

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES
POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**ESPELOR DE TEJIDO ADIPOSO EPICÁRDICO EN ESCOLARES Y
ADOLESCENTES CON OBESIDAD, SOBREPESO, Y NUTRICIÓN NORMAL Y
SU RELACIÓN CON MASA VENTRICULAR IZQUIERDA COMO
INDICADORES DE ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA.**

AUTOR: DRA. MARTHA PATRICIA GARCÍAR RAMÍREZ

TUTORA: DRA. NOLIS CAMACHO.

COTUTORES: DR. JUSTO SANTIAGO.

DRA. YUDISAY MOLINA

ASESOR: DRA. MARIELA PAOLI

Mérida, 2014

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES
POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

**ESPEJOR DE TEJIDO ADIPOSEO EPICÁRDICO EN ESCOLARES Y
ADOLESCENTES CON OBESIDAD, SOBREPESO, Y NUTRICIÓN NORMAL Y
SU RELACIÓN CON MASA VENTRICULAR IZQUIERDA COMO
INDICADORES DE ATEROSCLEROSIS SUBCLÍNICA.**

TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO POR EL MÉDICO
MARTHA PATRICIA GARCIA RAMIREZ, CI. 60.449.638, ANTE EL
CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD
DE LOS ANDES, COMO CREDENCIAL DE MÉRITO PARA LA
OBTENCIÓN DEL GRADO DE ESPECIALISTA EN PUERICULTURA Y
PEDIATRÍA

Mérida, 2014

Autor:

Dra. Martha Patricia Garcia Ramirez, Médico. Residente de III año de puericultura y pediatría IAHULA.

Tutor:

Dra. Nolis Camacho, Pediatra Puericultor, Nutrólogo. Profesora Titular de la ULA. Adjunto del servicio de pediatría IAHULA.

Cotutores:

Dr. Justo Santiago, Pediatra Puericultor, Cardiólogo. Pediatra Profesor Titular de la ULA. Adjunto del servicio de pediatría IAHULA. Jefe del servicio de Cardiología Pediátrica. Jefe del Postgrado de Cardiología Pediátrica.

Dra. Yudisay Molina, Pediatra Puericultor, Cardiólogo. Pediatra Adjunto del servicio de pediatría IAHULA.

Asesor Estadístico:

Dra. Mariela Paoli de Valeri, Especialista en Endocrinología. Doctora en Ciencias Médicas. Profesora Titular de la ULA. Adjunto del Servicio de Endocrinología IAHULA.

www.bdigital.ula.ve

AGRADECIMIENTOS:

A Dios, por hacerme una de sus hijas predilectas y regalarme todas las bendiciones con las que siempre he contado.

A mis tutores: Dra. Nolis, Dra. Yudisay, Dr. Justo y Dra. Paoli por ser mi guía de este trabajo, por brindarme consejos que fueron los pilares fundamentales en la obtención de estos resultados satisfactorios.

A mi familia, por hacerme lo que soy, por apoyarme en las buenas y en las malas, por ser mi principal fuente de orgullo y felicidad.

A Manu, por llenar mi mundo de amor. A tu lado, mi camino se convierte en paseo.

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE DE CONTENIDO

INDICE DE TABLAS.....	VI
INDICE DE FIGURAS.....	VII
RESUMEN.....	VIII
ABSTRACT.....	IX
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS	4
MÉTODOS	5
RESULTADOS	10
DISCUSIÓN.....	18
CONCLUSIONES, LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES.....	21
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22
ANEXOS.....	26

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Calculo del Patrón Geométrico en pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad.....	8
Tabla 2. Datos clínicos de los participantes según el estado nutricional.....	11
Tabla 3. Valores de tejido adiposo epicárdico (TAE) y masa del ventrículo izquierdo en los participantes según el sexo.....	12
Tabla 4. Valores de tejido adiposo epicárdico (TAE) y masa del ventrículo izquierdo (MVI) en los participantes según grupos de edad.....	13
Tabla 5. Distribución de los participantes de acuerdo al patrón geométrico de MVI según el sexo y Grupo etario.....	14
Tabla 6. Análisis de regresión lineal simple y múltiple de las variables relacionadas con el espesor del tejido adiposo epicárdico como variable dependiente.....	17
Tabla 7. Análisis de regresión lineal simple y múltiple de las variables relacionadas con la masa del ventrículo izquierdo como variable dependiente.....	17

www.bdigital.ula.ve

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Valores de tejido adiposo epicárdico de los participantes según el estado nutricional.....	13
Figura 2. Valores de la masa del ventrículo izquierdo de los participantes según el estado nutricional.....	13
Figura 3. Distribución de los participantes de acuerdo al patrón geométrico cardíaco según el estado nutricional.....	14
Figura 4. Distribución de los participantes de acuerdo al patrón geométrico cardíaco según la tensión arterial.....	15
Figura 5. Correlaciones del tejido adiposo epicárdico con el índice de masa corporal (IMC), la presión arterial sistólica (PAS) y la masa del ventrículo izquierdo (Masa VI).....	16

www.bdigital.ula.ve

Resumen:

Introducción: La obesidad es una patología crónica, en la cual existe un aumento de la ingesta calórica con pobre gasto energético, generando acumulo de grasa en el organismo, está asociada a aumento del Tejido Adiposo Epicárdico (TAE) y de la Masa Ventricular Izquierda (MVI) las cuales son asociadas a riesgo cardiovascular. El objetivo de este trabajo es buscar si existe asociación entre el TAE y MVI como indicador de aterosclerosis subclínica en pacientes normopeso, sobrepeso y obesidad.

Métodos: Estudio observacional, analítico, transversal, a partir de una muestra de escolares y adolescentes, en el Instituto Autónomo Hospital Universitario De Los Andes, desde julio de 2013 hasta julio 2014, a los cuales se estratifico por condición nutricional, variables ecocardiográficas (TAE, MVI y patrón geométrico), y variables demográficas.

Resultados: 80 pacientes, entre 7 a 18 años. 41,3% fueron mujeres, 58,8% fueron hombres con promedio de edad $12,03 \pm 3,39$ y Promedio de peso $52,18 \pm 17,83$. Se encontró que en pacientes con sobrepeso y obesidad, el tejido adiposo epicárdico fue mayor ($p < 0.002$). La masa del ventrículo izquierdo fue significativamente mayor en obesos al compararlos con normopeso ($p < 0.006$). A mayor TAE se encontró mayor MVI ($p = 0.035$).

Discusión: Tanto el TAE como la MVI fue significativamente mayor en nuestra población infantil obesa. Encontramos que en pacientes obesos presentaron algun tipo de alteración del patrón geométrico. La pre hipertensión e hipertensión presentaron algun grado de remodelado cardiaco.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is a chronic disease in which there is an increase in caloric intake with energy expenditure poor, causing accumulation of fat in the body, is associated with increased epicardial adipose tissue (EAT) and the left ventricular mass (LVM) which are associated with cardiovascular risk. The aim of this work is to find the association between EAT and LVM as an indicator of subclinical atherosclerosis in patients with normal weight, overweight and obesity.

Methods: An observational, analytical, cross, from a sample of schoolchildren and adolescents, at the IAHULA from July 2013 to July 2014 80 patients which was stratified by nutritional status and determined TAE, MVI and demographic variables.

Results: 80 patients aged 7-18 years. 41.3% were female, 58.8% male, mean age 12.03 ± 3.39 and weight mean was 52.18 ± 17.83 . We found that in overweight and obese patients, epicardial adipose tissue was higher. The left ventricular mass was significantly higher obese. A higher ATE greater LVM was found.

Discussion: Both the ATE and the LVM was significantly higher in our obese children. There was also altered geometric pattern with obesity. Prehypertension and hypertension patients presented some degree of cardiac remodeling.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una patología crónica, en la cual existe un aumento de la ingesta calórica con pobre gasto energético, generando acumulo de grasa en el organismo¹. Es considerada uno de los problemas de salud pública que ha captado gran atención en vista de sus implicaciones tanto a corto como a largo plazo². Desde los años 70 se habla de un incremento de prevalencia hasta 4 veces la original, afectando preferencialmente a hispanos y población negra no hispana³.

