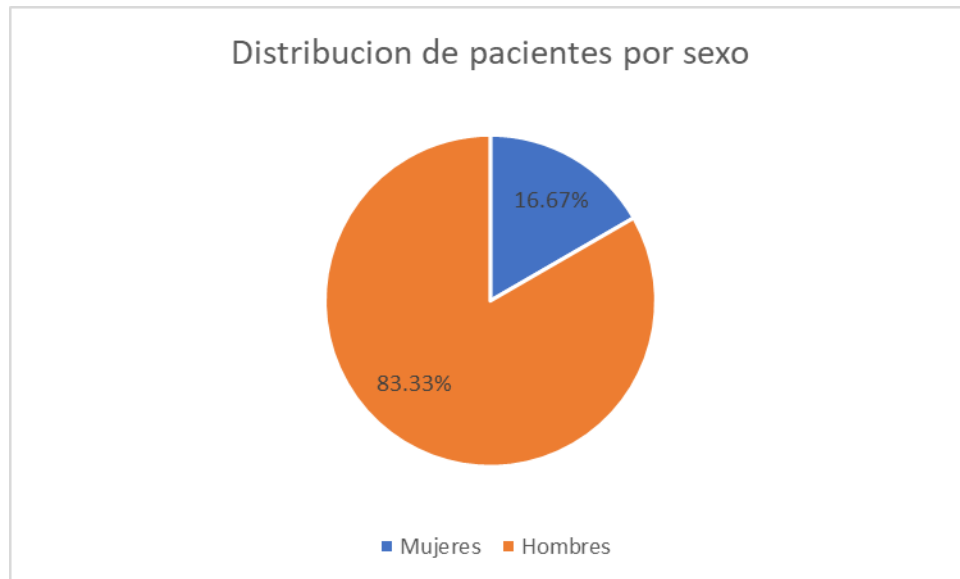
Se han propuesto múltiples mecanismos para explicar la fisiopatología de la disfunción cardíaca en individuos obesos. Desde el punto de vista hemodinámico, el aumento de la actividad metabólica del exceso de tejido adiposo y el aumento global de la masa magra, predisponen a los individuos obesos a un estado de precarga y poscarga ^(24,25,26)

DISEÑO METODOLÓGICO

Se realizó un estudio transversal, observacional donde se compararon dos grupos con una N de 24 pacientes. En la cual se realizó ecocardiograma y punción venosa. Para el análisis de datos se utilizó el programa Stata 12, Epi Info 7.2, con los siguientes resultados.

RESULTADOS

El total de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fue 24, de los cuales 4(16.6%) son mujeres y 20 (83.3%) son hombres.



El promedio de la edad en ambos sexos fue de 12 años y la mediana en las mujeres fue de 11 y en el caso de los hombres fue de 13 años.

| Sexo | Media | Mediana | Moda | Rango de edad |
|---------|-------|---------|------|---------------|
| Mujeres | 12.2 | 11 | 10 | 10-16 años |
| Hombres | 12.9 | 13 | 10 | 10-17 años |

Tabla 1. Análisis descriptivo de la edad por sexo

El promedio del peso de los pacientes fue de 50.12 kg para las mujeres y 66.11 para los hombres.

| Sexo | Media | Mediana | Rango |
|---------|-------|---------|----------|
| Mujeres | 50.12 | 41.75 | 39-78 |
| Hombres | 66.11 | 64.75 | 36.6-112 |

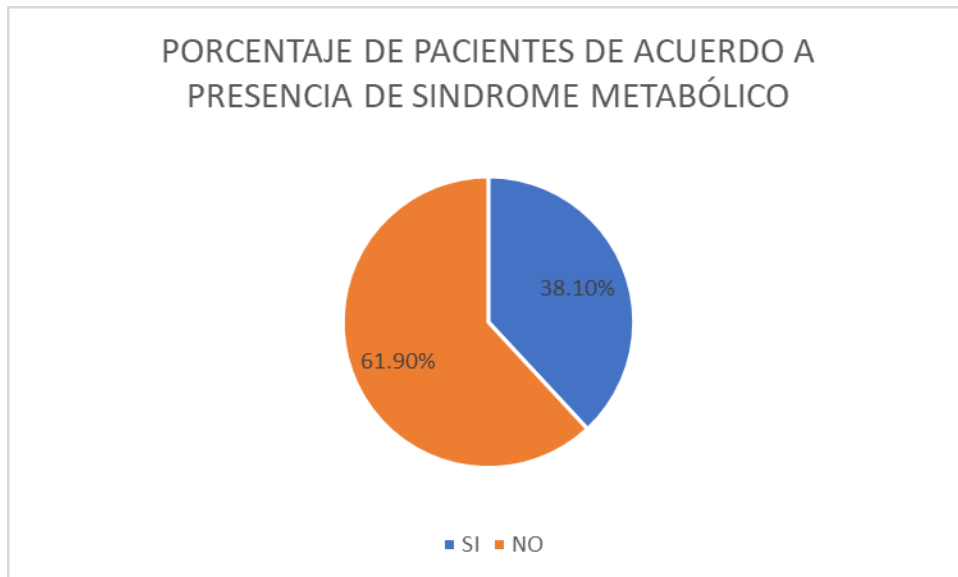
Tabla 2 Análisis descriptivo del peso en kilogramos de los pacientes.

