



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL Y
SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO (ISSSTE)**

**DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES EN UNA
PREPARATORIA DE LA ZONA NORTE DEL DISTRITO FEDERAL.**

Estudio descriptivo, prospectivo, observacional, transversal.

T E S I S

PARA LA OBTENCIÓN EL GRADO DE MEDICO ESPECIALISTA EN:

MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. DAVID ALEJANDRO RIVAS RIVERA

DIRECTOR DE TESIS:

**DRA. SILVIA LANDGRAVE IBAÑEZ, SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR
U.N.A.M.**

**Tesis presentada a las 09:00 horas el 25 de Enero del año 2016 en Ciudad
Universitaria en el recinto de la División de Estudios de Posgrado de la
Facultad de Medicina.**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 MEXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL Y
SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO (ISSSTE)**

**DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES EN UNA
PREPARATORIA DE LA ZONA NORTE DEL DISTRITO FEDERAL.**

T E S I S

PARA LA OBTENCIÓN EL GRADO DE MEDICO ESPECIALISTA EN:

MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. DAVID ALEJANDRO RIVAS RIVERA

DIRECTOR DE TESIS:

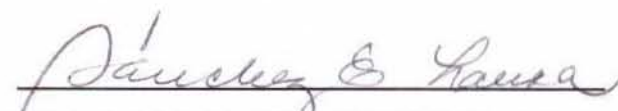
DRA. SILVIA LANDGRAVE IBAÑEZ



DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES EN UNA
PREPARATORIA DE LA ZONA NORTE DEL DISTRITO FEDERAL.

T E S I S

PARA LA OBTENCIÓN EL GRADO DE MEDICO ESPECIALISTA EN:
MEDICINA FAMILIAR



DRA. LAURA ELENA SANCHEZ ESCOBAR

PROFESOR TITULAR

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR

CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO" ISSSTE, MEXICO D.F.



DRA. SILVIA LANDGRAVE IBAÑEZ

DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS

PROFESORA DE LA

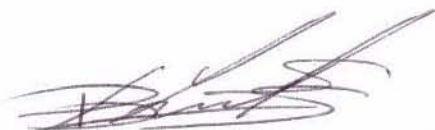
SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR, DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES EN UNA
PREPARATORIA DE LA ZONA NORTE DEL DISTRITO FEDERAL.

T E S I S

PARA LA OBTENCIÓN EL GRADO DE MEDICO ESPECIALISTA EN:
MEDICINA FAMILIAR



DRA. YOCELYN RUELAS SÁNCHEZ

DIRECTORA DE LA CLÍNICA

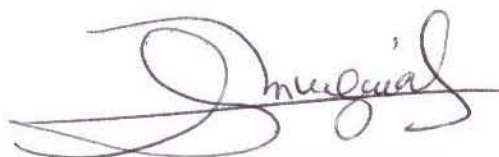
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO" I.S.S.S.T.E.



DR. LUÍS BELTRÁN LAGUNES

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO" I.S.S.S.T.E.



DRA. SILVIA MUNGUÍA LOZANO

PROFESORA ADJUNTA DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR

CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO" I.S.S.S.T.E.

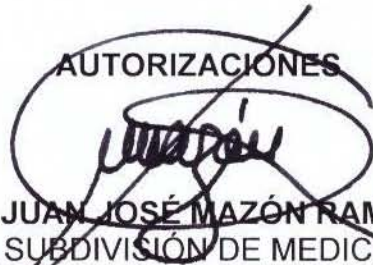
**DETECCIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ADOLESCENTES
EN UNA PREPARATORIA DE LA ZONA NORTE DEL DISTRITO
FEDERAL**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR**

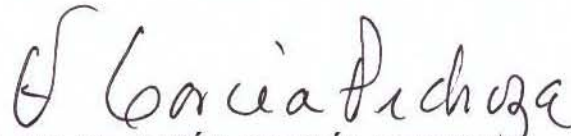
PRESENTA

DR. DAVID ALEJANDRO RIVAS RIVERA


AUTORIZACIONES



DR. JUAN JOSÉ MAZÓN RAMÍREZ
JEFE DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DE LA
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.



DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DE LA
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

Dedicatorias

A mis padres

Por haberme brindado su tiempo, educación, comprensión y mucho cariño.

Arturo Rivas: Gracias por estimularme a haber realizado y seguir adelante en este camino, tu fortaleza, disciplina, dedicación, sabiduría, valor y lucha social son mi ejemplo. Tú me abriste el horizonte a ese complejo invento humano que es la ciencia. Gracias padre.

Chuyita Rivera: Eres mi conciencia, gracias por los buenos consejos y ese altruismo, eres mi orgullo y te debo todo mi esfuerzo escolar y profesional; eres forjadora de mi educación básica y llevaste a cabo tu labor como madre de forma impecable. Eres mi ejemplo de responsabilidad, humanismo y benevolencia el cual espero aplicar en mi ejercicio profesional. Gracias Madre.

A mi familia

Dulce María May: Mi esposa, mi compañera en la vida, agradezco tu tolerancia, gracias por estar ahí en todo momento con tu amor incondicional y apoyarme en todas mis decisiones, gracias por tus cuidados y tus estímulos para seguir estudiando, gracias por enseñarme mis errores y levantar mi autoestima.

Leonardo: Mi hijo, mi razón cósmica de existencia y la razón para continuar en este camino. El que hace que todo valga la pena.

Gabriela: Mi hermanita, siempre puedo contar con tu sinceridad y tu cariño. Tus palabras duras siempre me hacen recapacitar.

A la familia Rivas, familia Rivera, Teresa Jiménez y Josefina Alegría mis abuelitas, Pablo Rivera † abuelito.

A mis profesores:

Dra. Laura Sánchez: Gracias por el ejemplo del trabajo arduo, la convicción y el cariño por la profesión, de usted aprendí el respeto hacia los pacientes, usted desempeña con coraje y dignidad esa gran responsabilidad que tiene de formar médicos familiares de calidad y pone en alto a esta especialidad, a usted también le agradezco el impulso a seguir adelante.

Dr. Luis Beltrán: Gracias por los consejos, por poner el buen humor y el relajo sin dejar de centrarse en la formación académica. Sin usted no hubiera sido posible este trabajo de investigación, gracias por confiar en mí, gracias por la paciencia.

Dra. Silvia Munguía: Excelente médico familiar, gran ejemplo de ética y de respeto hacia los demás, el electrocardiograma ya no será lo mismo después conocerla

(excelentes clases), gracias por el cariño y por llevar la especialidad con orgullo y dignidad.

Dra. Silvia Landgrave: Mi profesora-asesora de tesis, por su paciencia, por creer en mí y en mi proyecto de tesis incluso más que yo mismo, por la dedicación al trabajo, por las clases de investigación, por su participación en los coloquios, por su cariño y sus abrazos.

Dr. José Rubén Quiroz: La medicina familiar al grado excelencia, el cumulo impresionante de conocimientos que nos brindó además de su amistad son herramientas invaluable y nunca se borrarán de mí, gracias.

Agradecimientos

Dra. Ablanado y Enf. Lupita, Dra. Bety, Dr. Muñoz, Dr. Ferrer, Dr. Balderas por las clases de familia y los buenos momentos, Dr. Román Pérez grandes guardias y pericia clínica, Enfermera Francis cariño y amistad invaluable, Enfermera Chivis gracias por la confianza y amistad.

A mis compañeros

Gustavo Martínez: Duras vivencias que dejaron como resultado un gran amigo. Edna buena compañera con integridad, Jorge, Viridiana, Gabriela y Jenner gracias por la amistad y los buenos momentos.

