



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ "

PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN EN ADOLESCENTES
CON OBESIDAD QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA DEL
ADOLESCENTE EN EL PERIODO: 1º. ENERO 2005 AL 31 DICIEMBRE 2005
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

P E D I A T R I A M E D I C A

P R E S E N T A :

DR. LUIS FERNANDO CASTRO PUIG

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. ELIZABETH VELARDE JURADO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL

AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
“FEDERICO GOMEZ “

PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN EN ADOLESCENTES
CON OBESIDAD QUE ACUDEN AL SERVICIO DE MEDICINA DEL
ADOLESCENTE EN EL PERIODO: 1°.- ENERO 2005 AL 31 DICIEMBRE 2005
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
“FEDERICO GOMEZ”

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

P E D I A T R I A M E D I C A

P R E S E N T A :

DR. LUIS FERNANDO CASTRO PUIG

DIRECTORA DE TESIS:

ELIZABETH VELARDE JURADO
DEPTO. PSIAQUIATRIA Y MEDICINA DEL ADOLESCENTE.

MEXICO, D.F

MARZO 2006

AGRADECIMIENTOS

Georgina : Como expresar en palabras lo que haz significado en mi vida, como agradecer en unas líneas lo que hemos recorrido en el tiempo, como expresar que todos estos logros son un mucho por ti, porque en esos momentos que uno necesita un consejo tu me lo diste porque cuando uno se cuestiona si esta haciendo las cosas correctamente y pierde el rumbo tu fuiste el faro que ilumino mi camino, por que cuando uno pierde la fe en la vida tu me la diste y porque cuando uno juzga a los demás tu me recuerdas lo que es recibir un consejo y recordar que uno también ha necesitado de este en algún momento. Gracias por ser la persona mas significativa en mi vida gracias por dos maravillas que me diste, gracias por existir.

Madre: la vida es un misterio, y se necesita un guía que le enseñe como conducirse en la misma, todos creemos que uno se gana la gloria de la misma simplemente por existir, pero no es así, es difícil descifrar lo que significa respirar, lo que significa sentir lo que significa el amor, a veces uno recibe la misma sin comprender esto, gracias por enseñarme lo que significa vivir, lo que significa haber nacido y lo que significa entender y comprender que uno no nace por el azar del destino y que cada uno tiene la obligación de hacer de este viaje una aventura y retribuir a la vida, todo lo que significa el conocer este regalo maravilloso de la vida que es existir.

A mi padre. El tiempo fue cruel y no lo aprovechamos ninguno de los dos, creímos que teníamos mucho, tanto como para desperdiciarlo, nunca lo dijimos pero nuestras actitudes si lo hicieron, este logro es para ti y disfrútalo que aunque no lo vieron tus hermosos ojos, se que donde estés lo disfrutaste y lo gozaste. Gracias por dame mi existencia.

Hermano gracias por ser mi amigo por ser mi sombra, por apoyo hasta en mis tonterías y desaciertos, por siempre estar ahí hasta en mis malas decisiones, te doy las gracias por tu paciencia y por nunca juzgarme y por darme tanto amor incondicional.

INTRODUCCION

INDICE

Introducción	1
Marco teórico	2
Causas de hipertensión arterial en la infancia	2
Causas de hipertensión en neonatos y lactantes	2
Causas de hipertensión en niños menores de diez años	3
Causas de hipertensión en la adolescencia	3
Medición de la presión arterial	4
Monitoreo de la presión arterial	5
Valores normales de presión arterial en pediatría	9
Tratamiento	10
Tratamiento profiláctico	10
Cirugía o procedimientos invasivos	12
Tratamiento farmacológico	12
Tratamiento de hipertensión secundaria	14
Tratamiento de hipertensión esencial	16
Tratamiento de crisis hipertensiva	17
Factores de riesgo asociados a la Hipertensión Arterial	22
Justificación	24
Objetivo	24
Material y Métodos	25
Resultados	30
Discusión	32
Conclusiones	35
Recomendaciones	37
Referencias	39
ANEXOS	42

INTRODUCCION

La hipertensión arterial en la infancia se define como la elevación de la presión arterial sistólica y/o diastólica con cifras iguales o superiores al percentil 95 para la edad y sexo por lo menos en la medición de tres determinaciones (1).

La hipertensión arterial es un problema poco frecuente en la edad pediátrica, pero cuando se presenta sus consecuencias pueden ser muy graves.

La prevalencia de la hipertensión arterial en niños en edades escolares es del 1%, en adolescentes aumenta hasta un 5.5% para el sexo masculino y el 6% para el sexo femenino. La prevalencia en el adulto se eleva del 8.3 al 22% (2). Estos datos reflejan que entre más pequeño es el paciente existe menor preocupación por conocer la cifras de tensión arterial de manera rutinaria, ya que la probabilidad de encontrar alguna alteración en las cifras de tensión arterial es baja.

Técnicamente la toma de la presión arterial en niños pequeños resulta una tarea muy difícil, esta debe realizarse rutinariamente para detectar a la población y de esta manera realizar un diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.

El presente estudio hace referencia a la importancia de realizar la toma de presión al paciente pediátrico en cualquier etapa de su desarrollo.

MARCO TEORICO

CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA INFANCIA

Del total de los casos de hipertensión arterial en niños, el 75-80% son secundarios a enfermedad renal y renovascular. Dentro de estas enfermedades están las glomerulonefritis, hipoplasia renal segmentaria, riñón poliquístico, tumores renales, uropatía obstructiva, insuficiencia renal aguda y crónica y la pielonefritis (3,4).

Dentro de las enfermedades renovasculares se encuentran la oclusión de la arteria renal o de sus ramas, cateterización de la arteria umbilical en los recién nacidos, que es la principal causa de hipertensión arterial severa en los neonatos (5), estenosis de la arteria renal congénita, alteraciones en la coagulación lo cual condiciona trombosis de la arteria renal (6), displasia fibromuscular (7) y la neurofibromatosis (8).

La mayoría de las enfermedades renales y renovasculares se pueden diagnosticar a tiempo si se detecta la elevación de la presión arterial, pero si no se detecta a tiempo se puede presentar daño irreversible en retina, encefalopatía hipertensiva, hemorragias a nivel del sistema nervioso central, daño cardíaco y otros.

Causas de hipertensión en neonatos y lactantes.

- Trombosis de la arteria renal tras canalización de la arteria umbilical
- Coartación de la aorta
- Lesión renal congénita
- Estenosis de la arteria renal
- Displasia broncopulmonar
- Otras menos frecuentes

Causas de hipertensión en niños menores de diez años

MAS FRECUENTES:

- Enfermedad renal
- Coartación de la aorta

OTRAS

- Estenosis de la arteria renal
- Hipercalcemia
- Hipertiroidismo
- Neurofibromatosis
- Feocromocitoma
- Elevación de los mineralocorticoides
- Hipertiroidismo
- Transitoria post-cirugía urológica
- Transitoria por tracción ortopédica
- Esencial

Causas en la Adolescencia

MAS FRECUENTES

- Enfermedad renal
- Esencial

OTRAS

- Estenosis de la arteria renal
- Hipercalcemia
- Neurofibromatosis
- Tumores neurogénicos
- Aumento de los mineralocorticoides
- Hipertiroidismo
- Transitoria post-cirugía urológica
- Transitoria post-tracción ortopédica
- Coartación de la aorta

Las demás causas de hipertensión arterial corresponden al 20-25 % restante y son principalmente la hipertensión arterial esencial que en pediatría el diagnóstico es por exclusión (9), obesidad como factor de riesgo (10), la herencia (11), coartación de aorta (12), enfermedad de Takayasu, Síndrome de Williams y mucopolisacaridosis (13), feocromocitoma (14), neuroblastoma (5) y otros tumores, causas endocrinológicas como el Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, hiperplasia suprarrenal congénita, el hipotiroidismo e hipertiroidismo, hipercalcemia, gigantismo y la resistencia a la insulina (15), diabetes mellitus tipo I con compromiso renal (16). Las enfermedades de la colágena Lúpus Eritematoso Sistémico, dermatomiositis, aortitis por radiación y Persistencia de Conducto Arterioso que sólo afecta a la presión arterial sistólica, broncodisplasia pulmonar, hipertensión intracraneal, intoxicación por mercurio, uso de anticonceptivos orales (5) y alteración en los lípidos (17).

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El primer paso es explicar a los padres y en especial al niño y al adolescente, en forma clara y precisa el significado del examen y como es el funcionamiento del aparato, fundamentalmente para disminuir el grado de ansiedad frente a lo desconocido (18).

La toma de la presión arterial en pediatría debe tener manguitos de tamaño adecuado que cubran del 80-100% de la circunferencia del brazo y dos tercios de lo largo del brazo. Para evitar errores se debe de contar con brazaletes de varios tamaños.

El manguito se debe insuflar 20 mmhg por arriba de la presión esperada y debe desinflarse a una velocidad de 2-3 mmHg por segundo y de preferencia utilizar esfigmomanómetro de mercurio y en caso de usar el anerode calibrarlo frecuentemente (1).

Tabla 1. TAMAÑO DEL BRAZALETE PARA LA TOMA DE LA PRESION ARTERIAL

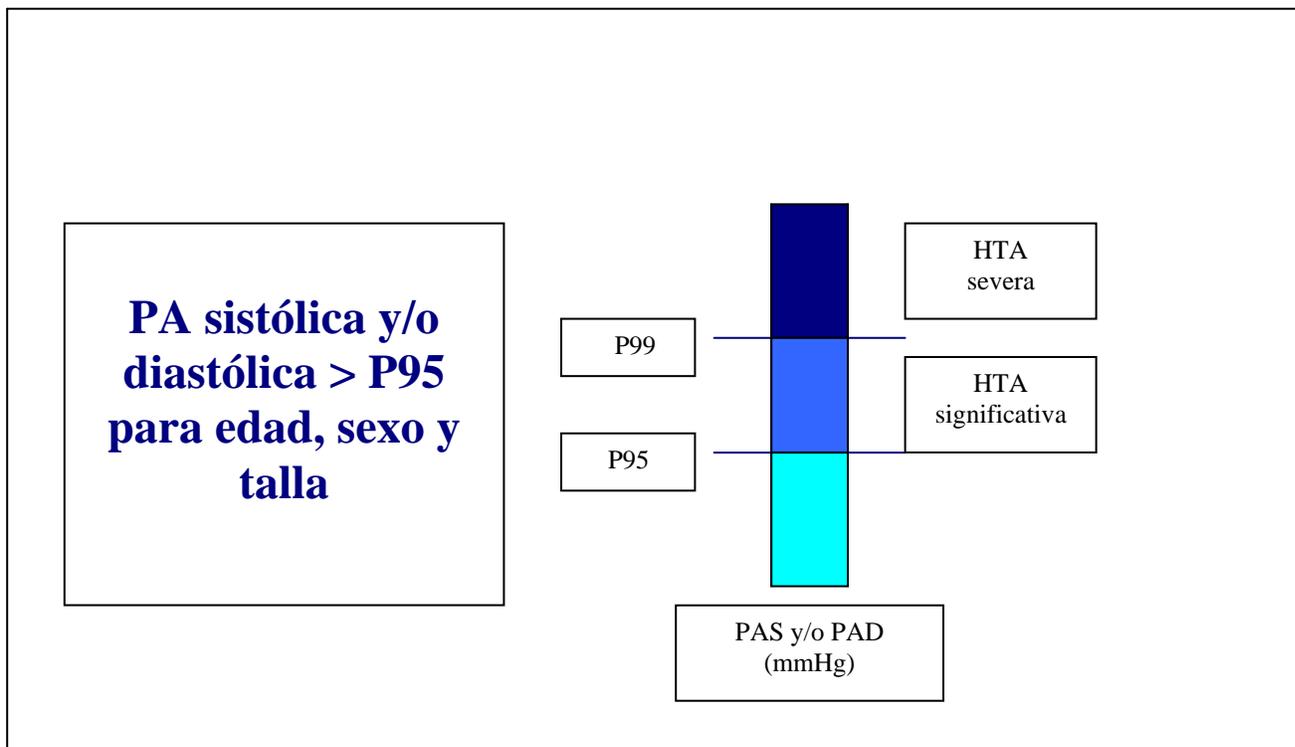
Circunferencia del ancho de la longitud del brazo (cm)	Cámara (cm) ancho	Cámara (cm) longitud
5.0 – 7.5	3	5
7.5 –13	5	8
13 – 20	8	13
17 – 26	11	17
24 –32	13	24
34 – 42	17	32
42- 50	20	42

Kmar R, Galarza R, Wharen G, Catsicaris C, Ruiz C (19)

La posición ideal para tomar la presión es con el paciente sentado, colocando el brazo en una superficie fija, la fosa cubital al nivel del corazón y evitar que la ropa interfiera para la medición. El estetoscopio colocado sobre el pulso de la arteria braquial, hacia adentro de la fosa cubital y no debe cubrirse por el brazaletes (20).

Lo más adecuado es determinar la presión arterial sistólica en la primera fase de los sonidos de Korotkoff (1) y la presión diastólica en la cuarta fase de los mismos. Una adecuada exploración física incluye la medición de las cuatro extremidades (21).

