

## Trastornos asociados y factores de riesgo aterogénicos en escolares y adolescentes obesos

### Associated disorders and atherogenic risk factors in obese school children and adolescents

Rafael Ernesto Ricardo Bello,<sup>I</sup> Marlen Rivero González,<sup>II</sup> Francisco Javier Ozores Suárez,<sup>III</sup> Oramis Sosa Palacios<sup>IV</sup>

<sup>I</sup>Departamento de Áreas Clínicas Pediátricas. Hospital "Raúl Gómez García". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup>Departamento de Endocrinología. Hospital Pediátrico "William Soler Ledea". La Habana, Cuba.

<sup>III</sup>Departamento de Hemodinámica. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup>Departamento de Docencia. Hospital Pediátrico "William Soler Ledea". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** la obesidad en la edad pediátrica predispone a la enfermedad aterosclerótica precoz en la adultez, independientemente del peso futuro.

**Objetivo:** caracterizar el patrón antropométrico, morbilidad asociada y factores de riesgo aterogénico en obesos.

**Métodos:** se realizó un estudio descriptivo y prospectivo con 62 pacientes obesos atendidos en la consulta de Endocrinología del Hospital Pediátrico "William Soler", entre enero y diciembre de 2016. Fueron analizadas variables demográficas, antropométricas y de riesgo aterogénico por medio de prevalencia (%) y pruebas de hipótesis (significativo:  $p < 0,05$  o coeficiente Eta 1).

**Resultados:** la obesidad fue significativa en escolares y el sexo masculino ( $p = 0,000$ ). La obesidad abdominal ( $n = 48/77,4\%$ ) predominó en el sexo femenino ( $n = 20/90,9\%$ ), y entre los 6 y 10 años ( $n = 14/63,6\%$ ). La obesidad generalizada tuvo diagnóstico significativamente superior que la obesidad abdominal ( $p = 0,001$ ) y fue independiente del sexo (Eta = 0,049) y la edad ( $p = 0,066$ ). La prevalencia de acantosis nigricans ( $n = 39/62,9\%$ ) fue significativa ( $p = 0,042$ ). Las alteraciones

humorales, clínicas y ecográficas analizadas se manifestaron por encima de 70 % en presencia de obesidad abdominal y la generalizada, ambas asociadas con elevación de proteína C reactiva ( $p < 0,05$ ), y a su vez, la generalizada con remodelación ventricular izquierda ( $p = 0,049$ ).

**Conclusión:** la obesidad es distintiva de los escolares y del sexo masculino, pero la de tipo abdominal caracteriza a las niñas; existe una baja prevalencia de factores de riesgo aterogénico en los pacientes estudiados. La adiposidad abdominal y la generalizada implican un incremento de la proteína C reactiva plasmática; se evidencia el remodelado ventricular izquierdo cuando existe obesidad generalizada.

**Palabras clave:** obesidad pediátrica; riesgo aterogénico; proteína C reactiva; remodelado ventricular; acantosis nigricans.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** obesity in the pediatric age predisposes to early atherosclerotic disease in adulthood, regardless of future weight.

**Objective:** to characterize the anthropometric pattern, associated morbidity and atherogenic risk factors in obese patients.

**Methods:** a descriptive and prospective study was carried out with 62 obese patients attended in the Endocrinology clinic of "William Soler" Pediatric Hospital, from January to December 2016. Demographic, anthropometric and atherogenic risk variables were analyzed by means of prevalence (%) and hypothesis testing (significant:  $p < 0.05$  or Eta coefficient 1).

**Results:** obesity was significant in schoolchildren and male sex ( $p = 0.000$ ). Abdominal obesity ( $n = 48/77.4\%$ ) predominated in females ( $n = 20/90.9\%$ ), and among 6 and 10 years old ( $n = 14/63.6\%$ ). Generalized obesity had a significantly higher diagnosis than abdominal obesity ( $p = 0.001$ ) and didn't have relation with sex (Eta = 0.049) and age ( $p = 0.066$ ). The prevalence of acanthosis nigricans ( $n = 39 / 62.9\%$ ) was significant ( $p = 0.042$ ). The humoral, clinical and ultrasonographic alterations analyzed were above 70 % in the presence of abdominal and generalized obesity, both associated with elevated C-reactive protein ( $p < 0.05$ ), and at the same time, the generalized with left ventricular remodeling ( $p = 0.049$ ).

