

Complicaciones cardiovasculares de la obesidad

ebook.ecog-obesity.eu/chapter-clinics-complications/cardiovascular-complications-obesity



Agnieszka Zachurzok

Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes
Universidad de Medicina de Silesia, Katowice, Polonia

Ewa Malecka-Tendera

Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes
Universidad de Medicina de Silesia, Katowice, Polonia

Las enfermedades cardiovasculares (CVD, por sus siglas en inglés) se desarrollan lentamente a lo largo de la vida a partir del período de gestación, y representan la principal causa de mortalidad en todo el mundo. En 2010 la American Heart Association (Asociación Estadounidense del Corazón) definió un nuevo concepto de salud cardiovascular ideal como la presencia tanto de comportamientos saludables ideales (no fumador, IMC ideal, actividad física y dieta saludable) como de factores de salud ideales (concentración total de colesterol, presión arterial y glucosa en ayunas dentro de valores normales)¹.

La obesidad infantil es uno de los factores más importantes en el desarrollo de CVD, y repercute en el sistema cardiovascular así como en factores de riesgo de CVD incluso cuando no se manifiestan comorbilidades adicionales². Los niños y adolescentes con sobrepeso pueden manifestar intolerancia a la glucosa (IGT, por sus siglas en inglés) y diabetes mellitus de tipo 2 (T2DM), dislipidemia, hipertensión, síndrome metabólico (SM) y anomalías vasculares^{2,3}.

Se demostró que cerca del 13 % de la juventud obesa sufre de hipertensión, un 80 % presenta niveles bajos de colesterol HDL, mientras que un 10 % presenta niveles altos de triglicéridos (TG)⁴. Hay además otros factores de riesgo [Tabla 1] que se manifiestan durante la infancia. Estos factores pueden tener un impacto significativo en el desarrollo de CVD causadas por la obesidad y factores de riesgo clásicos⁵.

Tabla 1. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (CVD) relacionados con la genética, el entorno y el estilo de vida en niños y adolescentes⁵.

| | |
|---|---|
| Orígenes de CVD en el feto | <ol style="list-style-type: none"> 1. Peso bajo al nacer 2. Peso alto al nacer 3. Crecimiento rápido hasta valores normales en bebés con bajo peso 4. Obesidad materna o incremento de peso excesivo durante la gestación 5. Diabetes gestacional 6. Consumo de tabaco de la madre durante la gestación 7. Dieta de la madre obesógena o con altos contenido de grasa o sal durante la gestación |
| Predisposición genética | |
| Desregulación epigenética de la expresión génica durante la vida fetal | |
| Predisposición étnica | <ol style="list-style-type: none"> 1. Origen asiático, afroamericano o hispánico |
| Antecedentes familiares de CVD prematuras | |
| Patrón de crecimiento | <ol style="list-style-type: none"> 1. Crecimiento rápido hasta valores normales en bebés con bajo peso |

| | |
|-------------------------------------|---|
| | 2. Obesidad durante la infancia |
| Estatus socioeconómico pobre | |
| Estilo de vida | <ol style="list-style-type: none"> 1. Malos hábitos alimenticios 2. Baja actividad física 3. Consumo de tabaco |
| Factores medioambientales | <ol style="list-style-type: none"> 1. Polución del aire 2. Consumo de tabaco pasivo |

La aparición de factores de riesgo durante la infancia no está relacionada con una mayor morbilidad y mortalidad causadas por CVD en edades tempranas, pero puede pronosticar un mayor riesgo de CVD durante la vida adulta². Bibbins-Domingo y otros⁶ estimaron en 2007 que en Estados Unidos el número de accidentes cardiovasculares adicionales causados por el sobrepeso durante la adolescencia sobrepasaría los 100.000 por año en el año 2035. Se concluyó que hay una relación directa entre el riesgo de cualquier accidente cardiovascular en adultos, fatal o no fatal, y el IMC entre los 7 y 13 años de edad para los chicos y entre los 10 y 13 para las chicas, y que el riesgo crecía a lo largo de toda la distribución de IMC³.

Baker y otros³ descubrieron que, en comparación con un chico de 13 años de tamaño normal, un chico de la misma edad y con la misma altura pero con un peso superior en 11,2 kg tenía una probabilidad 33 % mayor de padecer una CVD en edad adulta. Sin embargo, para niños obesos menores de 7 años, los datos resultan inconsistentes y algunos investigadores no encontraron relación alguna entre el sobrepeso y un futuro riesgo cardiovascular⁷.