Figura 1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS HASTA LOS 18 AÑOS



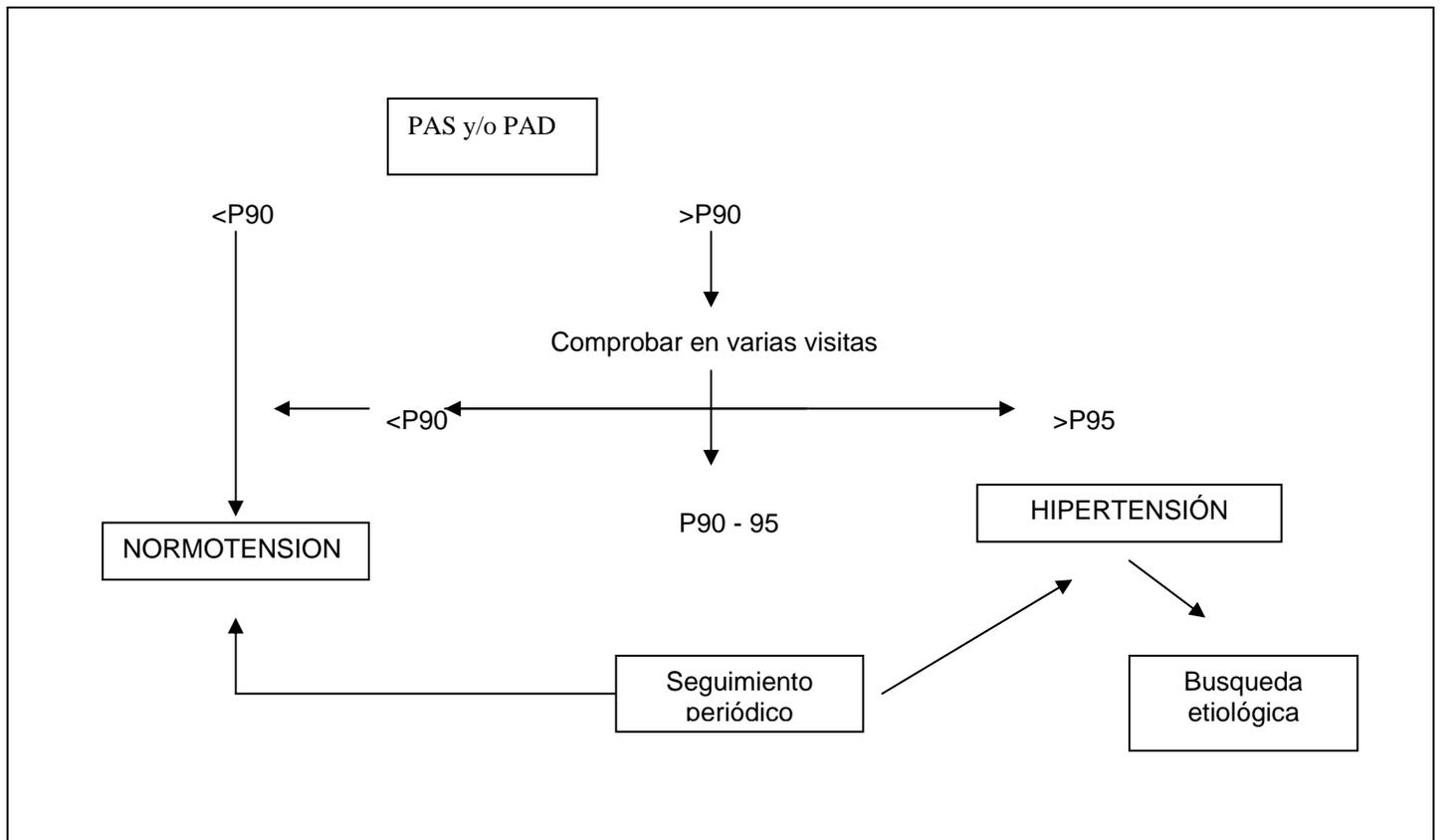
Empar I, Torro I, Cremadez B (22)

MONITOREO DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial debe medirse a todos los pacientes que acuden por primera vez a la consulta y posteriormente por lo menos una vez al año (1). Se debe medir desde la etapa neonatal (23) y es prioridad que los pacientes que serán sometidos a alguna cirugía se corrobore su presión arterial como parte de la valoración preoperatoria (24). La medición también debe formar parte de la toma de signos vitales en la consulta del adolescente, sobre todo en aquellos con riesgo de desarrollar hipertensión arterial en la etapa adulta (25).

Existen programas de medición en el domicilio de los pacientes con sospecha de hipertensión arterial, con el fin de realizar varias mediciones, principalmente al levantarse y acostarse, para obtener un diagnóstico veraz de hipertensión arterial o, en su caso, descartar el diagnóstico (26-27). También existen programas de enseñanza a los padres de pacientes con hipertensión arterial para la medición en casa (28).

Figura 2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE HIPERTENSIÓN HASTA LOS 18 AÑOS

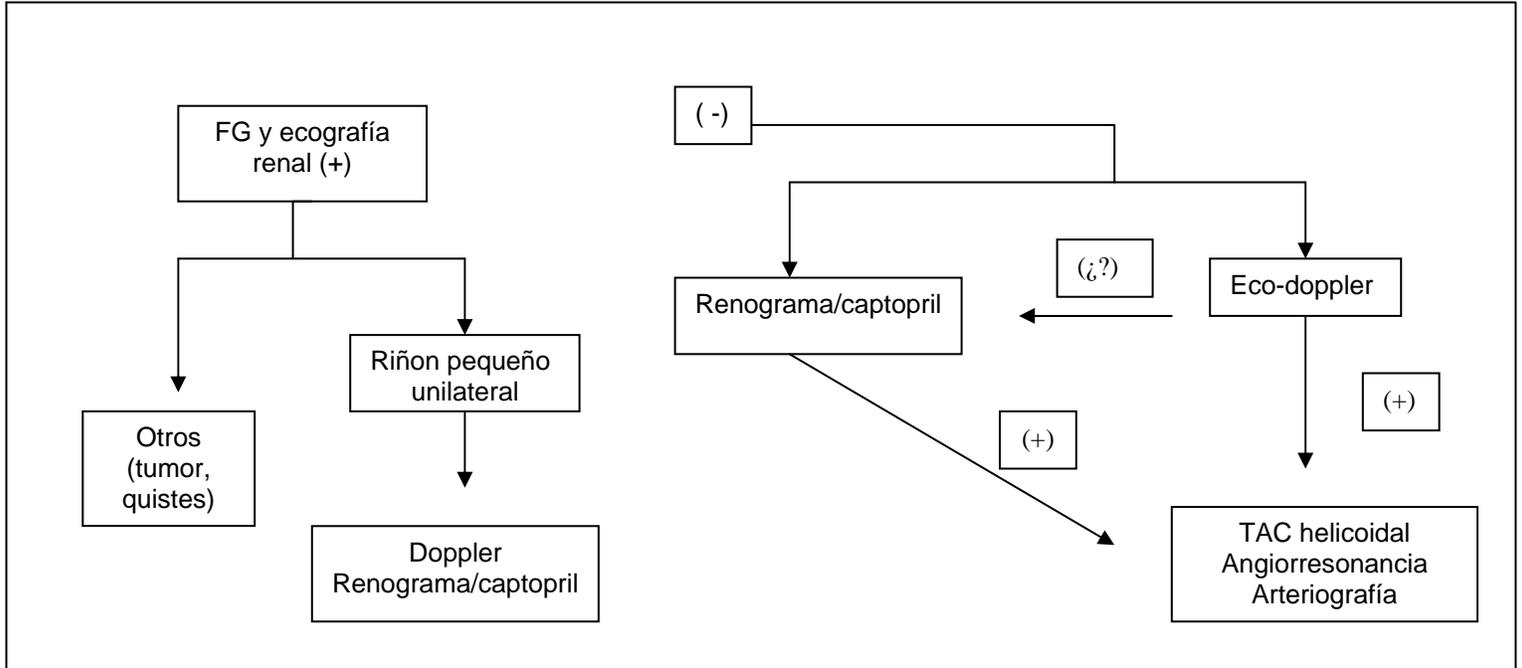


Empar I, Torro I, Cremadez B (22)

Se deben estimar los niveles séricos de potasio. En presencia de hipokaliemia, debe tenerse en cuenta el uso de diuréticos, laxantes, corticoides o regalíz, dejando un intervalo libre de un mes desde su consumo y monitorizarlo posteriormente. Es importante recordar que los bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, pueden aumentar los niveles de potasio y enmascarar situaciones que tiendan a la hipokaliemia. Si hay hipokaliemia con persistencia de eliminación de potasio urinario, se debe realizar un estudio del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del túbulo renal.

La evaluación del riñón como causa de hipertensión obliga a realizar una ecografía convencional para verificar tamaño renal, asimetrías, quistes, tumores y obstrucciones de vía urinaria. El eco doppler ofrece datos directos e indirectos del flujo. También se cuenta con la resonancia magnética y la arteriografía (22).

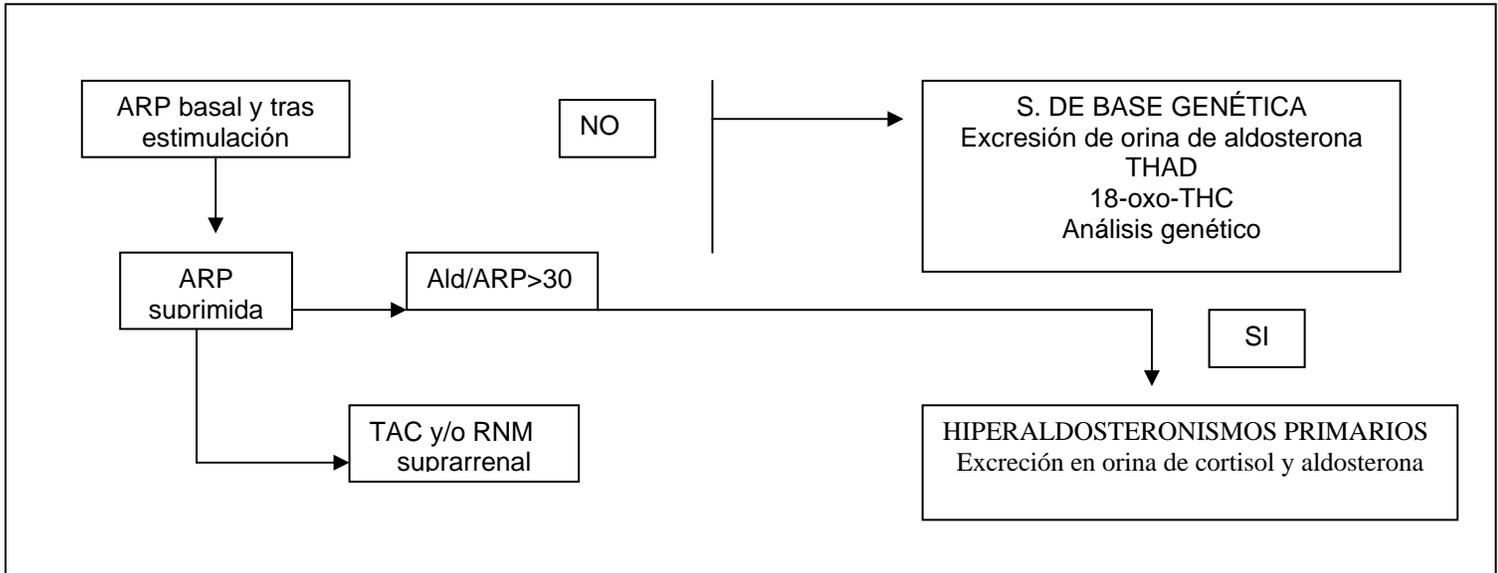
Figura 3. ALGORITMO DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL DE CAUSA RENAL



Empar L. Torro I , Cremades B (22)

Los estudios hormonales del eje renina-angiotensina y la evaluación del sistema renina-angiotensina, pueden realizarse con determinaciones basales y tras estimulación mediante la aplicación de furosemide y/o deambulación, la presencia de hiporreninemia con un cociente aldosterona/ actividad de renina plasmática > 30 indica la presencia de hiperaldosteronismo. Si existe historia familiar de hipertensión arterial, se deben descartar síndromes genéticos (Síndrome de Liddle, Síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides, hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides).

Figura 4. EVALUACION DE ARP Y ALDOSTERONA ANTE LA SOSPECHA DE HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA



Empar L, Torro I, Cremades B (22)

VALORES NORMALES DE PRESIÓN ARTERIAL EN PEDIATRÍA.

En pediatría se define normotensión arterial cuando la presión arterial sistólica y la diastólica se encuentran por debajo del percentil 90 para edad y sexo (26). Conforme el niño crece, los valores de presión, se van incrementando; por ejemplo, la presión arterial en base al percentil 90 para niñas recién nacidas es 76 / 68 mmHg y para niños es 87 / 68 mmHg; la presión arterial en base al percentil 90 para niñas de 6 meses es de 106 / 66 mmHg y para los niños de 105 / 66 mmHg; al año en niñas, es de 105 / 67 mmHg y en niños es de 105 / 69 mmHg y así sucesivamente, también existen tablas de percentilas de presión arterial en base a edad, sexo y altura del paciente (29).

