



**Universidad Nacional Autónoma de
México.**

Facultad de Medicina

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
DEPARTAMENTO DE
ALERGIA E INMUNOLOGIA CLINICA PEDIATRICA

**DETERMINACIÓN Y COMPARACIÓN DE ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS EN
ADOLESCENTES OBESOS CON ASMA (OA) Y SIN ASMA (OnA)
(RESULTADOS PRELIMINARES)**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

SUBESPECIALISTA EN
ALERGIA E INMUNOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A
Dr. Jaime Salvador Calderón Rivera



DIRECTOR DE TESIS:
Dra. Blanca del Río Navarro

ASESOR:
Dr. Juan José Luís Sierra Monge

MÉXICO D. F. AGOSTO 2006.



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.

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Director de Tesis

Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica
Hospital Infantil de México Federico Gómez

**DETERMINACIÓN Y COMPARACIÓN DE
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y
ECOCARDIOGRÁFICAS EN ADOLESCENTES
OBESOS CON ASMÁ (OA) Y SIN ASMA (OnA)
(RESULTADOS PRELIMINARES)**

por

Dr. Jaime Salvador Calderón Rivera

Tesis propuesta para obtener el título en

Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

**Universidad Nacional
Autónoma de México**

2006

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. BLANCA ESTELA DEL RIO NAVARRO

Alergólogo pediatra

Jefe del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Profesor titular del curso universitario de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

ASESORES:

DR. JUAN JOSE LUIS SIENRA MONGE

Alergólogo pediatra

Coordinador del Centro de Enfermedades Respiratorias

Investigador del Sistema Nacional de Investigadores

Profesor del curso Universitario de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

DR. JOSE ALEJANDRO CHAVEZ FERNANDEZ

Cardiólogo ecocardiografista

Médico Adscrito al Departamento de Cardiología

Hospital General de México

DR. ENRIQUE CAMPOS FRANCO

Cardiólogo

Médico Adscrito al Departamento de Cardiología

Hospital General de México

CO-ASESORES:

LIC. ALMA VERONICA PEREZ ZARATE

Licenciada en nutrición

Maestra en Ciencias

Investigador del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

DR. MIGUEL ANGEL ROSAS VARGAS

Alergólogo pediatra

Jefe del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. GUILLERMO FANGHÄNEL

Endocrinólogo

Médico de base a la clínica de factores de riesgo

Hospital General de México

DR. JAIME SALVADOR CALDERON RIVERA

Pediatría Médica

Residente de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica quinto año

Hospital Infantil de México "Federico Gómez"



AGRADECIMIENTOS

Con toda mi gratitud y respeto para todos los maestros del Departamento de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez, y Departamento de Cardiología del Hospital General de México, que hicieron posible la realización de este trabajo de investigación; muy especialmente a la Dra. Blanca Estela Del Río Navarro, por su paciencia, tiempo y enseñanza. Al Dr. José Alejandro Chávez Dr. Enrique Campos, y a la Lic. Alma Verónica Pérez, por su ayuda, amistad, conocimientos y sus prácticas recomendaciones que facilitaron la realización de esta tesis.

A mi esposa, Anett, con todo mi amor, quien siempre ha estado a mi lado para apoyarme y darme aliento en todo momento, gracias por creer en mí y por hacer de nuestro matrimonio la mejor experiencia de mi vida, eres lo máximo, te estaré siempre agradecido.

A mis padres, Roberto y Coralia, quienes me han acompañado incondicionalmente en todas las etapas de la vida, gracias por sus enseñanzas, consejos, presencia y apoyo en todo el sentido de la palabra, les estoy eternamente agradecido.

A mi tío, Rodolfo, por ser más que un maestro, amigo y colega, gracias por sus sabios consejos y enseñanzas.

A mis hermanos, José Roberto y Ana Cecilia, por sus consejos y apoyo incondicional.

A mis sobrinos, Coralia Guadalupe, Alejandra Michell y Carlos Roberto, por animarme a seguir adelante.

A mis suegros, Carlos y Ana María, por su gran apoyo y ayuda durante estos años, muchas gracias.

Al Dr. Sienra, Dr. Rosas y Dra. Ávila, por su tiempo, enseñanza y valiosas aportaciones durante la residencia.

A todo el personal del Departamento y Laboratorio de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica, por hacer mi estancia en el servicio más placentera y agradable, las recordaré con mucho cariño.

A todos mis compañeros residentes, por su apoyo, consejos y amistad.

A los pacientes que amablemente colaboraron para la realización de este protocolo.

TABLA DE CONTENIDO O ÍNDICE

Introducción

Resumen

Planteamiento del problema

Antecedentes

Objetivo

Hipótesis

Justificación

Material y métodos

Resultados

Discusión

Conclusiones

Anexos

Referencias

INTRODUCCIÓN

La obesidad y el asma son condiciones crónicas que afectan millones de individuos alrededor del mundo.¹ Actualmente se ha visto que la obesidad ha aumentado en los últimos 10-30 años en países industrializados.¹ Mientras que la información obtenida de diversos países indica que la tendencia que hubo al incremento del asma en las décadas pasadas, parece estar estabilizada o aun en disminución en estos últimos años.²

Estas dos patologías han sido relacionadas frecuentemente y no puede deberse solo a una mera causalidad. Existen explicaciones sustentables que involucran factores genéticos, mecánicos, anatómicos, inflamatorios y hormonales.³

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

Se ha visto que la obesidad en adultos, afecta potencialmente el resultado del trazo electrocardiográfico de múltiples formas.^{7,8} La frecuencia cardiaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QT_c) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso.^{7,8} A nivel ecocardiográfico un hallazgo común en el paciente obeso,^{7,8,9,10,11} es que el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y la pared posterior del mismo son mayores. Son frecuentes en estos pacientes hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a hipertensión arterial y en los pacientes con obstrucción bronquial importante, sin obesidad, pueden encontrarse hallazgos de hipertrofia ventricular derecha.^{9,10,11} Desafortunadamente no hay suficientes estudios en la población adolescente, por lo que esta por demostrarse cuales son los resultados en los adolescentes obesos, sin embargo las alteraciones cardiovasculares que ocasiona la obesidad se ignora si estas son mayores en los asmáticos obesos.

Con el fin de establecer una relación precisa entre obesidad, alteraciones cardiovasculares y asma, el propósito de este estudio es determinar si existe un mayor compromiso de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas, en los adolescentes con obesidad y asma, que en los adolescentes obesos sin asma.

RESUMEN

Determinación y comparación de alteraciones electrocardiográficas (EKGs) y ecocardiográficas (ECOs) en adolescentes obesos con asma (OA) y sin asma (OnA) (Resultados preliminares).

B.E. del Río-Navarro, J.S. Calderón-Rivera, J.J.L Sienna-Monge, M.A. Rosas, **Hospital Infantil de México Federico Gómez, México Distrito Federal.** J.A. Chávez-Fernández, E. Campos-Franco, G. Fanghänel, **Hospital General de México, México Distrito Federal.**

El asma y la obesidad tienen elevada morbilidad. Alteraciones a nivel cardiovascular secundarias a obesidad representan un riesgo mortal y existen pocos reportes en esta edad. **OBJETIVO:** Determinar y comparar alteraciones EKGs y ECOs en adolescentes OA y OnA. **MÉTODOS:** Estudio observacional, transversal, en adolescentes, con obesidad (IMC > percentil 95 por CDC) y diagnóstico de asma (asma leve intermitente y persistente) por GINA (Iniciativa Global para Prevención y Tratamiento del Asma) **RESULTADOS:** 69 adolescentes, 39 (56.5%) con OA y 30 (43.5%) con OnA. Edad media y DS de 12.29 años \pm 2.42 para OA y 13.07 años \pm 1.63 para OnA. Los EKGs anormales fueron 31.8% del total (22/69), donde 23% (9/39) fueron para OA y 43.5%(13/30) para OnA. En ECO hubo Dilatación Ventricular Derecha (DVD) en 67 pacientes (97.1%), de los cuales el 94.8% (37/39) en OA y 100%(30/30) en OnA. Hipertensión pulmonar persistente (HPP) en 44 (63.7%), de los cuales el 84.61%(33/39) fue en OA y 83.3%(25/30) para OnA, Hipertrofia Concéntrica Ventricular Izquierdo (HCVI), en el 84% (58/69), donde 84.61%(33/39) fue OA, y 90%(27/30) en OnA, Disfunción Diastólica (DD) en 91.3%(63/69), con 92.3%(36/39) en OA y 90%(27/30) para OnA, Dilatación Auricular Izquierda (DAI) en el 49.2%(34/69) con 43.5%(17/39) para OA y en OnA 56.3%(17/30), Hipocinesia del Septum Interventricular (HSIV), 7 (10.14%), de los cuales 10% (4/39) en OA y 10%(3/30) para OnA. Solo 1 adolescente con OA presentó Insuficiencia mitral (IM). **CONCLUSIONES:** La ecocardiografía detectó más alteraciones que el EKG. El asma por encontrarse en un estadio leve persistente e intermitente no tuvo efecto mayor para encontrar más alteraciones ECOs ni EKGs. Llama la atención que la obesidad en los adolescentes se relacionó con anomalías cardiovasculares sin evidencia clínica en más del 100% de los casos, donde la DVD, HPP, HCVI y DD fueron los hallazgos más frecuentes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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

Asma y obesidad representan un problema de salud pública por su elevada morbilidad, que ha sido referida en los estudios epidemiológicos de alergia y asma a nivel internacional (ISAAC, Internacional Study of Asthma and Allergy in childhood), que han reportado una prevalencia en México de asma en el grupo de 13-14 años que va de 6.6 a 9.9 %, ^{1,2} y la obesidad y sobrepeso de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) del 2000 en adolescentes esta cerca del 30 %.^{3,4}

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

A nivel cardiológico se ha encontrado sobre todo en adultos que los efectos del depósito excesivo de grasa ocasionan, alteraciones a nivel electrocardiográfico y ecocardiográfico.^{7,8,10,11,39,40}

Desafortunadamente no hay suficientes estudios en este grupo etáreo, por lo que estaría por demostrar cuales son los resultados en la población adolescente pediátrica.^{7,8,39}

Ahora bien de las alteraciones cardiovasculares que ocasiona la obesidad se ignora si estas son mayores en los asmáticos obesos.^{7,8,39} Con el fin de establecer una relación precisa entre obesidad, alteraciones cardiovasculares y asma, el propósito de este estudio es determinar si existe un mayor compromiso de alteraciones electrocardiográficas, en los adolescentes con obesidad y asma, que en los adolescentes obesos sin asma.^{7,8,39}

ANTECEDENTES

La obesidad y el asma son enfermedades crónicas que afectan a millones de personas alrededor del mundo.¹ La prevalencia mundial de obesidad en la población escolar y adolescente ha aumentado significativamente en las últimas décadas.¹

En Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia de obesidad se ha incrementado dramáticamente. La prevalencia de sobrepeso en adolescentes de 12 a 19 años de 1971 a 1974 fue de 6.1% y 6.2% en hombre y mujeres respectivamente de acuerdo a los reportes de los Institutos Nacionales de Salud (National Health Examination Survey NHANES I). La de 1976-1980 (NHANES II) fue de 4.8% y 5.3%, de 1988-1994 (NHANES III) fue de 11.2% y 9.7%. El último reporte realizado de 1999 a 2000 fue de 15.5% para ambos sexos. En estos reportes el índice de masa corporal mayor de la percentila 95% para género y edad se consideraba obesidad.^{2,3}

En México por otro lado, la encuesta nacional de salud del año 2000, determinó que la obesidad en el grupo de 12 a 17 años estuvo entre 6.8-10% en mujeres y de 9.2 a 11.8% en hombres. Si se toma en cuenta el área metropolitana, la obesidad y el sobrepeso incrementan las cifras a 28% en hombres y 30.1% en mujeres.⁴

Por lo tanto la obesidad y el asma son condiciones crónicas que afectan millones de individuos alrededor del mundo.¹ Como hemos visto hay evidencia convincente de que la obesidad ha aumentado en los últimos 10-30 años en países industrializados, mientras que la información obtenida de diversos países indica que la tendencia que hubo al incremento del asma en las décadas pasadas, parece estar estabilizada o aun en disminución en estos últimos años.² Estas dos patologías han sido relacionadas frecuentemente y esta relación no puede deberse solo a una mera causalidad.³

Varios genes candidatos se han relacionado tanto con obesidad como con asma. Otros genes candidatos de obesidad están anidados en regiones cromosómicas que han sido relacionadas con asma.³ Su proximidad podría indicar el potencial hereditario de estos dos rasgos simultáneamente, y finalmente genes candidatos para obesidad podrían codificar para proteínas como citocinas previamente mencionadas que tendrían influencia en el desarrollo de asma.³ El estudio amplio del genoma en asma han notado algunas regiones vinculadas, estas incluyen; porciones cromosómicas de 5q, 6p, 11q, y 12q, estos genes candidatos para obesidad muestra una considerable sobre posición, esto apoya la hipótesis para un susceptibilidad genética compartida para ambas morbilidades.³

Alternativamente, la obesidad podría estar ligada estrechamente a otros factores ambientales como actividad física, dieta y peso al nacer.⁵ El incremento en la obesidad ha sido atribuido a factores sociales como los cambios de hábitos alimenticios, en donde aumentó el consumo de alimentos hipercalóricos, ricos en grasas saturadas.¹⁶ Aunado a esto la disminución de la actividad física se presenta como una explicación plausible de esta pandemia.¹⁶

Hay estudios epidemiológicos, casos y controles,⁶ transversales,^{7,8} y longitudinales⁹ que demuestran más la relación a favor que en contra del asma y la obesidad.

Gennuso, et al,¹⁷ describieron una mayor prevalencia de obesidad en asmáticos comparados con controles sanos (31 vs. 12%), en 171 niños reclutados en un centro de salud en la ciudad de Nueva York. Figueroa-Muñoz, et al,¹⁸ encontraron un mayor riesgo de asma en niños obesos provenientes de una cohorte de 14,918 niños de 4 a 11 años de edad reclutados en el Reino Unido. El riesgo, aunque significativo, fue sólo 24% mayor. En este estudio la presencia de obesidad fue evaluada por determinación directa de IMC y por medición de pliegues cutáneos, pero el único predictor fue el IMC. Tres estudios con base a la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de Estados Unidos han analizado la asociación entre la obesidad y el asma.^{10,11} Mutius, et al,¹² exploraron la asociación entre IMC, asma y atopia, esta última determinada por pruebas cutáneas en 7,505 niños, 25% de los niños con IMC más alto exhibieron 77% más riesgo de asma comparados con 25% de los niños con IMC más bajo. Rodríguez, et al,²² en la misma encuesta obtuvieron resultados similares de asociación entre obesidad y asma; esta asociación fue consistente cuando la analizaron por razas, caucásica, negra y México-americana. Castro-Rodríguez, et al,²⁰ en un estudio longitudinal de 1,246 niños de Arizona, EUA, encontraron que las niñas con sobrepeso u obesidad tenían 220% más riesgo de sufrir sibilancias frecuentes.

Young, et al,¹³ realizaron un estudio de casos y controles en población de 17 a 96 años de edad, usuarios del servicio médico militar en tres ciudades de Estados Unidos. En este estudio con 2,788 casos de asma y 39,637 controles, se describió un riesgo de asma proporcional al IMC; el riesgo aumentaba de 20 a 150% cuando el IMC subía de 30 a más de 40 kg/m².²⁴ El otro estudio que informa una asociación entre obesidad y asma en hombres y mujeres adultos fue descrito por Schachter, et al,¹⁴ quienes describieron 104% más riesgo de asma en individuos con un IMC >35 kg/m² provenientes de una muestra de 1,971 adultos blancos de área rural en Australia.²⁵

Tres estudios transversales, que han incluido varios miles de participantes en Gran Bretaña,¹⁵ Canadá¹⁶ y China,¹⁷ han descrito un riesgo mayor de asma (de 84 a 170%) exclusivamente en mujeres obesas. De estos estudios resalta el de Shaheen, et al,²⁶ que incluyó 8,960 adultos reclutados de una cohorte de Gran Bretaña nacida en 1970, ya que el riesgo de asma se asoció linealmente al IMC, el riesgo fue 51% mayor en mujeres con sobrepeso (IMC de 26-29 kg/m²) y 84% más en mujeres con obesidad (IMC >30 kg/m²). Asimismo, tres estudios longitudinales han confirmado mayor riesgo de asma en mujeres con sobrepeso u obesidad.

La Tercera Encuesta Nacional de la Salud y Nutrición (Third National Health and Nutrition Examination Survey) del año 2001 describen asociación entre asma e índice de masa corporal (IMC) pero no con atopia o recuento de eosinófilos,²³ pero se ha visto que la obesidad modifica la función respiratoria y existe una relación indirectamente proporcional entre el índice de masa corporal (IMC) y la función pulmonar.^{18,19}

Algunos estudios describen que hombres y mujeres adultos con asma y sobrepeso al ser analizados ambos géneros por separado, la asociación fue estadísticamente significativa solo en las mujeres.^{20,21} De igual manera se encontró asociación entre el aumento de peso y el riesgo de desarrollar asma en niñas de 6 a 14 años, no encontrándose esta relación en niños.²²

Existen explicaciones sustentables de causalidad donde la obesidad es un riesgo importante para la hipersensibilidad de la vía aérea, así como para asma.³ De ellas

tenemos, consideraciones mecánicas como son los factores *mecanismos estáticos y dinámicos*.³ Donde los primeros se ven afectados, ya que el aumento en la grasa abdominal ocasiona elevación del diafragma, así mismo el aumento en la masa de la pared abdominal y torácico en los pacientes obesos causan una menor capacidad vital forzada (CVF); porque el volumen pulmonar es un determinante mayor del diámetro de la vía aérea, es por consiguiente que los cambios relacionados con la obesidad en la capacidad vital forzada afectan el músculo liso de la vía aérea que permite el estrechamiento excesivo y por lo tanto ocasiona una menor capacidad vital forzada (CVF); y los factores dinámicos se ven alterados por acción de que la respiración espontánea impone las tensiones en el músculo liso de las vías aéreas y estas tensiones tidales son los agentes broncodilatadores mas potentes.³ El paciente obeso respira a una mayor frecuencia pero substancialmente con un menor volumen tidal o corriente comparado con un individuo sano, esto da como resultado una predisposición hacia la hiperactividad de la vía aérea (HRVA), en comparación con un individuo sano.³ Otra influencia de la obesidad sobre la función del músculo liso de la vía aérea, son los *cambios en la anatomía de los pulmones y la vía aérea*;³ por ejemplo, en niños el mecanismo de carga de la obesidad puede afectar el crecimiento pulmonar, llevando a una función pulmonar reducida un factor de riesgo conocido para asma.³

Una influencia muy importante en la función del músculo liso de la vía aérea envuelve *el micro ambiente inflamatorio*.³ En individuos obesos incluso en la ausencia de un factor inflamatorio, hay una inflamación sistémica, crónica de bajo grado, caracterizada por un aumento en la circulación de leucocitos y un aumento en las concentraciones séricas de citocinas, receptores de citocinas, quimiocinas y proteínas de fase aguda.³

Otra influencia, son los cambios en *las concentraciones séricas de hormonas y otros factores derivados del tejido adiposo*,³ que pueden afectar la función de la vía aérea, llevándolo a una hiperreactividad de la vía aérea. Estas hormonas incluyen: leptina, adiponectina, inhibidor activador del plasminogeno. Que han sido involucradas en el proceso inflamatorio crónico.³

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

La obesidad no puede seguir considerándose como un mero problema estético, es una enfermedad en donde el exceso de grasa corporal se ha acumulado a un grado tal que la salud puede ser afectada.²³

El riesgo de este incremento abrumador en la prevalencia de obesidad radica en las complicaciones que pueden llevar al niño a una edad ósea aumentada que afecte su talla final; menarca temprana, alteraciones emocionales (depresión, baja autoestima), esteatosis hepática, problemas ortopédicos, hiperlipidemia, hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco, alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas,^{5,24,25,26} diabetes mellitus tipo 2, y alteraciones en la función pulmonar como la apnea del sueño y el asma.⁶ Se ha visto que la obesidad ha sido asociada a una mayor gravedad del asma en numerosos estudios sobretodo en adultos.⁶

Las alteraciones a nivel metabólico que conforman el síndrome metabólico (HTA, dislipidemias, intolerancia a la glucemia) se han relacionado con enfermedades cardiovasculares.^{5,6} La dislipidemia es una causa individual para la enfermedad

coronaria, cuya relación con la concentración de lípidos plasmáticos (especialmente lipoproteínas de baja densidad) ha sido claramente establecida.³⁷ Durante mucho tiempo se pensó que las dislipidemias eran problemas que afectaban sólo a población adulta puesto que las manifestaciones clínicas relacionadas a ella aparecían hasta en la quinta o sexta década de la vida.³⁷ Actualmente se conoce que los niveles de colesterol elevados en la niñez favorecen el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y por lo tanto es posible implementar medidas para frenar su progresión y retrasar la aparición de las manifestaciones clínicas en la población susceptible.²⁷

El riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular por obesidad, se incrementa de manera significativa cuando el IMC excede los 25 kg/m² y el riesgo de mortalidad cuando excede los 30 kg/m².⁴

Un gran porcentaje del peso corporal total de un individuo lo proporciona el tejido adiposo, en el espacio intersticial de este hay una gran cantidad de líquido, hecho importante en la regulación del volumen sanguíneo cuando este líquido se moviliza hacia la sangre y causa repercusiones hemodinámicas en el cardiópata obeso, pues es capaz de aumentar rápidamente la presión capilar pulmonar.^{28,29} Aunque existen diferencias muy marcadas entre el flujo sanguíneo del tejido adiposo y el de otros órganos en todos los estados fisiológicos, el incremento de dicho riego no adiposo disminuye significativamente con tal aumento, por lo que un individuo que tiene de 15 a 26 % de grasa corporal total tiene un flujo aproximadamente de 2.36 ml/min por 100 gramos de tejido; si éste incrementa su grasa a más de 36 %, su flujo sanguíneo se reduce a 1.53 mL/min.^{39,40}