**Conclusions:** obesity is distinctive among school children and males, but abdominal type characterizes girls. There is a low prevalence of atherogenic risk factors in the patients studied. Abdominal and generalized adiposity imply an increase in plasma C-reactive protein. Left ventricular remodeling is evidenced when there is generalized obesity.

**Keywords:** pediatric obesity; atherogenic risk; C-reactive protein; ventricular remodeling; Acanthosis nigricans.

---

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad catalogada desde hace años como un grave problema de salud a nivel internacional, que ostenta actualmente el calificativo de epidemia.<sup>1,2</sup> En 2014 la OMS estimó que el 10 % de los hombres y el 14 % de las mujeres del

---

mundo eran obesos, que existían unos 41 millones de niños menores de 5 años sobrepeso u obesos, y que el 7 % de los niños del orbe eran obesos.<sup>2,3</sup>

De etiología multifactorial, se plantea que más del 95 % de la obesidad infantil responde a una causa exógena (nutricional), en tanto la restante, se debe a causas endógenas (endocrinas, síndromes genéticos, lesiones hipotalámicas, entre otras).<sup>1</sup>

La mayor evolución de la obesidad durante la niñez, eleva la probabilidad de ser obeso en la adultez,<sup>4,5</sup> existen referentes de que hasta el 80 % de los adolescentes obesos llegan a ser adultos obesos.<sup>6</sup> Mayor evolución favorece también en la ocurrencia de trastornos metabólicos, orgánicos y psicológicos,<sup>7,8</sup> que conllevan, a mediano o largo plazo, a la aparición de disímiles padecimientos que ocupan los primeros lugares entre las causas de morbilidad y mortalidad mundial,<sup>4,6,9</sup> e inciden negativamente sobre la calidad y la esperanza de vida de los ya enfermos.

Las llamadas enfermedades cardiovasculares de naturaleza aterosclerótica (ECVNA), cada vez tienen mayor impacto en el orbe, y sus máximos exponentes son: el infarto agudo de miocardio, los accidentes cerebrovasculares y la enfermedad arterial periférica,<sup>10</sup> de ahí que haya personas dadas en llamar a la aterosclerosis, la enfermedad del hombre del siglo XXI.

En Cuba, estadísticamente, las ECVNA no constituyen un problema de salud en la edad pediátrica,<sup>11-15</sup> como lo es la obesidad, pero se reconoce que la gran mayoría de los adultos que las padecen, han contado desde edades tempranas con factores que las predisponen, como lo es el exceso de grasa corporal, que propicia el desarrollo aterogénico precoz.<sup>5</sup>

A nivel internacional se ha retomado el principio de medicina preventiva, que preconiza actuar tempranamente sobre los factores de riesgo o predisponentes de las enfermedades, preferentemente desde la infancia, cuando estas no se han establecido aún,<sup>4,5</sup> para garantizar mejor calidad de vida futura.

El objetivo de este trabajo es caracterizar el patrón antropométrico, la morbilidad asociada y los factores de riesgo aterogénico en los pacientes obesos atendidos en el Hospital Pediátrico "William Soler", en 2016.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo con pacientes valorados en la consulta de Endocrinología del Hospital Pediátrico "William Soler", desde enero hasta diciembre de 2016.

Con una incidencia anual promedio de 96 casos atendidos por obesidad, en consulta de clasificación del servicio de Endocrinología en los últimos 3 años, se constituyó una muestra de 62 pacientes, y se consideraron como criterios de inclusión: diagnóstico de obesidad exógena, presentar IMC  $\geq$  97 percentil, edad comprendida entre 6 y 16 años, así como la voluntariedad para participar en el estudio; los criterios de exclusión fueron: obesidad de causa endógena, no completar el estudio, y no continuar el seguimiento por la consulta.

Variables analizadas:

Ø *Indicadores antropométricos de obesidad*: obtenidos por la Licenciada en Antropometría del centro, se realizaron mediante las técnicas establecidas para este fin y haciendo uso de los instrumentos: tallímetro, plicómetro y báscula de precisión previamente calibrados, además de cinta métrica flexible e inextensible.