En México se han realizado varios estudios para determinar los valores normales de presión arterial en recién nacidos (30), niños y adolescentes (31) (tabla 2).

Tabla 2. REPORTE DEL TASK FORCE* DE LA PRESIÓN ARTERIAL SANGUINEA EN NIÑOS

PARAMETROS DE HIPERTENSIÓN				
EDAD	HIPERTENSIÓN SIGNIFICATIVA		HIPERTENSIÓN SEVERA	
	Sistólica	Diastólica	Sistólica	Diastólica
Recién nacido	96		106	
1 mes	104		110	
Menor de 2 años	112	74	118	82
2 a 5 años	116	76	124	84
6 a 9 años	122	78	130	86
10 a 12 años	126	82	134	90
13 a 15 años	136	86	144	92
16 a 18 años	142	92	150	98

*National High Blood Pressure Education Program Working Group of Hypertension Control in Children and Adolescents". Arciniega I (32)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipertensión arterial de un niño es muy complejo. Si bien algunos requieren de tratamiento antihipertensivo con medicamentos, otros necesitan tratamiento quirúrgico (33).

El tratamiento del paciente hipertenso contempla tres tipos de medidas:

1. Cambios de estilo de vida.
2. Cirugía o procedimientos invasivos.
3. Tratamiento farmacológico.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

La prevención de la hipertensión arterial en los pacientes con factores de riesgo se logra con un grupo de medidas que se conoce como “cambios de estilo de vida” y que incluye:

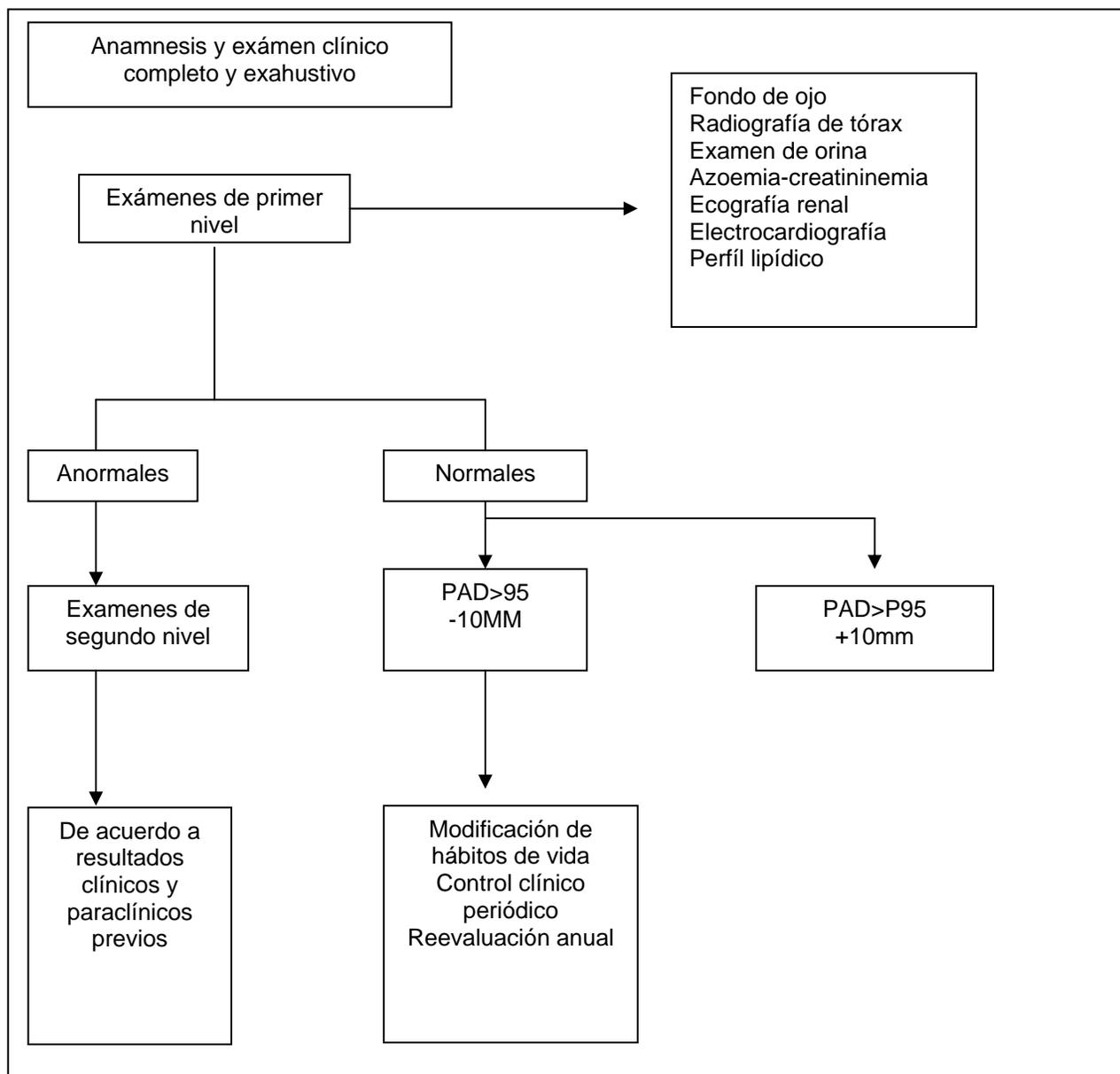
- **Dieta:** La obesidad está relacionada con la hipertensión arterial, especialmente en los adolescentes siendo esta reversible si se baja de peso. La reducción de peso y la realización de ejercicios de tipo aeróbicos, al menos tres veces por semana, disminuye la concentración de triglicéridos y aumentan la fracción HDL, disminuyendo así el factor de riesgo de hiperlipidemia.
- **Sodio:** La exposición a dietas altas en sodio en la niñez llevan a cifras más elevadas de presión arterial que persisten elevadas aunque después la sal se elimine de la dieta.
- **Potasio:** Se ha obtenido bajas significativas de la presión arterial con altas ingestas de potasio.
- **Calcio:** Hay una leve relación inversa entre el calcio de la dieta y la aparición de Hipertensión arterial. Lo mismo ocurriría con el magnesio.

Debe prohibirse el fumar y la ingesta de alcohol y evitar el uso de drogas hipertensoras conocidas como son los anticonceptivos orales, anfetaminas, esteroides y descongestionantes nasales.

El niño con factores de riesgo de hipertensión arterial debe considerarse como marcador de una predisposición que puede afectar a toda la familia.

Es importante involucrar a todo el núcleo familiar en los cambios de estilo de vida, lo que facilita la adherencia del niño a ellas y previene o retarda la hipertensión arterial en otros hermanos predispuestos (33).

Figura 5. ANAMNESIS Y EXÁMEN CLÍNICO COMPLETO Y EXHAUSTIVO



Gazzara G et al (34)

CIRUGIA O PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

Está indicado en la hipertensión arterial de origen vascular, tumoral, y en cualquier nefropatía unilateral susceptible de corrección. Entre los procedimientos encontramos:

- Reimplantación de la arteria renal.
- Derivación aorto-renal.
- Derivación espleno-renal.
- Dilatación quirúrgica de una estenosis segmentaria.
- Derivación aorto-aórtica toracoabdominal con prótesis politetrafluoroetileno o dacrón.
- Aortoplastia con parche primario (33,35).

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Existe un gran número de drogas disponibles en el mercado para el tratamiento de la hipertensión arterial, se han introducido nuevos fármacos cuya efectividad y toxicidad sólo han sido estudiadas en adultos, desconociendo la eficacia, el margen de seguridad y su efecto en el crecimiento y desarrollo infantil. La elección del tratamiento va de acuerdo a la etiología, al grado de hipertensión y del compromiso orgánico (34).

El objetivo del tratamiento farmacológico es disminuir la presión arterial por debajo del percentil 90, usando las dosis más bajas posibles y buscando los menores efectos secundarios. La medicación hipertensiva se debe iniciar cuando se encuentra la presión arterial por arriba del percentil 95 y cuando existen signos y síntomas o lesión a órganos blanco (32).

En la siguiente tabla se incluyen los medicamentos de uso frecuente en pediatría y cuyas dosis pediátricas han sido establecidas; se agregan dos medicamentos con poca experiencia en niños, la doxazocina y el irbesartan, los cuales han sido usados en adultos y son un avance en el manejo de la hipertensión arterial.

Tabla 3 . DROGAS HIPOTENSORAS EN USO EN PEDIATRÍA

Droga, forma de presentación	Dosis Mg/kg/día	N1/4 Dosis diarias	Efectos colaterales
Diuréticos			
Hidroclorotiazida (comp 50mg)	1-2	1	Hipokalemia, hiperglicemia, hipercolesterolemia
Furosemida (comp 40mg; amp 20mg)	1-4	1-2	Hipokalemia, ototoxicidad. Hipercalcemia,
Espironolactona (comp 25mg)	1	1-2	ginecomastia, tumores.
Bloqueadores adrenérgicos			
Agonista alfa 2 Clonidina (comp 0,15)	0,05-0,3	3	
Bloqueador alfa 1 Doxazosina (comp 1-2-4mg)	0,02	1	
Bloqueador beta Propranolol (comp 10-20-40)	1-2	2-3	Bradycardia, bloqueo A-V insuficiencia cardiaca, asma, hipoglicemia
Bloqueador alfa y beta Labetalol (comp 100-200mg) (amp 20-100mg)	3 1-3mg/kg/bolo	2	Cefalea, mareos
Vasodilatadores			
Hidralazina (comp 10 y 50mg) (amp 20mg)	1-2 0,1 0,2mg/kg/hr	2-3	Taquicardia, cefalea, vértigo, reacción tipo lupus
Diazóxido (amp 300mg)	3-5mg/kg/dosis		Hiperglicemia, retención de agua y sodio
Nitroprusiato de sodio (amp 50mg)	1-8ug/kg/min		Intoxicación por tiocianato
Minoxidil (comp 10ml)	0,1-0,2	1-2	Hirsutismo
Inhibidores de la enzima convertidora			
Captopril (comp 25-50mg) >6 meses < 6 meses	0,05-0,5 0,5-2,0	1-2	Hiperkalemia, pérdida del gusto, pénfigo, deterioro función de riñones isquémicos
Enalapril (comp 5-10-20mg)	0,08-0,1	1-2	Hipotensión, edema angioneurótico
Bloqueador receptor de la angiotensina II			
Irbesartán (comp 150-300mg)	1	1	
Bloqueador de canales de calcio			
Nifedipino (comp sublingual 10-20mg) Utilizadas en emergencias hipertensivas Dosis aprox: no hay experiencia	0,25-0,50	3	Taquicardia, mareos, edema

Gazzara G et al (34)

TRATAMIENTO DE HIPERTENSION SECUNDARIA

Existen algunos casos de hipertensión arterial secundaria que tienen un tratamiento médico específico y selectivo. Entre éstos se encuentran dos trastornos tubulares primarios; síndrome de Gordon y síndrome de Liddle, que precisan tratamiento diurético selectivo, tiacidas y amiloride respectivamente. En las de origen endócrino, la espironolactona es la indicada para el hiperaldosteronismo primario y el síndrome de Cushing; la hiperplasia adrenal congénita por déficit de 11-betahidroxilasa necesita corticoides y los tumores secretores de catecolaminas precisan fenoxibezamina, un bloqueador alfaadrenérgico.

El tratamiento de la hipertensión arterial secundaria que no puede corregirse mediante maniobras terapéuticas específicas requiere, en la mayor parte de los casos, utilizar fármacos aunque apoyados en medidas no farmacológicas (22).

Actualmente se posee un arsenal terapéutico con gran variedad de mecanismos de acción, como son:

- Diuréticos de diversos mecanismos de acción y composición química: tiacidas y afines (hidroclorotiacida, clortalidona), diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico, torasemida), ahorradores de potasio (espirinolactona, amiloride). Actúan, más que reduciendo el volumen intravascular, disminuyendo la concentración de sodio en el músculo liso vascular, con la consiguiente disminución de reactividad ante estímulos presores.
- Betabloqueadores (atenolol, metoprolol, bisoprolol), cuyo mecanismo de actividad antihipertensiva no es bien conocido pero reducen la tensión arterial al mismo tiempo que el gasto cardiaco y aumentan ligeramente las resistencias periféricas inicialmente.
- Alfabloqueadores (doxazosin, prazosin), que reducen la tensión arterial al disminuir las resistencias periféricas.
- Acción central (alfametildopa, clonidina), que disminuyen la actividad adrenérgica.
- Los fármacos de acción múltiple (labetalol, carvedilol), así llamados por combinar en la misma molécula diferentes mecanismos especialmente bloqueo alfa y betaadrenérgico
- Los vasodilatadores clásicos, entre los que se encuentran algunos de los más viejos utilizados en hipertensión arterial (hidralacina, minoxidil, diazóxido) y que actúan sobre la fibra lisa muscular de los vasos de resistencia al incrementar las concentraciones de GMP cíclico.
- Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (iECA) (captopril, enalapril) que actúan reduciendo la generación de angiotensina II tanto circulante como en pared vascular e incrementando la concentración de bradiquininas.