La media del IMC para las mujeres fue de 22.08 y para los hombres fue de 25.48

| Sexo | Media | Mediana | Rango |
|---------|-------|---------|-----------|
| Mujeres | 22.98 | 22.5 | 18.1-28.8 |
| Hombres | 25.48 | 25.9 | 15.5-35 |

Tabla 3 Análisis descriptivo del IMC por sexo

Se diagnosticó síndrome metabólico en 8(38%) de los participantes no teniendo dicho diagnostico en 13 (61.9%) de ellos

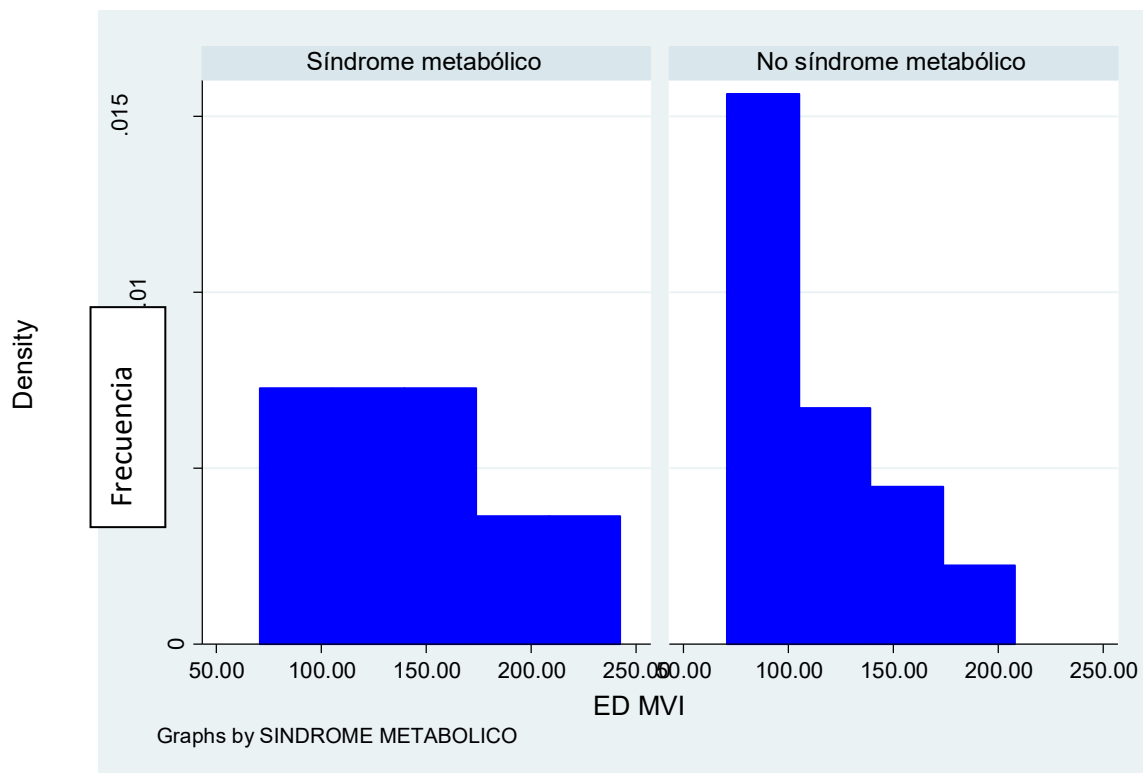


ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la variable de masa ventricular se encontró que la media en el grupo con síndrome metabólico fue de 147.28 gramos y para el grupo sin síndrome metabólico es de 113.11. Se tabulan otros estimadores descriptivos de esta variable.