Cuatro estudios de cohortes prospectivos, Cardiovascular Risk in Young Finns Study, Childhood Determinants of Adult Health Study, Bogalusa Heart Study, y Muscatine Study, demostraron que la obesidad infantil, el SM y unos factores de riesgo clásicos de CVD poco controlados contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis de la arteria coronaria y de la calcificación de la arteria carótida en edad adulta (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21126976>)⁸. Un indicador inequívoco de la relación entre la obesidad infantil y el riesgo de CVD en edad temprana es la presencia de estrías grasas y plaquetas fibrosas en estudios necrópsicos de adolescentes. El alcance de las lesiones arterioscleróticas en los vasos coronarios aumentaba significativamente en jóvenes que presentaban un IMC elevado u otros factores de riesgo de CVD⁹. Adicionalmente, Shah y otros¹⁰ demostraron que la obesidad en adolescentes y en adultos jóvenes está relacionada con un incremento en la masa del ventrículo izquierdo y con cambios en su geometría consistentes con el remodelamiento cardíaco, los cuales pueden pronosticar un mayor número de accidentes clínicos causados por CVD. Cabe mencionar que, durante la infancia, los indicadores de riesgo de CVD tienen un perfil complejo, pudiendo asociarse con el crecimiento y no solo con la acumulación de grasas.

Todavía no se tiene certeza de si el sobrepeso, o bien el seguimiento del IMC desde la infancia a la edad adulta, juega un papel principal como factor de riesgo de CVD independiente¹². Niños obesos o con sobrepeso que fueron obesos también como adultos tenían un mayor riesgo de T2DM, hipertensión, dislipidemia y arteriosclerosis carótida^{13,14}. Juonala y otros¹³ concluyeron que los niños obesos que no eran obesos en edad adulta presentaban un riesgo de CVD similar a aquellos que mantenían un IMC normal desde la infancia hasta la edad adulta. Por otra parte, Tirosh y otros¹⁴ demostraron que aquellos adultos que eran obesos en su juventud, aun con un IMC normal en edad adulta, tenían un mayor riesgo no solo de accidentes cardíacos sino también de mortalidad

temprana. Probablemente son importantes ambos factores, grado y duración de la obesidad durante la infancia y la adolescencia, para determinar la salud cardiovascular en el futuro.

Indicadores de CVD en la infancia

Existen algunos indicadores tempranos de aterosclerosis, hallados en niños y adolescentes obesos, que son indicios de futuras CVD. Las anomalías vasculares características de la aterosclerosis están presentes incluso en niños pequeños¹⁵. Las **estrías grasas y placas fibrosas** en la aorta, si bien son reversibles, aparecen hacia los 3 años de edad y pueden afectar al 15 % de la aorta¹⁵. En estudios necrópsicos, las estrías grasas estaban presentes en las arterias coronarias de adolescentes entre los 10 y 14 años de edad. La formación de las estrías está relacionada con altas concentraciones de colesterol LDL y un estado proinflamatorio. Muchos factores de riesgo tales como la dislipidemia, la diabetes mellitus, el tabaquismo, etc. provocan formaciones enzimáticas y no enzimáticas de LDLs modificadas, las cuales se introducen en la célula a través de diferentes receptores *scavenger* (cerroñeros), y dan lugar a la formación de células espumosas y consiguiente desarrollo de la placa.

El siguiente indicador temprano relacionado con el riesgo de CVD en adultos es el aumento de la rigidez arterial¹⁰. Su rasgo característico, la velocidad de onda de pulso central (PWC, por sus siglas en inglés), se determina por tonometría y está estrechamente relacionado con las CVD y el pronóstico de morbilidad por CVD¹⁶. El aumento de rigidez arterial está presente ya en los niños obesos¹⁷. Dangardt y otros¹⁸ descubrieron que, en el transcurso de 5 años, la rigidez arterial identificada por PWC aumentó un 25 % en los adolescentes obesos en comparación con un 3 % en personas delgadas. Además, existía una relación directa entre el aumento de la rigidez arterial y el z-score de IMC inicial¹⁸. La rigidez vascular no aumenta únicamente en las arterias centrales sino también en la arteria pulmonar, lo cual puede ser un indicador temprano de hipertensión pulmonar¹⁷. El endotelio vascular juega un papel esencial en la evolución de la aterosclerosis, el desarrollo de enfermedades de la arteria coronaria, la hipertensión y la insuficiencia cardíaca congestiva. El tejido adiposo es de extrema importancia en el desarrollo de disfunción endotelial en pacientes obesos¹⁹. La estimulación del estado proinflamatorio, la resistencia a la insulina y una alta producción de ácidos grasos libres son los factores más importantes en el mecanismo que provoca daños en el endotelio. La dilatación mediada por flujo (FMD, por sus siglas en inglés) se determina mediante un examen de ultrasonido no invasivo y representa un indicador clínico temprano de aterosclerosis y daños en el endotelio¹⁷. Varios estudios concluyen que los niños obesos tienen un FMD menor que aquellos niños con un peso saludable¹⁷. Además, Ciccone y otros²⁰ demostraron que el IMC en niños con sobrepeso y obesos está directamente relacionado con el grosor íntima-media carotídeo (IMT, por sus siglas en inglés) así como con el FMD.