- Recientemente se ha introducido un grupo terapéutico que se caracteriza por el bloqueo selectivo de los receptores AT1 de angiotensina II (ARAI) (losartan, ibersartan). Estos y los bloqueadores de la enzima de conversión comparten algunos de los mecanismos de acción antihipertensiva, como es la disminución de la actividad de la angiotensina II.
- El irbesartan es el más efectivo de los bloqueadores de los receptores de la AII. En el hombre se han aislado dos tipos de receptores de la AII, los llamados ATI y el receptor ATII. Los ATI son los responsables de los efectos clásicos de la angiotensina II (incremento de la producción y liberación de aldosterona, vasoconstricción, hipertrofia miocárdica, proliferación del músculo liso de la pared arterial, reabsorción de sodio por los túbulos renales, aumento en la actividad adrenérgica periférica y liberación de vasopresina, con estimulación de la actividad nerviosa simpática y menor flujo plasmático renal. Los ATII provocan efectos opuestos antagonizando al ATI y estimulan la apoptosis, son antiproliferativos, estimulan la neogénesis endotelial vascular y provocan vasodilatación. Luego del bloqueo de los ATI, no solo anula los efectos indeseables de la Angiotensina II, si no que estimula los efectos favorables de la ATII.
- La doxazosina es un bloqueador selectivo y competitivo de los adrenerreceptores alfa-1, postsináptico del músculo liso vascular que produce vasodilatación al reducir la resistencia vascular sistémica. Alcanza niveles plasmáticos máximos a las dos horas con una vida media de 22 horas. Produce efectos favorables en los lípidos sanguíneos, aumentando las HDL y reduce los triglicéridos, además mejora la sensibilidad insulínica. Se metaboliza en el hígado. Se recomienda iniciar a 0,02 mg/kg/día por una o dos semanas e ir aumentando gradualmente, pudiendo llegar a 0,25 mg/kg/día, por su capacidad de unirse a las proteínas no está indicado en diálisis, las reacciones adversas son; mareo, cefalea, vértigo e hipotensión.
- Por último está el grupo de los antagonistas del calcio (nifedipino, amlodipino, verapamil, diltiazem), que disminuyen la contractibilidad de la fibra muscular lisa al disminuir las concentraciones intracelulares del calcio.

Cualquiera de estos grupos pueden utilizarse bien en monoterapia o en terapia combinada en caso de que exista un insuficiente control con un fármaco aislado.

Cuando se combinan los medicamentos, se debe tomar en cuenta varias premisas:

- Es necesario que los fármacos tengan mecanismos de acción complementarios, para que se de una actividad sinérgica.
- Que no se superpongan los efectos secundarios.
- Los antihipertensivos se pueden utilizar mediante la combinación escalonada de diurético, betabloqueador, vasodilatador clásico (antagonista de los canales de calcio), fármacos de acción central e inhibidores de la ECA o ARAII.
- Posterior al manejo con antagonista de los canales de calcio y con mal control médico, se debe utilizar la combinación de un beta bloqueador o inhibidores de la ECA.

- La restricción de sodio más el tratamiento médico, potencializa el control de la tensión arterial.
- Los diuréticos de asa se utilizan cuando hay disminución de filtrado glomerular e insuficiencia cardiaca congestiva.
- En presencia de insuficiencia cardiaca, en el periodo neonatal, en la enfermedad poliquística y en la enfermedad renovascular si no es bilateral o en riñón único, los IECA son de elección y su elección esta fundamentada en el hecho común a todas ellas de una gran actividad del sistema renina-angiotensina.
- Los antagonistas del calcio, son de elección en la hipertensión del trasplante renal, especialmente efectivos en la hipertensión arterial inducida por la ciclosporina. En estos casos la hipertensión arterial está mediada por la vasoconstricción de la arteriola aferente, lugar donde actúan los antagonistas de calcio.

Medicamentos que no se deben combinar en ciertas circunstancias:

- a) Los inhibidores de la ECA están contraindicados en la coartación de la aorta, estenosis de la arteria renal bilateral, cuando solamente se cuenta con riñón único. No debe de utilizarse en hiperkaliemia por que agrava, ni en las colagenosis, porque se desencadenan fenómenos autoinmunes, como neutropenias y proteinurias.
- b) Los antagonistas de calcio y betabloqueadores deben de evitarse en las insuficiencias cardiacas congestivas, por deprimir la función inotrópica del miocardio.
- c) Los betabloqueadores están contraindicados en el asma.

TRATAMIENTO DE HIPERTENSION ESENCIAL

- Pérdida de peso en presencia de obesidad; reducirá la actividad adrenérgica e hiperinsulinemia.
- Ejercicio físico; ejercicio tipo isométrico; disminuyen las elevaciones bruscas de la hipertensión arterial. El ejercicio aumenta el consumo calórico e incrementa la vascularización de los músculos del lecho vascular periférico y reduce las resistencias periféricas.
- Restricción de sal; en cualquier caso aunque la tensión arterial no se reduzca de forma significativa se puede tener un efecto benéfico en la proliferación vascular y el crecimiento de la masa del ventrículo izquierdo (22).

Si con las medidas no farmacológicas no se consigue un control adecuado y necesitamos administrar fármacos para el control de tensión arterial, los betabloqueadores cardioselectivos son los medicamentos de elección.

TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERTENSIVA

Las crisis hipertensivas son situaciones en las cuales ocurre un aumento súbito y extremo de la tensión arterial que sin un manejo adecuado puede ser causa de morbilidad severa y comprometer la vida del paciente.

El pediatra debe estar preparado para hacer el diagnóstico precoz, proporcionar el manejo médico adecuado para evitar complicaciones, tanto las asociadas a la crisis de hipertensión arterial como aquellas potencialmente causadas por el tratamiento farmacológico y coordinar el apoyo de los especialistas necesarios, para el diagnóstico y manejo definitivo.

Existen pocas recomendaciones basadas en evidencia para el manejo de las crisis en niños y muchas de las recomendaciones terapéuticas actuales se han establecido en consenso de expertos, asumiendo que los tratamientos usados en adultos son adecuados para el paciente pediátrico (36).

Las crisis de hipertensión se clasifican según los valores de tensión arterial y el efecto de la hipertensión arterial aguda sobre los "órganos blanco" (cerebro, corazón, riñón). La emergencia hipertensiva es la elevación de la tensión arterial con daño secundario de órganos blanco (encefalopatía, infarto o hemorragia cerebral, retinopatía, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca y daño renal secundario).

La urgencia hipertensiva es la forma más frecuente de presentación de las crisis de hipertensión arterial en el paciente pediátrico y se define como elevación persistente de la tensión arterial por encima del percentil 99 de distribución de tensión arterial para edad y sexo (hipertensión arterial severa), sin evidencia de daño a órganos blanco.

Puede haber síntomas inespecíficos como náuseas, cefalea y visión borrosa, pero debe considerarse como una urgencia hipertensiva incluso en ausencia de síntomas. Algunas veces se requiere de estudios paraclínicos para identificar algún daño a órgano blanco y hacer el diagnóstico diferencial entre urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva.

Las crisis hipertensivas, en particular cuando se presentan en niños menores de 10 años, son consecuencia de uno o más enfermedades de base (36).

Tabla 4. CAUSAS DE HIPERTENSION EN PEDIATRIA (CAUSAS MAS FRECUENTES)

Renales	Extrarrenales
Glomerulonefritis aguda*	Drogas / tóxicos*
Insuficiencia renal crónica no controlada*	Coartación de la aorta*
Estenosis de la arteria renal*	Hipertensión intracraneana
Síndrome hemolítico urémico	Neuroblastoma
Vasculitis	Feocromocitoma
Tumores	Exceso de mineralocorticoides
Rechazo de trasplante	Incumplimiento de tratamiento en pacientes con hipertensión crónica*
Riñón poliquistico	

Mondolfi A, Lopez M (36)

Algunos de los medicamentos o drogas ilícitas, causan hipertensión y algunos son; anticolinérgicos, anfetaminas, esteroides anabólicos, cocaína, fenilpropanolamina, metilfenidato (ritalin) y anticonceptivos orales.

Tabla 5. DROGAS Y TOXICOS ASOCIADOS A HIPERTENSION ARTERIAL

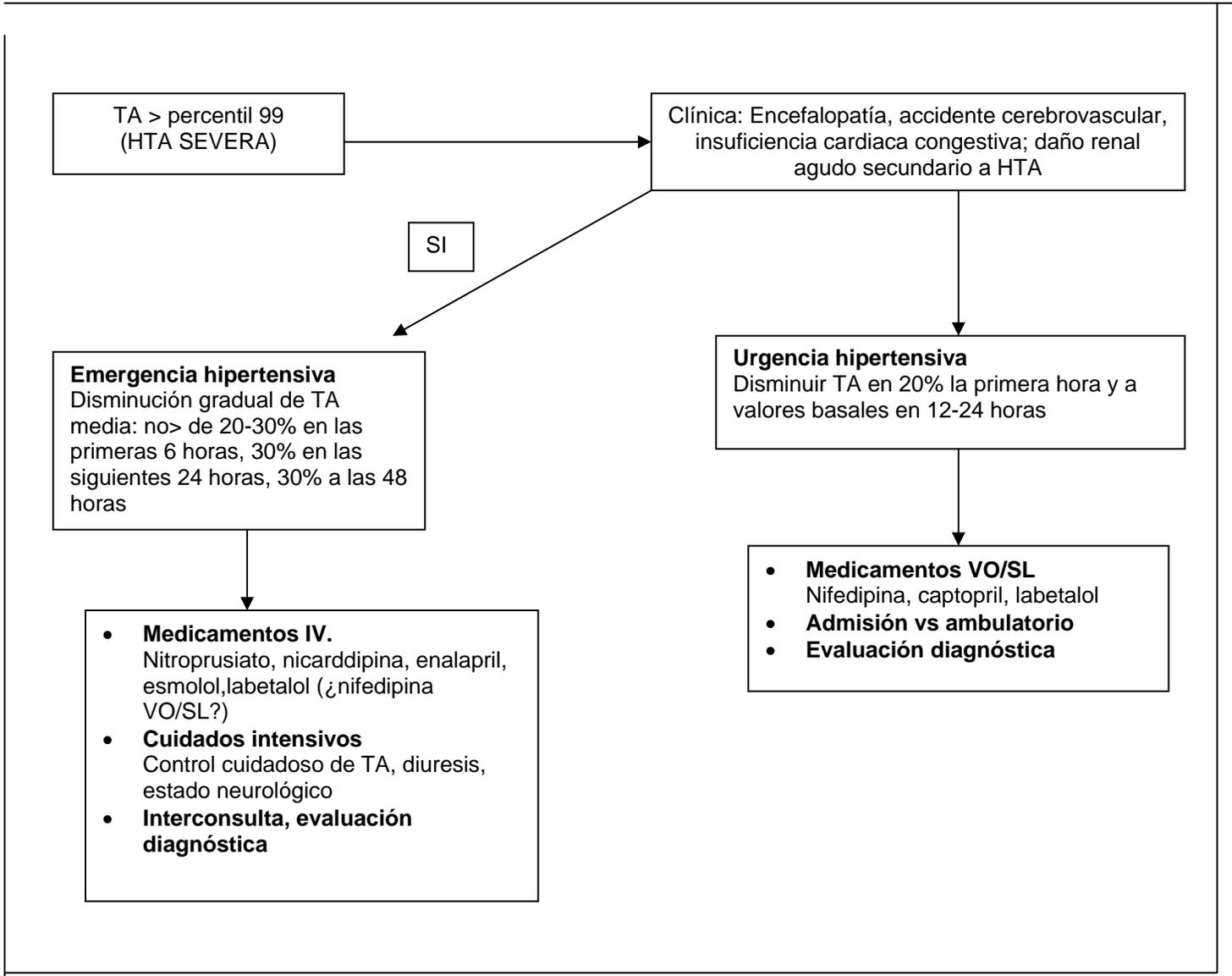
HTA +taquicardia	HTA + bradicardia
Anfetaminas	Clonidina
Anticolinérgicos	Fenilefrina
Antihistamínicos	Fentolamina
Cocaína	Ergotamina
Efedrina	
Fenotiazinas	
LSD	
Marihuana	
Nicotina	
Organofosforados	
Anticonceptivos tricíclicos	
Metales pesados (mercurio, plomo)	

Mondolfi A, Lopez M (36)

La meta general del tratamiento de la crisis hipertensiva es la reducción gradual de la tensión arterial a niveles que sean “seguros”, evitando las lesiones isquémicas o trombóticas asociadas con vasoconstricción arteriolar severa pero a su vez evitando reducciones violentas a valores normales en una situación en la cual se ha perdido la capacidad autorreguladora del flujo cerebral.

Desafortunadamente no está claramente establecido cual es el valor absoluto de tensión arterial que es seguro para evitar daño a otros órganos, debido a que el límite inferior de autorregulación del flujo cerebral se alcanza cuando la tensión arterial se reduce en un 25% y puede haber isquemia cerebral con reducciones de 50%, se recomienda disminuir la tensión arterial media en no más de 20% en la primera hora.