| Diagnóstico | Media | Desviación estándar | Intervalo de confianza |
|------------------------|--------|---------------------|------------------------|
| Síndrome metabólico | 147.28 | 15.06 | 111.66-182.90 |
| No síndrome metabólico | 113.11 | 8.8 | 93.92 |

Se procede a graficar mediante un histograma con los datos de ambos grupos



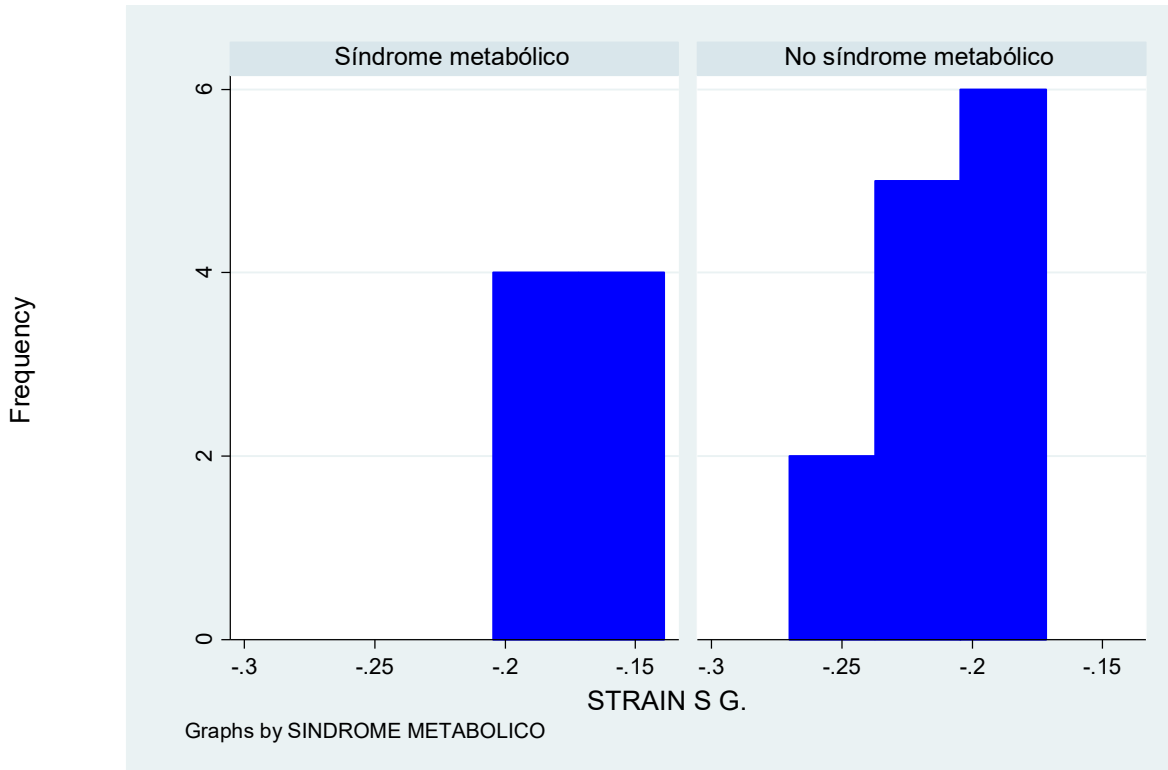
Para verificar si las diferencias entre la masa ventricular de ambos grupos tienen significancia estadística se realiza la prueba de T de Student en la cual se obtiene un valor de T de 2.10 con 19 grados de libertad resultando en una p a dos colas de 0.048.

STRAIN SISTOLICO GLOBAL

Para la variable de strain sistólico global se encontró que la media en el grupo con síndrome metabólico fue de -0.17 % y para el grupo sin síndrome metabólico es de -0.21%. Se tabulan otros estimadores descriptivos de esta variable.

| Diagnóstico | Media | Desviación estándar | Intervalo de confianza |
|------------------------|-------|---------------------|------------------------|
| Síndrome metabólico | -0.17 | 0.22 | -0.19/-0.15 |
| No síndrome metabólico | -0.21 | 0.27 | -0.22/-0.19 |

Se procede a graficar mediante un histograma con los datos de ambos grupos



Para verificar si las diferencias entre el strain sistólico global de ambos grupos tiene significancia estadística se realiza la prueba de T de Student en la cual se obtiene un valor de T de 2.81 con 19 grados de libertad resultando en una p a dos colas de 0.01.