Y a todo el personal de enfermería, laboratorio y administrativos que me brindaron su sonrisa y amistad de la clínica de medicina familiar Gustavo A. Madero del I.S.S.S.T.E. que fue mi segundo hogar durante 3 años. Gracias.

Por supuesto también agradezco a mi Alma Mater, la *Universidad Nacional Autónoma de México*. Estoy convencido que cuando egresa un médico de una escuela pública, el mérito es compartido y éste debe retribuir a su sociedad por los logros obtenidos.

RESUMEN

Introducción. La hipertensión arterial es causa de complicaciones graves como insuficiencia renal crónica, retinopatía, insuficiencia cardíaca y enfermedades coronarias. Esta enfermedad está asociada a factores de riesgo como estilo de vida sedentario, obesidad-sobrepeso y genética entre los más importantes. En los adolescentes mexicanos se reporta una prevalencia entre 4 y 13% con perspectivas a aumentar por la reciente epidemia de obesidad infantil.

Objetivo. Detección de hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 21 años que acuden a la Escuela Nacional Preparatoria plantel No. 3 “JUSTO SIERRA” UNAM.

Diseño de estudio: descriptivo, transversal, observacional.

Material y métodos: *Población:* 185 adolescentes de 15 a 21 años de la E.N.P. plantel 3 “Justo Sierra” del turno vespertino. *Tipo de muestreo:* no probabilístico, de selección casual, no representativa, nivel de confianza para muestra de $Z = 97\%$, Variabilidad $p=0.5$, $q=0.5$, Error: 8%. *Variables:* 20 distribuidas en 4 secciones: 1-folio y ficha de identificación, 2-antecedentes heredofamiliares, 3-habitos y estilo de vida, 4-somatometría y toma de TA. *Instrumento de recolección de datos:* cuestionario de 20 reactivos con preguntas cerradas en forma dirigida de antecedentes heredofamiliares, hábitos y estilo de vida, tomas de tensión arterial, peso, talla, perímetro abdominal y peso al nacer.

Resultados: Según JNC-7 y 4to reporte hubo 78.9% y 88.6% normotensos, 17.8% y 4.3% prehipertensos, 3.2% y 7% hipertensos respectivamente. El promedio general de tensión arterial sistólica y diastólica fue 111.3 mmHg/68.4 mmHg. Los promedios de hombres y mujeres fueron 112.8 mmHg/69.54 mmHg y 108.52 mmHg/69.3 mmHg respectivamente. La edad predominante fue 17.0 años (11.9%), (63.8%) del sexo masculino. (52.4%) tuvieron antecedentes familiares de hipertensión arterial. La prevalencia de obesidad y sobrepeso de acuerdo IMC fue de 8.6% y 25.4% respectivamente. Al asociar variables como sobrepeso-obesidad, índice cintura talla alterado, perímetro abdominal, antecedentes familiares, bajo peso al nacer, se observaron variaciones de tensión arterial sistólica y diastólica.

Conclusiones: La prevalencia de hipertensión arterial coincide con lo reportado por la literatura nacional y se comprobó que los factores de riesgo para desarrollo de hipertensión arterial influyen de forma importante en la tensión sistólica y diastólica. La prevención de la hipertensión arterial es la medida más importante, universal y menos costosa antes de que aparezca la enfermedad y sus complicaciones.

ABSTRACT

Introduction. High Blood Pressure is a cause of serious complications such as chronic renal failure, retinopathy, heart failure and coronary disease. This disease is associated with risk factors such as sedentary lifestyle, obesity-overweight and genetics among the most important. Mexican adolescents prevalence is between 4 and 13% in prospects to increase for the recent epidemic of childhood obesity reported.

Objective. Detection of High Blood Pressure in adolescents aged 15-21 years attending the National Preparatory School No. 3 "Justo Sierra" U.N.A.M.

Study Design: A descriptive, cross-sectional, observational study.