El IMT arterial es una medida no invasiva de aterosclerosis subclínica y puede resultar una herramienta útil para identificar un riesgo potencial en jóvenes²¹. Se ha demostrado que el IMT carotídeo es un indicio de embolia cerebral y de infarto de miocardio en adultos²². El aumento de peso en niños y bebés de 1 o 2 años se asocia no solo con un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad, sino también con un mayor IMT arterial en años posteriores de la infancia²¹. Un valor alto de IMC durante la adolescencia está relacionado con una mayor probabilidad de calcificación de la arteria coronaria así como de IMT carotídeo²³. Usando el IMT, Ley y otros²⁴ intentaron evaluar la llamada edad vascular, y hallaron que el 75 % de los niños y adolescentes obesos que presentaban factores de riesgo relacionados con la aterosclerosis tenían una edad vascular similar a la esperada en un

adulto de 45 años.

En niños y adolescentes obesos se puede hallar algún trastorno en la estructura y función cardíacas. Las dimensiones de la aurícula izquierda y ventrículo izquierdo (LV, por sus siglas en inglés), así como la masa de este último son significativamente mayores en niños con obesidad en comparación con niños con valores de IMC normales¹⁷. Estas alteraciones pueden ser una consecuencia temprana del aumento del volumen de sangre y de la circulación hiperquinética en el estado obeso, en el cual el exceso de masa grasa constituye un “órgano extra” que requiere un aporte cardíaco adicional¹⁸. Asimismo, están presentes en jóvenes obesos alteraciones de la geometría consistentes con el remodelado cardíaco¹⁰. La hipertrofia del LV se acentúa con la obesidad y se ha demostrado que contribuye a pronosticar una mayor incidencia de casos clínicos, incluida la muerte causada por CVD²².

Asimismo, ha quedado probado que la adiposidad en la infancia puede afectar a las funciones sistólicas y diastólicas del corazón, tanto en reposo como durante la actividad física¹⁷. Además, la duración de la obesidad parece ser el factor principal que determina la probabilidad de desarrollar una disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca. La deformación y velocidad de deformación miocárdicas se determinan gracias a la ecografía Doppler y están relacionadas, respectivamente, con un acortamiento de las fibras musculares cardíacas y con la velocidad del acortamiento de las mismas¹⁹. Estos parámetros son importantes en la evaluación de la disfunción miocárdica subclínica. Selvo y otros²⁵ revelaron que los niños obesos presentaban una reducción de la deformación y velocidad de deformación en los ventrículos derecho e izquierdo, los cuales son indicadores óptimos de contracción y relajación cardíaca.

Se ha hallado también un aumento del **tejido adiposo epicárdico** en niños con sobrepeso. Esto tiene una relación directa con la masa del ventrículo izquierdo. El tejido adiposo se deposita entre el pericardio y la pared exterior del miocardio, y se cree que es un predictor de riesgo de enfermedades vasculares¹⁷. En adultos tiene una relación directa con la resistencia a la insulina, la enfermedad de las arterias coronarias y con los indicadores preclínicos de la aterosclerosis, la IMT carotídea y la rigidez arterial¹⁷. En niños obesos la grasa epicárdica está relacionada con el IMC, la IMT carotídea, el volumen de la aurícula izquierda, el volumen del LV, y la PWD²⁶⁻²⁸. Se cree que la medición de la grasa epicárdica podría ser una prueba de cribado sencilla y no invasiva para predecir la disfunción cardiometabólica en niños obesos²⁷.

Factores de riesgo cardiovasculares

Hipertensión

La presión arterial es una variable continua que tiene una relación directa con el riesgo cardiovascular a lo largo de todo el rango de valores de presión arterial posibles. La presión arterial aumenta con la edad y un valor alto de esta a edad temprana predice una hipertensión esencial en edad adulta²⁹. Una elevada presión arterial que persiste desde la infancia hasta la edad adulta aumenta el riesgo de aterosclerosis carotídea³⁰.

La hipertensión en la infancia está determinada por una presión arterial sistólica y diastólica igual o superior al percentil 95 según la edad, el género y la altura [Tabla 2]². Existe una relación muy estricta entre la hipertensión y la obesidad en la infancia. Se estima que 37 % de la hipertensión

infantil es causada por el sobrepeso³¹. El riesgo de hipertensión es de 2,5 a 3,7 veces superior en niños obesos en comparación con los no obesos³².

Se cree que la presencia de sobrepeso representa uno de los factores más importantes en relación con la hipertensión en niños y adolescentes en todo el mundo¹⁵. En niñas que todavía no han alcanzado la pubertad, se asocia cada aumento de una unidad en el z-score de IMC con un incremento en la presión arterial sistólica cercano a los 9 mmHg, mientras que en chicos este incremento es de 2,4 mmHg²⁹. Los adolescentes obesos mostraban una presión arterial sistólica 7,6 mmHg superior a aquella en adolescentes con un peso normal²⁹.

