

---

MESA REDONDA: OBESIDAD

## REPERCUSIONES CARDIOVASCULARES DE LA OBESIDAD INFANTIL

M. Ruiz Pons

*Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife*

---

### Introducción

Ya se puede afirmar que los factores de riesgo cardiovascular se pueden identificar en niños y que son predictivos del riesgo cardiovascular en adultos. Los estudios epidemiológicos longitudinales han demostrado la utilidad de los diferentes factores tradicionales de riesgo medidos desde la niñez hasta el adulto en predecir cambios cardiovasculares subclínicos en el adulto<sup>1</sup>.

En el mundo, uno de cada 4 adultos padecen hipertensión (HTA), una enfermedad que contribuye al 49% de la enfermedad coronaria isquémica y al 62% de los accidentes cerebrovasculares. Los datos del estudio Framingham predicen que el 90% de las personas normotensas desarrollaran una HTA a lo largo de su vida. Hasta hace muy poco, la hipertensión primaria, la causa más frecuente de hipertensión en el adulto, estaba considerada infrecuente en niños. Pero la epidemia global de obesidad está provocando un cambio en la distribución de la tensión arterial (TA) hacia niveles más elevados en niños y adolescentes, lo cual supone un riesgo sustancial para la salud a largo plazo<sup>2</sup>.

La elevación mantenida de la tensión arterial impacta no sólo en la pared vascular, sino también en otras estructuras, como el corazón, los riñones y el sistema nervioso central, produciendo los llamados daños en órganos diana de la hipertensión. La capacidad de la HTA de producir un mayor o menor grado de daño orgánico depende de una serie de factores, tanto hemodinámicos y no hemodinámicos. Entre los más importantes están la severidad de los valores elevados de TA, la duración de la hipertensión, la susceptibilidad individual, la predisposición familiar y la etnia. El reconocimiento de una HTA esencial en niños y adolescentes introduce la necesidad de valorar las alteraciones sutiles en los órganos diana, que a su vez se modifican por los cambios fisiológicos correspondientes al crecimiento y maduración del niño. Esto ha conducido al uso de distribuciones percentiladas para muchas de las medidas de daño orgá-

nico, incluyendo la masa ventricular izquierda (MVI) y el grosor de la pared de la carótida<sup>3-5</sup>.

### HTA y daño en órganos diana

A lo largo de los últimos años ha habido muchos estudios evaluando el daño en órganos diana en niños hipertensos. Debido a la ausencia de enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular a estas edades, los marcadores utilizados que se han evaluado en niños incluyen la presencia de cambios en las redes arteriales tales como el estrechamiento vascular retinal, cambios en la elasticidad arterial y engrosamiento de la íntima-media de la arteria carótida, y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como marcador de enfermedad cardíaca. Salvo la valoración de la HVI, todas las otras modalidades representan de momento herramientas de investigación sobre los efectos tempranos de la hipertensión.

El aumento anormal de la MVI y/o geometría ha sido reconocido como uno de los marcadores más importantes de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular inducida por la HTA en adultos. El último consenso de la Task Force sobre TA en niños<sup>6</sup> ha recomendado la realización de una ecocardiografía como único marcador de daño orgánico en todos los niños hipertensos y en aquellos con una prehipertensión en presencia de diabetes o enfermedad renal. La relación entre HTA y MVI, sin embargo, es más difícil de reconocer porque los niños y adolescentes crecen rápidamente y su TA aumenta con la edad. Los estudios transversales han mostrado que los determinantes principales del crecimiento ventricular izquierdo son el tamaño corporal y el sexo, con una pequeña contribución de la TA<sup>7</sup>.

### Hipertrofia ventricular izquierda e HTA

Los adultos hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tienen mayor riesgo que los adultos hipertensos sin ella de padecer complicaciones como infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares, e insuficien-