El aumento de la masa corporal a expensas del tejido adiposo requiere de un gasto cardíaco mayor y de la expansión del volumen intravascular para adecuar las demandas metabólicas.^{39,40} De esta manera los pacientes obesos tienen un gasto cardíaco mayor y resistencias vasculares disminuidas.^{39,40} El aumento de dicho gasto obedece al incremento del volumen/latido, mientras que la frecuencia cardíaca habitualmente permanece sin cambios. Por otro lado, el aumento del volumen sanguíneo circulante y el incremento del gasto cardíaco son directamente proporcionales al exceso de masa corporal y a la duración de la obesidad.^{39,40}

La presión y volumen telediastólicos del ventrículo izquierdo aumentan, alterando así la curva que relaciona la presión con el volumen que induce la dilatación ventricular.^{39,40} El volumen en la cámara ventricular dilatada aumenta en forma inapropiada con respecto al estrés que se ejerce en la pared ventricular izquierda (disfunción diastólica); así el miocardio se adapta aumentando los elementos contráctiles y, subsecuentemente, la masa miocárdica; resultando de esta manera la “hipertrofia ventricular izquierda”, es a menudo de tipo excéntrico.^{39,40} Si este trastorno hemodinámico continua o permanece sin cambios, puede dar como resultado “falta prematura de la función contráctil del ventrículo izquierdo” (disfunción sistólica).^{39,40}

El crecimiento auricular izquierdo es frecuente en pacientes obesos no hipertensos y es consecuencia del aumento de la masa ventricular izquierda.^{39,40} Es importante que este crecimiento no esta mediado necesariamente por un incremento en la presión telediastólica del ventrículo y, en consecuencia, por la rigidez de dicha cámara (como sucede en el paciente hipertenso), sino que puede ser el resultado de la “adaptación fisiológica” del atrio izquierdo ante el incremento del volumen sanguíneo.^{39,40}

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

La frecuencia cardíaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QT_c) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso, pero pueden corregirse al disminuir de peso.^{7,8}

Debido a que ambos diafragmas se elevan por el aumento del volumen abdominal, el eje eléctrico del corazón (ÂQRS) y las asas vectoriales (SÂQRS) apuntan hacia la izquierda y hacia arriba en una gran proporción de pacientes obesos, y estos cambios en la dirección vectorial se corrigen cuando pierden peso.^{7,8} Cuando las fuerzas vectoriales se desplazan hacia arriba y a la izquierda, es común encontrar una onda Q de mayor voltaje que la onda R y una onda T negativa y asimétrica en la derivación DIII, lo que hace pensar en la presencia de una zona inactivable inferior.^{7,8} Sin embargo, cuando al paciente se le pide que realice una inspiración profunda, dicha onda Q pierde voltaje, siendo de magnitud similar o incluso menor a la onda R.^{7,8} De igual manera, las características de esta onda Q no son las mismas que las debidas a necrosis miocárdica, las cuales son de mayor duración.^{7,8}

Debido a que la hipertrofia ventricular izquierda es común en el paciente obeso, es importante conocer los cambios que el electrocardiograma puede tener en este tipo de pacientes, pues el voltaje se encuentra disminuido en todas las derivaciones electrocardiográficas.^{7,8} A medida que la masa ventricular aumenta, las fuerzas electromotrices habitualmente se orientan más hacia la región posterior, y la onda S en la derivación V₃ puede ser entonces el voltaje más representativo para valorar dichas fuerzas posteriores. Además, a medida que aumenta la hipertrofia, el corazón se orienta en forma más horizontal, lo que puede explicar el incremento de voltaje de la onda R en la derivación aVL.^{7,8} Se ha propuesto como criterio de hipertrofia ventricular izquierda en el varón, tomando en cuenta sólo el voltaje del complejo QRS, cuando la amplitud de la onda R en la derivación aVL y de la onda S en V₃ son mayores de 35 mm.^{7,8} Para las mujeres de cualquier edad, se ha aplicado el mismo criterio, solamente que se ha establecido que dichos voltajes sean mayores de 25 mm.^{7,8}

Respecto al efecto positivo que trae el descenso de peso existen reportes como los de Alpert y colaboradores, en 60 pacientes obesos normotensos, en los cuales el peso corporal era el doble de su peso corporal ideal.^{7,8} Al inicio del estudio se encontraron alteraciones de ECG como elevaciones del intervalo PR, Complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QT_c).^{7,8} La pérdida de peso con respecto al basal puede invertir muchas de las alteraciones electrocardiográficas asociadas a obesidad mórbida.^{7,8}

Fraley y colaboradores,⁷ describen que la la obesidad se asocia a una variedad amplia de las anormalidades electrocardiográficas (ECG). La mayoría de éstos reflejan alteraciones en morfología cardiaca. Algunos sirven como marcadores del riesgo para la muerte súbita.^{7,8} Las anormalidades dominantes o las alteraciones de ECG que ocurren frecuentemente en el obeso: alteraciones onda P, elevaciones del Complejo QRS y del intervalo PR, así como alteraciones de hipotrofia ventricular izquierda. Las arritmias cardiacas pueden aparecer en menor frecuencia, y son acompañadas a menudo por la hipertrofia ventricular izquierda o el síndrome de apnea del sueño.^{7,8} Muchas de estas anormalidades de ECG son reversibles con pérdida substancial del peso. Así, la obesidad se asocia a una variedad amplia de anormalidades de ECG, muchas de las cuales son corregidas por pérdida del peso.^{7,8}

Con respecto a los cambios ECG que se han visto en asmáticos sin obesidad se han atribuido a la sobrecarga de las cavidades derechas y a los cambios en la posición del corazón producidos por la hiperinsuflación pulmonar.^{7,8} Los hallazgos más comunes son: La presencia de una onda P bifásica, isoelectrica y en ocasiones negativa en las derivaciones DI y aVL. La P pulmonale, onda P picuda en las derivaciones inferiores (DII, DIII, aVF), se observa en pacientes con obstrucción bronquial grave.^{7,8} El complejo QRS, esta desviado hacia la derecha. En las derivaciones precordiales se observa una rotación en sentido horario.^{7,8}

Pueden existir también hallazgos de hipertrofia ventricular derecha, manifestados por: Desviación del eje a la derecha, predominio de onda R en V₁, S profundo en V₆, onda T invertida en V₂,V₃, y complejo QRS <0.12 seg.^{7,8} También son frecuentes los bloqueos incompletos de rama derecha y las arritmias, sobre todo supraventriculares.^{9,10}

De los estudios de Chazan y colaboradores,⁹ mostraron anormalidades electrocardiográficas en pacientes con obstrucción de la vía aérea., se encontró que los principales hallazgos fueron: la taquicardia sinusal, desviación a la derecha del eje, ampliación o alargamiento atrial, bloqueo de rama derecha, y en algunos casos elevación del segmento ST.⁹ Muy probablemente el estímulo adrenérgico, la hiperinflación y la hiperventilación pueden ser causales de las alteraciones ECG, donde la intensidad de estas anormalidades se correlaciono con el grado de obstrucción de la vía aérea.⁹

Urbonaviciene y colaboradores,¹⁰ reportaron alteraciones electrocardiográficas en niños con asma y bronconeumonia, en 116 niños con asma: 102 con asma moderada (grupo 1) y 14 con asma grave (grupo 2), y un tercer grupo de 64 niños con bronconeumonia.¹⁰ Los cambios electrocardiográficos principales fueron alteraciones del ritmo cardiaco especialmente taquicardia sinusal y anormalidades en el proceso de repolarización en el grupo 2. La sobrecarga ventricular derecha se encontró en 14.3% de casos de asma mientras que los hallazgos ECG's en los niños con bronconeumonia fueron raros o poco específicos.¹⁰

Analizando los reportes de las alteraciones ecocardiográficas,^{7,8,9,10,11} tenemos un hallazgo común en el paciente obeso adulto, es que el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y la pared posterior del mismo son mayores.^{9,10,11} Son frecuentes en estos pacientes hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a hipertensión arterial y en los pacientes con obstrucción bronquial importante, sin obesidad, pueden encontrarse hallazgos de hipertrofia ventricular derecha.^{9,10,11}

Con respecto a las Alteraciones metabólicas con repercusión cardiovascular en la obesidad.^{39,40} Tenemos que los trastornos del metabolismo de las lipoproteínas, el desequilibrio de la unidad funcional insulina-glucosa, la retención de sodio y agua, las alteraciones del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el incremento de la presión arterial sistémica, son eventos fisiopatológicos frecuentes en pacientes con un depósito excesivo del tejido adiposo en el abdomen.^{39,40}

La relación entre obesidad y el perfil de lípidos alterado se encuentra bien establecido.^{39,40} Un perfil característico en la obesidad, son los niveles altos en ayuno de triglicéridos plasmáticos y la reducción de los niveles de HDL.^{39,40} El cambio en el IMC de una unidad se relaciona con un cambio en el colesterol de alta densidad de 1.1. mg/dL en los adultos jóvenes y un cambio en los niveles de 0.69 mg/dL para las mujeres adultas jóvenes.^{39,40} Los niveles plasmáticos de colesterol y de las LDL pueden estar elevados marginalmente, pero el número de lipoproteínas que acarrean la apoproteína B de forma habitual se encuentran aumentados.^{39,40} Sin embargo, una heterogeneidad metabólica marcada se observa entre los sujetos obesos y la presencia de obesidad visceral empeora el perfil lipídico. Este perfil que se asocia con obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL colesterol, niveles elevados de apolipoproteína B y un aumento de partículas densas y pequeñas de LDL probablemente sea el que más contribuye para aumentar el riesgo de enfermedad coronaria en este subgrupo de pacientes obesos.^{39,40}

OBJETIVOS

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

HIPÓTESIS

Los adolescentes obesos asmáticos tienen mayor número de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas que los obesos sin asma.

JUSTIFICACIÓN

En el ámbito mundial, el grupo de adolescentes y jóvenes entre 10 y 24 años representa la cuarta parte de la población. En México la población de este grupo de edad se ha incrementado considerablemente a partir de la segunda mitad del siglo XX en números absolutos. De acuerdo al censo 2000, en México 21.3% de la población es adolescente.⁴³

Considerando que este sector de la población es grande y que el adolescente obeso seguirá así en el 80% de los casos hasta la edad adulta, donde la obesidad constituye la primera causa de morbi-mortalidad en adultos tanto de países desarrollados,¹ como de México; en donde la HTA, los infartos y las cardiopatías tienen los primeros lugares en la morbilidad y mortalidad² es necesaria la intervención temprana para prevenir estas patologías a largo plazo.