Además, la presencia de obesidad tiene relación directa con la aparición de prehipertensión en niños y adolescentes, y esta combinación aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión como adultos. Los niños obesos tienen diez veces más riesgo de hipertensión como jóvenes adultos. Existen pruebas de que el riesgo de aumento de la presión arterial es mayor en aquellas personas que presentan un IMC bajo durante la infancia y sobrepeso en la edad adulta¹².

Tabla 2. Niveles recomendados de lípidos y presión arterial en niños y adolescentes⁴⁶

| | Aceptable | Límite | Alto |
|---|------------------|-----------------|----------------|
| Colesterol total [mg/dl] | <170 | 170-199 | ≥200 |
| Triglicéridos [mg/dl] | | | |
| 0-9 años | <75 | 75-99 | ≥100 |
| 10-19 años | <90 | 90-129 | ≥130 |
| Colesterol HDL [mg/dl] | >45 | 40-45 | - |
| Colesterol no-HDL [mg/dl] | <120 | 120-144 | ≥145 |
| Colesterol LDL [mg/dl] | <110 | 110-129 | ≥130 |
| Presión arterial (sistólica y diastólica) [mmHg] | < percentil 90 | percentil 90-95 | > percentil 95 |

Fuente: Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics. 2011; 128 Suppl 5:213-56.

Existen muchos mecanismos relacionados con la obesidad que podrían contribuir al desarrollo de la hipertensión. La hiperactividad del sistema nervioso simpático puede interceder en la hipertensión provocada por la obesidad y dar lugar a una mayor retención de sodio renal y un aumento de la resistencia vascular sistémica^{29,33}. Además, se encontró en niños obesos evidencia de una reducción de la actividad parasimpática o vagal, lo que conlleva una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca y contribuye al desarrollo de y mortalidad por CVD. Asimismo, se documentó una disminución de la sensibilidad barorrefleja, que es importante en la regulación de la presión arterial³⁴.

A pesar de las alteraciones en el sistema nervioso simpático, las personas obesas pueden presentar un incremento de la resistencia vascular sistémica debido a la fibrosis vascular y a la deposición de lípidos³³. Además de la actividad de la renina plasmática, los niveles de angiotensinógeno,

angiotensina II y aldosterona aumentan de manera significativa en estas personas. Se ha demostrado que el grado de obesidad tiene una relación directa con la actividad de la renina plasmática²². Todos los mecanismos mencionados anteriormente tienen un papel esencial en la resistencia a la insulina, la dislipidemia y las citoquinas proinflamatorias, los cuales pueden provocar alteraciones en la función vascular y, por consiguiente, hipertensión^{33,35}.

Dislipidemia

Las alteraciones relacionadas con los lípidos son la consecuencia más habitual de la obesidad infantil y están presentes en hasta un 43 % de los adolescentes obesos. El patrón de lípidos asociado a la obesidad se conoce como dislipidemia combinada y se caracteriza por un aumento entre moderado y severo de TG y colesterol no-HDL, una disminución del colesterol HDL, y un crecimiento de suave a moderado de colesterol total (TC) y colesterol LDL [Tabla 2]³⁵. La dislipidemia tiene una relación estrecha con la resistencia a la insulina, ya que esta hace que el riñón segregue una mayor cantidad de ácidos grasos libres no esterificados para la producción de TG y lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Los triglicéridos se depositan en las paredes vasculares y dan lugar al proceso de acumulación de LDL. Están estrechamente relacionados con el riesgo de desarrollar una enfermedad aterosclerótica¹⁵. El colesterol LDL, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y la lipoproteína-A son las principales lipoproteínas contenedoras de apolipoproteína-B (apoB), las cuales están implicadas en la formación de lesiones ateroscleróticas²². El colesterol HDL se considera que actúa como protector gracias a su capacidad para prevenir la oxidación de LDL. El colesterol HDL contribuye al transporte inverso de colesterol que da lugar a una disminución de la absorción de lípidos oxidados por parte de los macrófagos, así como de las células espumosas implicadas en la formación de placas ateroscleróticas.

Los trastornos del metabolismo de los lípidos que comienzan en la infancia tienden a persistir durante el desarrollo. Varios estudios describen una relación directa entre los niveles de TC en niños y las enfermedades cardíacas en adultos. El estudio de Rodríguez y otros¹⁵ demostró que estos niveles de colesterol presentes en la adolescencia aparecen en 87 % de las muertes causadas por fallos cardíacos en la edad adulta, así como que los niveles altos de colesterol están acompañados de una elevada tasa de mortalidad.

Se ha demostrado que la dislipidemia combinada infantil actúa como predictor independiente del aumento de IMT carotídea tras 21 años, así como de accidentes coronarios en adultos jóvenes³⁶. Valores altos de colesterol LDL en la adolescencia y de la presión arterial sistólica son predictores independientes de la calcificación de la arteria coronaria en la edad adulta³⁷. Se estima que cada 1 % de reducción de TC conlleva una disminución del 2 % en la frecuencia de enfermedades coronarias¹⁵.