cia cardiaca congestiva, cuadruplicando la mortalidad cardiovascular. Las consecuencias finales de la hipertensión arterial en el corazón del paciente hipertenso que se manifiestan en forma de enfermedad coronaria y/o insuficiencia cardiaca, se preceden característicamente del desarrollo de lesión silente de órgano diana en forma de hipertrofia ventricular izquierda. Aunque ésta es inicialmente un proceso compensatorio o de adaptación a un aumento de sobrecarga de la pared ventricular, su presencia se asocia con un mayor riesgo para el desarrollo de futuros acontecimientos cardiovasculares, así como de mortalidad por otras causas<sup>8</sup>. El impacto que tiene la elevación de la presión arterial en órganos diana en niños es más difícil de estudiar ya que la morbi-mortalidad que genera aparece en décadas posteriores. La medida más efectiva para medir los efectos cardíacos de la hipertensión es la ecocardiografía. La masa ventricular izquierda depende del tamaño corporal. La talla<sup>2,7</sup> (en metros) se ha validado como un indicador de masa corporal magra y se ha recomendado por ello para clasificar la masa ventricular izquierda, minimizando así los efectos de la edad, sexo y raza y sobrepeso<sup>47</sup>. En los adultos, la hipertrofia ventricular izquierda se define como un índice de masa ventricular izquierda (IMVI) > 51g/m<sup>2,7</sup> lo que corresponde con un percentil 99 para niños y adolescentes sanos no hipertensos. Por ello algunos autores proponen utilizar un IMVI mayor del percentil 95 (IMVI > 38.6 g/m<sup>2,7</sup>) para identificar niños hipertensos con riesgo de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda<sup>7-11</sup>. En adultos la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) predice mejor el daño a órganos así como la HVI comparado con los valores casuales de presión arterial. La MAPA es una técnica relativamente nueva para la valoración de niños con HTA. Pero se desconoce qué variable predice mejor la presencia de una HVI. En el estudio de Brady et al.<sup>12</sup> cuyo objetivo era identificar si la MAPA predeciría la HVI en niños con HTA primaria en la primera visita, así como también si la TA casual se asocia con HVI, no encontraron ninguna variable de TA que fuera predictiva de la presencia o ausencia de HVI. La prevalencia de HVI fue del 41% y aparecía en niños con HTA independientemente de la severidad de la HTA. Concluyen que la raza y el IMC pueden ser más importantes que el grado de elevación de la TA para identificar la existencia de HVI en niños HTA. Maggio et al.<sup>13</sup> compararon las TA sistólicas ambulatorias y MVI en niños obesos prepuberes y niños delgados para determinar la relación entre TA sistólica, MVI y grasa corporal. El 47% de los obesos tenían una HTA sistólica con la MAPA, la mitad de ellos tanto sistólica como diastólica. El 36% de los niños obesos tenían una HVI mientras que en niños delgados la prevalencia era de 9.1%. El

IMVI estaba fuertemente relacionado con el IMC, grasa corporal, masa magra, las TA sistólicas y TA diastólicas de 24 horas, pero cuando se ajustaba a la grasa corporal, sólo se asociaba a la TA sistólicas de 24 horas. El IMVI estaba aumentado tanto en obesos con HTA como en obesos sin HTA, lo que sugería que la MAPA no es una buena herramienta para la detección de niños de riesgo de HVI.

### Hipertrofia ventricular izquierda y adiposidad

Recientemente se ha observado el papel potencial de la adiposidad en relación con el incremento de la MVI durante la niñez, y que esta asociación se mantiene y se hace más fuerte en el adulto joven. Ya existe una evidencia considerable de que la masa ventricular izquierda (MVI) está aumentada en los adultos obesos normotensos, y que está asociada íntimamente al IMC y a la insulinresistencia. Una relación similar entre obesidad y MVI también se ha observado en adolescentes y adultos jóvenes<sup>14</sup>. En el estudio Bogalusa<sup>15</sup>, se evaluaron los efectos del aumento de la adiposidad en la MVI de los 13 a los 27 años y la asociación de la MVI con la insulinresistencia. Los resultados mostraron que el IMC y la MVI estaban significativamente relacionados durante la niñez y esta relación se prolongaba en el adulto, aunque la asociación entre MVI y adiposidad es considerablemente más fuerte en el adulto que en el niño. El grado de aumento de la MVI desde la niñez al adulto se relaciona con el grado de aumento del IMC, independientemente del IMC en la niñez. Estos autores sugieren que el sobrepeso y la obesidad en el adulto joven son determinantes directos del aumento de la MVI y de sus consecuencias en la salud cardiovascular. Los mayores aumentos en la MVI desde los 13 años hasta el adulto se observaron en los pacientes que habían experimentado los mayores aumentos en el IMC (>5.5 kg/m<sup>2</sup>), independientemente de que fueran delgados u obesos en la niñez. No se observó relación con las cifras de TA sistólica tras ajustar los datos con el IMC. La relación entre MVI y resistencia a la insulina dependía del grado de adiposidad.