- Obesidad generalizada: determinada mediante el área grasa <sup>3</sup> 90 percentil para la edad y el sexo, a partir de la mensuración del pliegue cutáneo tricipital y la circunferencia del brazo izquierdo, y la fórmula: área grasa= área del brazo-área muscular del brazo.
- Obesidad abdominal: atendiendo a la existencia de valores anormales de dos de los tres indicadores de cintura siguientes:
  - Circunferencia de la cintura ( $\geq$  90 percentil para la edad y el sexo)<sup>5,16</sup>
  - Índice cintura/talla ( $\geq$  0,5)<sup>17</sup>
  - Índice cintura/cadera (varones  $\geq$  0,9, hembras  $\geq$  0,85)<sup>18</sup>

Ø *Morbilidad asociada con la obesidad y factores de riesgo aterogénico*

Signos clínicos:

- Acantosis nigricans (AN): presencia en cuello, axilas y/o muslos.
- Tensión arterial (TA) elevada: cifras  $\geq$  percentil 95 para sexo, edad y talla según tablas de la *International Pediatric Hypertension Association* 2006.

Signos imagenológicos:

- Hiperecogenicidad hepática: según criterios imagenológicos, con el paciente en ayuno.
- Remodelación ventricular izquierda: espesor de las paredes del ventrículo izquierdo y el tabique interventricular durante la diástole, superiores a 0,8 mm, de acuerdo con los valores normales para niños según área de superficie corporal.
- Disfunción diastólica ventricular derecha: según relación de las ondas de velocidad del flujograma tricuspídeo (E/A) durante ambas fases del ciclo cardíaco.<sup>19</sup>

Signos humorales: todas las muestras extraídas en ayuno. Estudiadas mediante autoanalyzer Hitachi, a excepción de las determinaciones de insulinemia, efectuadas en inmunoanalyzeres de electroquimioluminiscencia. Los valores de referencia fueron aportados por el laboratorio clínico del hospital.

- Glucemia en ayuno: obtenido en mmol/L, empleada para el cálculo de HOMA-IR, según *Matthew* y otros.<sup>20</sup>
- Insulinemia en ayuno: obtenido en mUI/mL, empleada para el cálculo de HOMA-IR, según *Matthew* y otros.<sup>20</sup>
- Insulinorresistencia en ayuno: HOMA-IR > 3,2, según *Matthew* y otros.<sup>20</sup>
- Hipertrigliceridemia:  $\geq$  1,70 mmol/L.
- Hipercolesterolemia:  $\geq$  5,20 mmol/L.
- Proteína C reactiva (PCR) elevada:  $\geq$  6 mg/L.

∅ Variables demográficas:

- Sexo: masculino y femenino.
- Grupos de edad: 6 a 11 años (escolares), 12 a 16 años (adolescentes).

Para el procesamiento y análisis de los datos, se empleó el programa SPSS 11.5, con el cual se creó la base de datos, que resumieron por medio de porcentajes, media y desviación estándar. Se realizó análisis por estratos (edad y sexo). Se aplicaron pruebas de hipótesis: T de Student,  $\chi^2$  de homogeneidad e independencia, considerándose significativas cuando la probabilidad de error obtenido a partir de los datos fue menor que 0,05 (probabilidad de error prefijado), coeficiente Eta demostrando relación de dependencia cuando estuvo próximo a 1, e independencia cuando estuvo próximo a 0, y correlación lineal de Pearson, descrita como fuerte, cuando estuvo por encima de 50 %. El estudio fue avalado por el Comité de Ética para la Investigación en Salud y el Consejo Científico de la institución. Todos los involucrados dieron su consentimiento informado.

## RESULTADOS

El sexo masculino (n= 40) superó significativamente (p= 0,000) al femenino (n= 22). La edad escolar predominó significativa (p= 0,000) con respecto a la adolescencia ([tabla 1](#)).

**Tabla 1.** Obesidad según edad y sexo

Variables demográficas		Indicadores	Estadísticas	Significación de las diferencias (p)
Sexo	Masculino	n (%)	40 (64,5)	0,000*
	Femenino	n (%)	22 (35,5)	
Edad (en años)	6 a 10 (n= 41)	Media	8,4	0,000**
	11 a 16 (n= 21)	Media	12,6	

N= 62

\*Prueba T de Student

\*\*Prueba  $\chi^2$  de homogeneidad (significativo p < 0,05)

La obesidad abdominal resultó significativa (p= 0,000), y predominó en el sexo femenino, sobre todo en las escolares. Igualmente predominó en la edad escolar ([tabla 2](#)). De los indicadores de cintura que derivan a la obesidad abdominal, solo el índice cintura/talla se constató alterado en todos los casos.