La literatura actual, evidencia que la obesidad, sobretodo en adultos puede ocasionar repercusiones a nivel electrocardiográfico:^{7,8,39,40} La frecuencia cardiaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QT_c) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso. También puede existir depresión del segmento ST, desviación del eje hacia la izquierda y anomalías atriales izquierdas. Dichas alteraciones pueden mejorar y desaparecer al descender de peso.^{7,8,39,40}

En el paciente con obstrucción bronquial importante sin obesidad, los cambios electrocardiográficos,^{9,10} son secundarios a la sobrecarga de las cavidades derechas y a los cambios en la posición del corazón producidos por la hiperinsuflación pulmonar.^{9,10}

También, hay evidencia en el adulto que la obesidad, puede ocasionar alteraciones ecocardiográficas,^{8,9,10,11} a nivel del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y la pared posterior del mismo son mayores que en el paciente sin obesidad. Son frecuentes en estos pacientes hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a hipertensión arterial. En el paciente con obstrucción bronquial importante, sin obesidad, pueden encontrarse hallazgos de hipertrofia ventricular derecha.^{9,10}

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

se hace imprescindible además de determinar todo el perfil de lípidos y de resistencia a la insulina propuesto en el protocolo HIM/2005/46, con estos mismos pacientes estudiar como un brazo de este protocolo las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas, para comparar y ver el efecto del descenso de peso en los obesos adolescentes con y sin asma.

El tratamiento integral de la obesidad en el niño tienen como objetivos alcanzar metas razonables de reducción de peso o corrección de sobrepeso sin comprometer crecimiento en talla a través de la modificación de la ingesta, de los hábitos alimentarios, del apoyo psicológico, del nivel de actividad física del paciente y si es necesario incidir en la conducta alimentaria y de actividad física de sus padres y familiares inmediatos.³

En vista que no contamos con esta valiosa información en el grupo de adolescentes obesos con asma y sabiendo que la obesidad en este grupo etéreo representa un riesgo para seguir siendo obeso en la edad adulta con las co-morbilidades consecuentes, se hace imperativa esta línea de estudio. Un hecho alarmante ha sido la relación que se ha encontrado entre la mayor cantidad de grasa abdominal y la menor actividad física con un aumento en la mortalidad en adultos.⁴

Rivera y Sepúlveda,⁴⁶ describen lo poco que estamos haciendo en la prevención y control de sobrepeso y obesidad y la experiencia es limitada sobre intervenciones efectivas. Por lo tanto es obligatorio el diseño y evaluación de intervenciones sobre la obesidad. La punta de lanza con un grupo de adolescentes con obesidad versus obesidad y asma permitirá evidenciar su efectividad de forma que se pueda aplicar a población abierta. De esta manera probablemente si no incidimos en este grupo nos podremos enfrentar a una generación de adultos con una menor sobrevida esperada en comparación a la de sus padres.⁴⁶

MATERIALES Y MÉTODOS

Metodología:

Realizamos un estudio observacional, transversal en un grupo de adolescentes obesos con y sin asma persistente (con IMC mayor al percentil 95 % según CDC), ¹ que fueron sometidos a una actividad física programada, con orientación alimentaria y con psicoterapia.

Todos los pacientes serán captados en la clínica de obesidad y la consulta externa de alergia del Hospital Infantil de México Federico Gómez. De acuerdo a los criterios de selección se reclutaron 69 pacientes de cada grupo: obesos sin asma y con asma persistente. De 11 a 17 años, de ambos géneros, los cuales ingresarán al programa de intervención médica y cambio en el estilo de vida (actividad física y alimentación). En el grupo de asmáticos persistentes leves habrá un grupo que representara el 50% que cuente con tratamiento con esteroide inhalado al menos dos meses previos al inicio del estudio (budesonide 200 mcg/día o su equivalente) y otro sin uso de esteroides inhalados un mes antes del estudio. Esto puede ser posible y éticamente es correcto ya que las guías internacionales del manejo del asma permiten que este grupo de pacientes con asma leve persistente puedan tener o no esteroides de tratamientos controladores más el tratamiento de rescate con beta dos de corta acción.²

El tiempo de estudio es de 24 meses, 6 meses para reclutamiento y 18 meses de seguimiento. Actualmente se muestran resultados preliminares como brazo del protocolo HIM/2005/046, realizados en los meses de febrero a junio del 2006.

Se realizó historia clínica completa con toma de medidas antropométricas: peso, talla, perímetro abdominal, perímetro de cadera, pliegue tricípital; y cuantificación de niveles séricos de glucosa basal, colesterol, triglicéridos y HDL).

Además de lo anterior se determinó; mediciones electrocardiográficas y ecocardiográficas inicial y cuando se detecte descenso de peso mayor al 10% del basal.

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

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

Se hace énfasis que este ensayo clínico representará un brazo de estudio de los mismo pacientes que serán reclutados en el protocolo HIM/2005/046 que fue aprobado por el comité de ética y de investigación de la institución, y esta corriendo con la aportación económica de los fondos federales en el concurso del 2005. Los gastos que generen los estudios electrocardiográficos serán cubiertos por el fondo de alergia (titular Dra.

Blanca del Río) y los costos ecocardiográficos por el fondo de cardiología del Hospital General de México (titular Dr. Alejandro Chávez).

Criterios de inclusión:

1. Pacientes de sexo masculino o femenino
 2. Edad de 11 a 17 años
 3. Con Obesidad exógena de acuerdo a CDC,⁴⁹ con y sin asma leve a moderada persistente
 4. Asma leve persistente de acuerdo a las guías internacionales.³
- Con terapia de esteroides sistémicos por lo menos 2 meses previos al estudio.
7. Sin exacerbación reciente de su asma que haya ameritado esteroide sistémico (últimas 4 semanas).
 8. Sin enfermedad neurológica.
 9. Sin inmunoterapia.
 10. Consentimiento por escrito del padre o tutor y asentimiento por parte de pacientes mayores de 12 años.

Criterios de exclusión:

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

Criterios de eliminación:

- 1.- Que tengan más de 3 faltas a la consulta médica y de psicología
- 2.- Que no llenen adecuadamente su diario dietético y de actividad física en más de tres ocasiones.
3. Eventos adversos serios durante la realización del estudio.
4. Que no acepten participar en el estudio o que sus padres o el propio paciente no firmen de conformidad el consentimiento informado y el paciente el asentimiento.

Tamaño de muestra y Análisis estadístico:

En vista de la ausencia de información de la patología en el electrocardiograma y ecocardiograma, en asmáticos con obesidad, se hará una estudio piloto, utilizando los mismos niños del protocolo original HIM2005/046 que evalúa las alteraciones metabólicas.

Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión. La comparación de las medias entre grupos se hizo con prueba t de student. Se buscaron correlaciones por coeficiente de Spearman entre variables en ambos grupos del estudio por separado. Los datos fueron analizados con el programa STATA versión 7.0.

Variables independientes:

1. Género femenino o masculino (Universal nominal dicotómica).
2. Edad de 11 a 17 años (cuantitativa, continua, numérica con medición años y meses).

3. Con diagnóstico de obesidad de acuerdo a CDC,⁴⁹ (cualitativa, ordinal, discreta).
4. Asma leve persistente sin esteroides y asma leve persistente con esteroides inhalados (cualitativa, ordinal)
5. Evolución de obesidad y asma
6. Peso (medida en Kg, variable cuantitativa continua)
7. IMC (medida en Kg/m², variable cuantitativa continua)
8. Pliegue tricípital (medida en mm, variable cuantitativa continua)
9. perímetro abdominal (medida en cm, variable cuantitativa continua)

VARIABLES DEPENDIENTES:

1. Electrocardiograma
2. Ecocardiograma

DEFINICIONES OPERACIONALES:

Asma.

Definición conceptual. Enfermedad de los pulmones que se manifiesta por sofocaciones intermitentes.

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

Obesidad.

Definición conceptual. Derivado del latín “obesus”, Dicho de una persona excesivamente gorda.

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

Edad.

Definición conceptual. Tiempo transcurrido desde el nacimiento. Cada uno de los periodos de la vida.

Definición operacional. Tiempo transcurrido desde el nacimiento, medido por los años de vida.

Peso.

Definición conceptual. Masa de algo determinada por medio de una balanza o de otro instrumento equivalente.

Definición operacional. Resultado numérico en kilogramos y gramos obtenido de la medición en báscula del paciente al estar sin zapatos y con la menos cantidad de ropa posible.

Talla.

Definición conceptual. Estatura o altura de las personas.

Definición operacional. Resultado numérico en centímetros obtenido por el estadiómetro.

Índice de masa corporal.

Definición conceptual. Conocido como Índice de Quetelet para medición directa de la grasa corporal en la mayoría de poblaciones, se obtiene y este valor se obtiene de dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado.

Definición operacional. Resultado aritmético del peso de paciente en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado. Los puntos de corte para el IMC utilizados en este estudio serán los de CDC (sobrepeso > percentil 85, obesidad > percentil 95).

Circunferencia abdominal.

Definición conceptual. Línea curva cerrada, cuyos puntos están todos a igual distancia de un punto interior llamado centro utilizada para medir el diámetro de la parte inferior del tronco que encierra principalmente al tubo digestivo y órganos anexos.

Definición operacional. Distancia medida con una cinta métrica graduada en centímetros a nivel de la cicatriz umbilical.

Circunferencia de cadera.

Definición conceptual: línea curva cerrada, cuyos puntos están todos a igual distancia de un punto interior llamado centro utilizada para medir el diámetro de la parte del cuerpo donde se unen el muslo y el tronco.

Definición operacional: distancia medida con una cinta métrica graduada en centímetros, la cuál se coloca cinta en el punto medio entre la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca.

Electrocardiograma:

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

Ecocardiograma:

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

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 69 pacientes. Se dividieron en dos grupos de forma similar:

- adolescentes obesos asmáticos 39 casos (56.5%)
- adolescentes obesos no asmáticos 30 casos (43.47%).

En el cuadro 1, se reportan las medias y desviación estándar de las características clínicas de los adolescentes obesos con y sin asma. Al hacer la comparación de medias, ninguna resultó estadísticamente significativa.

CUADRO 1. COMPARACIÓN DE MEDIAS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ENTRE GRUPOS DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS n=39	OBESOS no ASMÁTICOS n=30	p
Género (Masculino / Femenino)	26 / 13	13 / 17	
Edad (años)	12.29 ± 2.42	13.07 ± 1.63	0.941
Peso (kg)	69.96 ± 11.4	79.67 ± 15.2	0.991
Talla (cm)	155.39 ± 8.51	157.15 ± 7.09	0.784
IMC (kg/m ²)	28.33 ± 2.34	31.89 ± 4.65	0.999
CA (cm)	96.92 ± 7.57	104.144 ± 11.48	0.997
CC (cm)	99.28 ± 7.03	105.32 ± 11.22	0.995
PAS (mm Hg.)	110.68 ± 10.2	112.83 ± 8.57	0.820
PAD (mm Hg.)	71.05 ± 7.63	73.03 ± 8.83	0.837
FC (latidos por min)	79.71 ± 9.0	80.76 ± 7.98	0.692
Glucosa basal (mg/dl)	88.0 ± 8.36	86.63 ± 6.16	0.227
Colesterol (mg/dl)	168.05 ± 34.6	164.16 ± 30.24	0.313
Triglicéridos (mg/dl)	118.17 ± 65.77	118.2 ± 55.20	0.50
HDL (mg/dl)	35.97 ± 15.28	40.53 ± 13.53	0.892

IMC: Índice de masa corporal; **CA:** Circunferencia abdominal; **CC:** Circunferencia de cadera; **PAS:** Presión arterial sistólica; **PAD:** Presión arterial diastólica; **FC:** Frecuencia cardiaca; **HDL:** lipoproteínas de alta densidad.
Los datos son expresados en valores medios ± D.E.