Actualmente en otros países, como Estados Unidos, por ejemplo, se habla que 12000 millones de ciudadanos presentan obesidad, aclaran que 17% de los niños de 2 a 19 años son obesos⁴, en Dinamarca se estima una prevalencia de sobrepeso entre el 9.9 -18,5 % y hasta el 4,4% de obesidad^{5,6}. En Egipto Badawi y cols⁷, encuentran prevalencia de 17,7% y 13,5% para sobrepeso y obesidad respectivamente. En Asia, específicamente en China, Ying Xiu⁸, en el 2010 encuentra incremento de prevalencia de sobrepeso de 1.91% en hombres y 2.02% mujeres es decir de 17.34% en hombres y 11.97% en mujeres, la prevalencia de obesidad es de 15.83% y 7.12% hombres mujeres respectivamente. Estudios en Latinoamérica nos hablan que en México en el año 2006 se presentó una incidencia de 11,5%⁹ y en Brazil el año pasado se encontró tendencia a la meseta en la curva de crecimiento de obesidad, refiriendo 23,8% de sobrepeso¹⁰.

Venezuela está en la lista de los países con la mayor tasa de obesos de todo el mundo, ocupando el décimo lugar, según un reciente informe de la organización Intermón Oxfam sobre la situación alimentaria del planeta. Venezuela ocupa así el segundo lugar en el continente latinoamericano, solo por detrás de México. Por otro lado, en Venezuela, el estudio a escala nacional de la dirección del Instituto Nacional de Nutrición (INN), cuya muestra poblacional fueron 18 000 niños, niñas y adolescentes con edades comprendidas entre 7 y 17 años de edad, en 2010 registró un 9 % de prevalencia de obesidad en la población infantil¹¹. En Mérida, Venezuela en el año 2009, Paoli¹² estudió una muestra representativa de 370 niños, escolares 7,82 ± 0,62 años, (el 47,8 % hembras y 52,2 % varones): el 9,7 % (36 escolares) presentó obesidad y el 13,8 % sobrepeso; obesidad abdominal en el 69,4 % (P< 0,0001).

La obesidad es por sí misma un factor de riesgo directo para enfermedad cardiovascular¹³, y se reporta en la literatura que aproximadamente dos tercios de los pacientes con enfermedad coronaria, la presentan¹⁴. Es por esto la importancia de reconocer esta patología como un problema real que inicia desde la infancia, y que su permanencia en la adolescencia podría acarrear secuelas patológicas cardiovasculares y metabólicas en el adulto^{15, 16}.

Desde 1987, dada la evidencia científica, se comienza a considerar al tejido adiposo como un órgano endocrino, en vista que es en él, donde se metabolizan hormonas esteroideas. Y es hasta 1994 donde esto se ratifica, al identificar la leptina, secretada por el mismo¹⁷. En la actualidad, se conoce que el tejido adiposo está implicado de manera integrada en la coordinación de una serie de procesos biológicos incluyendo metabolismo energético, función neuroendocrina y función inmune^{18, 19}.

La ubicación del tejido adiposo en el organismo juega un papel clave en el desarrollo de patología cardiovascular²⁰, Virtanen y cols²¹ describen que el tejido adiposo visceral, corresponde a un 15 % de la grasa corporal total y tiene mayor asociación a patogenicidad, posiblemente por diferenciación en la capacidad secretora hormonal según el sitio de producción. Para determinar la ubicación de estos depósitos grasos se han usado múltiples técnicas imagenológicas entre ellas la tomografía y la resonancia magnética que han permitido la determinación de grasa visceral en cavidades corporales como por ejemplo la abdominal, haciendo más fácil y preciso su cuantificación²²

El tejido adiposo visceral que rodea el corazón recibe el nombre de tejido adiposo epicárdico (TAE), y se define como la capa lipídica que se encuentra entre el miocardio y la pared visceral del pericardio. Este acumulo adipocitario tiene gran importancia anatómica dado que no presenta discontinuidad con las arterias coronarias por lo cual sugiere relación patogénica con enfermedad isquémica, estudiado por Chaowalit y cols²³. Además de esto, en cuanto anatomía se refiere, también se menciona la posible relación de infiltración de grasa epicárdica en el septo atrial conocido como hipertrofia lipomatosa que se asocia con arritmias supraventriculares y muerte súbita, refieren asociación también con enfermedad coronaria²⁴.

En pacientes con sobrepeso y obesidad existe aumento directamente proporcional de tejido adiposo visceral, ya que es el depósito energético más costo/efectivo con el que cuenta el organismo. Con esto, también hacemos referencia a que el volumen de TAE aumenta generando como lo mencionamos anteriormente activación de mediadores pro-inflamatorios tales como IL8, IL1 alfa o FNT alfa implicados en la patogenia de aterosclerosis²⁴

Abel y cols²⁵, encuentran que la obesidad se asocia con cambios estructurales y funcionales en el corazón de los seres humanos y modelos animales. Algunos de estos son hipertrofia del ventrículo izquierdo, distensión de la aurícula izquierda, y en cuanto a la función cardiovascular se ha estudiado afectación en la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, pudiendo generar insuficiencia cardiaca a largo plazo.

Los adolescentes obesos presentan mayor volumen del ventrículo izquierdo, haciéndolos más propicios a padecer en su adultez de patología cardíaca²⁶. Bazzano y colaboradores²⁷ encuentran que la obesidad precede al remodelado del ventrículo izquierdo y probablemente a otros cambios cardíacos predisponiendo a insuficiencia cardíaca. Cuando hablamos de remodelado cardíaco, hacemos referencia a modificación del patrón geométrico del ventrículo izquierdo, en el cual se toma en cuenta el índice de masa del ventrículo izquierdo y el grosor relativo de la pared del VI. Así tenemos que existen tres tipos de remodelado, el primero es remodelado concéntrico en donde hay aumento del grosor relativo sin alteración del índice de la masa del VI, el segundo es hipertrofia concéntrica donde existe aumento del grosor relativo de la pared con aumento del índice de la masa del VI, como tercero y último se habla de hipertrofia excéntrica donde vemos que no hay aumento del grosor relativo pero si existe aumento del índice de la masa del ventrículo²⁸, esta última es según menciona Alpert²⁸ en su estudio, el tipo de remodelado que presentan pacientes obesos, no obstante aún no está bien esclarecido.

En adultos Iacobellis G et al³⁰, encontraron que existe relación positiva, es decir, a mayor TAE, mayor masa del ventrículo izquierdo. Aún no está claro, en niños y adolescentes la relación que existe entre TAE, aumento de la masa ventricular izquierda y cambios en el patrón geométrico, por tal motivo, nos planteamos que debido a un incremento en la incidencia de obesidad en niños y adolescentes en nuestro país, la asociación con síndrome metabólico e hipertensión arterial sistémica, podría presentar afectación del TAE, MVI y del patrón geométrico, por lo que consideramos investigar acerca de este riesgo cardiovascular.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Establecer la relación entre el grosor del tejido adiposo epicárdico (TAE), la masa ventricular izquierda (MVI) y patrón geométrico en niños y adolescentes de diferentes condiciones nutricionales.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar estado nutricional en escolares y adolescentes mediante medidas antropométricas y el cálculo de IMC de niños y adolescentes.
2. Determinar los valores de presión arterial, para la población objeto de estudio.
3. Determinar mediante Ecocardiografía Transtorácica bidimensional el espesor del TAE y la masa ventricular izquierda así como el patrón geométrico en escolares y adolescentes con obesidad, sobrepeso y nutrición normal.
4. Comparar espesor del TAE y dimensión de masa ventricular izquierda de acuerdo al género y edad en escolares con obesidad, sobrepeso y nutrición normal
5. Estudiar la correlación entre TAE y masa ventricular izquierda con las medidas clínicas y antropométricas.

METODOLOGÍA

Diseño de estudio:

Estudio observacional, analítico, transversal, a partir de una muestra de escolares y adolescentes, que se llevó a cabo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario De Los Andes (IAHULA), desde julio de 2013 hasta julio 2014, con la participación de los servicios de Endocrinología, Nutrición y Crecimiento, Nutrición Clínica, Cardiología pediátrica y el Laboratorio de Neuroendocrinología y Reproducción.

Población:

De las consultas del Servicio de Endocrinología, Nutrición Crecimiento , ambas pertenecientes al Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), se seleccionaron 56 pacientes con sobrepeso y obesidad en edades comprendidas entre 7 y 18 años (Grupo de Estudio) y 24 escolares y adolescentes con normo peso, ajustados a la edad y sexo del grupo de estudio (Grupo Control). Los padres o representantes firmaron un consentimiento informado sobre la participación de los niños y adolescentes

Criterios de Inclusión:

Edad entre 7 y 18 años.

Ambos géneros.

Consentimiento informado firmado por los padres o representantes.