**Tabla 2.** Obesidad abdominal (OA) según edad y sexo

Sexo	6 a 10 años n (%)	11 a 16 años n (%)	OA por sexo n (%)	General
Masculino	23 (57,5)	5 (12,5)	28 (70,0)	40
Femenino	14 (63,6)	6 (14,5)	20 (90,9)	22
Total	37 (59,7)	11 (17,7)	48 (77,4) <sup>§</sup>	62

N= 62

<sup>§</sup>chi<sup>2</sup> de homogeneidad: p= 0,000 (significativo p< 0,05)

No hubo relación de dependencia entre área de grasa corporal aumentada y la edad (p= 0,066), ni el sexo (coeficiente Eta= 0,049). Este indicador se halló alterado en el 97,8 % de la muestra, sobre todo, en varones de edad escolar. La obesidad generalizada predominó significativamente sobre la abdominal (p= 0,001) (tabla 3).

**Tabla 3.** Obesidad general según edad y sexo

Sexo	Área de grasa corporal <sup>§</sup> (media)		General	*Asociación (Eta)
	6 a 10 años	11 a 16 años		
Masculino	32,43	34,20	33,05	0,049*
Femenino	30,54	35,64	32,17	
General	31,74	34,69	32,74	
**Asociación (p)	p= 0,066** r= 0,235			

N= 61

\*Coeficiente Eta (significativo Eta $\approx$  1)

\*\*Correlación lineal de Pearson, donde r es el coeficiente (significativo p<0,05)

<sup>§</sup>Chi<sup>2</sup> de homogeneidad: p=0,001 (comparando área grasa  $\geq$  97 percentil [n= 61/98,4 %], con obesidad abdominal [n= 48/77,4 %], significativo p< 0,05)

En la muestra total (N= 62), solo la AN (n= 39/62,9 %) se evidenció de manera significativa (p= 0,042). El resto de las variables analizadas mostró frecuencias absolutas que permiten afirmar que su ausencia resultó predominante. En la submuestra de pacientes con obesidad abdominal, solo la PCR elevada evidenció relación de dependencia con esta condición antropométrica (p= 0,0487) (tabla 4).

**Tabla 4.** Obesos con adiposidad abdominal, según hallazgos clínicos, ecográficos y humorales

Hallazgos		n	%	*Asociación (p)	N= 62
Clínicos	Acantosis nigricans	33	84,6	0,1159	39**
	Tensión arterial elevada	6	85,7	1,000	7
Ecográficos	Disfunción diastólica derecha	10	100,0	0,0987	10
	Remodelación ventricular izquierda	14	70,0	0,3493	20
	Hiperecogenicidad hepática	11	78,6	1,000	14
Humorales	Proteína C reactiva elevada	17	94,4	0,0487	18
	HOMA-IR ayuno elevado	26	83,8	0,3627	31
	Hipercolesterolemia	8	80,0	1,000	10
	Hipertrigliceridemia	6	75,0	1,000	8

Obesidad abdominal: n= 48

\*Prueba exacta de Fisher: significativo  $p < 0,05$

\*\*Chi<sup>2</sup> de homogeneidad:  $p = 0,042$  (comparando AN [n= 39/62,9 %] con muestra total [N= 62/100 %], significativo  $p < 0,05$ )

En presencia de obesidad generalizada las variables analizadas alcanzaron cifras excedidas ( $> 85\%$ ), por lo que la exposición a estos, ante un aumento del área grasa, fue relevante. Únicamente el remodelado ventricular izquierdo y la elevación de la PCR estuvieron correlacionados ( $p = 0,049$  y  $p = 0,035$  respectivamente) con el incremento de la grasa periférica (tabla 5).