La diabetes de tipo 2 y los trastornos en el metabolismo de la glucosa

La resistencia a la insulina en niños obesos es la anomalía metabólica inicial en el camino hacia la intolerancia a la glucosa y la T2DM [Tabla 3]. Un sobrepeso persistente durante la infancia,

adolescencia y edad adulta está vinculado a un incremento de 12 veces en el riesgo de T2DM³⁸. Se planteó la hipótesis de que la progresión de la enfermedad, a la que contribuye el sobrepeso que aumenta la resistencia a la insulina, causa la pérdida de células beta a lo largo del tiempo, lo cual da lugar finalmente a la T2DM³⁹. Una tolerancia a la glucosa disminuida está presente en el 25 % de los niños obesos y en un 21 % de los adolescentes obesos; además, el 4 % de los adolescentes obesos sufre diabetes silenciosa⁴⁰.

Tanto la resistencia a la insulina como la diabetes aumentan el riesgo cardiovascular. La resistencia a la insulina determina la rigidez arterial, independientemente de la obesidad y demás factores de riesgo de CVD, lo cual da lugar a un incremento en la presión arterial²². Muchas complicaciones de la T2DM están relacionadas con la duración de la diabetes. Por lo tanto, cuando la T2DM se desarrolla durante la infancia, la aparición tan temprana predice complicaciones ya desde joven, tales como insuficiencia renal o accidentes cardiovasculares. En comparación con un sujeto normal de 20 años que no presenta la T2DM, alguien de 20 años que sí la padece tiene de media 15,5 años menos de esperanza de vida, debido principalmente a complicaciones micro y macrovasculares de la enfermedad⁴¹.

Además, el riesgo de complicaciones y de mortalidad asociado a las enfermedades causadas por la T2DM aumenta con la edad. Un nivel de glucosa mayor del normal a los 15 años de edad representa un factor de riesgo significativo de calcificación de la arteria coronaria. Loria y otros⁴² descubrieron que aquellos sujetos con niveles de glucosa superiores a los 110 mg/dl presentan el triple de posibilidades de padecer calcificación de la arteria coronaria. La hiperglucemia da lugar a una mayor glicosilación de LDL que contribuye a la aterogenicidad de la proteína²². Es importante recalcar que una mejora en el control de la glucosa da lugar a una disminución en las complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes, incluida la aterosclerosis.

Ver también el capítulo “La resistencia a la insulina y el riesgo de diabetes”.

Tabla 3. Clasificación de los trastornos del metabolismo de la glucosa en niños y adolescentes.

| | Glucosa en ayunas [mg/dl] | Prueba de tolerancia a la glucosa de dos horas (OGTT) [mg/dl] |
|---|----------------------------------|--|
| Deseo | <100 | <140 |
| Alteración de la glucosa en ayunas | 100-125 | - |
| Alteración de la tolerancia a la glucosa | - | 140-199 |
| Diabetes | ≥126 | ≥200 |

Agrupación de factores de riesgo – Síndrome metabólico

El SM es un conjunto de características clínicas relacionado con la resistencia a la insulina que aumenta el riesgo de CVD, T2DM y mortalidad en adultos [Tabla 4]²³. Es una combinación de factores de riesgo, incluidos el aumento de la circunferencia de la cintura, la hipertensión, la hipertrigliceridemia, la hiperglicemia y niveles de colesterol HDL bajos²³. La resistencia a la insulina es la principal causa de trastornos hemodinámicos y metabólicos del SM^{15,43}. Se estima que 30-50 % de los niños con sobrepeso cumplen los criterios del SM⁴⁴. En el estudio de Young Finns,

la obesidad en edad joven aparecía como el principal factor de riesgo de SM y estaba relacionado con el desarrollo de SM en edad adulta, independientemente de otros factores de riesgo. El SM en la infancia está asociado a un incremento de la mortalidad general del 50 % y de un 150 % en la mortalidad cardiovascular en adultos¹⁵. Las personas con SM en la infancia y la edad adulta tenían un riesgo 3,4 veces mayor de presentar un IMT elevado en comparación con personas que no habían padecido SM ni durante la infancia ni en la edad adulta.