DISCUSIÓN

Por medio de los resultados mostrados podemos evidenciar el impacto que tiene el síndrome metabólico sobre la morfofisiología cardiaca en pacientes pediátricos, proyectado a modificaciones cardiacas tempranas. De las Fuentes et al. Han descrito en la literatura un estudio cuya finalidad fue evaluar la medida en la que el síndrome metabólico predice la estructura y función del ventrículo izquierdo. En dicho estudio reclutaron a 607 pacientes, todos ellos adultos con adecuada función ventricular izquierda, a los cuales agruparon en 3 categorías con base en los criterios para síndrome metabólico que reunían; Grupo 1 ausente (sin criterios), grupo 2 presíndrome metabólico (1-2 criterios), grupo 3 síndrome metabólico (≥ 3 criterios). Por medio de ecocardiografía se evaluó la estructura ventricular izquierda (masa) y la función sistólica y diastólica del mismo, mediante doppler pulsado y doppler tisular. Donde se concluyó que la masa ventricular aumentaba significativa y progresivamente en cada uno de los grupos (2%,14%,31%, respectivamente). La relajación ventricular izquierda disminuía también progresivamente entre los grupos, lo que sugiere que a mayor número de criterios para síndrome metabólico mayor afección del elemento contráctil del miocardio.

(21)

En el presente estudio se pudo observar que la masa ventricular en el grupo con síndrome metabólico tuvo una media de 147.28 gramos con respecto al grupo sin síndrome metabólico que presentó una media 113.11 gramos. Al realizar la prueba

de T de Student se obtiene un valor de T de 2.10 con 19 grados de libertad resultando en una p a dos colas de 0.048, siendo estadísticamente significativo. Lo que traduce que los sujetos con síndrome metabólico tienen mayor masa ventricular que los sujetos sin síndrome metabólico.

Por otro lado Crendal et al realizó un estudio transversal con 92 adultos con síndrome metabólico y 50 controles sanos, encontraron que los participantes con síndrome metabólico presentaron función miocárdica sistólica y diastólica perjudicada evaluada mediante strain. Koopman et al. demostraron que los niños obesos tienen una disminución de la elastancia del ventrículo izquierdo y un aumento de la rigidez arterial, lo que sugiere interacciones ventriculares vasculares anormales como posibles factores que contribuyen a la disfunción ventricular subclínica en adolescentes. ⁽²²⁾

En nuestro estudio los resultados demuestran que la media para el grupo con síndrome metabólico fue de -0.17 % y para el grupo sin síndrome metabólico es de -0.21%.

Al realiza la prueba de T de Student en la cual se obtiene un valor de T de 2.81 con 19 grados de libertad resultando en una p a dos colas de 0.01 lo cual resulta estadísticamente significativo. Esto traduce a nivel ecocardiográfico, que si bien se encuentra dentro de porcentaje negativo, ya existe tendencia hacia la afección en la fibra miocárdica de los sujetos con síndrome metabólico.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES O SUGERENCIAS

En nuestro estudio se reporta que los participantes con síndrome metabólico presentan modificaciones miocárdicas tempranas. Esto tiene un impacto a nivel de salud pública y costos en el sistema de salud, ya que tienen mayor riesgo de ser una población adulta obesa cuyas comorbilidades potencialmente irán en incremento en la medida en que los efectos deletéreos del síndrome afecta a diferentes órganos del sistema

El haber encontrado diferencias significativas en las mencionadas variables obliga al médico especialista y subespecialista en formación a proponer el seguimiento del estudio y evaluar aquellas exposiciones modificables que puedan impactar sobre el aspecto preventivo y reducir la frecuencia en que los pacientes pediátricos comienzan a presentar éstas consecuencias. Sí las modificaciones miocárdicas tempranas se correlacionan con el tiempo de obesidad y otros factores asociados (tanto nutricionales como educativos) en el adolescente y si bien, intervenir en ellos podría conseguir la regresión hacia la normalidad de la función y morfología de la masa ventricular izquierda.

En cuanto al strain miocárdico bien esta descrito en la literatura que es un factor disfunción sistólica subclínica, sería interesante investigar cuales son los principales segmentos miocárdicos en edades tempranas que se ven afectados para poder tener un impacto en la población adulta y evitar que se traduzca en disminución en la fracción de eyección e insuficiencia cardiaca para la vida adulta.