**Tabla 5.** Obesos con grasa corporal aumentada, según hallazgos clínicos, ecográficos y humorales

Hallazgos		n	%	*Asociación (p)	N= 62
Clínicos	Acantosis nigricans	39	100	0,371	39
	Tensión arterial elevada	6	85,7	0,155	7
Ecográficos	Disfunción diastólica derecha	10	100	1,000	10
	Remodelación ventricular izquierda	19	95,5	0,049	20
	Hiperecogenicidad hepática	13	92,8	0,084	14
Humorales	Proteína C reactiva elevada	18	100	0,035	18
	HOMA-IR ayuno elevado	31	100	0,720	31
	Hipercolesterolemia	10	100	0,271	10
	Hipertrigliceridemia	8	100	0,392	8

Área grasa corporal aumentada: n= 61

\*Prueba exacta de Fisher, significativo ( $p < 0,05$ )-Correlación lineal de Pearson (PCR:  $r = 0,268$ ), significativo ( $p < 0,05$ )

## DISCUSIÓN

Algunos autores<sup>6,21,22</sup> informan del predominio del sexo femenino entre obesos durante la etapa pediátrica; sin embargo, varios estudios cubanos<sup>16,23-25</sup> reportan predominio del masculino.

No encontramos referencias respecto a la prevalencia de la obesidad por grupos de edades. A juicio del autor, los resultados antes expresados pudieran guardar relación con el comportamiento de la grasa periférica observado en la [tabla 3](#).

La tendencia a la obesidad abdominal del sexo femenino, sobre todo en las escolares, resulta llamativa; pues, según *Rodríguez Scull*,<sup>26</sup> el sexo masculino tiende a mayor acumulación de tejido adiposo intraabdominal; en cambio, *Santiago Martínez* y otros no reportan diferencias de género.<sup>27</sup>

Tampoco es esperada la obesidad abdominal en escolares, pues se describe que el acúmulo de tejido adiposo intraabdominal constituye una expresión de los cambios de origen endocrino que ocurren en la pubertad (hormonas sexuales), entre otros cambios.<sup>28</sup> La iniciación temprana de la obesidad y su mantenimiento durante la adolescencia, implica larga evolución de esta, que conlleva a una mayor exposición a morbilidad asociada y riesgo aterogénico al alcanzar la adultez.

Respecto al índice cintura/talla, *Marrodán* y otros<sup>17</sup> documentan que tiene alta sensibilidad y especificidad para identificar el sobrepeso y la obesidad, al menos, durante la niñez y adolescencia, superando otros indicadores antropométricos que utilizan el perímetro de la cintura.

Un estudio poblacional español,<sup>28</sup> sugiere que la grasa subcutánea tiende a disminuir con el aumento de la edad en el sexo masculino, y es típica la distribución periférica en niños pequeños.

El mayor aumento del área grasa observado en adolescentes, se describe como evolución natural del tejido adiposo en el sexo femenino.<sup>29</sup> En la mujer, el tejido graso como órgano endocrino, influye sobre el desarrollo, al producir estrona, un tipo de estrógeno (hormona esteroidea que promueve el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en el sexo femenino), a partir de androstenodiona; esta conversión se incrementa con la edad y la obesidad.<sup>30</sup>

Este mecanismo podría justificar la similitud en el comportamiento de la distribución subcutánea de la grasa en ambos sexos, considerando que el exceso de grasa en los varones desde edades tempranas, promueve en ellos el aumento detectado del área grasa con la edad.

Los resultados ratifican la AN como uno de los signos cutáneos más frecuentes de la obesidad.<sup>31</sup> Aunque su prevalencia no alcanzó los valores reportados por *Hud* y otros<sup>32</sup> y *Plascencia Gómez* y otros,<sup>33</sup> sí resultó superior al comparar con *García-Hidalgo*<sup>34</sup> y *García-Solis*.<sup>35</sup>

*Castellanos-González* y otros<sup>36</sup> reportan que la circunferencia de cintura tiene capacidad discriminatoria superior a la del índice de masa corporal y el índice cintura/cadera, como marcador de riesgo de enfermedades crónicas, entre las que se incluye la hipertensión arterial (HTA). La baja prevalencia de TA elevada en la muestra puede ser causa de que no exista asociación de esta con la obesidad abdominal en el estudio.

La grasa abdominal está relacionada con el exceso de grasa visceral, que parece ser metabólicamente más activa.<sup>18,37</sup> Está demostrada infiltración grasa en el miocardio de pacientes con obesidad central, que puede evolucionar al deterioro diastólico.<sup>18</sup> Estudios en niños documentan que la obesidad abdominal es el elemento principal que influye en el remodelado ventricular de los obesos.<sup>38</sup> Estos planteamientos, no son corroborados por los resultados de nuestro estudio. En los niños obesos, el estado de inflamación crónica se refleja por un incremento de los niveles de la PCR,<sup>4</sup> considerada el mejor modelo predictivo de síndrome metabólico.<sup>39</sup> Es justificada su asociación con la obesidad abdominal.