Tabla 4. Criterios del síndrome metabólico en niños y adolescentes¹⁵

| | Edad | | |
|----------------------------------|--|---|--|
| | 6-10 años | 10-16 años | >16 años |
| Adiposidad | CC > percentil 90 | CC > percentil 90 | CC > percentil 90 |
| Metabolismo de la glucosa | No existe un valor de corte definido para el diagnóstico del síndrome metabólico | Glucosa en ayunas > 100 mg/dl | Glucosa en ayunas > 100 mg/dl |
| Dislipidemia | | TG > 150 mg/dl, o HDL < 40 mg/dl, o consumo de fármacos antilipidémicos | TG > 150 mg/dl, o HDL < 40 mg/dl para los chicos y HDL 50 mg/dl para las chicas, o consumo de fármacos antilipidémicos |
| Hipertensión | | PAS > 130 o PAD > 85 mmHg o consumo de fármacos antilipidémicos | PAS > 130 o PAD > 85 mmHg o consumo de fármacos antilipidémicos |

CC – circunferencia de la cintura, TG – triglicéridos, PAS – presión arterial sistólica, PAD – presión arterial diastólica

La mayoría de las alteraciones aterogénicas presentes en el sistema cardiovascular en niños y adolescentes obesos son altamente reversibles en esa etapa. Aunque las enfermedades coronarias se manifiesten en la edad adulta, la detección de los factores de riesgo durante la infancia es crucial para establecer una prognosis y prevenir que los posibles órganos se vean afectados en la edad adulta¹⁵. Las recomendaciones relativas a la gestión del riesgo de CVD en la práctica clínica para niños y adolescentes están expuestas clara y ampliamente en el artículo “Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report” publicado en la revista Pediatrics en 2011⁴⁶.

Las intervenciones clínicas para prevenir enfermedades cardiovasculares deben llevarse a cabo en todos los casos y de todas las formas posibles. Los cambios en el estilo de vida, la dieta y la actividad física, así como métodos más agresivos como la farmacoterapia y la cirugía bariátrica en pacientes con obesidad mórbida que padezcan complicaciones serias, son eficaces para mejorar la morfología y la función cardiovascular¹⁷. Se descubrió que los niños obesos que no presentaban obesidad en la edad adulta tenían un riesgo de CVD similar a aquellos que mantenían un IMC normal desde la infancia hasta la edad adulta¹³. Magnusson y otros⁴⁷ demostraron que los jóvenes que padecen SM tienen un riesgo mayor de presentar niveles elevados de IMC y TD2M como adultos, si bien también descubrieron que el tratamiento de los componentes del SM puede, hasta cierto punto, revertir el riesgo a niveles normales.

Referencias

1. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, et al.: Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121:586-613.
2. Herouvi D, Karanasios E, Karayianni C & Karavanaki K.: Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. *Eur J Pediatr* 2013;172:721-732
3. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI.: Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med*. 2007;357:2329-37.
4. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, et al.: Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:159-67
5. Kelishadi R, Poursafa P. A review on the genetic, environmental, and lifestyle aspects of the early-life origins of cardiovascular disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2014 44:54-72.
6. Bibbins-Domingo K, Coxson P, et al.: Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2007;357:2371-9.
7. Lawlor DA, Leon DA.: Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary heart disease and stroke in middle age: findings from the Aberdeen children of the 1950s prospective cohort study. *Circulation*. 2005;111:1891-6.
8. Juonala M, Magnussen CG, Venn A, et al.: Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium. *Circulation*. 2010 ;122:2514-20.
9. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al.: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998;338:1650-6.
10. Shah AS, Khoury PR, Dolan LM, et al.: The effects of obesity and type 2 diabetes mellitus on cardiac structure and function in adolescents and young adults. *Diabetologia*. 2011;54:722-30
11. Wells JCK, Cole TJ.: Height, adiposity and hormonal cardiovascular risk markers in childhood: how to partition the associations? *Int J Obes* doi:10.1038/ijo.2014.24.
12. Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S.: Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2010;34:18-28.
13. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al.: Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med*. 2011;365:1876-85.
14. Tirosh A, Shai I, Afek A, et al.: Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*. 2011;364:1315-25.
15. Rodrigues AN, Abreu GR, Resende RS, et al.: Cardiovascular risk factor investigation: a pediatric issue. *Int J Gen Med* 2013;6:57-66