**Figura 6. CRISIS HIPERTENSIVA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO
(MANEJO INTRAVENOSO, SUBLINGUAL, O VÍA ORAL)**



Mondolfi A, López M (36)

Tabla 6. MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

MEDICAMENTO	DOSIS	PRESENTACION	PREPARACION	VIDA MEDIA / ACCION
Nitroprusiato	0.5-8 mcg/kg/min	Amp. 50 mg/2ml	Al 10% en sol. D5%	60 segundos
Nicardipina (bloqueador de Ca)	5-10 mcg/kg/min	Mant. 1-3 mcg/kg/min		Acción en 1-2 min, V.M. 40 mins.
Labetalol	0.25-1mg/kg q 10´ máximo 20 mg/do	Infusión continua 0.2-1 mg/kg/h		Acción en 5-10 min.
Esmolol	500 mcg/kg bolus 200 mcg/kg/min	Amp 100 mg/10 ml (Breviblock)	Infusión I.V dilución 10 mg/ml	
Enalaprilat (iECA)	5-10 mcg/kg/do c/8hr	Amp 5 mg/5ml (Renitec IV)		Acción en 15 min En pacientes normovolémicos renina elevada.
Clonidina (bloqueador alfa adrenérgico central)	2-6 mcg/kg titulando 5 mcg/do c/20 min máximo 150 mcg	Amp 150 mcg		Acción en 10 min No usar en pac. Con encefalopatía
Furosemida (diurético de asa)	0.25 mg/kg q 3-6hr	Amp 20 mg/2ml		Titular para evitar hipovolemia
Bumetanida (diurético de asa)	0.015-0.1 mg/kg q 6 hr	Amp 0.5 mg/2ml		Titular para evitar hipovolemia
Hidralazina (vasodilatador arterial periférico)	0.1-0.2 mg/kg q 4-6hr			Acción en 10-30 min
Diazóxido (vasodilatador arterial periférico)	1.5 mg/kg (bolus IV) 0.25-0.5 mcg/kg/min en infusión continua			

Mondolfi A. (36)

Tabla. 7. MEDICAMENTOS DE ADMINISTRACION ORAL PARA URGENCIAS HIPERTENSIVAS

MEDICAMENTO	DOSIS	PRESENTACION	VIDA MEDIA / ACCION
Nifedipina	0.25-0.5 mg/kg; SL/OV Repetir a los 30', dosis máxima 20 mg	Gotas 1 mg/gtt (1 gtt/ q 2-4 kg)	Acción en 5-10 min
Captopril	0.5 mg/kg SL/OV	Comp. Dispersables 25 mg	Acción en 5-10 min
Clonidina	5 mcg/kg luego 2.5 mcg/kg q hora máximo de 10 mcg/kg	Tabletas 150 mcg	Acción en 30 min
Labetalol	0.5-1 mg/kg	Comp 200 mg (trandate)	
Isradipina	1.25-2.5 mg BID	Comp 2.5 mg (Dynacirc)	
Furosemida	2.5 mg/kg q 6 h		
Minoxidil	0.1-0.2 mg/kg QD	Comp 10 mg (Guayasin)	Acción en 30 min

Mondolfi A. (36)

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA HIPERTENSION ARTERIAL

Sobrepeso; En los niños se han identificado factores que se asocian con niveles más elevados de presión arterial. El peso corporal guarda una relación directa con la presión arterial, la reducción de peso está acompañada de una disminución de la presión arterial.

La concentración plasmática de insulina en ayunas, así como la presión arterial, se encuentran más elevadas en los obesos que en los no obesos, en estos adolescentes, el aumento de la presión arterial es sensible a la sal y la desaparición de este efecto, junto con la normalización de los niveles de insulina y normalización de la presión arterial, se presenta con la reducción de peso.

Sedentarismo; Con el incremento de la actividad física se observa una disminución de peso con la reducción de la presión arterial. La hipertensión no es una contraindicación para realizar actividades físicas.

Factores genéticos; Hay una influencia positiva que ejerce los antecedentes familiares de hipertensión arterial en la descendencia, los niños con historia familiar de hipertensión, tienen valores de presión arterial más elevados que los hijos de pacientes normotensos.

La correlación de presión arterial entre padres e hijos hipertensos en comparación con hijos adoptivos mostró la importancia de la herencia. También los hermanos de niños con hipertensión arterial presentan valores más elevados en comparación con hermanos con presión arterial normal.

En un estudio de Miyao y Furusho se mostró una incidencia de hipertensión arterial, que varía de 15.9 a 56.8% si un padre es hipertenso y de 44 a 73.3% si ambos padres son hipertensos. La variabilidad de los resultados se debe a diferencias en la técnica de medición de la hipertensión arterial a la edad al momento de la determinación, factores ambientales y ubicación geográfica (19).

Dieta; Es un factor ambiental asociado a la presión arterial. Aunque los estudios realizados en niños son limitados, la introducción de cambios en la dieta es un método útil y efectivo para el control de la hipertensión arterial en pediatría.

Sodio; En su forma de sal, está vinculado a los niveles de presión arterial y el consumo promedio de sal en diferentes culturas se correlaciona con la prevalencia de hipertensión arterial. En las sociedades occidentales el consumo de sal oscila entre 4 y 20 gr al día, la respuesta individual a la sal difiere de acuerdo a si el sujeto es sensible o no a los cambios del sodio en la dieta. Se define como sal-sensible a la persona que presenta un descenso en la presión arterial de al menos 10% después de una dieta escasa de la misma.

La disminución promedio en el consumo de sodio de 20meq en los niños y de 35 meq en las niñas, redujo la presión arterial sistólica en 1 mmHg y 2.5 mmHg y la presión arterial diastólica, en 1.2 mmHg y 2.6 mmHg respectivamente. Una consideración práctica es recomendar a los padres, el omitir el uso de la sal en la mesa.

Potasio; En 1928 el Dr. Addison teorizó que la prevalencia de la hipertensión arterial en este continente se debe al bajo contenido de potasio en la dieta. La disminución del consumo de potasio está significativamente relacionado con los valores de presión arterial y que la disminución del consumo de éste afecta significativamente las cifras de presión arterial.

El sistema renal Kalicreina-Kinina está involucrado en la homeostasis renal del balance de agua y sal. El suplemento oral de citrato de potasio en niños mayores y adolescentes produjo un aumento significativo de Kalicreina en la excreción urinaria.

Este incremento fue observado únicamente en sujetos con antecedentes familiares de hipertensión arterial esencial. Esta diferente sensibilidad al suplemento de potasio podría indicar que las dietas ricas en potasio son benéficas en niños con riesgo de hipertensión arterial esencial, las recomendaciones dietéticas actuales van de 50 a 75 Mm/día, el uso de sales con potasio ofrecen una oportunidad para que toda la familia disminuya el consumo de sodio y aumente el de potasio (19).

JUSTIFICACIÓN

La hipertensión asociada a obesidad se relaciona con varios problemas médicos y psicológicos, afectando cada sistema de nuestro organismo, produciendo lesiones en distintos órganos blanco, que condicionan la calidad de vida con afección a nivel cardiaco, renal e incluso producir eventos vasculares (14,15, 16).

La clave para prevenir la hipertensión arterial es la monitorización de ella desde la niñez. "Para cuando la gente llega a los 20 o 30 años, mucho del riesgo ya está presente, y nos encontramos tratando la enfermedad en lugar de prevenirla".

Se sabe que la hipertensión arterial en niños y adolescentes provoca daño endotelial, que se asocia con daño a diferentes órganos, e incremento del sistema renina-angiotensina y de la actividad simpática cardíaca. Se ha demostrado que en niños obesos cuando pierden peso, la resistencia vascular disminuye y se corrigen las demás alteraciones (17).

La hipertensión es la forma mas común de enfermedad cardiovascular, aunque es menos común en adolescentes que en adultos, la hipertensión y el daño a órgano blanco puede a menudo empezar en etapas tempranas de la vida, por consiguiente es necesario tomar medidas en cuanto a la prevención a largo plazo de morbilidad cardiovascular empezando en la adolescencia para lograr una efectividad máxima (18).

Aunque la hipertensión afecta solo al 1 a 3% de la población pediátrica, son múltiples las consecuencias a corto y largo plazo, se ha observado en adolescentes evidencia de hipertrofia ventricular izquierda y cambios iniciales de aterosclerosis, la hipertensión en niños y adolescentes persiste hasta la madurez, aumentando el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular o enfermedad cerebrovascular (19).

Es importante evaluar la prevalencia de hipertensión en adolescentes, ya que el 30% de individuos adolescentes que son obesos, padecen de hipertensión (20). Hay evidencia de una fuerte asociación entre la obesidad y la hipertensión. La ganancia de peso en la vida del adulto joven es un factor de riesgo importante para el desarrollo mas tarde de hipertensión (21).

La hipertensión arterial en adolescentes, puede ser el principal síntoma de un problema real, o simplemente una señal de advertencia de riesgo cardiovascular futuro (22).

El manejo adecuado de hipertensión en el adulto es aún un desafío para evitar sus complicaciones, la evaluación de hipertensión juvenil, puede ayudarnos en este problema, si identificamos factores de riesgo potencialmente remediables en edades tempranas de la vida (22).

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes obesos de ambos géneros que acuden al Servicio de Medicina del Adolescente en el periodo comprendido del 1º. enero 2005 al 30 diciembre 2005.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, donde se analizaron las características clínicas y demográficas de pacientes adolescentes con diagnóstico de obesidad con hipertensión arterial que acuden al servicio de Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México.

UNIVERSO DE POBLACIÓN.

Pacientes con diagnóstico de obesidad entre 10 y 18 años de edad, de ambos sexos que acudieron al servicio de Medicina del Adolescente, del Hospital Infantil de México, Federico Gómez entre el 1º. De enero 1995 a septiembre 2006, de primera vez y subsecuentes (del mismo diagnóstico) con expediente clínico completo.

PERIODO DE ESTUDIO.

- a) Se recabaron los expedientes clínicos de los pacientes atendidos de los pacientes atendidos con diagnóstico de obesidad del 1ero. de Enero 2005 al 1ero. de Enero 2006.
- b) El Hospital Infantil de México es una institución de tercer nivel de atención que recibe pacientes de escasos recursos, sin derecho a seguridad social. Atendiéndose un promedio de 2879 adolescentes al año en el Servicio de Medicina del Adolescente.
- c) Fuente de información. Se capturaron los datos de pacientes registrados con diagnóstico de obesidad en la consulta de medicina del adolescente del hospital infantil de México.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- a) Adolescentes de 10 a 18 años
- b) Ambos sexos
- c) Diagnóstico de obesidad y sobrepeso

DEFINICIONES OPERACIONALES.

VARIABLES UNIVERSALES.

1. Edad. Pacientes comprendidos entre 10 y 18 años.
2. Sexo. Incluyéndose pacientes de ambos sexos
3. Origen. Distrito federal, Estado de México y otros lugares de la república.
4. Tipo de familia. Familia nuclear: llamada también familia simple o básica, es aquella constituida por el hombre, mujer e hijos socialmente reunidos que habitan en un solo lugar.
5. Dinámica familiar.
 - a) familia funcional: es aquella en la que los roles sociales se cumplen, y existen lazos de unión.
 - b) Familia disfuncional: familia donde los límites son difusos y no se cumplen los roles sociales, no hay comunicación, existen problemas internos y externos.

VARIABLES A ESTUDIAR

1. Obesidad. Definida mediante el índice de masa corporal (peso /talla al cuadrado) igual o mayor a la percentila 95 para edad y sexo.
2. Clasificación de estado de peso. De acuerdo al IMC obtenido para la edad y sexo, se clasifica como sigue:
 - Bajo peso. IMC < a la percentila 5
 - Peso adecuado. IMC > a la percentila 5 y < a la percentila 85.
 - Sobrepeso. Percentila mayor a 85 pero < a la percentila 90
 - Obesidad. IMC > a la percentila 95.

Los parámetros tomados para definir obesidad se basan tomando como base el IMC para edad y sexo y están basados en los valores desarrollados por The Nacional Center for Health Statistics. Los cuales se encuentran en anexos.

3. Clasificación de obesidad. Se clasifica de acuerdo al IMC por grados del 0 al IV, de acuerdo a Garrow.

Tabla 8. CLASIFICACION DE OBESIDAD DE ACUERDO A GAROW

IMC 20-24.9	IMC 25-29.9	IMC 30-34.9	IMC 35-39.9	IMC > 40
0	1	2	3	4

4. Clasificación de la hipertensión de acuerdo a los grados existentes.

Tabla 9. CLASIFICACION DE HIPERTENSION EN LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES

CLASIFICACION	PERCENTILAS DE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA
NORMAL	MENOR 90%
PREHIPERTENSION	90 A 95%
HIPERTENSION GRADO 1	95 A 99%
HIPERTENSION GRADO 2	MAYOR 99%

5. Antecedentes heredofamiliares. Entendida si existe algún miembro familiar de primera línea con hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia, obesidad y diabetes mellitas tipo II.
6. Nivel socioeconómico. clasificación del estado económico en relación a lo establecido por la cédula del medio socioeconómico establecido por el departamento de trabajo social.