En el cuadro 2, se reportan la frecuencia de presión arterial sistólica y diastólica en un grupo de adolescentes obesos con y sin asma, donde se determina que un 30.76 % de los obesos asmáticos presentan hipertensión arterial diastólica >P 90, mientras que en el grupo de obesos no asmáticos, se encontró hipertensión arterial diastólica >P 95 y >P 90 en un 20% de los casos, respectivamente.

CUADRO 2. FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

	OBESO ASMÁTICO	OBESO ASMÁTICO	OBESO NO ASMÁTICO	OBESO NO ASMÁTICO
	PAS	PAD	PAS	PAD
HTA >P 95	4 (10.2%)	1 (2.56%)	3 (10%)	6 (20%)
HTA >P 90	1 (2.56%)	12 (30.76%)	3 (10%)	6 (20%)
NORMAL	34 (87.1 %)	26 (66.6%)	24 (80%)	18 (60%)

PAS: Presión arterial sistólica; **PAD:** Presión arterial diastólica; **HTA:** Hipertensión arterial; **P 95:** Percentil 95; **P 90:** Percentil 90

En el cuadro 3, se reportan las medias y desviación estándar de los parámetros electrocardiográficos en los adolescentes obesos con y sin asma. Se visualiza que en el grupo obeso no asmático hay medias más elevadas con respecto al grupo obeso con asma sin embargo, no son estadísticamente significativas.

CUADRO 3. COMPARACIÓN DE LAS MEDIAS DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS	OBESOS no ASMÁTICOS	p
Intervalo PR (120-170 mseg)	138.55 ± 17.36	141.16 ± 18.04	0.734
Complejo QRS (<100 mseg)	91.15 ± 9.52	92.41 ± 9.99	0.594
Intervalo QT (<440 mseg)	386.62 ± 20.5	400 ± 22.8	0.991
Onda P (<100 mseg)	95.87 ± 10.85	97.41 ± 14.09	0.657
Onda T (<14 mseg)	10.8 ± 4.05	12.41 ± 4.48	0.935

Los datos son expresados en valores medios ± D.E.

En el cuadro 4, se reporta la frecuencia de los parámetros electrocardiográficos alterados en los adolescentes obesos con y sin asma. Se determina que la prolongación de la onda P, es el parámetro que mas frecuentemente se altero en el trazo electrocardiográfico en ambos grupos, 29% en los obesos asmáticos y 20.3% en los obesos sin asma. Ver gráfico 1.

CUADRO 4. FRECUENCIA DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS ALTERADOS EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS n=39		OBESOS no ASMÁTICOS n=30	
	Normal	Anormal	Normal	Anormal
Intervalo PR (120-170 mseg)	36 (52.17%)	3 (4.34%)	28 (40.57%)	2 (2.89%)
Complejo QRS (<100 mseg)	23 (33.3%)	16 (23.2%)	20 (28.98%)	10 (14.5%)
Intervalo QT (<440 mseg)	39 (56.5%)	0 (0%)	29 (42%)	1 (1.45%)
Onda P (<100 mseg)	19 (27.5%)	20 (29%)	16 (23.2%)	14 (20.3%)
Onda T (<14 mm)	28 (40.6%)	11 (15.9%)	16 (23.2%)	14 (20.3%)

En el cuadro 5, se reporta la frecuencia de las principales alteraciones electrocardiográficas sin evidencia clínica, determinados en los adolescentes obesos con y sin asma. Se determinó que los trastornos del ritmo, como taquicardia sinusal (13.04%, en ambos grupos), y el bloqueo de rama derecha (8.69%, en ambos grupos), son los principales hallazgos cardiovasculares determinados, sin evidencia clínica. Ver gráfico 2.

CUADRO 5. FRECUENCIA DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS SIN EVIDENCIA CLINICA, EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS n=39	OBESOS no ASMÁTICOS n=30	Total
Normal	30 (43.46%)	17 (24.65%)	47 (68.1%)
T. Ritmo	3 (4.35%)	6 (8.7%)	9 (13.04%)
CVI	1 (1.49%)	1 (1.45%)	2 (2.9%)
CVD	1 (1.49%)	0 (0%)	1 (1.45%)
CAD	0 (0%)	1 (1.45%)	1 (1.45%)
BIRDDHH	2 (2.9%)	4 (5.8%)	6 (8.69%)
Dextrorotaciones	2 (2.9%)	1 (1.45%)	3 (4.35%)
Total	39 (56.59%)	3 (4.35%)	69 (100%)

T. Ritmo: Trastornos del ritmo; **CVI:** Crecimiento ventricular izquierdo; **CVD:** Crecimiento ventricular derecho; **CAD:** Crecimiento aurícula derecha, **BIRDDHH:** Bloqueo inminente rama derecha haz de his.

En el cuadro 6, se reporta la comparación de medias de los parámetros ecocardiográficos en los adolescentes obesos con y sin asma. Se determina que la dimensión del ventrículo derecho y aurícula izquierda (VD, AI), masa ventricular izquierda indexada (MVII) y el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (TAP) son los parámetros de la ecocardiografía que poseen medias más elevadas en ambos grupos de pacientes. No hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos a excepción de la fracción de eyección (FE) $p= 0.007$.

CUADRO 6. COMPARACION DE LAS MEDIAS DE LOS PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS	OBESOS no ASMÁTICOS	p
VD (7-23 mm)	31.15 ± 5.04	34 ± 5.63	0.976
AI (19-34 mm)	34.15 ± 4.25	35 ± 4.32	0.799
SIV (6-11 mm)	9.92 ± 1.96	9.19 ± 2.28	0.077
PP (6-11 mm)	9.37 ± 1.94	9.29 ± 1.90	0.332
MVII (75-100 gr/m ²)	122.75 ± 35.4	124.129 ± 46.58	0.756
GC (4-7 lt/min)	4.16 ± 1.79	4.48 ± 1.71	0.803
FE (64-83 %)	64.8 ± 7.91	59.8 ± 7.52	<u>0.007</u>
TAP (130-185msec) (<130: HPP)	79.35 ± 18.67	83.7 ± 28.26	0.790
PMAP (Hasta 40 mm Hg)	39.72 ± 8.44	37.8 ± 11.77	0.213

VD: Dimensión del ventrículo derecho; **AI:** Dimensión de la aurícula izquierda; **SIV:** Dimensión del septum interventricular; **PP:** Engrosamiento de pared posterior del ventrículo izquierdo; **MVII:** Masa ventricular izquierda indexada; **VL:** Volumen latido; **GC:** Gasto cardiaco; **IC:** Índice cardiaco; **FE:** Fracción de eyección; **TAP:** Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; **PMAP:** Presión arterial media pulmonar.

Los datos son expresados en valores medios ± D.E.

En el cuadro 7, se reporta la frecuencia de los parámetros ecocardiográficos alterados en los adolescentes obesos con y sin asma. Se determinó que el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (TAP), fue el parámetro mas alterado en los obesos asmáticos (56.5%). La dimensión del ventrículo derecho (VD) fue el dato ecocardiográfico, con mayor alteración en el obeso sin asma (42%). El engrosamiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PP) fue el parámetro ecocardiográfico menos alterado en ambos grupos, con un 4.35 % para el obeso asmático y 2.9 % para el grupo de adolescentes obesos sin asma. Ver gráfico 3.

CUADRO 7. FRECUENCIA DE LOS PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS ALTERADOS EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS n=39		OBESOS no ASMÁTICOS n=30	
	Normal	Anormal	Normal	Anormal
VD (7-23 mm)	2 (5.79 %)	37 (53.6%)	1 (1.45%)	29 (42%)
AI (19-34 mm)	22 (31.8%)	17 (24.6%)	12 (17.4%)	18 (26.1%)
SIV (6-11 mm)	29 (42%)	10 (14.5%)	23 (33.3%)	7 (10.1%)
PP (6-11 mm)	36 (52.17%)	3 (4.35%)	28 (40.6%)	2 (2.9%)
MVII (75-100 gr/m ²)	7 (10.14%)	32 (46.3%)	10 (14.5%)	20 (29%)
GC (4-7 lt/min)	15 (21.7%)	24 (34.8%)	12 (17.4%)	18 (26%)
FE (64-83 %)	17 (24.6%)	22 (31.8%)	19 (27.5%)	11 (15.9%)
TAP (130-185 msec); <130 HPP	0 (0%)	39 (56.5%)	2 (2.89%)	28 (40.5%)
PMAP (Hasta 40 mm Hg)	21 (30.4%)	18 (26%)	17 (24.6%)	13 (18.8%)

VD: Dimensión del ventrículo derecho; **AI:** Dimensión de la aurícula izquierda; **SIV:** Dimensión del septum interventricular; **PP:** Engrosamiento de pared posterior del ventrículo izquierdo; **MVII:** Masa ventricular izquierda indexada; **GC:** Gasto cardiaco; **FE:** Fracción de eyección; **TAP:** Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; **PMAP:** Presión arterial media pulmonar.

En el cuadro 8, se reporta la frecuencia de las principales alteraciones ecocardiográficas sin evidencia clínica, en los adolescentes obesos con y sin asma. La ecocardiografía determinó que en el 100 % de los casos de ambos grupos de adolescentes en estudio presentaron más de un tipo de alteración cardiovascular. Las principales alteraciones ecocardiográficas sin evidencia clínica detectadas fueron: dilatación del ventrículo derecho (DVD), con 53.62 % en los obesos asmáticos y 24.65 % en el grupo obeso sin asma; disfunción diastólica (DD), con 52.17 % en los adolescentes obesos con asma y 39.1 % en los obesos no asmáticos; hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (HCVI), manifestada en los obesos asmáticos con 47.8 % y en el grupo de adolescentes sin asma con 36.23 %. Ver gráfico 4.

CUADRO 8. FRECUENCIA DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES ECOCARDIOGRAFICAS SIN EVIDENCIA CLINICA, EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variable	OBESOS ASMÁTICOS n=39	OBESOS no ASMÁTICOS n=30	Total
DVD	37 (53.62%)	30 (24.65%)	67 (97.1%)
HPP	28 (40.5%)	16 (23.1%)	44 (63.7%)
HCVI	33 (47.8%)	25 (36.23%)	58 (84.05%)
DD	36 (52.17%)	27 (39.1%)	63 (91.3%)
DAI	17 (24.6%)	17 (24.6%)	34 (49.2%)
HSIV	4 (5.79%)	3 (4.34%)	7 (10.14%)
IM	1 (1.44%)	0 (0%)	1 (1.44 %)

DVD: Dilatación ventricular derecha; **HPP:** Hipertensión pulmonar persistente; **HCVI:** Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; **DD:** Disfunción diastólica; **DAI:** Dilatación de aurícula izquierda; **HSIV:** Hipocinesia del septum interventricular; **IM:** Insuficiencia mitral.