Criterios de Exclusión:

Niños y Adolescentes con patologías endocrinas de base (Diabetes mellitus, hipotiroidismo, Cushing, entre otras).

Niños y Adolescentes con síndromes genéticos asociados a obesidad.

Pacientes con tratamientos farmacológicos que interfieran con el metabolismo de carbohidratos, lípidos, factores inflamatorios entre otros.

Pacientes con alguna enfermedad aguda o crónica de tipo inflamatoria que pueda modificar los valores de marcadores inflamatorios.

Pacientes con algún impedimento físico que limite el ejercicio físico

Pacientes con patología cardíaca congénita o adquirida

Procedimiento

Instrumento de Recolección de Datos:

Una vez se realizó la selección de los participantes, se les entregó a los padres el consentimiento informado (anexo 1) donde se les explicó de forma detallada las características del estudio, forma de participación, beneficios.

Previo consentimiento informado, a través de una breve anamnesis, la información fue recogida en una ficha diseñada de acuerdo a objetivos propuestos en el estudio (anexo 2) con lo que se obtuvo información acerca de sus datos demográficos y personales de enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

Evaluación Clínica:

El peso fue medido por balanza estándar y la talla se determinó con el promedio de tres medidas realizadas con el mismo observador y estadiómetro de Harpenden en el servicio de nutrición infantil, por personal capacitado, posteriormente fue calculado con estos datos IMC para definir diagnóstico nutricional utilizando los patrones de referencia nacional, con puntos de corte para normalidad entre los percentiles 10 y 97. Sobrepeso: $> P90 - \leq P97$ -Obesidad: $P \geq 97$.³¹

La presión arterial se midió con un esfigmomanómetro de mercurio estándar, utilizando un estetoscopio colocado sobre el pulso de la arteria braquial, proximal y medial a la cubital fosa del brazo derecho, y por debajo del borde inferior de la banda (es decir, 2 cm por encima de la fosa cubital). El manguito utilizado fue apropiado para el tamaño de la parte superior del brazo del niño acorde a su edad. La presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) se midieron dos veces después de un descanso de 5-min en posición supina.

Se tomó como presión arterial sistólica la lectura correspondiente a los primeros ruidos de Korotkoff y la diastólica correspondiente a la desaparición de estos mismos ruidos. * Se catalogó como hipertensión arterial de acuerdo a las curvas de Fundacredesa a aquellos niños cuyos niveles estuvieron por encima del percentil 97 y como tensión pre hipertensos a los que presentaron cifras entre el 90 y 97. Normal entre los percentiles $>P10$ y $<P90$, Baja $< P10$.³²

Variables Ecocardiograficas:

A cada niño se le realizó un ecocardiograma transtorácico bidimensional (2D), utilizando para ello el equipo Aloka ALOKA con software cardiaco, por técnica estándar con los pacientes en decúbito lateral izquierdo.

I. Determinación del TAE.

Para la medición del TAE se utilizó la técnica validada por Iacobelis et al³³. Los Ecocardiogramas fueron interpretados por un Cardiólogo pediatra altamente capacitado, a fin de garantizar la validez de las mediciones.

Se realizó el cálculo de la grasa epicárdica, mediante medición en modo bidimensional en las vistas eje largo paraesternal, tomando como referencia de corte el plano valvular aórtico y el eje corto paraesternal a nivel de los músculos papilares. Para la determinación de la grasa epicárdica anterior al ventrículo derecho se promediaron los valores obtenidos de las vistas eje largo y eje corto paraesternal. La grasa epicárdica se midió en el período telesistólico del ciclo cardíaco. La grasa epicárdica se definió como el espacio ecolúcido (con elementos ecorrefringentes en su interior indicativos de grasa) entre la línea ecodensa del pericardio visceral y el epicardio de la pared ventricular derecha³⁴.

II. Determinación de MVI.

La masa ventricular se determinó aplicando la fórmula de Devereux: $MVI = 1,04 \times [(SN + DFDVI + PP)^3 - (DFDVI)^3 + 0,6]$, también se empleó la modificación de esta fórmula instaurada por este mismo autor que agrega un factor de corrección de 0,8³⁵. Posterior a esto se indexó la masa ventricular izquierda, según la estatura elevado a la 2,7 potencia para estratificar por percentiles según edad y género³⁶.

III. Determinación del patrón geométrico.

Se calculó el patrón geométrico de la masa del ventrículo izquierdo en los pacientes normopeso, tomando en cuenta que se obtiene al dividir la masa del ventrículo izquierdo sobre el área de superficie corporal (MVI index) sobre el espesor relativo de la masa ventricular izquierda, el cual se obtiene con la siguiente fórmula: $2PPVI/DDVI$.³⁷

Se consideró un valor anormal aquellos que tuvieran valores superiores al percentil 95 del grupo con normopeso como se puede ver en la tabla 1, determinando la presencia de remodelado cardiaco asociado al estado nutricional en nuestra población.

TABLA 1: Calculo del Patrón Geométrico en pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad.

	Masa del VI Index P<95	Masa del VI Index >P95
ER (P>95)	REMODELADO CONCENTRICO	HIPERTROFIA CONCENTRICA
ER (P<95)	NORMAL	HIPERTROFIA EXCENTRICA

Es con esto que en nuestra población podemos decir que existe un patrón geométrico normal, cuando el espesor relativo del VI es menor a 0,48 y la masa del ventrículo izquierdo indexada por la superficie corporal es 94.5, existe remodelado concéntrico cuando el espesor relativo es mayor que 0,48 con MVI menor que 94.5, hipertrofia concéntrica cuando los valores de espesor relativo y la MVI se encuentran por encima de 0,48 y 94,5 respectivamente y por ultimo hablamos de hipertrofia excéntrica cuando el espesor relativo es menor de 0,48 y el índice de la masa mayor a 94,5.

www.bdigital.ula.ve

Sistema De Variables:

Variable Independiente:

Diagnóstico de obesidad, sobrepeso y nutrición normal.

Variable Dependiente:

Grosor de la grasa epicárdica.

Grosor de la masa ventricular

Patrón geométrico

Variables Demográficas:

Edad.

Sexo.

www.bdigital.ula.ve

Análisis Estadístico:

Se utilizó el test chi cuadrado para determinar si existen diferencias en relación al sexo entre los grupos. Las variables categóricas se presentaron en números y porcentajes. Las variables continuas en promedios y desviación estándar y en igual las variables categóricas. Para determinar la diferencia entre los promedios de las variables continuas en los niños con normopeso, sobrepeso y obesidad, se aplicó el análisis de varianza –ANOVA- a aquellas variables que tuvieron una distribución normal, y la prueba Kruskal Wallis para aquellas que tuvieron una distribución diferente a la normal. Se realizó una matriz de correlación de Pearson, y además un análisis de regresión lineal simple y múltiple, tomando al TAE y MVI como variables dependientes, con el fin de determinar cuál variable tiene más peso sobre ella. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 15.0 para Windows y se consideró estadísticamente significativo cuando $P \leq 0,05$.

www.bdigital.ula.ve

RESULTADOS:

I. VARIABLES DEMOGRAFICAS, CLINICAS Y ANTROPOMETRICAS

En la tabla 2 se presentan los datos clínicos de los participantes según el estado nutricional, con un total de 80 pacientes. La población con normopeso está comprendida por 24 participantes, 11 de ellos del sexo femenino (45,8%) y 13 del sexo masculino (54,2%), con edad promedio de $12,39 \pm 4,18$ años, peso $39,79 \pm 14,47$ kg e IMC $19,84 \pm 2,64$ kg/m². En cuanto al grupo con sobrepeso, se obtuvo un total de 19 participantes, 4 (21,1%) mujeres y 15 (78,9%) hombres, con edad promedio de $12,53 \pm 2,47$ años, peso de $55,01 \pm 12,86$ kg e IMC $23,79 \pm 2,06$ kg/m². La población obesa presentó 37 sujetos, 33 (41,3%) del sexo femenino y 47 (58,8%) del sexo masculino, con edad promedio de $12,03 \pm 3,39$ años, peso $52,18 \pm 17,83$ kg, e IMC $24,35 \pm 5,10$ kg/m². El diagnóstico nutricional no presentó diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo ni edad. En el grupo estudio (obeso y sobrepeso), se encontró mayor peso e IMC ($p < 0,005$) al compararse con el grupo control siendo esto estadísticamente significativo. Resaltándose la mayor diferencia del IMC de los obesos comparados con los normopeso ($p < 0,001$).