Methods: *Population:* 185 adolescents from 15-21 years old of ENP 3 "Justo Sierra" the evening shift. *Type of sampling:* non-probability, random selection of non-representative simple, confidence level for $Z = 90\%$, $p = 0.25$ variability, $q = 0.75$, error: 8%. *Variables:* 20 in 4 sections: 1-number and identification tab, 2-heredofamilial background, 3-habits and lifestyle, 4-somatometry and blood pressure measurement. *Instrument data collection:* 20 items questionnaire with directed closed questions about family history, habits and lifestyle, blood pressure measurement, weight, height, waist circumference and birth weight.

Results: According to *JNC-7* and *4th report* there were 78.9% and 88.6% normotensive, 17.8% and 4.3% prehypertensive, 3.2% and 7% hypertensive respectively. The overall average of systolic and diastolic blood pressure was 111.3 mmHg / 68.4 mmHg. The average men and women were 112.8 mmHg / 69.54 and 108.52 mmHg. / 69.3 mmHg respectively. The predominant age was 17.0 years (11.9%), (63.8%) were males, (52.4%) had a family history of hypertension. The prevalence of obesity and overweight according BMI was 8.6% and 25.4% respectively. By associating variables as overweight-obesity, altered waist-height index, waist circumference, family history and low birthweight, variations in systolic and diastolic blood pressure were observed

Conclusions: the prevalence of hypertension coincides with that reported in the national literature and we found that risk factors for development of hypertension have a major influence on systolic and diastolic pressure. The prevention of hypertension is the most important, universal and less expensive before the disease and its complications appear.

INDICE

1	Marco teórico	10
1.1	Antecedentes del problema	10
1.1.1	Adolescencia	10
1.1.2	Hipertensión en la adolescencia	13
1.1.3	Definición de hipertensión en la adolescencia	14
1.1.4	Diagnóstico de hipertensión en la adolescencia	15
1.1.5	Etiología de hipertensión en la adolescencia	17
1.1.6	Fisiopatología	19
1.1.7	Daño a órgano blanco-complicaciones	26
1.1.8	Factores de riesgo	30
1.1.9	Abordaje clínico inicial	33
1.1.10	Tratamiento	35
1.2	Planteamiento del problema	37
1.3	Justificación	37
1.4	Objetivos general y específicos	38
2	Material y métodos	39
2.1	Tipo de estudio	39
2.2	Diseño de investigación	39
2.3	Población, lugar y tiempo	40
2.4	Muestra	40
2.5	Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	40
2.6	Variables	41
2.7	Definición conceptual de variables	41
2.8	Diseño estadístico	41
2.9	Instrumento de recolección de datos	42
2.10	Método de recolección de datos	42
2.11	Maniobras para evitar sesgos	43
2.12	Prueba piloto	43
2.13	Procedimientos estadísticos	43
2.14	Recursos humanos, físicos y financiamiento del estudio	43
2.15	Consideraciones éticas	43
3	Resultados	45
4	Discusión	52
5	Conclusiones	57
6	Bibliografía	59
7	Anexos	62

1. MARCO TEÓRICO

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

1.1.1 ADOLESCENCIA.

Definición de adolescencia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define adolescencia como: la etapa que transcurre entre los 11 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana de 10 a 14 años y la adolescencia tardía de los 15 a los 19 años¹.

Representa la transición intermedia de la niñez a la edad adulta. En cada una de las etapas se presentan cambios fisiológicos (influencia de hormonas), cambios estructural-anatómicos y modificación en el perfil psicológico y de la personalidad. El inicio y término de la adolescencia no es uniforme y varía de acuerdo a características individuales, ambientales y sociales¹.

Clasificación.

Las subdivisiones de la adolescencia son arbitrarias¹ y desde el punto de vista práctico y clínico, no se pueden categorizar universalmente debido que el concepto de adolescencia y juventud varía también de acuerdo a factores culturales y jurídicos como: legislación laboral, edad escolar obligatoria y edad aceptada para matrimonio entre otros.