Se correlacionaron todos los parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos entre sí, y además con variables seleccionadas (Índice de masa corporal, circunferencia abdominal, circunferencia de cadera, glucosa, colesterol, triglicéridos, HDL, presión arterial sistólica y diastólica) entre los adolescentes obesos con y sin asma por medio de coeficiente de correlación de Spearman. En los cuadros 9 y 10, se reportan las correlaciones entre variables que fueron estadísticamente significativas entre los grupos de adolescentes obesos asmáticos y no asmáticos, respectivamente.

CUADRO. 9. CORRELACIÓN ENTRE VARIABLES ENTRE EL GRUPO DE OBESOS ASMÁTICOS EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variables	r	p
PR / AI	0.335	0.034
QRS / MVII	0.409	0.0087
Onda T / AI	0.3175	0.045
Onda P / IMC	0.421	0.0068
AI / IMC	0.462	0.0027
PP / IMC	0.365	0.021
Onda T / Circunferencia abdominal	0.340	0.049
AI / Circunferencia abdominal	0.394	0.021
PP / Circunferencia abdominal	0.431	0.010
TAP / Circunferencia abdominal	-0.3704	0.031
PMAP / Circunferencia abdominal	0.3411	0.483
PR / Circunferencia de cadera	0.386	0.023
QT / Circunferencia de cadera	0.338	0.05
Onda P / Circunferencia de cadera	0.436	0.01

PR: Intervalo PR; **QRS:** Complejo QRS; **QT:** Intervalo QT; **AI:** Dimensión de la aurícula izquierda; **SIV:** Dimensión del septum interventricular; **PP:** Engrosamiento de pared posterior del ventrículo izquierdo; **MVII:** Masa ventricular izquierda indexada; **GC:** Gasto cardíaco; **FE:** Fracción de eyección; **TAP:** Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; **PMAP:** Presión arterial media pulmonar; **IMC:** Índice de masa corporal..

Variab les	r	p
AI / Circunferencia de cadera	0.0415	0.015
SIV / Triglicéridos	0.3158	0.050
PP / Triglicéridos	0.4211	0.0076
MVII / Triglicéridos	0.5200	0.0007
Onda P / HDL	- 0.3314	0.0451

SIV: Dimensión del septum interventricular; **PP:** Engrosamiento de pared posterior del ventrículo izquierdo; **MVII:** Masa ventricular izquierda indexada; **HDL:** Lipoproteínas de alta densidad.

CUADRO. 10. CORRELACIÓN ENTRE VARIABLES ENTRE EL GRUPO DE OBESOS NO ASMÁTICOS EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.

Variab les	r	p
VD / IMC	0.346	0.05
AI / IMC	0.627	0.0002
SIV / IMC	0.406	0.0235
PP / IMC	0.347	0.043
TAP / IMC	-0.389	0.0306
PMAP / IMC	0.389	0.0306
VD / Circunferencia abdominal	0.507	0.0069
AI / Circunferencia abdominal	0.577	0.0016
SIV / Circunferencia abdominal	0.688	0.0001
PP / Circunferencia abdominal	0.4935	0.0089
MVII / Circunferencia abdominal	0.548	0.0030
GC / Circunferencia abdominal	0.373	0.05
AI / Circunferencia de cadera	0.523	0.0051
SIV / Circunferencia de cadera	0.403	0.0365
MVII / Circunferencia de cadera	0.444	0.0201
TAP / Presión arterial sistólica	-0.3914	0.0325
PMAP / Presión arterial sistólica	0.3914	0.0325
Onda T / Presión arterial diastólica	0.3563	0.050
QRS / Colesterol	0.4913	0.0058
PR / Triglicéridos	0.4146	0.0227

PR: Intervalo PR; **QRS:** Complejo QRS; **QT:** Intervalo QT; **VD:** Dimensión del ventrículo derecho; **AI:** Dimensión de la aurícula izquierda; **SIV:** Dimensión del septum interventricular; **PP:** Engrosamiento de pared posterior del ventrículo izquierdo; **MVII:** Masa ventricular izquierda indexada; **GC:** Gasto cardiaco; **TAP:** Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; **PMAP:** Presión arterial media pulmonar.

DISCUSIÓN

Se han correlacionado que la obesidad, en pacientes adultos, afecta potencialmente el resultado del trazo electrocardiográfico de múltiples formas. Entre ellas se encuentra el desplazamiento del corazón debido a la elevación diafragmática en la posición supina, el incremento del gasto cardiaco en esa posición y los trastornos en el voltaje debido al aumento de la grasa epicárdica y a la distancia entre el corazón y los electrodos de registro. Es importante recalcar que la disminución del voltaje puede observarse aun cuando el paciente haya perdido peso. Esto puede ser asociado a la atrofia cardiaca que acompaña a la pérdida de grasa corporal total.^{7,8,40}

La frecuencia cardiaca, el intervalo PR, el complejo QRS, así como el intervalo QT corregido (QT_c) aumentan en forma proporcional con el incremento de peso.^{5,40}

Fraley y colaboradores,^{7,8} describen que la la obesidad se asocia a una variedad amplia de las anomalías electrocardiográficas (ECG).^{7,8} La mayoría de éstos reflejan alteraciones en morfología cardiaca. Algunos sirven como marcadores del riesgo para la muerte súbita. Las anomalías dominantes o las alteraciones de ECG que ocurren frecuentemente en el obeso: alteraciones onda P, elevaciones del Complejo QRS y del intervalo PR, así como alteraciones de hipertrofia ventricular izquierda.^{7,8} Las arritmias cardiacas pueden aparecer en menor frecuencia, y son acompañadas a menudo por la hipertrofia ventricular izquierda o el síndrome del apnea del sueño.^{7,8} Muchas de estas anomalías de ECG son reversibles con la pérdida substancial del peso.^{7,8}

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

Chazan y colaboradores,⁹ mostraron anomalías electrocardiográficas en pacientes con obstrucción de la vía aérea., se encontró que los principales hallazgos fueron: la taquicardia sinusal, desviación a la derecha del eje, ampliación o alargamiento atrial, bloqueo de rama derecha, y en algunos casos elevación del segmento ST.⁹ Muy probablemente el estímulo adrenérgico, la hiperinsuflación y la hiperventilación pueden ser causales de las alteraciones ECG., donde la intensidad de estas anomalías se correlaciona con el grado de obstrucción de la vía aérea.⁹

Urbonaviciene y colaboradores,¹⁰ reportaron alteraciones electrocardiográficas en niños con asma y bronconeumonía, en 116 niños con asma: 102 con asma moderada (grupo 1) y 14 con asma grave (grupo 2), y un tercer grupo de 64 niños con bronconeumonía.¹⁰ Los cambios electrocardiográficos principales fueron alteraciones del ritmo cardiaco especialmente taquicardia sinusal y anomalías en el proceso de repolarización en el grupo 2.¹⁰ La sobrecarga ventricular derecha se encontró en 14.3% de casos de asma mientras que los hallazgos ECG's en los niños con bronconeumonía fueron raros o poco específicos.¹⁰

Con respecto a *las alteraciones ecocardiográficas*,¹¹ tenemos un hallazgo común en el paciente obeso, es que el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y la pared posterior del mismo son mayores.¹¹ Son frecuentes en estos pacientes hallazgos de hipertrofia ventricular izquierda asociada o no a hipertensión arterial y en los pacientes con obstrucción bronquial importante, sin obesidad, pueden encontrarse hallazgos de hipertrofia ventricular derecha.¹¹

Los resultados obtenidos en este estudio demuestran la presencia de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas sin evidencia clínica en los adolescentes obesos asmáticos y no asmáticos, pero no fueron mayores en algún grupo.

Muy probablemente los pacientes asmáticos, por encontrarse en un estadio leve intermitente y persistente, el grado de obstrucción a la vía aérea, estímulo adrenérgico,

hiperventilación e hiperinflación fue menor para causar alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas en ese grupo de pacientes.

Las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas sin evidencia clínica, reportadas en nuestro estudio están asociadas con la condición de obesidad que presentan los adolescentes obesos de ambos grupos.

En los trazos electrocardiográficos, la onda T, onda P, y complejo QRS estaban aumentados, en un 15-20% de los casos en ambos grupos.

La ecocardiografía fue un método diagnóstico más sensible y específico para detectar más alteraciones cardiovasculares, con respecto al electrocardiograma, donde en el 100% de los casos se encontró más de una alteración cardiovascular sin evidencia clínica. Las más representativas alteraciones ecocardiográficas fueron: En cavidades derechas (Dilatación del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar persistente); cavidades izquierdas (Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y dilatación de la aurícula izquierda); y en un 10% de los casos, anomalías de septum interventricular (Hipocinesia del septum interventricular).

Desafortunadamente no podemos comparar nuestros resultados con otros por que no existen hasta la fecha estudios en adolescentes obesos con y sin asma. Sin embargo es necesario seguir investigando el papel de la obesidad como un factor que predispone a alteraciones cardiovasculares que se reflejen clínicamente.

Es necesario, que a pesar de que estas alteraciones no reflejen patología clínica, se vigile de cerca a estos adolescentes para detectar a tiempo si hay una mayor alteración a nivel electro y ecocardiográficamente que repercuta clínicamente en un futuro.

CONCLUSIONES

El ecocardiograma, detecto más trastornos cardiovasculares que el electrocardiograma, debido a que es un método mas efectivo y específico para determinar alteraciones morfológicas cardiacas.

El asma no tuvo mayor efecto en la obesidad para encontrar más alteraciones ecocardiográficas y electrocardiográficas, el cual pudo estar asociado a que los pacientes tenían asma leve intermitente y persistente, lo cual denota un grado de inflamación leve.