Tabla 2.-Datos clínicos de los participantes según el estado nutricional.

Variabes	Normopeso n=24	Sobrepeso n=19	Obesidad n=37	Total n=80
SexoF/M-n(%)	11(45,8)/13(54,2)	4(21,1)/15(78,9)	18(48,6)/19(51,4)	33(41,3)/47(58,8)
Edad (años)	12,39±4,18	12,53±2,47	11,54±3,26	12,03±3,39
Peso (kg)	39,79±14,47	55,01±12,86**	58,77±18,17**	52,18±17,83
Talla (cm)	138,88±20,19	151,20±12,42*	145,82±13,39	145,01±16,02
IMC (kg/m ²)	19,84±2,64	23,79±2,06**	27,57±5,11**†	24,35±5,10
TAS (mm Hg)	107,67±9,93	107,84±7,48	110,67±11,24	108,41±9,86
TAD (mm Hg)	66,21±6,09	65,84±5,24	66,78±7,77	66,39±6,69

Datos en X±DE. Anova: * $p < 0,05$ ** $p < 0,005$ vs Normopeso. † $p = 0,001$ vs Sobrepeso

II. VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS: TAE Y MASA VENTRICULAR IZQUIERDA

Al comparar el tejido adiposo epicárdico y la masa del ventrículo izquierdo indexada por talla elevada a la 2,7 potencia, en cuanto al sexo se encontró que el TAE fue significativamente mayor en el sexo femenino respecto al sexo masculino (tabla 3). La tabla 4, muestra que no hay diferencia significativa según edad para TAE y la masa del ventrículo izquierdo.

Tabla 3.-Valores de tejido adiposo epicárdico (TAE) y masa del ventrículo izquierdo en los participantes según el sexo.

VARIABLES	Femenino n=33	Masculino n=47
TAE (mm)	2,96±0,83	2,93±0,77*
MVI-Talla (g/m^{2,7})	51,16±16,01	48,71±14,96

Datos en X±DE T de Student: *p=0,02

Tabla 4.-Valores de tejido adiposo epicárdico (TAE) y masa del ventrículo izquierdo (MVI) en los participantes según grupos de edad.

VARIABLES	7-10 años n=40	11-14 años n=22	15-18 años n=18
TAE (mm)	2,87±0,85	3,04±0,64	3,00±0,82
MVI-Talla (g/m^{2,7})	52,32±15,92	47,83±12,69	46,26±16,79

Datos en X±DE

En la figura 1 se ilustran los valores de tejido adiposo epicárdico según el estado nutricional y se observó que el TAE fue mayor en los pacientes con sobrepeso ($p < 0,02$) y obesidad ($p < 0,001$) al compararlos con los pacientes normopeso, incluso los pacientes obesos presentaron mayor TAE que los sobrepeso ($p = 0,01$). En la figura 2, se muestra que la masa del ventrículo izquierdo de acuerdo al estado nutricional presentó una diferencia con significancia estadística mayor en el grupo de obesos vs los normopeso ($p < 0,006$). Así mismo, los pacientes con obesidad, presentaron mayor MVI que los sobrepeso ($p < 0,05$).

Fig. 1.-Valores de tejido adiposo epicárdico de los participantes según el estado nutricional. Anova: *p<0,02 **p<0,0001 vs Normopeso. †p=0,01 vs Sobrepeso

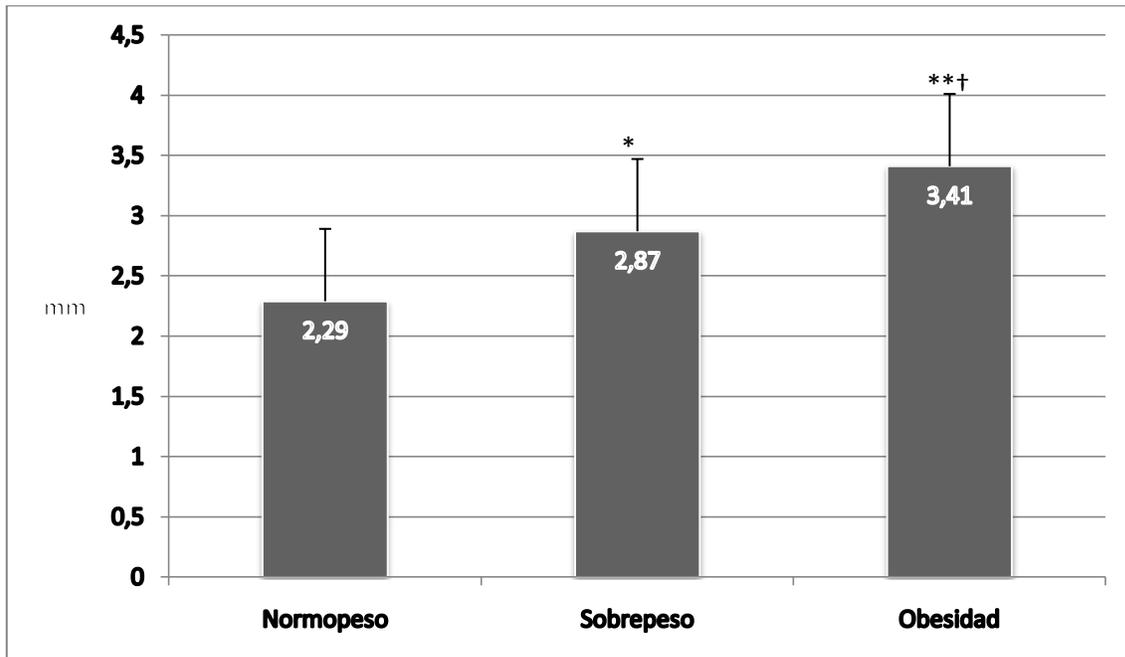
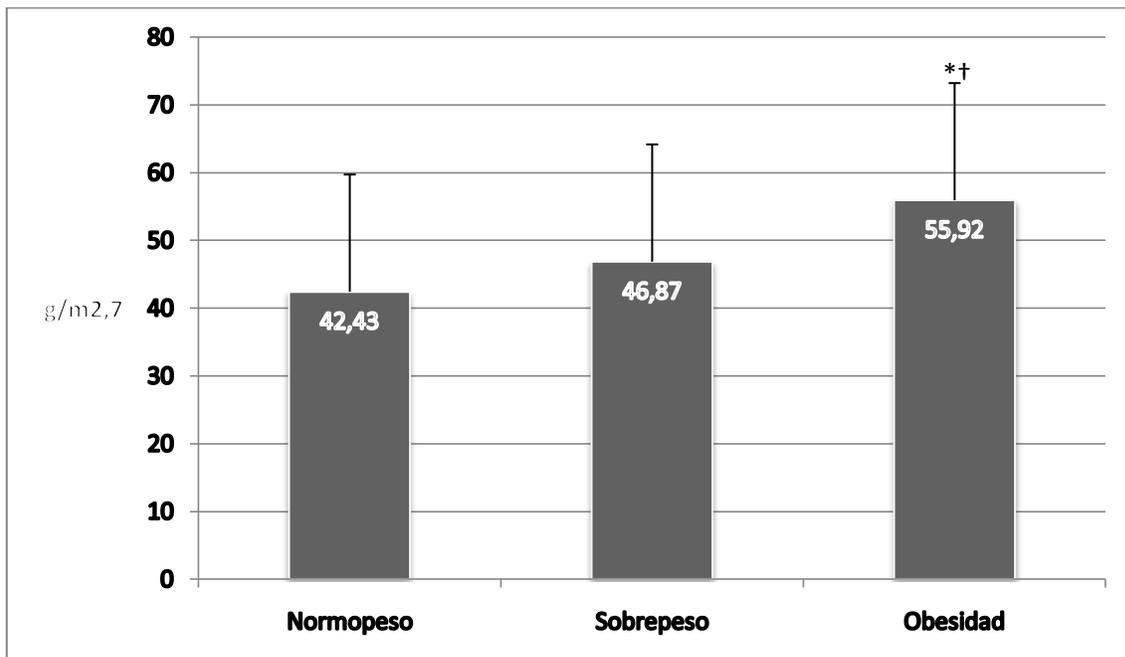


Fig. 2.-Valores de la masa del ventrículo izquierdo de los participantes según el estado nutricional. Anova: *p<0,006 vs Normopeso. †p<0,05 vs Sobrepeso