7. Ablactación. Definido como la introducción de alimentos diferentes a la leche materna o fórmula láctea, tomando como factor de riesgo para obesidad, si era antes de los cuatro meses y de bajo riesgo después de los cuatro meses de edad.
8. Leche entera. Tomando como factor de riesgo para obesidad la introducción de leche entera antes del año.
9. Seno materno. Si se alimento al lactante con seno materno.
10. Escolaridad del paciente adolescente con obesidad. Años de instrucción recibida.
11. Escolaridad de la madre y el padre. Años de instrucción recibida.
12. Ocupación de la madre y del padre. Años de instrucción recibida.
13. Telarca. Referido como el inicio del desarrollo mamario.
14. Pubarca. Referido como la edad de aparición de vello púbico.
15. Menarca. Referido como la aparición del primer ciclo menstrual.
16. Peso al nacimiento. Se tomó en consideración como factor de riesgo para obesidad, peso al nacimiento mayor de 4 kilos.
17. Medicamentos ingeridos por el paciente al momento de la captura.
18. Dieta iniciada por el paciente. dieta indicada al paciente.
19. Actividad física. Actividad realizada en los días de la semana en forma continua durante un tiempo específico.
20. Valoración de la maduración sexual, estudios de Tanner.

Tabla 10. DESARROLLO TANNER PARA MUJERES

GLANDULA MAMARIA	DESARROLLO PUBERAL
I Sin aumento de volumen	I No hay aparición de vello púbico
II Pequeño volumen en tejido mamario, desarrollo subareolar.	II Inicio de crecimiento de vello púbico delgado y lacio
III Aumento del crecimiento de los senos, ligera pigmentación del pezón y areola oscura.	III Moderado desarrollo del vello púbico y axilar, más grueso y ligeramente rizada
IV Continúa crecimiento de glándula mamaria, aumenta pigmentación y el pezón tiene contornos separados de la mama	IV Vello púbico abundante, oscuro, grueso y rizado pero no llega a los muslos
V Mama de forma adulta, el pezón y la mama tienen el mismo contorno	V La línea de inserción del vello púbico es recta en forma horizontal y el vello se extiende a los muslos

Tabla 11. DESARROLLO TANNER PARA HOMBRES

DESARROLLO DE GENITALES HOMBRE	DESARROLLO PUBERAL
I No hay modificaciones en el tamaño de los testículos, ni del pene, ni prepucio, ni vello axilar	I No hay vello púbico
II Crecimiento testicular	II Escaso crecimiento del vello, delgado y lacio
III Mayor crecimiento testicular, inicio de crecimiento del pene, la piel sobre los testículos se adelgaza	III Vello púbico grueso y más oscuro y delgado
IV testículo y pene siguen aumentando de tamaño, la piel del escroto aún es delgada y con escaso vello	IV Vello más oscuro, grueso, rizado sin extenderse hacia el abdomen ni a los muslos. Aumento de vello axilar
V Pene y testículos del tamaño del adulto	V La línea superior de l vello es recta en forma horizontal aunque puede haber vello en la parte superior del abdomen y se extiende hacia los muslos

21. Edad de inicio de obesidad en años y tiempo de evolución con obesidad.
22. Diagnósticos asociados. Se refiere a enfermedades asociadas como enfermedades neurológicas, oncológicas, alérgicas, cardiológicas, neurológicas, hiperlipidemias, etc.
23. Hiperlipidemia. En el Hospital Infantil de México Federico Gómez se realiza determinación de triglicéridos y colesterol por medio de fotometría y equipo Beheryng, siendo losvalores de corte los siguientes:

Tabla 12. Niveles séricos de triglicéridos y colesterol

TRIGLICERIDOS	COLESTEROL
30 a150mg/dl	150 a 200mg/dl

Tomando como valor de corte para hipercolesterolemia un valor mayor de 200 mg/dl. Y de triglicéridos de 150 mg/dl. Valores establecidos y aceptados por la sociedad mexicana de endocrinología pediátrica.

24. Distribución de grasa. Con base en la distribución de grasa, la obesidad se clasifica en: Obesidad ginecoide, cuando la grasa se acumula más en las caderas y la androide, cuando la distribución de la grasa es más en el abdomen, siendo esta de mayor riesgo cardiovascular.
25. Acantosis. Acantosis nigricans, es una lesión dermatológica frecuente en pacientes con resistencia a la insulina, la cual se debe a altas concentraciones de insulina circulante que estimula la síntesis de DNA y la proliferación celular, a través del factor de crecimiento de la insulina que se une al receptor en la piel,

manifestado por placas aterciopeladas y pigmentadas y neoformaciones pediculadas en la piel de nuca, axila e ingles.

26. Índice cintura / cadera. (c/c) es un índice de distribución de grasa corporal. El índice de rango c/c se acompaña de frecuencias incrementadas de diabetes mellitas tipo II, dislipidemias, hipertensión arterial, enfermedad macrovascular, coronaria, cerebral, y mortalidad temprana. Un índice c/c igual o mayor a 1 en varones y de 0.9 en mujeres se correlaciona con la resistencia a la insulina, hiperinsulinismo secundario, enfermedad cardiovascular.
27. Biometría hemática. Hemoglobina: Tomando como referencia los siguientes valores en mg/dl.

Tabla 13. VALORES DE REFERENCIA

	HOMBRE	MUJER
NORMAL	13-14	13.5-15.5
RANGO NORMAL	11-12.5	11-12.5
NIVEL POR DEBAJO.	<10	<10

28. Leucocitos. Normal. De 4,500 a 13,500. Leucocitosis > 13,500, Leucopenia < de 4,000.
29. Glucosa basal. Valor aceptado de normalidad recomendado por la sociedad mexicana de endocrinología, valor de glucosa en ayunas < de 100mg/dl.
30. Insulina. Se consideran valores normales los siguientes. Insulina basal < a 19 mu/l, insulina a las dos horas posteriores <19 mu/l.
31. Hiperuricemia. Se considera hiperuricemia al valor mayor a 6mg/dl.
32. Examen general de orina. Se consideran solo significativos aquellos que mostraron albúmina positiva en el microscopio.

LIMITACIÓN DEL ESTUDIO. Debido a que el estudio es retrospectivo, cuenta con limitaciones debido a que no se encuentran todos los datos asentados en el expediente.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 188 expedientes de adolescentes con diagnóstico de obesidad, con edad comprendida entre 10 a 18 años de edad. Para su estudio se dividieron en dos grupos de 10 a 14 y de 15 a 18 años de edad. Siendo la mediana de edad de 12.7 (12± 2.2) años. La mediana de peso fue 66 kg (± 18kg), siendo el peso mínimo de 33kg y el máximo de 146 kg.

En cuanto a los aspectos demográficos del adolescente con obesidad, se encontró que este diagnóstico predominó en aquellos que provenían del Distrito Federal en 60.8%, el 26.2% provenían del Estado de México y solo 5.9% de otros estados de la República Mexicana.

En cuanto al nivel socioeconómico se encontró que la obesidad fue más frecuente en el nivel socioeconómico medio 52%, seguido del nivel bajo en un 28.2% y el nivel alto en el 18.9 %. Tabla 14.

En relación a la escolaridad del adolescente con obesidad se encontró que el 61.7% tiene instrucción primaria completa, 24.5% secundaria y el 13.3 % preparatoria. Tabla 15, se refiere el nivel escolar de los padres en la Tabla 16.

En relación a la dinámica familiar el adolescente obeso provenía en un 69.8% de una familia nuclear y 70.2% de una familia funcional comparada con un 28.3% y 50% de familia no nuclear y disfuncional respectivamente. Tabla 17.

En cuanto a los antecedentes heredofamiliares sobresalieron los hijos sobre los padres: de 154 adolescentes con obesidad 55 (29%) tenían antecedentes de padres obesos, 51 (29%) hipertensión arterial sistémica y 113 (7.8%) dislipidemias.

Solo en 154 pacientes se confirmó el diagnóstico de obesidad, que correspondió al 81.9% de la población estudiada, 26 (13.8%) mostraron sobrepeso y 8 (4.2%) pacientes fueron eutróficos, esto fue determinado de acuerdo al IMC para edad y sexo.

Se encontró que el diagnóstico de obesidad prevaleció en el grupo de edad de 10 a 14 años sin diferencia significativa entre ambos sexos: del grupo 10 a 14 años de edad (66 hombres y 66 mujeres) sin embargo esto no se observó en el grupo de 15 a 19 años (6 hombres y 20 mujeres).

De los 26 casos de pacientes con sobrepeso se observó resultados similares a lo observado en el grupo de 10 a 14 años con obesidad, solo en 8 pacientes se descartó el diagnóstico de obesidad, al tener un IMC por debajo de la percentila 85 para edad y sexo y por el sesgo evidente que se puede presentar en estos casos no se tomó en cuenta para el análisis estadístico. La relación entre los pacientes con obesidad y sobrepeso mostró una $P > 0.67$.

Los pacientes con obesidad fueron clasificados de acuerdo al IMC propuesto por Garow en 1998, observándose los siguientes resultados: la obesidad tipo 0 se presentó 18 casos, mientras que la obesidad tipo I fue la más frecuente en 85 (45.2%), la tipo III 40 casos (21.2%) y 29 (14.3%) pacientes mostraron obesidad mórbida al tener un IMC mayor de 30.

El inicio de obesidad y tiempo de evolución en la población estudiada solo se encontró registrado en el expediente en 119 adolescentes siendo la media de 10 (10±4.5) años.

En relación a los diagnósticos asociados a obesidad se presentan de la siguiente manera: sobresalió asma en un 35 (18.6%) pacientes, 8 (4.2%) presentaron síndrome de resistencia a la insulina, 3 (1.5%) síndrome metabólico, 3 (1.5%) síndrome de ovario poliquístico, 8 (4.2%) hiperinsulinismo, 12 (6.3%) diabetes mellitus y solo se reporto un caso de síndrome de Pickwick. Tabla 18. En relación al uso de medicamentos utilizados por el adolescente con obesidad se refieren en la Tabla 19.

En relación al índice cadera/ cintura se observo que solo a 108 pacientes se les realizo, encontrándose: 21 (11.2%) hombres y 27 (14.4%) mujeres presentaron un índice > 1 y > 0.9 respectivamente, lo cual representa riesgo para hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares. Tabla 20.

En relación a esto último se encontró que de 188 pacientes estudiados solo a 123 se les realizó la medición de tensión arterial, en dos diferentes determinaciones :51 (41 %) pacientes presentaron tensión arterial sistólica por arriba del percentil 95 para edad y sexo. Tabla 21.

Como factor de riesgo se observo que a 121 (69.4%) pacientes de 188 llevaban dieta y 67 (35.6%) realizaban alguna actividad física. Tabla 22.

En base a los resultados obtenidos podemos concluir que la lactancia materna suspendida antes de los 6 meses de edad, a si como la aglactación antes de los 4 meses de edad no demostró correlación significativa como factores de riesgo para el desarrollo de obesidad en la adolescencia en nuestro estudio. En el grupo de adolescentes estudiado la mediana de peso al nacimiento fue de 2kg ±0.645 Kg., solo el 13.8% de la población presento antecedente de peso al nacimiento mayor de 4kg.Tabla 22.

En relación a la presencia de acantosis nigricans esta estuvo presente en 150 (78.2%) de los pacientes, la cual esta relacionada con el síndrome de resistencia a la insulina. La relación en la distribución de grasa no fue significativa se reportaron 89 (47.3%) casos de obesidad androide (central) y 99 (52%) casos de obesidad ginecoide (periférica).Tabla 23.

En relación a los parámetros medidos recomendados por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica (52) se encontró que de 188 pacientes se realizo medición de colesterol a 157, de los cuales 118 (75.1%) presentaron hipercolesterolemia (colesterol > 140mg/dl) y en 154 se les realizo determinación de triglicéridos, de los cuales 60 (38.9%) presentaron hipertrigliceridemia (triglicéridos >150mg/dl) y finalmente a 33 (17.6%) presentaron hiperuricemia (ácido úrico > 6mg/dl). Tabla 24.

Del total de la muestra solo a 44 pacientes se les tomo glucemia de los cuales 6 (13.6%) presentaron glucosa mayor de 140mg/dl y en 49 pacientes se realizo insulina basal y posterior a dos horas, de los cuales 20 (40.8%) presentaron insulina > 19 UI/l compatible síndrome de resistencia a la insulina. Tabla 24.

Los resultados de biometría hemática, examen general de orina no fueron significativas como factores determinantes de obesidad.

DISCUSIÓN

La prevalencia de obesidad ha incrementado de manera importante en los últimos años en todo el mundo, de 12% en 1991 a 19% en 1999 y se estima que se producen 300,000 muertes cada año atribuibles a la obesidad y se gasta el 100% del presupuesto de los servicios de salud a las complicaciones de la obesidad (37).

Factores tales como la ingesta excesiva de alimentos ricos en hidratos de carbono y bajo gasto de energía (ejercicio), comienzo temprano de la menarquia, genéticos, condiciones metabólicas que favorecen la retención de sodio y factores sociales pueden influir en el peso. Es importante mencionar que en nuestro estudio la obesidad fue más frecuente en la población adolescente originaria del Distrito federal (60.8%), esto va en relación a que la obesidad se ha correlacionado al proceso de urbanización, lo cual modifica el ambiente familiar, se tiene menos tiempo de preparar alimentos, se recurre a las tiendas de comida rápida, las cuales se caracterizan por su gran contenido de grasas e hidratos de carbono.