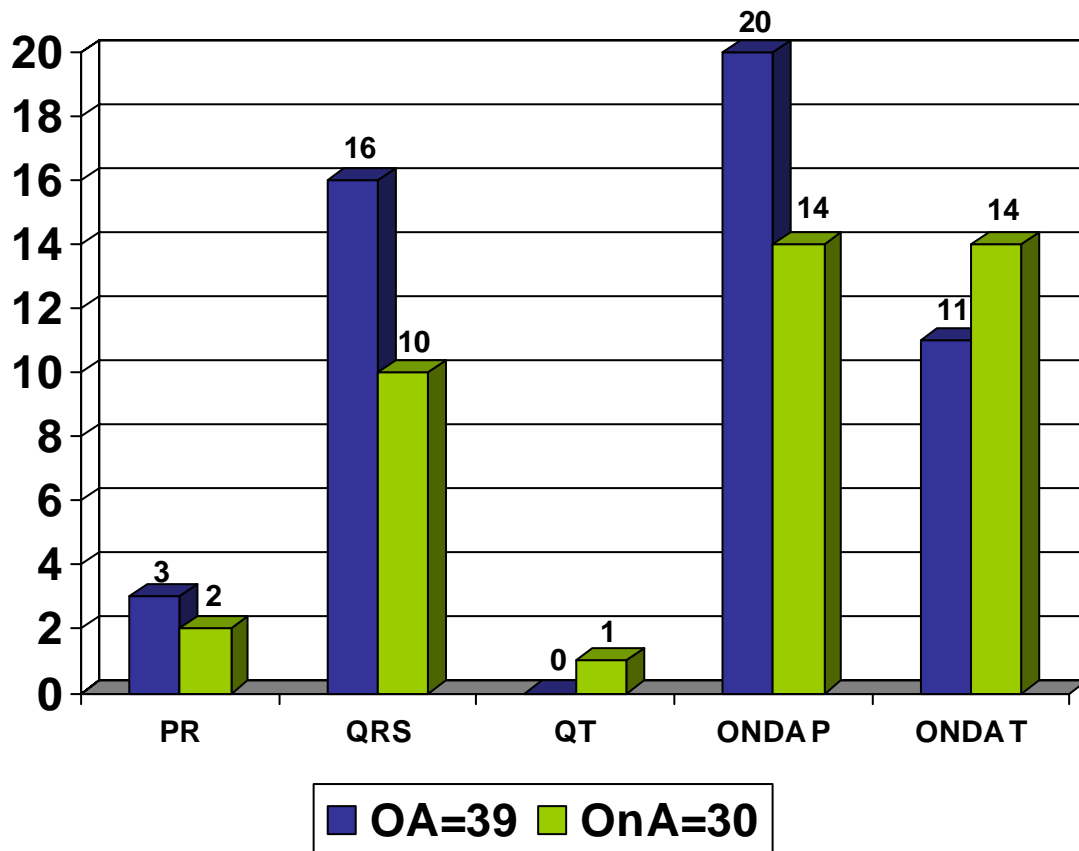
Llama la atención que la ecocardiografía, en todos los adolescentes obesos asmáticos y no asmáticos, estudiados se relacionó con anormalidades cardiovasculares, donde la dilatación ventricular derecha, hipertensión pulmonar persistente, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, y disfunción diastólica fueron los hallazgos más frecuentes, sin evidencia clínica asociándose probablemente al gran aumento de la masa corporal a expensas del tejido adiposo que requiere de un gasto cardiaco mayor y de la expansión del volumen intravascular para adecuar las demandas metabólicas.

Una limitante de este estudio es que no se contó con un grupo de sujetos controles (asmáticos sin obesidad y sanos sin obesidad).

Es importante considerar estudios futuros en los pacientes adolescentes obesos con y sin asma, para corroborar la reversibilidad de las alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas, cuando estos tengan un descenso importante del peso corporal.

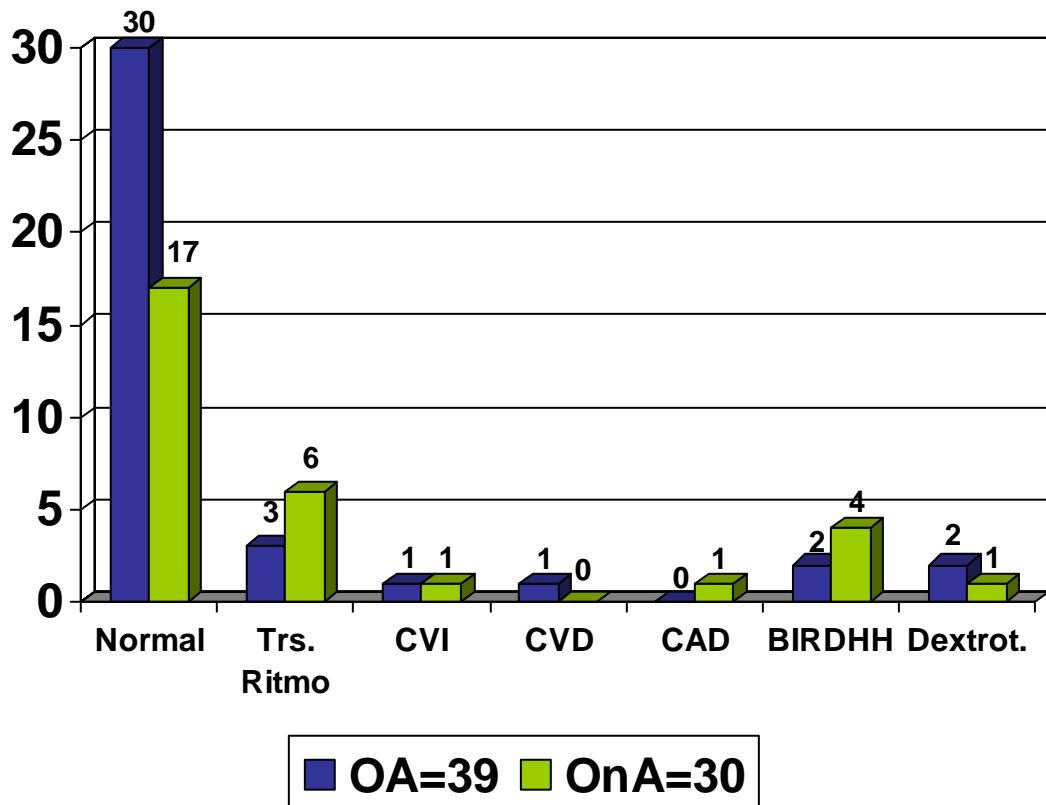
ANEXOS

GRAFICO 1. FRECUENCIA DE LOS PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS ALTERADOS EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.



PR: Intervalo PR; **QRS:** Complejo QRS; **QT:** Intervalo QT.
OA: Obeso asmático. **OnA:** Obeso no asmático.

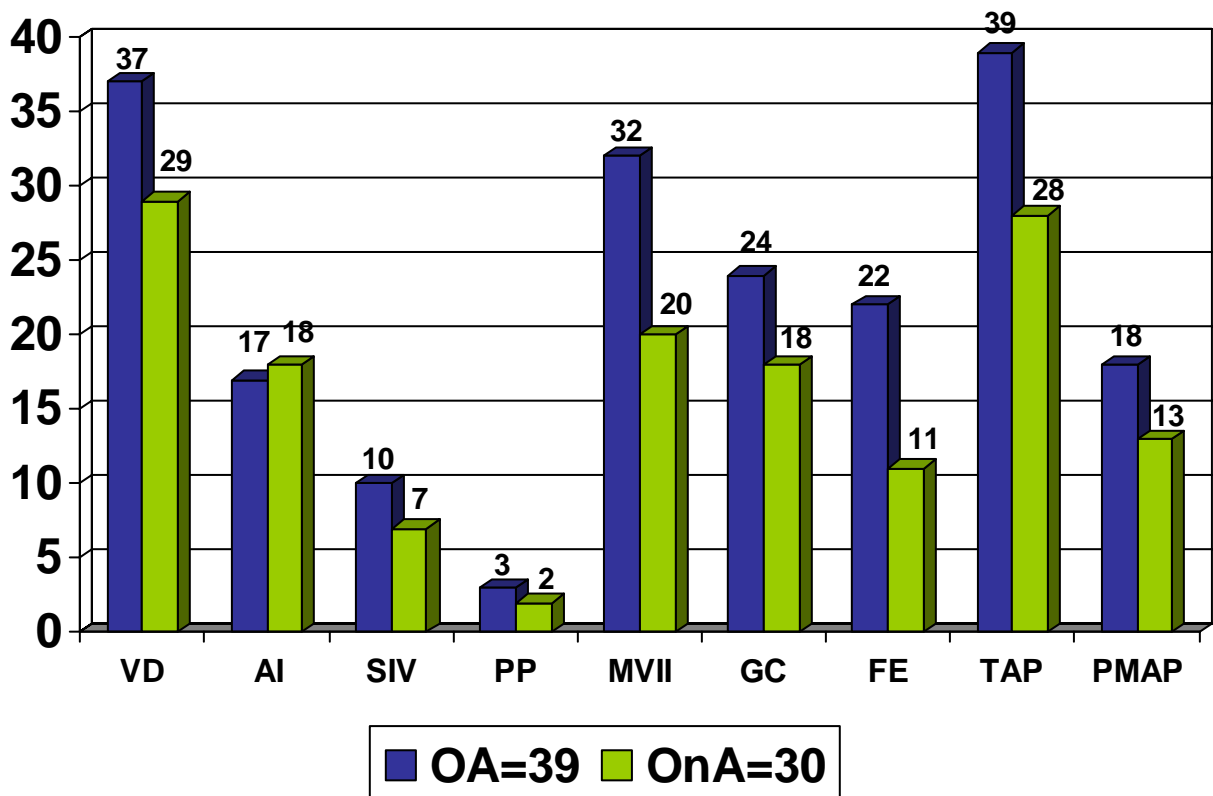
GRAFICO 2. FRECUENCIA DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS SIN EVIDENCIA CLINICA, EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.



Trs. Ritmo: Trastornos del ritmo; **CVI:** Crecimiento ventricular izquierdo; **CVD:** Crecimiento ventricular derecho; **CAD:** Crecimiento aurícula derecha; **BIRDHH:** Bloqueo inminente rama derecha haz de his; **Dextrot:** Dextrorotaciones.

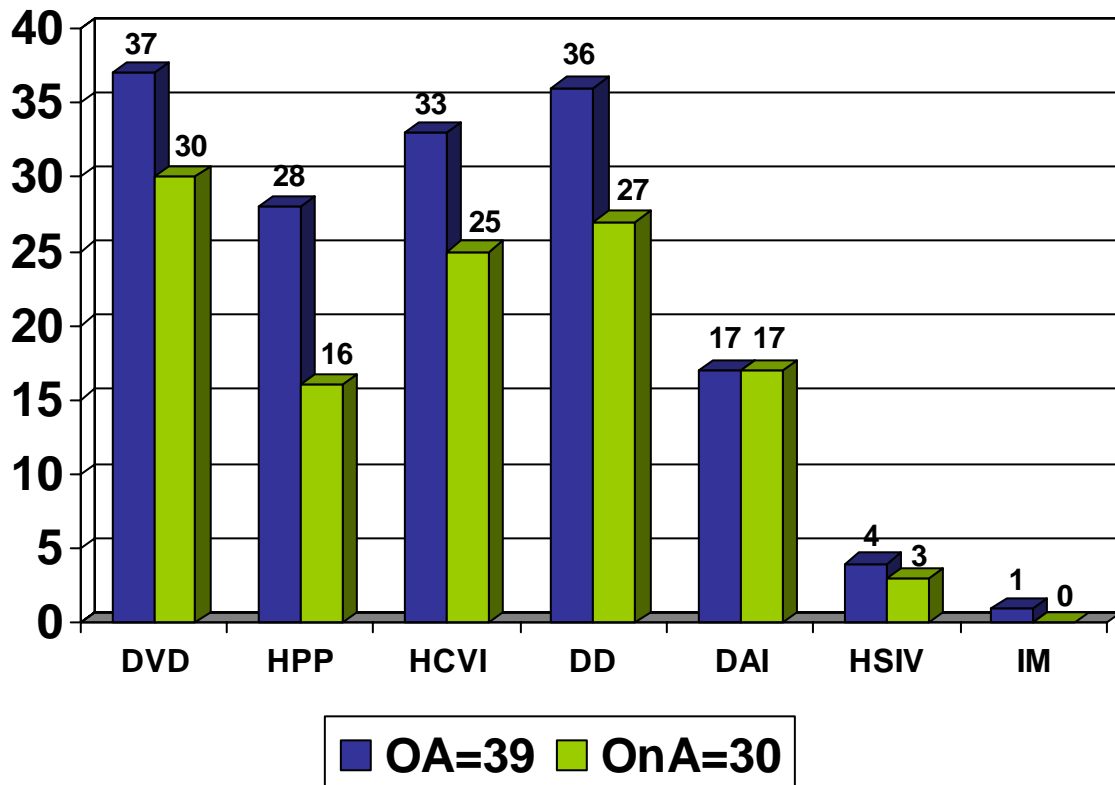
OA: Obeso asmático; **OnA:** Obeso no asmático.