16. Vlachopoulos C.: Progress towards identifying biomarkers of vascular aging for total cardiovascular risk prediction. *Hypertens.* 2012;30:S19-26.
17. Cote A, Harris K, Panagiotopoulos C, et al.: Childhood obesity and cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2013;63:1309-19
18. Dangardt F, Chen Y, Berggren K, et al.: Increased rate of arterial stiffening with obesity in adolescents: five-year follow-up study. *PLoS One* 2013;8:e57454
19. Barbosa JA, Rodrigues AB, Mota CC, et al.: Cardiovascular dysfunction in obesity and new diagnostic imaging techniques: the role of noninvasive image methods. *Vasc Health Risk Manag.* 2011;7:287-95.
20. Ciccone MM, Miniello V, Marchioli R, et al.: Morphological and functional vascular changes induced by childhood obesity. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18:831-5
21. Skilton MR, Sullivan TR, Ayer JG, et al.: Weight gain in infancy is associated with carotid extra-medial thickness in later childhood. *Atherosclerosis* 2014;233:370-374
22. Prendergast C, Gidding SS.: Cardiovascular risk in children and adolescents with type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2014;14:454
23. Kelsey M, Zaepfel A, Bjornstad P & Nadeau KJ.: Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*, doi: 10.1159/000356023
24. Le J, Zhang D, Menees S, et al.: “Vascular age” is advanced in children with atherosclerosis- promoting risk factors. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:8-14
25. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, et al.: Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *Eur Heart J* 2006;27:2689-95
26. Mazur A, Ostański M, Telega G, Małacka-Tendera E. Is epicardial fat tissue a marker of metabolic syndrome in obese children? *Atherosclerosis* 2010;211:596-600
27. Abaci A, Tascilar ME, Saritas T, et al.: Threshold value of subepicardial adipose tissue to detect insulin resistance in obese children. *Int J Obes* 2009;33:440-6
28. Cabrera-Rego JO, Iacobellis G, Castillo-Herrera JA, et al.: Epicardial fat thickness correlates with carotid intima-media thickness, arterial stiffness, and cardiac geometry in children and adolescents. *Pediatr Cardiol.* 2014;35:450-6.
29. Shi Y, de Groh M & Morrison H.: Increasing blood pressure and its associated factors in Canadian children and adolescents from the Canadian Health Measures Survey. *BMC Public Health* 2012;12:388
30. Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS, et al.: Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation.* 2013;128:217-24.
31. Chiolero A, Cachat F, Burnier M, et al.: Prevalence of hypertension in school children based on repeated measurements and association with overweight. *J Hypertens* 2007;25:2209-2217
32. Rosner B, Prineas R, Daniels SR, Loggie J.: Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents. *Am J Epidemiol* 2000;151:1007-1019

33. Bogaert YE, Linas S.: The role of obesity in the pathogenesis of hypertension. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2009;5:101-11.
34. Dangardt F, Volkmann R, Chen Y, et al.: Reduced cardiac vagal activity in obese children and adolescents. *Clin Physiol Funct Imaging* 2011;31:108-13
35. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, et al.: MechanisSM of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res.* 2010;33:386-93.
36. Magnussen CG, Venn A, ThoSMon R, et al.: The association of pediatric low- and high-density lipoprotein cholesterol dyslipidemia classifications and change in dyslipidemia status with carotid intima-media thickness in adulthood evidence from the cardiovascular risk in Young Finns study, the Bogalusa Heart study, and the CDAH (Childhood Determinants of Adult Health) study. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:860–869
37. Hartiala O, Magnussen CG, Kajander S, et al.: Adolescence risk factors are predictive of coronary artery calcification at middle age: the cardiovascular risk in young Finns study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1364-70.
38. Weiss R, Otvos JD, Sinnreich R, et al.: The triglyceride to high-density lipoprotein-cholesterol ratio in adolescence and subsequent weight gain predict nuclear magnetic resonance-measured lipoprotein subclasses in adulthood. *J Pediatr* 2012;158:44-50
39. Park MH, Sovio U, Viner RM, et al.: Overweight in childhood, adolescence and adulthood and cardiovascular risk in later life: pooled analysis of three British birth cohorts. *PLoS ONE* 8(7): e70684. Doi:10.1371/journal.pone.0070684
40. Sinha R, Fisch G, Teague B, et al.: Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346:802–810.
41. Rhodes ET, Prosser LA, Hoerger TJ, et al.: Estimated morbidity and mortality in adolescents and young adults diagnosed with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2012;366:453-463
42. Loria CM, Liu K, Lewis CE, et al.: Early adult risk factor levels and subsequent coronary artery calcification: the CARDIA Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2013-20
43. Zachurzok-Buczynska A, Klimek K, Firek-Pędras M, Małeczka-Tendera E. Are metabolic syndrome and its components in obese children influenced by overweight status or the insulin resistance? *Pol J Endocrinol* 2011;62:102-8.
44. Bokor S, Frelut ML, Vania A, Hadjiathanasiou Ch, Anastasakou M, Malecka-Tendera E, Matusik P, Molnar D. Prevalence of metabolic syndrome in European children. *Int J Pediatr Obes* 2008;(Suppl 2):3-8
45. Mattsson N, Ronnema T, Juonala M, et al.: Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Ann Med* 2008;40:542-552
46. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics.* 2011;128 Suppl5:213-56.
47. Magnussen CG, Koskinen J, Juonala M, et al.: A diagnosis of the metabolic syndrome in youth that resolves by adult life is associated with a normalization of high carotid intima-media thickness and type 2 diabetes mellitus risk: the Bogalusa heart and cardiovascular risk in young Finns studies. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1631-9

~ Sobre los Autores ~

**Agnieszka
Zachurzok**

Dra. Agnieszka Zachurzok, MD, PhD

Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes Universidad de Medicina de Silesia, Katowice, Polonia azachurzok@sum.edu.pl

La Dra. Agnieszka Zachurzok se graduó en la Medical University of Silesia en 2002, y en 2003 completó el curso de un año en biología molecular por la Jagiellonian University de Cracovia. Desde 2003 ha trabajado en el Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes de la Universidad de Medicina de Silesia. Participó en la Winter School de la European Society of Endocrinology (ESPE), en Vilnius, Lituania, en 2004, así como en la ESPE Summer School en Sychrov, República Checa, en 2010. En 2011 la Dra. Zachurzok se especializó en pediatría, y comenzó la especialización en enfermedades endocrinas. En 2004 recibió el doctorado gracias a su tesis titulada “Hiperandrogenismo ovárico en adolescentes con trastornos menstruales”.