La obesidad, que resulta de un mayor ingreso de energía que su consumo, es muy probable que persista hasta la edad adulta e incremente el riesgo de enfermedades específicas (diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, etc.) lo que aumenta la morbilidad en el adulto (38).

Las consecuencias de la obesidad en la adolescencia han empezado a ser muy claras, los resultados del presente estudio muestran que el 81.9% de los adolescentes son obesos y reportan hipertensión en un 41.4% en contra del 58.5%. En un estudio realizado en niños obesos de 5 a 11 años de edad, el 25% tuvo presión arterial elevada (39). El Bogalusa Heart Study mostró que los adolescentes obesos en comparación con los delgados, tienen ocho veces más probabilidades de que sean adultos hipertensos (40). En niños y adolescentes se ha reportado que las cifras de presión arterial ya sea intermitente o ambulatoria se correlacionan con la talla, peso corporal, índice cintura-cadera y el grosor del pliegue subescapular (41).

El antecedente de hipertensión arterial en los familiares estuvo presente en 29% de los pacientes, obesidad 29% y dislipidemia en 7.8%. La historia familiar de hipertensión se ha asociado con un incremento en el riesgo de hipertensión y este antecedente se considera un predictor significativo para tener hipertensión en los niños (42). La herencia puede participar para que un presente hipertensión arterial esencial entre 30 y 50%.

El incremento del índice de masa corporal está asociado con el inicio temprano de la hipertensión, cuando ésta última es primaria y parece que la obesidad favorece la expresión de este riesgo. La asociación de la obesidad e hipertensión también tiene relación con la raza, se ha descrito que la prevalencia de hipertensión en obesos fue de 44% en blancos, 25% en hispanos, 22% en afroamericanos y 7% en asiáticos (43). Dado que el incremento en el índice de masa corporal está asociado con el inicio temprano de la hipertensión primaria, es muy sugestivo que la obesidad de grasa sea un factor que aumente la posibilidad de desarrollar éste rasgo genético.

Diversos mecanismos han sido involucrados en la asociación entre obesidad e hipertensión, entre los que se incluye el aumento en la actividad simpática, sensibilidad a la sal, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y aumento del sistema renina-angiotensina (44).

En todos los adolescentes obesos e hipertensos, se ignora la complicación hemodinámica de prehipertensión o hipertensión arterial, posiblemente porque se piensa que los adolescentes, frecuentemente no tienen hipertensión, cursa asintomático, con frecuencia se omite la toma de la tensión arterial, y cuando se hace no se relaciona con las percentilas de acuerdo al género, edad y talla que permiten identificar cifras por arriba de percentil 85 y 95 (45).

La identificación de factores de riesgo para la presencia de hipertensión primaria, el diagnóstico oportuno y el tratamiento efectivo en los adolescentes hipertensos, puede disminuir las complicaciones que se observan en el adulto hipertenso. En nuestro grupo de estudio fue evidente el antecedente de obesidad e hipertensión.

El diagnóstico de hipertensión, es un diagnóstico de exclusión cuando se descartan las causas más frecuentes de hipertensión en niños y adolescentes: neuropatías, coartación de aorta, endocrinopatías, enfermedad renovascular, etc. En un centro de referencia pediátrico, de todos los adolescentes hipertensos, el 23% se identificó con hipertensión primaria y en su mayoría asociado a la obesidad (46).

Dentro de los estudios recomendados para descartar hipertensión secundaria, se solicita examen de orina, glucosa, urea, creatinina, electrolitos séricos, perfil de lípidos, ultrasonido renal, ecocardiograma y un examen de retina.

Para el manejo de los obesos con hipertensión, de primera instancia, se indica reducción de peso, a través del ejercicio de 30 a 60 minutos al día, modificar la dieta con consumo mayor de vegetales, frutas frescas, fibra y retirar la grasa. En niños se indica la ingesta de sodio de 1.2 gr. al día y en adolescentes 1.5 gr. al día. Además de modificar algunos estilos de vida como menos de dos horas al día ante el televisor, videojuegos o computadora. Cuando no hay reducción de la presión arterial y el adolescente persiste con hipertensión se indica tratamiento farmacológico. La meta es que la presión sistólica y diastólica se encuentren por debajo del percentil 95 para su edad, talla y sexo. Por otro lado el estilo de vida en comunidades urbanas la vida tiende a ser más sedentaria y es más difícil realizar actividades libres, así como la presencia de los medios masivos de comunicación y comercialización cada vez mayores y esto último relacionado a mayor tiempo de ver televisión, videojuegos, computadores etc. Lo cual permite que se oriente la dieta hacia un alto contenido grasas saturadas e hidratos de carbono refinados (47).

Aunque muchos autores han realizado tablas con cifras de valores de tensión arterial en niños de acuerdo a edad y sexo, es imposible recordar las cifras normales para cada condición, por tal motivo, en cada caso en particular, debemos hacer uso de estas tablas para tener una referencia exacta de las cifras. Las tablas realizadas por la “National High Blood Pressure Education Program Working Group of Hipertensión Control in Children and Adolescents” son universalmente aceptadas. Este programa ha publicado tres revisiones del tema en los años 1977, 1987 y 1996, en los que además de exponer el problema en general, muestra tablas percentilares de presión arterial de acuerdo a la edad y sexo de estos niños (32).

En Agosto del 2004, la Task Force, publicó el cuarto informe vinculado al “diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes”, en este se llama la atención sobre el rol de la hipertensión arterial, en la epidemia actual de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes, instando a los pediatras a una intervención temprana (32).

Para 1996, se propone denominar “prehipertensos” a quienes tienen una PAS y / o PAD entre los p90 y 95, que antes eran considerados como “presión arterial alta normal”, se llegó a la conclusión que estos pacientes están en riesgo de desarrollar una “hipertensión franca” en caso de no tomar una intervención oportuna.

Por lo tanto, es de suma importancia llevar un control adecuado de la tensión arterial en todos los pacientes que se presentan en la consulta externa, para de esta manera poder intervenir oportunamente y así evitar complicaciones futuras.

CONCLUSIONES

En el presente estudio, se pretendió describir las características epidemiológicas, clínicas y la distribución de los pacientes con obesidad en la Consulta de Medicina del Adolescente de nuestra institución. La obesidad se ha constituido como un nuevo problema de salud pública, tendiendo múltiples causas dentro de su origen: desde la predisposición genética, a sí como los hábitos alimentarios, donde se ha incrementado el contenido de las grasas en los alimentos, y estos son cada vez más frecuentemente sustituidos por comidas rápidas de alto contenido calórico.

Como consecuencia, se han detectado un gran número de complicaciones secundarias a la obesidad incluyendo trastornos metabólicos como dislipidemias, que conllevan a mayor comorbilidad asociada a enfermedad coronaria y diabetes mellitus tipo 2. Esto se ha descrito ampliamente en los pacientes adultos; sin embargo en las últimas fechas esto se ha presentaba desde edades tempranas de la vida.

En la Consulta de Medicina del Adolescente se observó que la obesidad es un diagnóstico frecuente; detectándose principalmente en el grupo de 10 a 14 años, la distribución de obesidad fue por sexo similar, sin embargo se encontró con mayor proporción en mujeres con obesidad confirmada en el grupo de 15 a 19 años de edad y mayor frecuencia en hombres en el grupo de 10 a 14 años.

Lo anterior debe llamar la atención para indagar causas como sedentarismo, así como la cantidad y calidad de los alimentos que actualmente se consumen entre los adolescentes; aspectos que no se pueden cubrir objetivamente en este estudio al ser retrospectivo.

Con relación a los lípidos séricos no se encontró que la obesidad fuera proporcional a hipertrigliceridemia, si llamando la atención que en un gran número de pacientes con hipercolesterolemia eran obesos.

Debemos de aclarar que aunque en este estudio no se mostró correlación franca entre hiperlipidemia y obesidad, existe el sesgo de que no permite controlar todas las variables, que van desde la calibración de los aparatos de laboratorio para determinación de niveles séricos, hasta el hecho de que solo se consideró una determinación de triglicéridos y colesterol, siendo ideal tener varios controles en el tiempo para valorar su evolución y tratamiento.

Por otra parte es importante hacer una diferenciación entre las diferentes clases de colesterol siendo notablemente conocido el efecto benéfico del colesterol en las lipoproteínas de alta densidad, no así con las lipoproteínas de baja y muy baja densidad que tienen efecto aterogénico, incrementando el riesgo de enfermedad coronaria.

Por lo anterior se hace indispensable dar seguimiento a esta línea de investigación para conocer con mayor precisión las características y consecuencias de la obesidad en la población adolescente; lo cual nos permitirá establecer programas de prevención para disminuir la morbimortalidad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica asociadas a obesidad.

Tomar la presión en la consulta de pediatría es un procedimiento sencillo, no invasivo y rápido, se debe contar con el equipo necesario en buenas condiciones y de tamaño ideal, para que la medición sea adecuada y en las mejores condiciones para evitar confusiones (31).

Detectar a tiempo las enfermedades relacionadas con la presencia de hipertensión arterial se verá reflejado en un adecuado diagnóstico, en el tratamiento oportuno y en el pronóstico de las mismas.

Del presente estudio podemos concluir que en efecto, existe una importante relación entre la obesidad y la presión arterial elevada en nuestra población adolescente.

Los adolescentes obesos que hacen hipertensión, tienen fuertes antecedentes familiares de obesidad, hipertensión y diabetes mellitus, lo que apoya la influencia genética tanto de la obesidad como de la hipertensión.

Ambos grupos estudiados, tienen malos hábitos, son sedentarios y mínima actividad física.

RECOMENDACIONES

1.- Identificar en forma temprana al adolescente que se encuentran con peso para la talla mayor a 110 a 119% con respecto al ideal, con estado de sobrepeso y entre 120 y 129% en diagnóstico de obesidad y cuando es superior a 130% considerada como obesidad grave (48).

2.-Estandarizar en la consulta del paciente con obesidad: la medición obligada de de tensión arterial, relación de índice cadera/cintura y la presencia de acantosis nigricans. Cuya presencia esta relacionados con riesgo de dislipidemias, hiperinsulinemia y enfermedades cardiovasculares. Lo cual permite identificar factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico.

3.- Realizar en forma obligada el análisis de la concentración plasmática de glucosa, insulina, colesterol, triglicéridos, DHL y LDL, ácido úrico, con ayuno mínimo de 12 horas, pero no superior de 16 horas e interpretar de acuerdo a los valores señalados por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica (49).

Glucosa ----- < 100mg/dl
Insulina ----- < 19UI/ml
Colesterol ----- < 140mg/dl
Triglicéridos----- < 150mg/dl

Con los valores de glucosa e insulina en ayuno se debe además calcular el HOMA (modelo matemático para la evaluación de la homeostasis de glucosa), considerando que si el resultado es mayor de 3.8 señala la existencia de resistencia a la insulina y si es menor de 2.7 es normal (50).

4.- Involucrar a todos los familiares que viven en casa con el adolescente con obesidad en el tratamiento.

5.- Disminuir las horas de televisión, práctica de juegos de video y computadora a menos de 2 horas, por día recomendaciones establecidas por la sociedad Americana de Pediatría (51,52).

6.- No utilizar la comida como incentivo o vínculo de recompensa afectiva.

7.- Establecer estrategias educacionales que permitan reconocer al niño y a su familia los riesgos actuales y futuros de sobrepeso y obesidad y que aseguren que se produzcan cambios permanentes en su estilo de vida, en las áreas cognitivas psicomotoras y afectiva.

8.- Mejorar la autoimagen, la confianza y las condiciones de aceptación e integración social del adolescente con obesidad.

9.-En relación al tratamiento el principal objetivo es modificar la conducta alimentaria y de actividades físicas, promoviendo hábitos y estilos de vida saludables en el paciente y en su familiar.

10.-Proponer que todo comedor escolar, cuente con fuentes prácticas y de buen sabor de macronutrientes como son: proteínas, hidratos de carbono y grasas, reconociendo alimentos con baja carga glucémica (53).

11-Diseñar un programa de alimentación y de ejercicio específicamente para las características de cada adolescente. La recomendación actual es realizar de 30 a 60 minutos de ejercicio diario en forma regular en periodo de tiempo determinado. Estas recomendaciones son aplicables a niños con peso normal y con obesidad (54).

12.- Investigar problemas psicológicos asociados a obesidad, particularmente autoimagen pobre y lesionada, aislamiento social, disminución de expresividad afectiva, autoagresión, promiscuidad, adicciones (alcohol, tabaco, drogas psicotrópicas, etc.), alteración en el patrón de alimentación (anorexia, bulimia, enuresis, encopresis, maltrato físico y privación afectiva (54).

13.- Debido a la relación que hay entre las alteraciones psicológicas en niños con sobrepeso y obesidad, se debe de dar apoyo al paciente y a la familia para los cambios de los hábitos alimenticios, estimular el desarrollo social, desarrollar y fortalecer la autoestima, la autonomía y el autocontrol y abordar los aspectos psicológicos y sociales en la presencia de mantenimiento de la obesidad (54).