En el estudio de Di Bonito et al.<sup>16</sup>, en una cohorte de 111 obesos con una edad media de 10.6 años, observaron que la adiposidad central, medida por el cociente perímetro de cintura/talla, es el determinante más importante de la MVI y que esta asociación es independiente de la adiposidad generalizada y la resistencia a la insulina. Los estudios de resonancia magnética cardiovascular revelan que los adolescentes obesos tienen una MVI mayor que sus congéneres delgados, y que este aumento se correlaciona fundamentalmente con el IMC y con la TA sistólica.

Nuestro grupo ha publicado recientemente<sup>17</sup> que la forma más frecuente de hipertensión en el niño obeso, aplicando la MAPA, es la HTA sistólica nocturna y/o atenuación del descenso nocturno fisiológico de la presión arterial. Este fenómeno dependía del grado de obesidad e insulinresistencia. Puesto que en adultos la ausencia de disminución de la tensión arterial durante la noche se ha asociado con un mayor riesgo de hipertrofia ventricular izquierda y complicaciones cardiovasculares, hemos empezado a estudiar la prevalencia de HVI en niños obesos. Los datos antropométricos y características metabólicas de la muestra estudiado hasta ahora, 71 niños, se muestran en la tabla 1 y 2. En el global de la muestra, la prevalencia de HVI era del 35%, considerando un IMVI > 38.6 g/m<sup>2.7</sup>, y del 5.6% considerando el criterio de adulto (IMVI > 51 g/m<sup>2.7</sup>). Cuando desglosamos la muestra entre los pacientes que presentaban algún tipo de HTA de los obesos sin HTA (Figura 1), vimos una prevalencia similar de HVI, sin que existieran diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla 3). Tampoco encontramos diferencias significativas cuando subdividíamos la muestra entre obesos con HVI frente a los obesos sin HVI. La MVI se correlacionaba con el IMC (r=0.56; p<0.001) y el perímetro de cintura (r=0.58; p<0.001). No encontramos correlaciones entre la MVI/IMVI con las tensiones ambulatorias sistólicas ni diastólicas, ni tampoco con los parámetros bioquímicos (glucosa, insulina, HOMA<sub>R</sub>, HDL-coles-

terol, LDL-colesterol, triglicéridos, ácido úricos, transaminasas y microalbuminuria).

En el adulto obeso, son varios los factores que se piensa que contribuyen a un aumento de la MVI, como el aumento de la TA, la adiposidad, el estado glucémico y la resistencia a la insulina. En los niños existe poca información disponible sobre los determinantes de la MVI en niños obesos. Se hipotetiza que el aumento de la MVI en niños obesos puede estar mediada por factores neurohormonales: sistema renina-angiotensina, insulina, leptina y adiponectina que podrían inducir una expansión del volumen y crecimiento de la MVI.

Aunque la hipertrofia de cavidades izquierdas es inicialmente una lesión silente de órgano diana y aparece como un proceso compensatorio o de adaptación a un aumento de sobrecarga de la pared vascular ventricular, su presencia se asocia con un mayor riesgo para el desarrollo de futuros acontecimientos cardiovasculares. La adaptación o maladaptación cardíaca como respuesta a factores de riesgo como la obesidad, HTA, diabetes, da lugar a diferentes anomalías estructurales y geométricas que clasifican la HVI en excéntrica, concéntrica y remodelación concéntrica<sup>18</sup>. Las tres formas predicen un aumento en incidencia de procesos cardiovasculares, pero la hipertrofia concéntrica es la que marca un mayor riesgo. En el estudio Bogalusa<sup>19</sup>, al determinar los predictores de riesgo cardiovascular de la remodelación