Trabaja como profesora adjunta en el Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes en la Universidad de Medicina de Silesia en Katowice, Polonia, colaborando en labores clínicas, así como de investigación y enseñanza. Está especialmente interesada en las enfermedades tiroideas, la obesidad, el síndrome metabólico y el síndrome de ovario poliquístico. Colaboró asimismo como socia en el proyecto europeo “BOYS AND GIRLS”. La Dra. Zachurzok es coautora de 26 artículos sobre pediatría y endocrinología pediátrica publicados en revistas médicas arbitradas, y actualmente tiene un IF de 10,5.

La Dra. Zachurzok colabora también en la Outpatient Clinic for Obese Children and Adolescent (clínica ambulatoria para niños y adolescentes obesos) para tratar el problema de la obesidad y sus complicaciones en el trabajo diario. Es miembro de la Sociedad Endocrina así como de la Sociedad de Endocrinología Pediátrica y Diabetes en Polonia. Desde 2013 es una miembro activa en la European Society of Endocrinology (ESE).

Ewa Malecka- Tendera

Malecka-Tendera, MD, PhD

Departamento de Pediatría, Endocrinología Pediátrica y Diabetes

Universidad de Medicina de Silesia , Katowice, Polonia etendera@sum.edu.pl

La catedrática Ewa Malecka-Tendera ha estado involucrada en el campo de la endocrinología pediátrica desde 1976. En 1983 completó una formación en endocrinología de seis meses en la Vanderbilt University en Nashville (EE.UU.). Recibió la certificación del Colegio en Endocrinología en 1996 y la de Diabetes en 2011. En 2001 le fue otorgado el título científico y el puesto de profesora titular. En la actualidad trabaja como Directora del Departamento de Pediatría , Endocrinología Pediátrica y Diabetes en la Universidad de Medicina de Silesia. Este departamento está acreditado por la EASO como un Centro de Colaboración para la Gestión de la Obesidad (COM, por sus siglas en inglés).

Desde 1993, es miembro de la Polish Society for Paediatric Endocrinology (Sociedad Polaca para Endocrinología Pediátrica). Desde 2005 a 2009 ha actuado como Presidente de la sociedad. Ha sido miembro de ESPE desde 1996 y fue designada como miembro de su comité organizador (POC, por sus siglas en inglés). Asimismo, fue miembro del POC de EFES/ECE en Gotemburgo, Estambul y Glasgow, del Congreso Europeo sobre Obesidad en Génova, así como del ICE en Río de Janeiro. Ha sido invitada como oradora en simposios y sesiones de MTE (Meet the Experts) y de Pro y Cons en diferentes reuniones y talleres internacionales. Fue también oradora en los cursos de formación de postgrado en endocrinología clínica de la European Society of Endocrinology (ESE). En 2010 fue nominada como Miembro Jurado del European Journal of Endocrinology (EJE) Prize.

La catedrática Ewa Malecka-Tendera también trabaja activamente en el campo de la obesidad infantil. Desde 1992 ha sido miembro del European Childhood Obesity Group (ECOG). Entre 1997 y 2003 actuó como asesora científica en el consejo del ECOG. Participó como socia en los proyectos europeos “PERISCOPE” y “BOYS AND GIRLS”. Fue la socia fundadora de SCOPE y actuó como experta en obesidad infantil para la Agencia Europea de Medicamentos (EMA).

Publicó más de 200 artículos en revistas arbitradas internacionales y polacas, así como varios capítulos de libros acerca de trastornos endocrinos pediátricos y la prevalencia, complicaciones y tratamiento de la obesidad durante la infancia y la adolescencia. Su IF actual ronda 96, con un índice de Hirsch de 9.

~ Cómo Usar Este Artículo~

Usted puede **usar, compartir y copiar** este contenido siempre que cite el artículo como sigue:

Zachurzok A, Malecka-Tendera E (2015). Cardiovascular Complications Of Obesity. In M.L. Frelut (Ed.), The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. Retrieved from ebook.ecog-obesity.eu

Asimismo, no olvide dar crédito de manera adecuada si usa este contenido. Por favor, visite ebook.ecog-obesity.eu/terSM-use/summary/ para más información.

~ Nota Final ~

Gracias por leer este artículo.

Si ha encontrado este artículo valioso, por favor compártalo con aquellas personas que puedan estar interesadas.

No olvide además visitar ebook.ecog-obesity.eu, donde podrá leer y descargar más artículos relacionados con la obesidad infantil.