La resistencia a la insulina y la dislipidemia (elementos considerados pro aterogénicos), resultan más frecuentes entre individuos con distribución abdominal de tejido adiposo,<sup>6,18,30</sup> debido a que en esta situación, los niveles de ácidos grasos libres en plasma se encuentran elevados por la lipólisis visceral, e inhiben, mediante distintos mecanismos, el paso de glucosa a las células estimuladas por la insulina.<sup>40</sup> Esta relación no se pudo constatar en el estudio. *López-Jiménez* y otros<sup>18</sup> tampoco demostraron relación entre la grasa periférica y la AN o la TA elevada.

El aumento en la prevalencia de fibrosis del miocardio es proporcional al grado de obesidad, y se vincula con degeneración celular e inflamación miocárdica.<sup>18</sup> Aunque no es expectante la fibrosis del miocardio que conlleve a un mayor esfuerzo de las fibras musculares en la edad pediátrica, los resultados obtenidos evocan que el corazón del obeso presenta alteraciones estructurales, que pueden hacerse más evidentes cuanto mayor sea la obesidad.<sup>18,41,42</sup> Ante la ausencia de un incremento en la pos carga por elevación de la TA, la dislipidemia y la resistencia a la insulina, el incremento del gasto cardiaco debido al exceso de peso corporal pudiera originar remodelado ventricular, entre otros cambios.<sup>43</sup>

Respecto a la relación entre hiperecogenicidad hepática y área de grasa corporal, no se hallaron referentes. *Pacífico* y otros describen solamente relación entre obesidad abdominal con el depósito visceral de grasa.<sup>37</sup>

El tejido adiposo, como parte de la función endocrina, produce entre otros mediadores: resistina, interleukina 6 y factor de necrosis tumoral alfa. En años recientes se ha demostrado que su exceso, favorece un estado inflamatorio subclínico, resistencia insulínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico y trombogénesis, mecanismos causantes de daño cardiovascular al promover el desarrollo aterogénico y la HTA.<sup>18,40,44</sup> Este hecho no es constatable con los resultados obtenidos, aunque es bien conocido que muchos de los cambios secundarios a la obesidad tienen una evolución subclínica durante años, especialmente, la disfunción endotelial, que da paso al daño vascular y al posterior depósito focal de lípidos, conformando las llamadas placas ateromatosas.<sup>5,18</sup>

Se describe que a mayor magnitud de la obesidad, existe mayor estado inflamatorio secundario,<sup>39,44</sup> constatado a través de la correlación del área grasa y la PCR elevada. *Bueno* y otros reportan que las alteraciones metabólicas se relacionan mejor con la grasa corporal central que con la de depósito periférico,<sup>6</sup> aunque este estudio no arrojó diferencias.

Se concluye que la obesidad es distintiva del sexo masculino y de la edad escolar. La obesidad abdominal predomina en el sexo femenino, y la generalizada prevalece independientemente de la edad y del sexo. Los indicadores de cintura fueron más discriminantes (precisos) en el diagnóstico de la obesidad respecto al área de grasa corporal. A excepción de la AN, la prevalencia en general de los factores de riesgo aterogénico y los hallazgos clínicos y ecográficos asociados a la obesidad, es baja. En presencia de obesidad abdominal y generalizada existen alteraciones humorales, clínicas y ecográficas, que predisponen al desarrollo aterogénico precoz. Los obesos con adiposidad abdominal y área grasa corporal elevada, están expuestos al incremento de los niveles plasmáticos de PCR; además, al remodelado ventricular izquierdo cuando existe obesidad generalizada.

Se recomienda aumentar la muestra del estudio, a fin de arribar a conclusiones más concretas y medir con mayor precisión la magnitud de aquellos factores asociados a la obesidad, y llevar a cabo estudios en los que se profundice en el grado de asociación entre los cambios estructurales del corazón y la magnitud de la obesidad.