III. COMPARACION DEL PATRON GEOMETRICO SEGÚN VARIABLES CLINICAS, ANTROPOMETRICAS Y DEMOGRAFICAS.

Al determinar el patrón geométrico de la masa ventricular izquierda, se encontró que en el grupo de normopeso no hubo ningún tipo de remodelamiento cardiaco, en los participantes con sobrepeso y obesidad se encontró remodelado cardiaco (remodelado concéntrico), 42,1% en el sobrepeso y 45,9% en el obeso con significancia estadística ($p = 0.0001$) (figura 3), no hubo asociación estadísticamente significativa en cuanto a edad y sexo. (Tabla 6)

Fig. 3.-Distribución de los participantes de acuerdo al patrón geométrico cardiaco según el estado nutricional. Porcentajes. Chi Cuadrado: $p=0,0001$

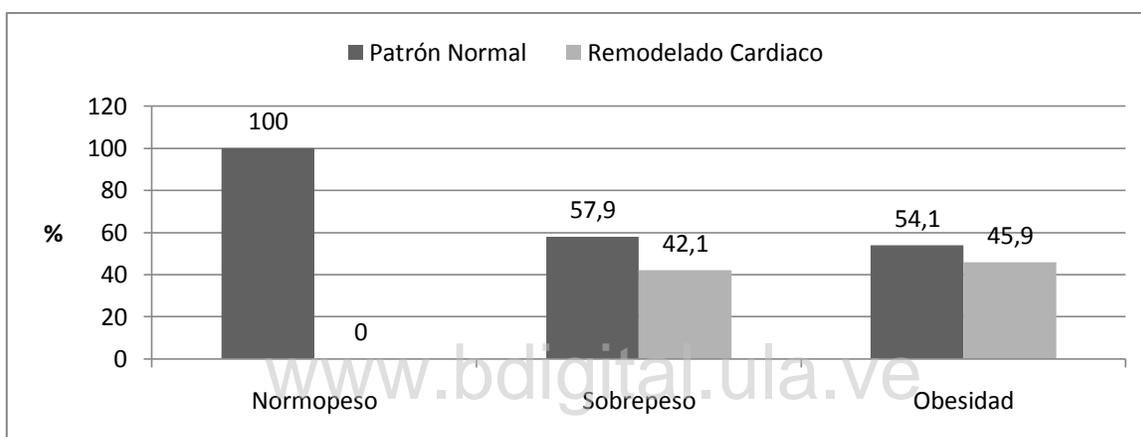


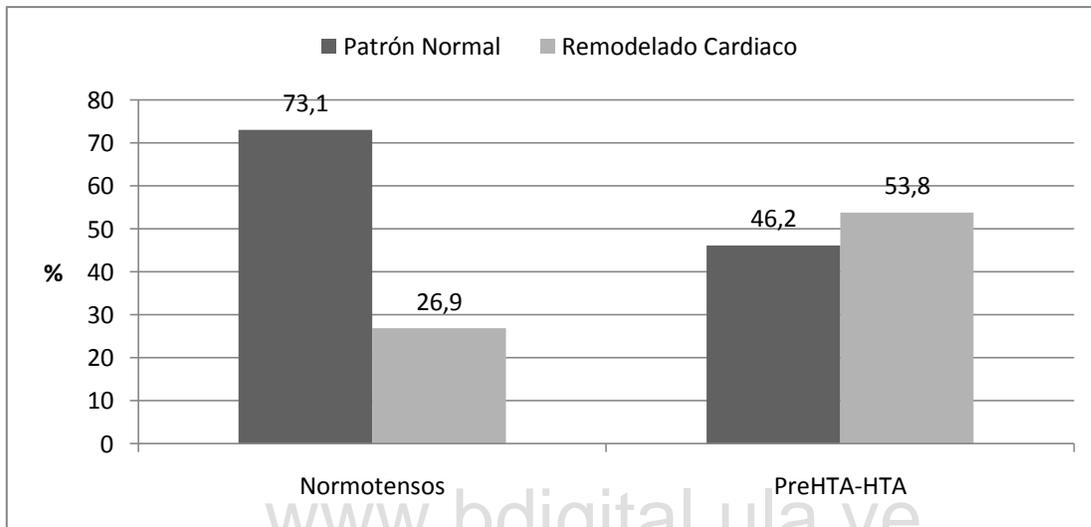
Tabla 5.-Distribución de los participantes de acuerdo al patrón geométrico de MVI según el sexo y Grupo etario

Variables	Patrón Normal n=55 (68,8)	Remodelado Cardiaco (n=25 (31,2))
Sexo		
Femenino	23 (69,7)	10 (30,3)
Masculino	32 (68,1)	15 (31,9)
Grupos Edad (años)		
7-10	27 (67,5)	13 (32,5)
11-14	15 (68,2)	7 (31,8)
15-18	13 (72,2)	5 (31,8)

Datos en N° (%).

La figura 4 muestra la distribución del patrón geométrico en cuanto a sus valores de tensión arterial sistémica: normotensos, prehipertensos e hipertensos. Se encontró que el 73,1% de los pacientes normotensos tenían patrón normal. En cuanto al grupo de prehipertensos e hipertensos el 53,8% presentaron algún grado de remodelado cardiaco con significancia estadística. ($p = 0,05$).

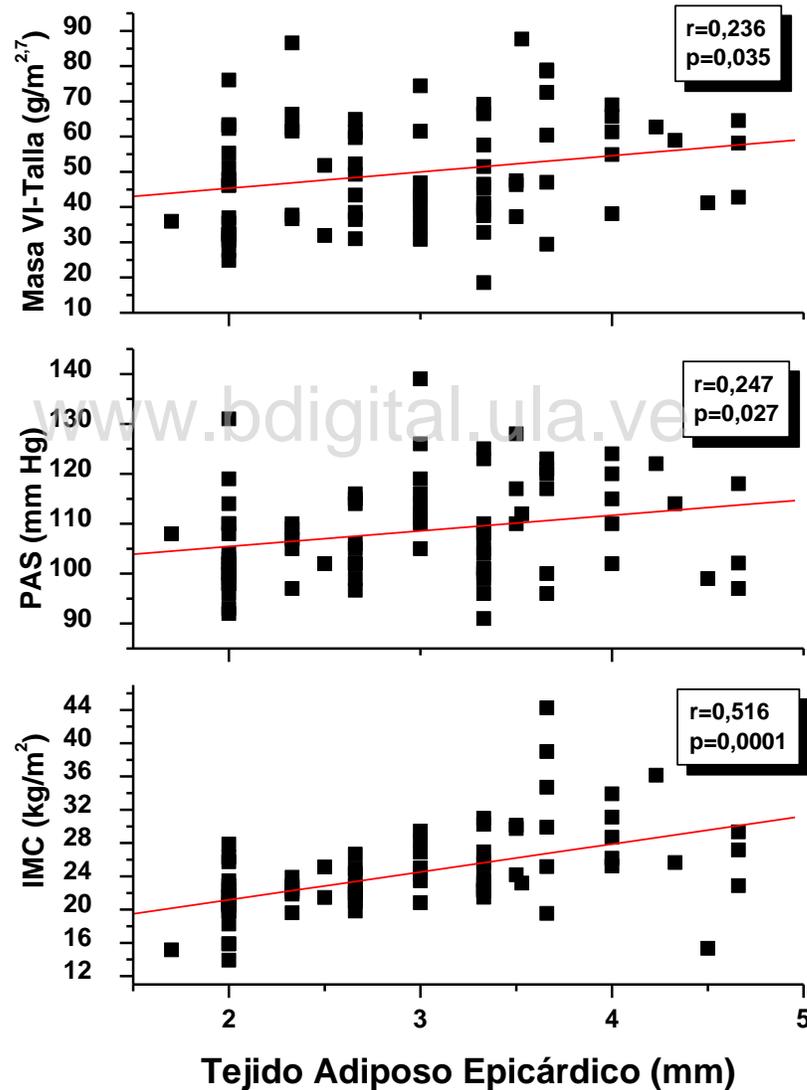
Fig. 4.- Distribución de los participantes de acuerdo al patrón geométrico cardiaco según la tensión arterial. Porcentajes. Chi Cuadrado: $p=0,05$



IV. CORRELACION DEL TEJIDO ADIPOSO EPICARDICO, MASA DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y PRESION ARTERIAL SISTOLICA.