Existen las condiciones técnicas, metodológicas y humanas para plantear modelar con base en las características de los pacientes, cuales de ellas participan y en que magnitud, en los efectos que el síndrome metabólico esta produciendo en la función cardiaca, lo cual podría ser un potencial proyecto para generaciones posteriores.

Y por último sería importante evaluar el perfil metabólico con cada uno de sus elementos de manera aislada y con mayor número de muestra, con la finalidad de determinar si existe alguno que tenga mayor impacto a nivel miocárdico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Lobstein T, Baur L, Uauy R, et al. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obe Rev* 2004; 5 Suppl 1:4-104.
2. World Health Organization (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series No. 854. Geneva: World Health Organization; 1995.
- 3.-Encuesta Nacional de Salud 2012. (Fecha de Acceso 20.11.2016). Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/informes/DistritoFederal-OCT.pdf>
- 4.-Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 Informe Final de Resultados. Disponible desde: http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/12/ensanut_mc_2016-310oct.pdf
- 5.-Aguilar Salina CA. El síndrome metabólico. *Cuadernos de Nutrición*. 2007;30(4):137-44
- 6.-Masharani U, Karma JH, German M.S. Hormonas pancreáticas y diabetes mellitus. En: Greenspan FS, Gardner DG. *Endocrinología básica y clínica*. 6.^a ed. México: Editorial El Manual Moderno, S. A. de C.V; 2005. p. 699-796
- 7.- Ana I. Burguete-García, Yesika N. Valdés-Villalpando¹ y Miguel Cruz. Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. *Gaceta Médica de México*. 2014;150 Suppl 1:79-87.
- 8.-Saphir O, Corrigan M. Fatty infiltration of myocardium. *Arch Intern Med* 1933;52:410–28.
- 9.-Carpenter HM. Myocardial fat infiltration. *Am Heart J* 1962;63:491–6.

- 10.-Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004;110:1245–50.
- 11.-Alpert MA, Terry BE, Kelly DK. Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1995;55:783–86.
- 12.- Smith HL, Willius FA. Adiposity of the heart. *Arch Intern Med* 1933;52:929–31.
- 13.- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998;338:1650–6.
- 14.- Lee A, Gurka M, DeBoer M. Correlation of metabolic syndrome severity with cardiovascular health markers in adolescents. *Metabolism*. 2017;69:87-95.
- 15- Dra. Silvia Cecilia Britton Robles. Dr. Julio Erdmenger Orellana. Detección Temprana de Disfunción Ventricular Izquierda, mediante ecocardiografía en pacientes escolares y adolescentes, con obesidad y síndrome metabólico. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Febrero 2013.
- 16- Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001;321:225–36.
- 17.- Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography:

fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(4):351–69.

18.- Cote A, Harris K, Panagiotopoulos C, Sandor G, Devlin A. Childhood Obesity and Cardiovascular Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology.* 2013;62(15):1309-1319

19.- Mehta SK, Richards N, Lorber R, Rosenthal GL. Abdominal obesity, waist circumference, body mass index, and echocardiographic measures in children and adolescents. *Congenit Heart Dis* 2009;4:338–47.

20.-Battal F, Ermis B, Aktop Z, Can M, Demirel F. Early cardiac abnormalities and serum N-terminal pro B-type natriuretic peptide levels in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism.* 2011;24(9-10).

21.-Khositseth A., Suthutvoravut U., Chongviriyaphan N. Left Ventricular Mass and Geometry in Obese Children. *Asian Journal of Clinical Nutrition;* 2009: 1; 58-64.

22.- De Simone G, Devereux RB, Kizer JR, Chinali M, Bella JN, Oberman A, et al. Body composition and fat distribution influence systemic hemodynamics in the absence of obesity: the HyperGEN Study. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(4):757–61.

23.-Shah RV, Abbasi SA, Heydari B, Rickers C, Jacobs Jr , Wang L, et al. Insulin resistance, subclinical left ventricular remodeling, and the obesity paradox: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(16):1698–706.

24.-Di Bonito P, Capaldo B, Forziato C, Sanguigno E, Di Fraia T, Scilla C, et al. Central adiposity and left ventricular mass in obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008;18(9):613–7.

25.- Koopman LP, McCrindle BW, Slorach C, Chahal N, Hui W, Sarkola T, et al. Interaction between myocardial and vascular changes in obese children: a pilot study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25 (4):401–10

26.- Wilson Canón-Montañez. Strain longitudinal global: un parámetro útil para evaluar disfunción ventricular izquierda subclínica en el síndrome metabólico. *Rev Colomb Cardiol.* 2016;23(2):112-119