## Agradecimientos

A la licenciada *Mabel Vera Díaz* por toda la ayuda brindada para la obtención de los datos antropométricos.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización del estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bueno-Sánchez M, Bueno-Lozano G. Obesidad. En: Cruz M. Nuevo Tratado de Pediatría. Volumen I. España: Océano; 2011. p. 1027-33.
2. OMS. Informe de la Comisión para acabar con la obesidad infantil. Ginebra: OMS; 2016. p. 1.
3. OMS. Estadísticas sanitarias mundiales 2014. Ginebra: OMS; 2014. p. 40.
4. Gahagan S. Sobrepeso y obesidad. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE. Nelson Tratado de Pediatría. 19<sup>na</sup> ed. Volumen I. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 191-200.
5. Torres Tamayo M, Aguilar Herrera BE, Altamirano Bustamante N, Barquera S, Barrientos Pérez M, Bracho-Blanchet E, et al. Consenso de expertos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en edad pediátrica. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2015;72(1):25.
6. Bueno M, Sarría A. Obesidad. En: Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 3<sup>ra</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 1247-57.
7. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman 3rd WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med. 1998;338:1650-66.
8. Magnussen CG, Koskinen J, Chen W, Thomson R, Schmidt MD, Srinivasan SR, et al. Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Circulation. 2010;122:1604-11.
9. González Jiménez E. Composición corporal: estudio y utilidad clínica. SEEN. Endocrinol Nutr. 2013;60(2):69-75.
10. Libby P. The Pathogenesis, prevention, and treatment of atherosclerosis. In: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, et al. Principles of internal medicine. 18<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2012. p. 1983-91.
11. Cuba (Minsap). Principales causas de muerte en edad pediátrica. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2012. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos; 2013. p. 52-7.
12. Cuba (Minsap). Principales causas de muerte en edad pediátrica. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos; 2014. p. 52-7.

13. Cuba (Minsap). Principales causas de muerte en edad pediátrica. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2014. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos; 2015. p. 52-7.
14. Cuba (Minsap). Principales causas de muerte en edad pediátrica. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2015. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos; 2016. p. 52-7.
15. Cuba (Minsap). Principales causas de muerte en edad pediátrica. Mortalidad. En: Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos; 2017. p. 52-7.
16. Jiménez Acosta S, Esquivel Lauzurique M, Rodríguez Martínez O. Manejo práctico del sobrepeso y la obesidad en los niños y niñas. 2<sup>da</sup> ed. Cuba: Unicef; 2015. p. 22.
17. Marrodán MD, Martínez Álvarez JR, González-Montero De Espinosa M, López-Ejeda N, Cabañas MD, Prado C. Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. Med Clin. 2013;140(7):296-301.
18. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;64(2):140-9.
19. Galderisi M. Ecocardiografía de la disfunción diastólica. Valoración ecocardiográfica de la disfunción diastólica y la insuficiencia cardíaca diastólica. Salud Cienc. 2007;15(5):814-8.
20. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985;28(7):412-9.
21. Ferrer Arrocha M, Fernández-Britto Rodríguez JE, Piñeiro Lamas R, Carballo Martínez R, Sevilla Martínez D. Obesidad e hipertensión arterial: señales ateroscleróticas tempranas en los escolares. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2010 [citado 8 de junio de 2015];82(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312010000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
22. González Sánchez R, Llapur Milián R, Díaz Sánchez ME, Moreno López V, Pavón Hernández M. Hipertensión arterial y obesidad en escolares de cinco a once años de edad. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2013 [citado 8 de junio de 2015];85(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312013000400002&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312013000400002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
23. Picos Nordet S, Pérez Clemente LM. Resistencia insulínica y los componentes del síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2015 [citado 15 de enero de 2015];87(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312015000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312015000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
24. Canciano-Chirino E, Figueroa-Martínez E, Acevedo-González L, León-López E. Evolución clínica y pronóstico en adolescentes obesos al oeste de La Habana. Revista Ciencias Médicas La Habana [serie en Internet]. 2013 [citado 1 de diciembre de 2014];19(3). Disponible en: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/%20view/600>