En el análisis de correlación de Pearson se demostró que el TAE presentó correlación positiva y estadísticamente significativa con la masa del ventrículo izquierdo indexada por talla elevada a la 2,7 potencia ($r=0,236$; $p<0,035$), con PAS ($r=0,247$; $p<0,027$) e IMC ($r=0,616$; $p<0,0001$)

Fig. 5.-Correlaciones del tejido adiposo epicárdico con el índice de masa corporal (IMC), la presión arterial sistólica (PAS) y la masa del ventrículo izquierdo (Masa VI).



V. ANALISIS DE REGRESION LINEAL TEJIDO ADIPOSO EPICARDICO, MVI Y PAS

Se realizó el análisis de regresión lineal para determinar las variables más influyentes sobre el espesor del TAE como variable dependiente en la muestra estudiada, en el análisis de regresión lineal simple se encontró que la PAS ($p= 0,027$), la masa ventricular izquierda indexada por talla elevada a la 2,7 potencia ($p = 0,035$) y en mayor medida el IMC ($p= 0,0001$) presentaron significancia estadística. Sin embargo al realizar análisis de regresión múltiple se observó que las variables de PAS ($p= 0,997$) y masa ventricular izquierda indexada por talla elevada a la 2,7 potencia ($p= 0,824$), perdieron su significancia estadística, mientras que el IMC siguió manteniendo su significancia ($p= 0,0001$). Quedando esta como la variable que más influyo sobre el espesor del TAE con un R cuadrado de 0,267, esto es, una explicación del 26,7% del valor del TAE (tabla 7). En la tabla 8 se analizó por regresión lineal, al igual que en TAE, la Masa del Ventrículo Izquierdo como variable dependiente y se halló que el TAE ($p= 0,035$) y el IMC ($p= 0,0001$) presentaron significancia, pero al realizar el análisis de regresión múltiple, fue el IMC quien mantuvo significancia ($p < 0,001$) con R cuadrado 0,175, esto es, una explicación del 17,5% del valor de MVI; quedando como la variable que más influyo sobre MVI.

Tabla 6.-Análisis de regresión lineal simple y múltiple de las variables relacionadas con el espesor del tejido adiposo epicárdico como variable dependiente.

Variables Independientes	Simple Valor p	Múltiple Valor p	
PAS (mmHg)	0,027	0,997	
Masa VI-Talla ($\text{g}/\text{m}^{2,7}$)	0,035	0,824	
IMC (kg/m^2)	0,0001	0,0001	R²: 0,267 Coef. B: 0,078 IC: 0,040 a 0,116

Tabla 7.-Análisis de regresión lineal simple y múltiple de las variables relacionadas con la masa del ventrículo izquierdo como variable dependiente.

Variables Independientes	Simple Valor p	Múltiple Valor p	
TAE (mm)	0,035	0,822	
IMC (kg/m^2)	0,0001	0,001	R²: 0,175 Coef. B: 1,216 IC: 0,492-1,941

DISCUSIÓN:

La obesidad infantil es uno de los focos de interés para la salud pública a nivel mundial, la aterosclerosis subclínica se desarrolla años antes de las manifestaciones clínicas de las enfermedades cardiovasculares y, por tanto, la identificación de predictores de aterosclerosis precoz es crucial. El grosor del tejido adiposo epicárdico es sugerido como factor de riesgo cardiometabólico. Está en contacto directo con el miocardio, y tiene actividad metabólica. Los adipocitos epicárdico pueden secretar una gran cantidad de citocinas y péptidos vasoactivos, incluyendo ácidos grasos libres, interleucina-6, TNF- α , angiotensina II e inhibidor del activador del plasminógeno, estas moléculas pueden aumentar el riesgo cardiovascular³⁸.

Estudios sobre tejido adiposo han evidenciado que ha sido subestimado como órgano endocrino. La producción y secreción de estos péptidos depende de su localización. Así, el tejido adiposo visceral es metabólicamente más activo y está más correlacionado con la patogénesis cardiovascular³⁹. El TAE por tanto, al ser grasa visceral adyacente a las arterias coronarias y al miocardio juega un papel en patologías como resistencia a la insulina, hipertensión y dislipemia, además presenta asociación con ciertos marcadores de aterosclerosis subclínica como la íntima media carotídea, síndrome metabólico e hipertrofia ventricular izquierda⁴⁰⁻⁴².

Iacobellis y cols³⁰, es el primero en hablar de la asociación TAE e HVI, posterior a se han venido describiendo más estudios donde corroboran esta asociación. Lima y col⁴² refieren que existen múltiples mecanismos por los cuales se podría dar esta relación; señalando que el aumento del espesor del TAE se asocia con infiltración miocárdica de grasa o esteatosis miocárdica y lipotoxicidad, que quizás puedan producir adaptaciones estructurales y funcionales patológicas como por ejemplo cardiomiopatía. Por lo tanto, es de suma importancia la valoración cardiológica en pacientes obesos para determinar si existe compromiso o no a nivel cardiaco.

En nuestro estudio donde valoramos pacientes pediátricos de 7 a 18 años de la ciudad de Mérida, Venezuela no encontramos diferencia significativa del estado nutricional en cuanto al sexo al igual que los resultados obtenidos por Cabrera y cols⁴³, así como Iacobellis en 2003³³, sin embargo en otros estudios a nivel mundial, difieren, ya que encuentran mayor prevalencia en el sexo femenino^{9, 44, 45}.

Por otra parte en cuanto al TAE en nuestro estudio encontramos una diferencia estadísticamente mayor del grupo de estudio en comparación con el grupo control e intragrupo (obesos vs sobrepeso), en concordancia con el trabajo realizado por Cabrera y col⁴³, quienes estudiaron una población pediátrica de 96 pacientes entre 9 y 19 años, con iguales hallazgos. Estos resultados han sido presentados y discutidos por otros autores^{6, 12-19}.

Como lo mencionamos anteriormente la medición ecocardiográfica de la masa ventricular izquierda

y la definición de la hipertrofia ventricular izquierda es importante en la estratificación del riesgo cardiovascular y pueden afectar las decisiones de tratamiento en condiciones como sobrepeso extremo, hipertensión sistémica, cardiomiopatía dilatada y falla renal. Sin embargo, la compleja relación entre el crecimiento del corazón y el crecimiento corporal en niños hace que indexar la MVI sea difícil para las edades más jóvenes³⁶. Khoury y cols³⁶ en 2009 refieren que la forma más indicada de indexar la MVI sería hacerlo por la masa corporal total magra, sin embargo esta realización presenta dificultades técnicas por la no disposición en todos los lugares del material indicado, por tanto toman el método de indexar por talla elevada a la 2,7 potencia como el que más se aproxima a el de la masa corporal total magra. Este método se ha convertido en el patrón estándar ya que presenta tablas de estratificación según la edad.

En nuestro estudio se decidió utilizar este método, y encontramos que los pacientes obesos presentan mayor MVI comparado tanto con los normopeso (p 0.006) como con los sobrepeso (p <0,005), tal y como lo señala Lima y cols⁴² en un estudio venezolana con pacientes adultos, al igual que Cabrera y cols⁴³ en población pediátrica. En el año 2004 Friberg et al²⁶, en una población de 19 pediátricos, encontraron que existe mayor masa ventricular izquierda en pacientes obesos, cuantificado por Resonancia Magnética Cardíaca.

Wong et al⁴⁶, hace referencia a los cambios hemodinámicos que favorecen la aparición de alteraciones estructurales cardíacas. Refiere que la acumulación adiposa excesiva y el aumento de la masa magra se combinan para producir un aumento del volumen sanguíneo central. En pacientes sin hipertensión la baja resistencia vascular sistémica facilita el incremento del gasto cardíaco. Aumentando el volumen de eyección del VI. Esto conlleva a dilatación del VI, la aurícula izquierda y el ventrículo derecho. Según la ley de Laplace²⁸, El aumento del tamaño de la cámara ventricular izquierda a expensas del radio, causa elevación de la tensión en su pared lo que podría predisponer a la HVI excéntrica en ausencia de hipertensión sistémica^{47,48}.