14.- El tratamiento farmacológico para el manejo de obesidad solo deben utilizarse medicamentos de reconocida eficacia y seguridad para lograr y mantener una pérdida de peso mayor al 10%. En el caso de Metformin se a utilizado en casos de obesidad asociada a hiperinsulinemia e hiperandrogenemia, lo cual a demostrado beneficios a dosis de 1/8 de la utilizada para el manejo de diabetes, pero si bien disminuye la sensibilidad periférica de la insulina y disminuye la producción de andrógenos adrenales solo produce una perdida de peso de 5-8%.

15.- el tratamiento quirúrgico de la obesidad en niños y adolescentes no esta indicado en obesidad mórbida con índice de masa corporal > 40 y a partir de los 16 años.

16.- Es necesario que se desarrollen estrategias multisectoriales para la atención del niño obeso y de su familia y para favorecer líneas de investigación sobre: epidemiología; efecto de los factores de riesgo biológicos, nutricionales y sociales; definir los puntos de corte biológico y no epidemiológico que determinen la clasificación, pronóstico y tratamiento de la obesidad y para evaluar el impacto de las medidas preventivas en la población general (54).

REFERENCIAS

1. Muñoz R, Romero B, Medeiros M, Velázquez L. Manejo y tratamiento de la hipertensión arterial en niños. *Bol. Med Hosp Infan Mex* 1997; 54: 335-343.
2. Cervantes J, Acoltzin C, Aguayo A. Diagnóstico y prevalencia de hipertensión arterial en menores de 19 años en la ciudad de Colima. *Salud pública de México*. Vol. 42 No. 6 2000; 529- 532.
3. Velázquez JL. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Programa de actualización médica en Pediatría (PAC-P1). Academia Mexicana de Pediatría. Tomo 1. México 1996: 1-45.
4. Hellerstein S. Long term consequences of urinary tract infections. *Curr Opin Pediatr* 2000; 12: 125-128.
5. Jung F, Ingelfinger J. Hypertension in childhood and adolescence. *Pediatrics in Review* 1993; 14: 169-179.
6. Martin M. Hypertension in Infancy. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 105-122.
7. Mc Taggart S, Gelati S, Walker W, Powell H, Jones C. Evaluation and long term outcome of pediatric renovascular hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 1022-1029.
8. Estepa R, Gallego N, Orte L, Belanger A et al. Pediatric renovascular hypertension. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 529-530.
9. Norero C, Vargas N, Barrera M. Hipertensión esencial: un desafío para el pediatra. *Bol Med Hosp Infan Mex* 1983; 40: 115-119.
10. Rochini A. Adolescent obesity and hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 81-92.
11. Schieken R. Genetic factors that predispose the child to develop hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 1-11.
12. Rochini A. Cardiovascular causes of systemic Hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 141-147.
13. Dsouza S, Tsai W, Silver M, Chait P et al. Diagnosis and management of stenotic aorto-arteriopathy in childhood. *J pediatr* 1998; 132: 1016-1022.
14. Ciftci A, Tanyel C, Senocak M, Büyükpamukcu N. Pheochromocytoma in children. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 447-452.
15. Rodd C, Sockalosky J. Endocrine causes of hypertension in children. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 149-163.
16. Anderson J, Rochini A. Hypertension in individuals with insulin dependent diabetes mellitus. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 93-104.
17. Gidding S. Relationships between blood pressure and lipids in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 41-49.
18. Saieh C. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial en niños. Vol 16 No. 2, Clínica las Condes, Chile 2005.
19. Krmar R, Galarza R, Wahren G, Catsicaris C, Ruíz C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Avances en medicina*; 1999.
20. Daniels S. The diagnosis of hypertension in children: an update. *Pediatrics in Review* 1997; 18:131-135.
21. Velázquez L. Determinación de la presión arterial diastólica en niños ¿Cuarta o quinta fase de los sonidos Korotkoff? *Bol Med Hosp Inf Mex* 1984; 41: 65-66.
22. Empar L, Torró I, Cremades B. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*; 155-164.
23. Rajpoot D, Duel B, Thayer K, Shanberg A. Medically resistant neonatal hypertension: revising the surgical causes. *J Perinatol* 1999; 19: 582-583.
24. Grunwald Z, Meyers K. Hypertension in infants and children. Anesthetic implications. *Anesthesiol Clin North Am* 1999; 17: 645-680.

25. Lauer R, Clarke W, Mahoney L, Witt J. Childhood predictors for high adult blood pressure. The Muscatine study. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 23-40.
26. Sorof J, Portman R. Ambulatory blood pressure monitoring in the pediatric patient. *J pediatr* 2000; 136: 578-586.
27. Khan I, Gajara M, Stephens D, Williamson J. Ambulatory blood pressure monitoring in children: a large center's experience. *Pediatr nephrol* 2000; 14: 802-805.
28. Bald M, Hoyer P. Measurement of blood pressure at home: survey among pediatric nephrologists. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 1058-1062.
29. Siberry G, Iannone R. The Johns Hopkins Hospital. The Harriet Lane Handbook. 15^a Edición, Mosby, Estados Unidos 2000; 171-178.
30. Salas L, Fabián C, Fernández L. Valores de tensión arterial en recién nacidos sanos durante sus primeras horas de vida. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002; 59: 89-97.
31. Yamamoto L, Fajardo A, Méndez R, Chávez M et al. Prevalencia de tensión arterial elevada y factores de riesgo en adolescentes en el Distrito Federal. *Bol Med Hosp Infant mex* 1992; 49: 342-349.
32. Arciniega I. Hipertensión arterial en Pediatría; *Rev. Perú cardiol*, 1995; XXI (2): 106-111.
33. Lagomarsino E. Hipertensión arterial en pediatría; *Rev. Med. Chile* 1999; 127: 349-351.
34. Gazzara G, Alvarez I, Barrenechea C, Basso I, Bernada M, Bonelli S, Caggiani M, Duhagon P, Espósito A, Farre J, Gambetta J, Miralles M, Pelufo C, Rebori A, Torterolo V, Suárez A, Velázco M. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. *Arch. Pediatr. Urug.* V 73, num 1 2002.
35. Ashcraft K. Cirugía pediátrica; Mac- Graw Hill Interamericana, 2002; 865-874.
36. Mondolfi A, López M. Crisis de hipertensión arterial en el paciente pediátrico. *Arch. Venez de Pueri y ped.* Vol. 64, n.2 2001; 58-67.
37. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, et al. The continuing epidemic of obesity in the United States. *JAMA* 2000; 284:1650-1651.
38. Bundred P, Kitchiner D, Buchan I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. 2001; 322:326-8.
39. Must A, Strauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23 (suppl 2): S2-S11.
40. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, et al. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism.* 1996; 45: 235-240.
41. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Tacons J, Cooper R, Cremades B. The impact of obesity and body fat distributions on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens.* 1998; 11:418-24.
42. Verma M, Chatwal J, George SM. Obesity and hypertension in children. 1994; 31:1065-9.
43. Sorof J, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman R. Overweight, ethnicity and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004; 113:475-82.
44. Daniels S, Morrison J, Sprecher D, Khoury PH, Kimball T. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99:541-5.
45. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee Recommendations. *Pediatrics* 1998; 102: e29.
46. Arar MY, Hugg RJ, Arant BS. Etiology of sustained hypertension in children in the South-western of United States. *Pediatric Nephrol* 1994; 8: 186-9.

47. Cromwel P, Munn N, Zolkowsk-Wynne J. Evaluation and management of the hypertension in children and adolescents. *J Pediatr Health care*. 2005; 19:309-17.
48. K.Siberry G. *The Harriet Lane Book*, Ed.Mosby, Fifteenth ed. Chapters hematology 2000; 324-325.
49. Marshall WA, Tanner JM. Variations in patients changes. *Arch Dis Child*.1969; 44: 291-303.
50. Martínez De Moretón BE, et al. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr* 2003; 50: 324-33.
51. Shonfeld-Warelen N. Pediatric obesity: an overview of etiology and treatment. *Clin Pediatr North Am* 1997; 44:339-61.
52. Bouchard C. obesity in adulthood the importance of childhood and parental obesity. *New Engl J Med* 1997; 337: 926-7.
53. Bell SJ, Sears B. Low glycemic load diets: impacts in obesity and chronic disease. *Crit Rev food SCL Nutr*. 2003; 43:357-377.
54. Calzada-León R, Loredó AA. Conclusiones de la reunión Nacional de Conenso sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Bol Med Hosp Inf Mex*. 2002; 59: 517-52.

(ANEXOS)

RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Tabla 14. NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL ADOLESCENTE CON OBESIDAD

Nivel socioeconómico	Frecuencia	%
Bajo	57	28.2
Medio	105	52
Alto	26	18.9
Total	188	99.1

Tabla 15. ESCOLARIDAD DEL ADOLESCENTE CON OBESIDAD

Escolaridad	Frecuencia	%
Primaria	116	61.7
Secundaria	46	24.5
Preparatoria	24	13.3
Licenciatura	1	0.5
Total	188	100

Tabla 16. NIVEL ESCOLARIDAD DE LOS PADRES DE ADOLESCENTES CON OBESIDAD

Escolaridad del madre	Frecuencia	%
Analfabeta	71	37.8
Primaria	48	25.5
Secundaria	50	26.6
Preparatoria	13	6.9
Licenciatura	6	3.2
Escolaridad del padre		
Analfabeta	17	9

Tabla 17. DINÁMICA FAMILIAR DEL ADOLESCENTE CON OBESIDAD

Tipo de familiar	Frecuencia	%
Nuclear	139	69.8
Uniparental	45	28.3
Total	188	98.1
Funcional	132	70.2
Disfuncional	51	27.1.2
Total	188	97.3

Tabla 18. NO. DE CASOS DE ENFERMEDADES ASOCIADAS EN EL ADOLESCENTE CON OBESIDAD

Diagnósticos asociados	No. de casos
Sanos	55
Disfunción familiar	2
Diabetes mellitas	12
Diabetes insípida	3
Neurológicos	8
Urológicos	1
Alérgicos	35
Oncológicos	3
Gástricos	10
Hipertensión arterial sistémica	3
Malformaciones arteriovenosas	2
Hipotiroidismo	4
Ginecomastia	3
Psiquiátricos	9
Dermatológicos	1
Hipertrigliceridemia	10
Auditivos	2
Retraso del desarrollo psicomotor	2
Genopatía	7
Osteomusculares	10
Hepáticos	3
Renales	4
Cardiológicos	7
Ginecológicos	5
Inmunológicos	5
Oftalmológicos	1
Síndrome de ovario poliquísticos	3
Síndrome metabólico	3
Hiperinsulinemia	8
Síndrome de resistencia a la insulina	8
Hiperuricemia	5
Sx de Pickwick	1
Hipercolesterolemia	3

Tabla 19. MEDICAMENTOS UTILIZADOS POR EL ADOLESCENTE CON DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD Y SOBREPESO

1.-Anticonvulsivos
2.Esteroides
3. Hormonales
4. levotiroxina
5. Antidepresivos
6. Insulina
7. Ansiolíticos
8. Vacunas
9. Antiinflamatorios
10. Cardura
11. Antihipertensivos
12. Metformina
13. Ranitidna
14. Acido fólico
15. Laxante
16. Diurético
17. Desmopresina
18. Metrotexate

Tabla 20. ÍNDICE CINTURA CADERA EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO

HOMBRE	FRECUENCIA	%
> 1.0	21	11.2
< 1.0	28	14.8
No dato	139	73.9
Mujeres	Frecuencia	%
> 0.9	27	14.4
< 0.9	32	14
No dato	129	68.6

Tabla 21. CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO

T.A SISTÓLICA > P 95	FRECUENCIA	%
Presente	51	41.4
No presente	72	58.5
Toma de T.A	123	100

* 65 (34.5%) pacientes no se les tomo tensión arterial

Tabla 22. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A OBESIDAD Y SOBREPESO EN ADOLESCENTES

	Actividad física	Dieta	Lactancia menor de 6 meses	Ablactación antes de los 4 meses
PRESENTE	67	121	80	95
NO PRESENTE	121	67	103	93
No dato	0	0	5	0

Tabla 23. PRESENCIA DE ACANTOSIS EN ADOLESCENTES CON OBESIDAD Y SOBREPESO

ACANTOSIS	FRECUENCIA	%
Presente	150	79.7
No presente	38	20.2
Total	188	100

Tabla 24
Resultados en las mediciones de colesterol, triglicéridos y ácido úrico y glucosa basal e insulina a las 2 horas, en adolescente con obesidad y sobrepeso

Parámetros	Frecuencia	%
Colesterol		
>140mg/dl	118	75.1
<140mg/dl	39	20.7
No dato	31	16.4
Triglicéridos		
>150 mg/dl	60	38.9
>150m/dl	94	50
No dato	34	18
Ácido úrico		
> 6mg/dl	33	17.6
>6mg/dl	69	36.7
No dato	86	45
CTG*		
>140 mg/dl	6	13.6
<140mg/dl	43	22.8
No dato	139	73
Insulina a las 2 horas <19 UI	20	40.8
Insulina las 2 hrs. 19 UI/l	29	15.4
No datos	139	73

*CTG curva de tolerancia a la glucosa.