GRAFICO 3. FRECUENCIA DE LOS PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS ALTERADOS EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÒMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006.



VD: Dimensión del ventrículo derecho; **AI:** Dimensión de la aurícula izquierda; **SIV:** Dimensión del septum interventricular; **PP:** Engrosamiento de pared posterior del ventrículo izquierdo; **MVII:** Masa ventricular izquierda indexada; **GC:** Gasto cardiaco; **FE:** Fracción de eyección; **TAP:** Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar; **PMAP:** Presión arterial media pulmonar.
OA: Obeso asmático; **OnA:** Obeso no asmático.

GRAFICO 4. FRECUENCIA DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES ECOCARDIOGRAFICAS SIN EVIDENCIA CLINICA, EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES OBESOS CON Y SIN ASMA EN HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GÓMEZ, DESDE 1º FEBRERO 2006 AL 15 JUNIO 2006



DVD: Dilatación ventricular derecha; **HPP:** Hipertensión pulmonar persistente; **HCVI:** Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; **DD:** Disfunción diastólica; **DAI:** Dilatación de aurícula izquierda; **HSIV:** Hipocinesia del septum interventricular; **IM:** Insuficiencia mitral.
 OA: Obeso asmático; **OnA:** Obeso no asmático.

EN EL 100 % DE LOS CASOS DE AMBOS GRUPOS DE ADOLESCENTES SE PRESENTÓ MÁS DE UN TIPO DE ALTERACIÓN CARDIOVASCULAR SIN EVIDENCIA CLINICA, EN LOS HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS.

REFERENCIAS

- ¹ Tantisira KG, Weiss ST. Complex interactions in complex traits: Obesity and asthma. *Thorax* 2001; 56(Suppl II):S64–S74
- ² L. von Hertzen, T. Haahtela. Signs of reversing trends in prevalence of asthma. *Allergy* 2005;60:283-292
- ³ Stephanie A. Shore, PhD; Jeffrey J. Fredberg, PhD. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:925-7
- ⁴ Paris Troyo, Rosa Peralta-M. Enfermedades cardiovasculares en la obesidad. *Obesidad. Epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas. Capítulo 6. Pág. 75-111. 2002*
- ⁵ Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahi K, Nissen M, Taskiran MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabetes Care*.2001;24:683-9.
- ⁶ Speiser P, Rudolf M, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. CONSENSUS STATEMENT: Childhood Obesity *J Clin Endocrinol Metab* 90: 1871–1887, 2005
- ⁷ Martin A. Alpert, MD, FCCP; Boyd E. Terry, MD; Charles R. Hamm, MD; T. Michael Fan, MD, PhD; Michael V. Cohem. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. *CHEST* 2001;119:507-510
- ⁸ M.A. Fraley, J.A. Birchem, N. Senkottaiyan, M.A. Alpert. Obesity and the electrocardiogram. *Obesity reviews* (2005) 6,275-281.
- ⁹ Chazan R, Droszcz W. Electrocardiographic changes in patients with airway obstruction. *Pol Arch Med Wewn.* 1992 Apr-May;87(4-5):237-41.
- ¹⁰ Urbonaviciene-R, Zygiene-M, Valiulis-A. Electrocardiogram in children with bronchial asthma and bronchopneumonia.
- ¹¹ Morricone L, Malavazos AE, Donati C, Caviezel F. Echocardiographic Abnormalities in Normotensive Obese Patients: Relationship with Visceral Fat. *Obesity Research. Vol 10. No 6. June 2002.*
- ¹² Kimm SY, Obarzanek E. Childhood Obesity: A new Pandemic of the New Millennium. *Pediatrics*.2002; 110:1003-1007.
- ¹³ Jolliffe D. Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000. *Int J Obes Relat Metab Disord*.2004; 28:4-9.
- ¹⁴ Orden CL, Flegal KM, Carroll MD. Prevalence and trend in overweight among US children and adolescents, 1999-2000 *JAMA*.2002; 288:1728-1732.
- ¹⁵ Del Río-BE, Velásquez-O, Sánchez-C, Lara-A, Berber-A, et al. The high prevalence of overweight and obesity in Mexican children. *Obes res* 2004;12:215-233.
- ¹⁶ Kimm SY, Obarzanek E. Childhood Obesity: A new Pandemic of the New Millennium. *Pediatrics*.2002; 110:1003-1007.
- ¹⁷ Genusso J, Epstein LH, Paluch RA, Cerby F. The relationship between asthma and obesity in urban minority children and adolescent. *Arch Pediatr Adolesc med* 1998;152:197-200
- ¹⁸ Figueroa-Muñoz JI, Chinn S, Rona RJ. Association between obesity and asthma in 4-11 year old children in the UK. *Thorax* 2001;56:133-7
- ¹⁹ Huang SL, Shiao GM, Chou P. Association between body mass index and allergy in teenage girls in Taiwan. *Clin Exp Allergy* 1999;29:323-9
- ²⁰ Castro-Rodriguez JA, Holberg J, Morgan WJ, Wright AL, Martinez FD. Increased incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during school years. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1344-9

- ²¹ Epstein LH, Wu YWB, Paluch RA, Cenry FJ, Dorn JP. Asthma and maternal body mass index are related to pediatric body mass index and obesity: Result from the third national health nutrition examination survey. *Obes Res* 2000;8:575-81
- ²² Rodriguez MA, Winkleby MA, Ahn D, Sundquist J, Kraemer HC. Identification of population subgroups of children and adolescents with high asthma prevalence: Findings from the third national health and nutrition examination survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:269-75
- ²³ Mutius E, Schwartz J, Neans LM, Dockery D, Weiss ST, Relation of bod mass index to asthma in children: The national health and nutrition examination study III. *Thorax* 2001;56:835-8
- ²⁴ Young SYN, Gunzenhauser JD, Malone KE, McTiernan A. Body mass index in the military population of the Northwestern United States. *Arch Int Med* 2001;161:1605-11
- ²⁵ Schachter LM, Salome CM, Woolcock AJ. Obesity as a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax* 2001;56:4-8
- ²⁶ Shaheen SO, Sterne JAC, Montgomery SM, Azima H. Birth, weight, body mass index in young adults. *Thorax* 1999;54:396-402
- ²⁷ Chen Y, Dales R, Krewski D, Breithaupt K. Increased effects of smoking, obesity on asthma among female Canadians. The national population survey, 1994-1995
- ²⁸ Celedon JC, Palmer LJ, Litonjua AA, Weiss ST, Wang B, Fang Z, Xu X. Body mass index and asthma in adults and families of subjects with asthma in Anqing, China. *Am J Respir Cri Care Med*, 2001;164:1835-40
- ²⁹ Lazarus-R, Colditz-G, Berkey_C, Speizer-F. Effects of body fat on ventilatory function in children and adolescents: cross sectional findings from a random population sample of school children. *Pediatr Pulmonol* 1997;24:187-194
- ³⁰ Xu-Järvelein, Pakkanen-J. Body build and atopy. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:393-394.
- ³¹ Shaheen-S, Sterne-J, Montgomery-S, Azima-H. Birth weight, body mass index and asthma in adults. *Thorax* 1999;54:396-402
- ³² Jarvis-D, Chinn-S, Potes-J, Burney-P. On behalf of the European Community respiratory health Survey. Association of body mass index with respiratory symptoms and atopy. Results for ECHRS. *Clin Exp Allergy* 2002;32:831-837
- ³³ Gold D, Damokosh a, Dockery D, et.al. Body-Mass Index as a Predictor of Incident Asthma in a prospective cohort of children. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:514-21
- ³⁴ www.wpro.who.int/NR/rdonlyres/B924BFA6-A061-43AE-8DCA-0AE82A8F66D2/0/obesityinthepacific.pdf
- ³⁵ Fagot-A. emergency Type 2 diabetes mellitus in children: epidemiologic evidence *Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(s6).1388-1405.
- ³⁶ Strauss-R. Childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America* 2002;49(1):175-200.
- ³⁷ Freedman D S, Dietz W H, Srinivasan S R and Berenson G. The relation of overweight to Cardiovascular Risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Herat Study. *Pediatrics* 1999;103(6):1175-1182
- ³⁸ Mahoney LT, Burns TL, SAtanford W. Coronary risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcification in young adults. The Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol*.1996;27:277-284.
- ³⁹ Paul Poirier, MD, PhD, FCRPC; Thomas D. Giles MD; George A. Bray, MD; Yuling Hong, MD, PhD. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. *Circulation*. 2006; 113:898-918

- ⁴⁰ Goodfriend-T, Caldhoun-D. Resistant Hypertension, Obesity, Sleep Apnea, and Aldosterone. Theory and Therapy. Hypertension. 2004;43:518-524
- ⁴¹ The internacional study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) steering comité. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic
- ⁴² Del Río-BE, Del Rio-JM, Rosas-M, Berber-A, Sienna-JJ. Prevalencia de asma al norte de la ciudad de México. Tesis para obtener el título de alergólogo Hospital Infantil de México, Federico Gomez, 2004.
- ⁴³ Santos-Preciado JI, Villa Barragán J P, García-Aviles MA, León-Álvarez G, Quezada-Bolaños S and Tapia-Conyer R. La transición epidemiológica de las y los adolescentes en México. Salud Pública Mex.2003;45, Supl 1:S140-S152.
- ⁴⁴ Varios. Encuesta Nacional de Nutrición 1999.
- ⁴⁵ Sotelo N, Vázquez E, Ferra S. Sobrepeso-obesidad, concentración elevada de colesterol y triglicéridos, su relación con riesgo coronario en adolescentes. Bol Med Hosp Mex 2004: 372-383
- ⁴⁶ Rivera JA y Sepúlveda J. Conclusiones de la Encuesta Nacional de Nutrición 1999: Traduciendo resultados en políticas públicas sobre nutrición. Salud Pública de México. 2003;suplemento 4:S565-S575
- ⁴⁷ Lásar S, Boirie Y, Poissonnier C, Petit I, Duche P, Taillardat M, Meyer M and Vermorel M. Longitudinal changes in activity patterns, physical capacities, energy expenditure, and body composition in severely obese adolescents during a multidisciplinary weight-reduction program. Internacional J Obesity.2005;29:37-46.
- ⁴⁸ Hu FB, Willet WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. N Engl J Med 2004;351:2694-703
- ⁴⁹ CDC/NCHS (2000). CDC growth charts: United States. <http://www.cdc.gov/growth%20charts>. Posted May 30,2000 on internet.
- ⁵⁰ El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Adolescentes; empleo de la antropometría en los individuos.OMS informes técnicos 854. Ginebra 1995.
- ⁵¹ National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Global Strategy for Asthma Management and prevention. Capitulo 5. Revisión 2004. Página 75.