De manera convencional la adolescencia se clasifica en adolescencia temprana o tardía. Otros autores^{2,3} la clasifican en temprana, intermedia y tardía extendiéndose incluso hasta los 24 años.

La adolescencia temprana: es el período que se extiende de los 10 a los 14 años de edad³. En esta etapa comienzan a manifestarse los cambios físicos, que usualmente empiezan con una repentina aceleración del crecimiento, seguido por el desarrollo de los órganos sexuales y las características sexuales secundarias⁴.

Los cambios internos que tienen lugar en el individuo, aunque menos evidentes, son igualmente profundos. En la adolescencia temprana, el cerebro experimenta un súbito desarrollo eléctrico y estructural, las redes neuronales se reorganizan radicalmente, con las repercusiones consiguientes sobre la capacidad emocional, física y mental⁵. Cobran mayor conciencia de su género y pueden ajustar su conducta o apariencia a las normas sociales que observan.

El desarrollo físico y sexual es más precoz en las niñas, entran en la pubertad unos 12 a 18 meses antes que los varones; se reflejan tendencias semejantes en el desarrollo del cerebro y el perfil psicológico⁵.

El lóbulo frontal, la parte del cerebro que gobierna el razonamiento y la toma de decisiones, empieza a desarrollarse durante la adolescencia temprana⁵. Debido a

que este desarrollo comienza más tarde y toma más tiempo en los varones, la tendencia de éstos a actuar impulsivamente y a pensar de una manera acrítica dura más tiempo que en las niñas. Este fenómeno contribuye a la percepción de que las niñas maduran antes que los varones.

En la adolescencia temprana es importante la información y consejería de temas como: infecciones de transmisión sexual, embarazo precoz, violencia, así como hábitos y estilos de vida poco saludables. Para muchos niños, esos conocimientos llegan tarde, si es que llegan, cuando ya han afectado el curso de sus vidas y han arruinado su desarrollo, su bienestar y en consecuencia malestar social ^{4,6}.

En la adolescencia tardía que se extiende de los 15 a los 19 años, ya han tenido lugar los cambios físicos más importantes, aunque el cuerpo sigue desarrollándose. El cerebro desarrolla la capacidad para el pensamiento analítico y reflexivo^{4,5}.

La temeridad, un rasgo común de la temprana y mediana adolescencia; declina durante la adolescencia tardía, se desarrolla la capacidad de evaluar riesgos y tomar decisiones conscientes y se presenta más apego familiar y hacia los que lo rodean. El fumar cigarrillos y la experimentación con drogas y alcohol frecuentemente se adquiere en esta fase para prolongarse durante la adolescencia tardía e incluso en la edad adulta⁴.

Riesgos en la adolescencia

Por ser un período de intensos cambios, biológicos, físicos y mentales, el adolescente muchas veces puede involucrarse en situaciones de riesgo^{6,7}.

Los niños están más expuestos a morir, enfermarse y desnutrirse, a diferencia de los adolescentes quienes suelen ser más fuertes y saludables; la mayoría han recibido una educación básica y han superado la mortalidad infantil. Así parecería poco sensato destinar a los adolescentes más recursos y atención. Sin embargo las causas de muerte prematura debido a accidentes, suicidios, violencia, complicaciones relacionadas con el embarazo y abuso de sustancias tóxicas (drogas) son prevenibles o tratables^{6,7}. Además, muchas enfermedades graves de la edad adulta comienzan en la adolescencia. Por ejemplo, el consumo de: tabaco, alcohol y otros tóxicos, las infecciones de transmisión sexual, entre ellas el VIH, los malos hábitos alimenticios, el sedentarismo y falta de ejercicio son causas de enfermedad o muerte prematura en fases posteriores de la vida.