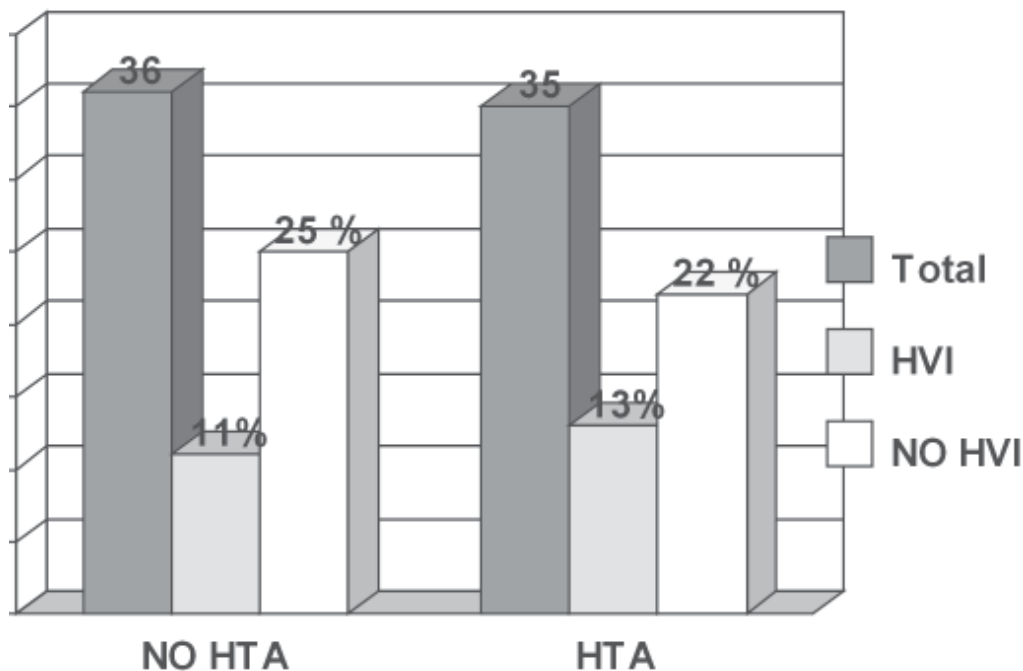


Figura 1. Prevalencia de HVI en obesos.

geométrica del ventrículo izquierdo durante la niñez y el adulto, se observó que la HVI excéntrica se relacionaba con el IMC, es decir que la presencia de obesidad en el niño y adulto estaba fuertemente correlacionada con el desarrollo de una hipertrofia excéntrica, mientras que la forma concéntrica estaba más relacionada con la HTA y diabetes. Ippisch et al.<sup>20</sup> en un estudio para evaluar los cambios en la geometría cardíaca y la función sistólica y diastólica antes y después de la cirugía bariátrica en 38 adolescentes con obesidad mórbida, observaron una mejoría significativa de la HVI concéntrica y de la función cardíaca tras la pérdida de peso. Los datos en adultos han demostrado que la mejoría de la HVI se asocia con una menor morbilidad cardiovascular, independientemente de la TA<sup>21</sup>. Devereaux et al. observaron que una menor HVI se asociaba con mejores pronósticos, al evidenciar menores muertes cardiovasculares, infarto de miocardio, y accidentes cerebrovasculares<sup>22</sup>.

**Tabla 1.** Características antropométricas de la muestra estudiada.

Características	Media	DE (rango)
Sujetos	71	
Edad (años)	11.5	2 (8-14.7)
Sexo (m/h)	36/35	
Estadio puberal (púber/prepúber)	(36/48)	
Talla (m)	1.52	0.13 (1.21-1.79)
Peso (kg)	74.3	20.2 (36. 5-136.5)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	32.4	4.7 (25-41)
IMC z score	5.6	1.8 (2.9-8.9)
Peso relativo (%)	169.5	21.4 (133-208)
Circunferencia de la cintura (cm)	94	10.4 (77-112)

**Tabla 2.** Características metabólicas de la muestra estudiada

Características	Media	DE (rango)
Glucosa (mg/dl)	68	6.5 (77-102)
Insulina (µU/l)	27.6	20.9 (7.2-74.6)
HOMA <sub>R</sub>	6	4.5 (1.3-16.6)
Triglicéridos (mg/dl)	114.4	61.7 (43-258)
HDL colesterol (mg/dl)	46	10.2 (29.1-67.5)
Ácido úrico (mg/dl)	5.1	1.3 (3-7.3)
Cociente mau/cr	0.8	1.3 (0.1-4)
TAS vigil	123	9.6 (106-138)
TAS dormido	111.4	10.6 (94-129)
TAS total	119.6	9.4 (103-134)
TAD vigil	69.7	6.6 (58-81)
TAD dormido	58	7.3 (45-70)
TAD total	66	6.2 (54-77)
Dipping sistólico (%)	9.2	7.1 (-3.3-22.1)
Dipping diastólico (%)	16.7	8 (1.1-32.8)
MVI (cm)	122.6	31 (70-176)
IMVI (g/m <sup>2.7</sup> )	37.4	7.5 (24.8-51.4)