Hallamos que todos los pacientes con normopeso presentan patrón geométrico normal, y que los pacientes con sobrepeso y obesos presentaron algún tipo de remodelado cardíaco, 19 de ellos con remodelado concéntrico, 2 con hipertrofia concéntrica y 2 con hipertrofia excéntrica. Por tanto aunque no hubo diferencia significativa entre esta distribución encontramos que hubo predisposición al remodelado concéntrico contrario a lo expuesto por Toprack y cols⁴⁷, que estudio en Bogalusa, a 824 adultos en 2008. Esta diferencia pudo darse por la edad de nuestra población, donde aún no se ha modificado la anatomía cardíaca, recordando que los cambios estructurales se producen dependiendo del tiempo de evolución de la obesidad^{16, 44}. Otros autores han reportado remodelado e hipertrofia concéntrica del VI hasta en un 50% de los pacientes obesos, incluso en

varios estudios, el remodelado/hipertrofia concéntrica del VI se ha producido con una frecuencia superior que la HVI excéntrica.⁴⁹⁻⁵¹

En nuestros pacientes, la tensión arterial no se relaciona con la condición nutricional, sin embargo se encontró que existe una diferencia significativa entre anormalidad en el patrón geométrico ventricular asociado a prehipertensión e hipertensión. La literatura señala que en que en pacientes hipertensos, el tipo de remodelado cardiaco que más prevalece es el remodelado concéntrico^{28, 48}.

Nuestro estudio arrojó correlación entre TAE y aumento de masa ventricular izquierda, IMC, PAS como lo reportan otros autores⁴¹⁻⁴³. Al realizar la regresión lineal en la cual tomamos como variable dependiente el TAE y posteriormente la MVI encontramos que para las dos el IMC fue el que más influyó sobre ellas es decir, la importancia que tiene el seguimiento del estado nutricional con el tratamiento multidisciplinario en los niños que están por encima de la norma.

www.bdigital.ula.ve

CONCLUSIONES:

- El TAE y el aumento de la MVI se asociaron a sobrepeso y obesidad en pacientes pediátricos.
- El sobrepeso, la obesidad y la pre/hipertensión se asocian a anomalías en el patrón geométrico específicamente, remodelado concéntrico, de la masa del ventrículo izquierdo.
- Nuestra población presentó espesor relativo del ventrículo izquierdo de 0,48 y un índice de masa ventricular de 94,5.
- El IMC es la variable que más influye tanto el TAE como la MVI.

LIMITACIONES

El mayor limitante en nuestro estudio fue el tamaño de la muestra debido a que algunas asociaciones vistas en la literatura universal no fueron significativas en este estudio, pero sí tendencia a los mismos resultados.

RECOMENDACIONES:

- Es necesario ampliar la muestra en población pediátrica, para establecer relaciones significativas en nuestra población.
- Se recomienda seguimiento de estos pacientes obesos, y sus cambios a nivel nutricional evaluando la repercusión de estos cambios en las variables TAE, MVI y Patrón geométrico.
- Incluir medidas preventivas en todos nuestros niveles de atención, tratando de dar a entender la importancia de una correcta nutrición en nuestra edad pediátrica y las consecuencias que acarrea, el sobrepeso y obesidad.

Bibliografía

1. Marcos A. Obesidad en la infancia y adolescencia: riesgo en la vida adulta y estrategias de prevención. *Evid Pediatr.* 2008; 4:1.
2. Ogden C, Carroll M, Curtin L, Kit B, Flegal K Prevalence of Obesity and Trends in Body Mass Index Among US Children and Adolescents, 1999-2010. *JAMA.* 2012; 307(5):483-490.
3. Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of over-weight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1032–1039
4. Cockrell A, Skelton J. Prevalence and Trends in Obesity and Severe Obesity Among Children in the United States, 1999-2012. *JAMA.* 2014; 168(6):561-566.
5. Olds T, Maher C, Zumin S, Péneau S, Lioret S et al. Evidence that the prevalence of childhood overweight is plateauing: data from nine countries. *Int J Pediatr Obes.* 2011; 6: 342-360.
6. Lo J, Maring B, Chandra M, Daniels S, Sinaiko A, Daley M et al. Prevalence of obesity and extreme obesity in children aged 3–5 years. *Pediatric Obesity* 2013; 9: 167–175
7. Badawi N, Barakat A, Sherbini S. Prevalence of overweight and obesity in primary school children in Port Said city. *Egyptian Pediatric Association Gazette.* 2013; 61 (1), 31–36.
8. Ying-Xiu Z, Shu-Rong W. Secular trends in body mass index and the prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Shandong, China, from 1985 to 2010. *Journal of Public Health.* 2011; 34: 131–137
9. Ogden C, Connor S, Rivera J, Carroll M, Shields M, Flegal K. The epidemiology of childhood obesity in Canada, Mexico and the United States. In: MorenoL, PigeotI, AhrensW, eds. *Epidemiology of Obesity in Children and Adolescents— Prevalence and Etiology.* New York, NY: Springer; 2010.
10. Flores L, Gaya A, Petersen R, Gaya A. Trends of underweight, overweighth, and obesity in brazilian children and adolescents. *J pediatr.* 213; 89(5): 456-461.
11. Briceño L, Valero G, Briceño A. Obesidad ¿Es una realidad en Venezuela? *Epidemiología Pandemia del siglo XXI. Gac Méd Caracas* 2012;120(2):128-134.
12. Paoli M, Uzcategui L, Zerpa Y, Gomez R, Camacho N, Molina Zarela, et al. Obesidad en escolares de Mérida, Venezuela: asociación con factores de riesgo cardiovascular. *EndocrinolNutr.* 2009; 56 (5):218-26.
13. Flint A, Hu F, Glynn R, Caspard H, Manson J, Willett W et al. "Excess weight and the risk of incident coronary heart disease among men and women". *Obesity.* 2010; 18(2): 377-83.
14. Lopez F, Cortes M. "Obesity and the Heart." *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64(2): 140-149.

14. Singh A, Mulder C, Twisk J, Mechelen W, Chinapaw M. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obes Rev.* 2008;9:474-88.
15. Li X, Li S, Ulusoy E, Chen W, Srinivasan S, Berenson G. Childhood Adiposity as a Predictor of Cardiac Mass in Adulthood The Bogalusa Heart Stud. *Circulation.* 2004;110:3488-3492
16. Salgado A. Estudio protémico diferencial en tejido adiposo epicárdico de pacientes con cardiopatía isquémica (tesis doctoral). Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela; 2011
17. Kershaw E, Flier J. "Adipose tissue as an endocrine organ." *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(6): 2548-56.
18. González J, Lago F, Eiras S, Tejeiras E. Adipocitocinas como nuevos marcadores de la enfermedad cardiovascular. *Perspectivas fisiopatológicas y clínicas. RevEspCardiol* 2009; 62(Supl.2):9-16.
19. Wajchenberg, B. "Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome." *Endocr Rev.* 2000; 21(6): 697-738.
20. Virtanen, K, Lonroth P, Parkkola P, Peltoniemi P, Asola M, Viljanen T, et al. "Glucose uptake and perfusion in subcutaneous and visceral adipose tissue during insulin stimulation in nonobese and obese humans." *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(8): 3902-10.
21. Iacobellis, G. "Imaging of visceral adipose tissue: an emerging diagnostic tool and therapeutic target". *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord.* 2005; 5(4): 345- 53.
22. Sacks H, Fain J. "Human epicardial adipose tissue: a review." *Am Heart J.* 2007; 153(6): 907-17
23. Chaowalit N, Somers VK, Pellikka PA, Rihal CS, López-Jiménez F. Adipose tissue of atrial septum as a marker of coronary artery disease. *Chest.* 2007;132(3):817-22
24. Silaghi A, Pais R, Valea A, Mironiuc A, Silaghi H. Epicardial Adipose Tissue and Relationship with Coronary Artery Disease. *Cent. Eur. J. Med.* 2011 6(3); 251-262.
25. Abel E, Litwin E, Sweeney G. Cardiac Remodeling in Obesity. *Physiol Rev.* 2008; 88(2): 389-419
26. Friberg P, Allansdotter-Johnsson A, Ambring A, Ahl R, Arheden H, y cols. Increased left ventricular mass in obese adolescents. 2004 Jun;25(11):987-92.
27. Bazzano L, Belame S, Patel D, Chen W, Srinivasan S, McIlwain E, y cols. Obesity and Left Ventricular Dilatation in Young Adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Clin Cardiol.* 2011 ; 34(3): 153-159