25. Jiménez Acosta SM, Rodríguez Suárez A. Evolución del sobrepeso en preescolares cubanos en un período de diez años. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2013 [citado 15 de enero de 2016];85(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312013000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312013000400003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
26. Rodríguez Scull LE. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. Rev Cubana Endocrinol [serie en Internet]. 2003 [citado 8 de junio de 2015];14(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532003000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532003000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
27. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2012 [citado 8 de junio de 2015];84(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312012000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
28. Moreno Aznar LA, Fleta Zaragozano J, Mur de Frenne L, Feja Solana C, Rodríguez Martínez G, Sarría Chueca A, et al. Distribución de la grasa en niños y adolescentes de ambos sexos. An Pediatr. 1998;49(2):135-9.
29. Frelut ML. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. EMC Pédiatrie. Paris: Elsevier Masson SAS; 2009. p. 30.
30. Klein S, Romijn J. Obesidad. En: Henry M, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Reed Larsen P. Williams. Tratado de Endocrinología. 11<sup>na</sup> ed. Barcelona: Saunders Elsevier; 2009. p. 1579-98.
31. Amador García M, Martínez González A, Cobas Selva M, Hermelo Treche M. Evaluación del estado de nutrición. Alimentación y Nutrición En: Colectivo de autores. Pediatría. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 210-9.
32. Hud Jr. JA, Cohen JB, Wagner JM, Cruz PD. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. Arch Dermatol. 1992;128:941-4.
33. Plascencia Gómez A, Vega Memije ME, Torres Tamayo M, Rodríguez Carreón AA. Dermatosis en pacientes con sobrepeso y obesidad y su relación con la insulina. Actas Dermosifiliogr. 2014;105(2):178-85.
34. García-Hidalgo L, Orozco-Topete R, González Barranco J, Villa AR, Dalman JJ, Ortiz Pedroza G. Dermatoses in 156 obese adults. Obes Res. 1999;7:299-302.
35. García-Solís O, Medina-Castillo DE, de la Cruz-López J, Huerta-Alvarado S, Díaz Guadarrama I, Velázquez-Canchola F, et al. Obesidad y dermatosis: estudio prospectivo y descriptivo en la clínica de consulta externa Alfredo del Mazo Vélez del ISSEM y Toluca. Dermatología Rev Mex. 2010;54:3-9.
36. Castellanos-González M, Benet-Rodríguez M, Morejón-Giraldoni A, Colls-Cañizares Y. Obesidad abdominal, parámetro antropométrico predictivo de alteraciones del metabolismo. Revista Finlay [serie en Internet]. 2011 [citado 1 de diciembre de 2014];1(2). Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article%20/view/40>

37. Pacifico L, Chiesa C, Anania C, De Merulis A, Osborn JF, Romaggioli S, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and the heart in children and adolescents. *World J Gastroenterol.* 2014;20(27):9055-71.
38. Shah RV, Abbasi SA, Heydari B, Rickers C, Jacobs Jr. DR, Wang L, et al. Insulin resistance, subclinical left ventricular remodeling, and the obesity paradox: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(16):1698-706.
39. Del Río-Camacho G, Domínguez-Garrido MN, Pita J, Aragón I, Collado R, Soriano-Guillén L. Masa ventricular izquierda, espirometría basal forzada y perfil de adipocitocinas en niños obesos con y sin síndrome metabólico. *An Pediatr.* 2013;78(1):27-34.
40. Martos-Moreno GA, Kopchick JJ, Argente J. Adipoquinas en el niño sano y con obesidad. *An Pediatr.* 2013;78(3):189.e1-e15.
41. Rider O, Lewis A, Neubauer S. Structural and Metabolic Effects of Obesity on the Myocardium and the Aorta. *Obes Facts.* 2014;7:329-38.
42. Freitas IM, Miranda JA, Mira PA, Lanna CM, Lima JR. Cardiac autonomic dysfunction in obese normotensive children and adolescents. *Rev Paul Pediatr.* 2014;32(2):244-9.
43. Sánchez AA, Singh GK. Early Ventricular Remodeling and Dysfunction in Obese Children and Adolescents. *Curr Treat Options Cardio Med.* 2014;16:340:10.
44. Rosende A, Pellegrini C, Iglesias R. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Medicina.* 2013;73:470-81.

Recibido: 17 de julio de 2017.  
Aprobado: 9 de enero de 2018.

*Rafael Ernesto Ricardo Bello.* Hospital "Raúl Gómez García". Cocos # 53 esquina Rabí, Santos Suárez, municipio Diez de Octubre. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [rafaelrb@infomed.sld.cu](mailto:rafaelrb@infomed.sld.cu)