HOMA<sub>R</sub>: (Homeostasis Model Assesment): se calcula según el producto de insulina en ayunas por glucosa en ayunas, dividido por 22.5. Unos valores > 3.5 se consideraron patológicos, indicativos de insulinresistencia.  
Dipping = (TA media despierto - TA media dormido)/ TA media despierto

**Tabla 3.** Comparación de características entre obesos con/sin HTA ambulatoria

Variable	Obesos con HTA (n=35)	Obesos no HTA (n=36)	Valor de P
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	33.3±5.1	31.5±4.1	NS
Z-IMC	5.8±1.4	5.2±1.9	NS
Peso realtivo (%)	171±23	166±17	NS
Circunferencia cintura (cm)	96.3±10.7	92.3±9.5	NS
HOMA <sub>R</sub>	7±5.3	5.6±3.8	NS
MVI (cm)	128.8±31.3	120.8±27.6	NS
IMVI (g/m <sup>2.7</sup> )	37.7±8.2	37±6.2	NS
Dipping sistólico	7.5±6.8	10.9±7	NS
Dipping diastólico	14.9±7.8	18.4±7.9	NS

## BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103:1.175-1.182.
2. Urbina E, Alpert B, Flynn J et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment. *Hypertension* 2008; 52:433-451.
3. Sinha M and Reid C. Evaluation of blood pressure in children. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2007; 16:577-584.
4. Stabouli S, Kotsis V and Zakopoulos. Ambulatory blood pressure monitoring and target organ damage in pediatrics. *J Hypertens* 2007; 25:1.979-1.986.
5. Lurbe E. Hypertension and target organ damage in children and adolescents. *J Hypertens* 2007; 25:1.998-2.000.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:555-576.
7. Daniels SR. Hypertension-induced cardiac damage in children and adolescents. *Blood Pressure Monitoring* 1999; 41:165-170.
8. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman RJ, Sorof JM. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; 113:328-333.
9. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension* 2002; 39:903-908.
10. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G, Portman RJ. Carotid artery intimal-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics* 2003; 111: 61-66.
11. Li X, Li Sh, Ulusoy E, Chen W, Srinivasan S, Berenson G. Childhood adiposity as a predictor of cardiac mass in adulthood. *Circulation* 2004; 110:3.488-3.492.
12. Brady T, Fivush B, Flynn J et al. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *J Pediatr* 2008; 152:73-78.
13. Maggio A, Aggoun Y, Marchand L et al. Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr* 2008; 152:489-493.
14. Friberg P, Allansdotter-Johnsson A, Ambring A et al. Increased left ventricular mass in obese adolescents. *European Heart Journal* 2004; 25: 987-992.
15. Sivanandam S, Sinaiko A, Jacobs D et al. Relation of increased adiposity to increased in left ventricular mass from childhood to young adulthood. *Am J Cardiol* 2006; 98:411-415.
16. Di Bonito P, Capaldo B, Forziato C et al. Central adiposity and left ventricular mass in obese children. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2008; 18:613-617.
17. Ruiz M, Garcia V, Glez. M et al. Pérdida de la reducción de la presión arterial sistólica nocturna en el niño obeso. *Nefrología* 2008; 28:517-524.
18. de Simone G, Daniels S, Kimball et al. Evaluation of concentric ventricular geometry in humans. *Hypertension* 2005; 45:64-68.
19. Toprak A, Wang H, Chen W et al. 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.
20. Ippisch H, Inge T, Daniels S et al. Reversibility of cardiac abnormalities in morbidly obese adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1.342-8.
21. Okin PM, Devereaux RB, Jern S. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004; 292:2.343-9.
22. Devereaux RB, Wachtell K, Gerdtz E et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004; 292:2350-6.