Adolescencia y hábitos alimenticios

La adolescencia se caracteriza por ser un periodo de maduración física y mental, en consecuencia, los requerimientos nutricios en ésta etapa se incrementan variando de acuerdo al sexo, actividad física y al individuo mismo. También en esta etapa se establecen los hábitos dietéticos, madura el gusto, se definen las preferencias y las aversiones pasajeras o definitivas, constituyendo la base del

comportamiento alimentario para el resto de la vida⁸. En esta etapa las condiciones ambientales, familiares, culturales y sociales tienen una importante influencia para la definición de la personalidad y los hábitos dietéticos, de lo cual dependerá el estado nutricional el resto de la vida.

Los problemas alimenticios más comunes o frecuentes en los adolescentes pueden conducir a trastornos tales como la bulimia, anorexia nerviosa, desnutrición, sobrepeso y obesidad; estos trastornos pueden ser causados por el sedentarismo, cambios en el estilo de vida y percepción errónea de arquetipos corporales difundidos por los medios de comunicación⁸.

Los hábitos alimenticios en la adolescencia son complejos por su interrelación con aspectos biológicos, sociales y culturales. Los trastornos alimentarios se presentan por falta o exceso de nutrientes y calorías, manifestándose como desnutrición o sobrepeso-obesidad respectivamente, produciendo alteraciones en el funcionamiento de sus organismos, provocando enfermedades que ordinariamente son más características de edades medianas y avanzadas de la vida como son: enfermedades cardiovasculares -hipertensión arterial, arterioesclerosis, cardiopatía isquémica, etc.-, metabólicas -diabetes, dislipidémias, síndrome metabólico-, degeneración prematura articular y la falta de capacidad física por el exceso de peso; además de sus implicaciones sociales y psicológicas como la baja autoestima y la estigmatización en individuos que conformaran más adelante el grueso de la sociedad adulta del país.

Adolescencia y enfermedad

Una enfermedad crónica es una condición de salud de duración extendida en el tiempo, mayor de 6 meses y a menudo de por vida, que implica algún grado de limitación en la vida cotidiana del individuo y puede conllevar discapacidad, con largos períodos de cuidado y supervisión, ya sea como consecuencia de su severidad y/o de los efectos del tratamiento. La enfermedad crónica puede ser descrita como un evento estresante y un gran desafío adaptativo, que implica cambios en el estilo de vida y un proceso de ajuste, a veces de por vida, a diversos cambios físicos, psicológicos, sociales y ambientales que conlleva la enfermedad y su tratamiento, pudiendo eventualmente generar una incapacidad permanente en quien la padece⁹.

El diagnóstico de una enfermedad crónica durante la niñez y/o adolescencia resulta una experiencia inesperada, traumática y desestabilizadora. Por ser la adolescencia una etapa de rápido crecimiento y cambios fisiológicos, importantes, así como procesos de individualización y socialización. El manejo de una enfermedad crónica durante este período constituye un importante desafío para el individuo, su familia y el equipo de salud. Ello se debe a que la enfermedad crónica impacta las distintas esferas del desarrollo del adolescente, con efectos significativos en los aspectos físicos, emocionales, sociales, educacionales y vocacionales, por lo cual se puede considerar que las personas jóvenes con

condiciones crónicas enfrentan más dificultades en la resolución de las tareas de la adolescencia que sus pares saludables⁹.

A nivel de sistema familiar el diagnóstico de enfermedad crónica en la adolescencia va a estar influenciado por las características específicas de la enfermedad, el ciclo vital familiar en que se encuentre, edad del menor afectado y de los hermanos, creencias, experiencias previas con enfermedades, relaciones familiares, red de apoyos, recursos económicos¹⁰, etc.