28. Alpert M, Chan E. Morfología ventricular izquierda y función diastólica en la obesidad grave: perspectivas actuales. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:1-3
29. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy. Pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci.* 2001; 321:225-36.
30. Iacobellis G., Ribaud M., Zappaterreno A., Iannucci C., Leonetti F. Relation between epicardial adipose tissue and left ventricular mass. *Am Jour Car .* 4(8):1084-1087.
31. Méndez H. Variables Biológicas de Interés Práctico para ser usadas por pediatras, endocrinólogos, médicos de familia y otros profesionales del área de la salud. *ArchVenezPuerPediatr* 1994; 57: 1-74
32. Villalobos M, Mederico M, Paoli M, Briceño Y, Zerpa Y, Gómez R. Síndrome metabólico en escolares y adolescentes de la ciudad de Mérida-Venezuela: comparación de resultados utilizando valores de referencia locales e internacionales (estudio CREDEFAR). *Endocrinol Nutr.* 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.03.009>
33. Iacobellis G, Assael F, Ribaud M, Zappaterreno A, Alessi G, Di Mario U, et al. Epicardial Fat from Echocardiography: A New Method for Visceral Adipose Tissue Prediction. *Obesity research* , 2003; 11 (2): 304-310.
34. Musteliev JV, Rego JO, González GA, Sarmiento JC, Riverón BV. Echocardiographic parameters of epicardial fat deposition and its relation to coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* 2011;97:122-9
35. Martínez C, Ibañez J, Kriskovich J, López A, Bonis G, Caronia M, y cols. Evaluación de la masa ventricular izquierda por ecocardiografía en jóvenes hipertensos y/u obesos. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 616-622.
36. Khoury P, Mitsnefes M, Daniels S and Kimball T. Age-Specific Reference intervals for Indexed Left Ventricular Mass in Children. (*J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:709-714.)
37. Pinto P. Patterns of Left Ventricular Hypertrophy and Geometry by Chest Echocardiography. *Rev bras ecocardiogr imagen cardiovasc.* 2012;25(2):103-115
38. Iacobellis G, Leonetti F. Epicardial adipose tissue and insulin resistance in obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6300-6302.
39. Gastaldelli A, Basta G: Ectopic fat and cardiovascular disease: What is the link? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20:481-490.
40. Fox C, Massaro J, Hoffmann U, Pou K, Maurovich P, Liu C et al. "Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study." *Circulation*,2007; 116(1): 39-48

41. Iacobellis G, Barbaro G. The double role of epicardial adipose tissue as pro- and anti-inflammatory organ. *Horm Metab Res* 2008;40:442-445.
42. Lima M, López G, Odreman R, Donis J, Paoli M. Epicardial adipose tissue thickness and its association with adiponectin in metabolic syndrome patients from Mérida, Venezuela. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014;58(4): 352- 361.
43. Cabrera J, Iacobellis G, Castillo J, Mustelie J, Gandarilla J, et al. Epicardial Fat Thickness Correlates With Carotid Intima-Media Thickness, Arterial Stiffness, and Cardiac Geometry in Children and Adolescents. *Pediatr Cardiol*, 2013; 34 (7). DOI 10.1007/s00246-013-0799-9.
44. Fg M, Flemin T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* 2014; 384(9945):766-81.
45. Ozdemir O, Hizli S, Abaci A, Agladioglu K, Akso S. Echocardiographic Measurement of Epicardial Adipose Tissue in Obese Children. *PediatrCardiol* 2010; 31:853–60
46. Wong C, Marwick T. Obesity cardiomyopathy: Pathogenesis and pathophysiology. *Nature Clin Pract Cardiovasc Med.* 2007;4:436–43.
47. Toprak A, Wang H, Chen W, Paul T, Srinivasan S, Berenson G. Relation of childhood risk factors to left ventricular hypertrophy (eccentric or concentric) in relatively young adulthood (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 2008; 101:1.621-1.625.
48. Ruiz M. Repercusiones cardiovasculares de la obesidad infantil. *Can Ped.* 2009;33(2): 115-119.
49. Woodwiss A, Libhaber C, Majane O, Libhaber E, Maseko M, Norton G. Obesity promotes left ventricular concentric rather than eccentric remodeling and hypertrophy independent of blood pressure. *Am J Hypertension.* 2009; 21:1144–51.
50. Peterson C, Waggoner A, Schectman K, Meyer T, Gropler R, Barzilai B, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1399–404.
51. Avelar E, Cloward T, Walker J, Farney R, Strong M, Pendleton RC, et al. Left ventricular hypertrophy in severe obesity. Interactions among blood pressure, nocturnal hypotemia and body mass. *Hypertension.* 2007;49:34–9.

ANEXOS.

ANEXO 1.

**Universidad de los Andes
Facultad de medicina**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Participante menor de edad o discapacitado

En el Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes se está realizando un proyecto de investigación titulado **Espesor del tejido adiposo epicárdico en niños y adolescentes con normopeso, sobrepeso y obesos.**

Yo, _____ C.I. _____

Nacionalidad _____ Estado civil _____

Representante legal de: _____ C.I. _____

Siendo mayor de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio que más abajo indico, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado de manera objetiva, clara y sencilla, de todos los aspectos relacionados con este trabajo de investigación y tener conocimiento claro de los objetivos del mismo.
2. Conocer bien el protocolo expuesto por el investigador, en el cual se establece que como representante legal debo dar mi consentimiento para la participación de mi representado, la cual consiste en : (se detallan los métodos y procedimientos a que se someterá el paciente)
 - 2.1 anamnesis y examen físico, evaluación antropométrica
 - 2.2 realización de ecocardiograma transtoracico
3. Que la participación de mí representado en dicho estudio tiene el siguiente riesgo: mínimo (toma de muestras sanguíneas) para su salud.
4. Que los datos obtenidos durante el estudio guardaran carácter confidencial
5. Que la información obtenida de la investigación, sobre mi representante, me será notificada por el equipo investigador responsable
6. Que cualquier pregunta que mi representado o yo tengamos en relación con este estudio, nos será respondida oportunamente por parte del (la) responsable de la investigación: Dra. Berlis González, residente del postgrado de Puericultura y Pediatría. Tel Cel 0414 7241663, quien usara la información obtenida para cumplir con su trabajo especial de grado.

Declaración del participante

Luego de haber leído, comprendido y recibido las respuestas a mis preguntas sobre el estudio y la participación de mi representado: 38

1. Acepto las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez doy mi consentimiento al equipo de investigadores a realizar las evaluaciones antes descritas.
2. Me comprometo a colaborar con el cumplimiento de las indicaciones por parte de mi representado
3. Me reservo el derecho de revocar este consentimiento y donación en cualquier momento sin que conlleve algún de consecuencia negativa en la atención a mi representado

Nombre: _____ C.I. No _____

Representante legal de: _____ C.I. No. _____

Firma del representante firma del representado

Testigo

Nombre: _____ C.I. No _____

Declaración del investigador

Luego de haber explicado detalladamente al Sr (a) _____, representante legal del (a) paciente: _____, la naturaleza del proyecto mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación de su representado en este estudio.

Por el equipo de investigación:

Responsable: Dra _____ (residente) C.I. _____ Firma: _____

Tutor (a): Dr (a) _____ C.I. _____ Firma: _____

En _____ (lugar), a los _____ días del mes de _____ del 20 _____

www.bdigital.ula.ve

ANEXO 2.

**Ficha de recolección de datos del trabajo titulado:
Espesor del tejido adiposo epicárdico en niños y adolescentes según estado nutricional y
condición cardiovascular (TAE-NA)**

Código: _____ Fecha: _____

Nombres y Apellidos:	
Representante:	
Dirección:	Parentesco:
Numero de celular:	teléfono fijo:

DATOS DEMOGRAFICOS

Fecha de nacimiento: _____ Género: _____ Edad: _____

Estado: _____ Municipio: _____ Parroquia: _____

ANTECEDENTES PERSONALES Y PERINATALES

Profesión del Jefe de la Familia	Nivel de Instrucción de la madre	Fuente de ingreso familiar	Tipo de vivienda
----------------------------------	----------------------------------	----------------------------	------------------

HTA: _____ Disglucemia: _____ Obesidad: _____ Dislipidemia: _____ Qué medicamentos utiliza? _____ PAN: _____

TAN: _____ EDAD GEST: _____ DIABETES MATERNA: _____ PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA

ANTECEDENTES FAMILIARES

Obesidad: _____ Diabetes: _____ HTA: _____ Dislipidemia: _____
ACV: _____ Infarto al miocardio: _____ Quién(es) _____

VALORES CLÍNICOS Y ANTROPOMÉTRICOS

Peso (grs): _____ Talla (cm): _____ IMC: _____
CBI _____ Cint _____ Cad _____ PTr _____ PSe _____
TAS(mmHg): _____ TAD(mmHg): _____ TAM _____ Estadio Tanner _____
Hace ejercicio? _____ horas/ semana: _____ Cual ejercicio? _____
CIRCUNFERENCIA CEFALICA