1.1.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA ADOLESCENCIA

Epidemiología de la hipertensión en adolescentes

La hipertensión arterial no es un problema muy frecuente en pediatría, sin embargo cuando se presenta, las consecuencias pueden ser muy graves. La prevalencia de hipertensión arterial en niños en edad escolar en México se ha estimado aproximadamente en 1%; con un incremento en la adolescencia hasta 5.5% para el género masculino y 6.4% para el género femenino. En Estados Unidos se presenta entre el 1 y 5% de la población infantil y este número se incrementa hasta un 17% cuando la medición se realiza en niños obesos¹¹.

La hipertensión arterial como un proceso se inicia desde la concepción y es detectada desde la infancia y adolescencia, asociándose a factores de riesgo como: desnutrición "in útero, genética, sobrepeso-obesidad, sedentarismo y alteraciones metabólicas¹²

Obesidad e hipertensión en la adolescencia

La obesidad ha tenido un papel determinante en el desarrollo de la hipertensión arterial y constituye el problema nutricional más frecuente en los países desarrollados. En 1998 la OMS reconoce a la obesidad como una de las mayores epidemias a nivel mundial, tanto en población infantil como en adultos y su frecuencia se incrementa de acuerdo a la edad; en niños de 0 a 23 meses es de 10.4%, de 2 a 5 años de 15.3% y de los 6 a los 11 años del 15.5%^{11,12}. Esta comorbilidad entre obesidad e hipertensión en niños ha sido demostrada en numerosos estudios en diferentes grupos étnicos y raciales. Por ejemplo, en el estudio Bogalusa se encontró que los niños con sobrepeso tenían más posibilidades de tener cifras elevadas de presión arterial -hasta 4.5 y 2.4 veces- de sistólica y diastólica respectivamente¹³.

Diagnóstico previo de hipertensión en la adolescencia

En 2012 la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) incluyó la revisión de los diagnósticos previos de diabetes e hipertensión entre los adolescentes. En lo que se refiere al diagnóstico previo de diabetes, únicamente 0.7% reportó haberlo recibido. Esta proporción fue mayor en mujeres (0.8%), que en hombres (0.6%), y con una proporción mayor entre las mujeres de 16 a 19 años de edad,

con 0.95% (0.47% en los hombres del mismo rango de edad). Sobre el diagnóstico previo de hipertensión, éste se reportó en 1.8% en adolescentes, con 2.5% en mujeres, y en hombres 1.2%. Entre las mujeres de 16 a 19 años alcanza 4%, en tanto que para los hombres en el mismo intervalo llega a 2.2%¹⁴.

Epidemiología del sobrepeso y la obesidad

Los resultados de ENSANUT 2006 señalan que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años asciende a 26% (4.1 millones de escolares) y en adolescentes 31% (5.7 millones de adolescentes), además señala la urgencia de aplicar medidas preventivas para reducir la comorbilidad de obesidad en escolares¹¹

La ENSANUT 2012 reporta que 35% de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. Esto representa alrededor de 6 325 131 individuos entre 12 y 19 años de edad lo que indica que más de uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad¹⁴.

La prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad en adolescentes fue de alrededor de 35.8% para el sexo femenino que representa a 3 175 711 adolescentes del sexo femenino en todo el país y 34.1% en el sexo masculino (representativos de 3 148 146 adolescentes varones) en 2012. La proporción de sobrepeso fue más alta en mujeres (23.7%) que en hombres (19.6%); casi 4 pp (*puntos porcentuales*) mayor; y para obesidad los datos revelan que el porcentaje de adolescentes de sexo masculino con obesidad fue mayor (14.5%) que en el sexo femenino (12.1%), 2.4 pp mayor¹⁴.

En 2006 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad, fue de 33.2% (33.4% en el sexo femenino y 33.0% en el masculino). El aumento entre 2006 y 2012 fue de 5% en seis años para los sexos combinados (0.28 pp/año); el aumento en el sexo femenino fue de 7% (0.40 pp/año) y en el sexo masculino de 3% (0.18 pp/año)¹⁴.

Este panorama epidemiológico muestra el incremento de este factor que tiene el individuo para que en determinado momento desarrolle hipertensión arterial a edades más tempranas.

1.1.3 DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN EN LA ADOLESCENCIA

Una de las características más importantes de la presión arterial en la infancia y adolescencia es que es un parámetro variable, con una amplia distribución de valores que aumentan progresivamente con el crecimiento¹¹

Los valores de PA aumentan progresivamente en condiciones fisiológicas y varían según la edad. Durante el primer mes de vida la PA sistólica aumenta de forma rápida, disminuyendo posteriormente hasta los 5 años. Entre los 5 años y el inicio de la pubertad, la PA sistólica aumenta a un ritmo de 1.2 mmHg y la PA diastólica

de 0.5-1 mmHg por año, con mínimas diferencias entre niños y niñas. Entre los 13 y 18 años hay un notable incremento de los valores de PA, más evidente en los niños que en las niñas. Estos cambios se deben al aumento de masa corporal.

Para la evaluación de la tensión arterial se toman en cuenta la edad, el sexo y la talla. La talla es de los indicadores de maduración que mejor se relaciona con la edad esquelética; y deben relacionarse los valores de TA, además de la edad y el sexo, con la talla^{11,15}. **(ANEXO 1).**

Existen tablas estandarizadas de presión sanguínea que permiten clasificar a un paciente de hipertenso. Todas las definiciones se realizan en base a percentiles para edad, sexo y talla^{11,15}.

El cuarto reporte para el diagnóstico, evaluación y tratamiento de la presión arterial elevada en niños y adolescentes en su revisión en el 2004¹⁶ y su actualización en el 2006¹⁷ se redefinen y clasifican los estados hipertensivos en tres categorías: **(ANEXO 2).**

Normotensión: Se define como la presión sistólica y/o diastólica menor de 90th percentil para género, edad y estatura.

Pre hipertensión: categoría en la cual la PA sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentil 90th, pero bajo el percentil 95th. Cuando un adolescente tiene una PA mayor o igual a 120/80 mmHg al igual como en adulto se encuentra en la categoría de prehipertensión y recomienda la aplicación de medidas preventivas relacionadas con modificación en el estilo de vida e identificación de otros factores de riesgo¹⁷.

Hipertensión arterial: PA sistólica y/o diastólica mayores o igual al percentil 95, en por lo menos 3 mediciones. En esta categoría se describen:

Estadio 1 cuando: PA sistólica y/o PA diastólica está entre percentil 95 y percentil 99 más 5 mmHg.

Estadio 2 cuando: PA sistólica y/o diastólica mayor a percentil 99 más 5 mmHg.

1.1.4 DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA ADOLESCENCIA.

Determinación de la TA

Las mediciones de la PA realizadas en la consulta constituyen la base del diagnóstico de la hipertensión arterial. Durante muchos años se han tomado en cuenta las cifras de tensión arterial como parámetro para el diagnóstico e inicio del tratamiento de los pacientes. Los ruidos de Korotkoff han sido el método que se ha utilizado con más frecuencia para determinar la PAS (sistólica) (K1) y la PAD (diastólica) (K4 o K5). Si bien en un principio se aceptó oficialmente el ruido K4

como la medida de la PAD en niños de edad inferior a 13 años, en la actualidad se recomienda el ruido K5.¹⁸

Toma de tensión arterial en la consulta

El control de la presión arterial no se hace habitualmente en la consulta pediátrica, a pesar de tratarse de un signo vital importante. Ello hace que la hipertensión arterial esté sub diagnosticada en este grupo etario. Actualmente se puede asegurar que la presión elevada tiene sus inicios en la niñez desde la vida intrauterina, existiendo una tendencia claramente establecida de perpetuación de los niveles de presión arterial altos en etapas posteriores de la vida, con más probabilidades de ser hipertensos que los niños con valores en los percentiles más bajos, lo que denota la importancia de este signo vital en todas las edades y especialmente en pacientes susceptibles¹⁵.

El daño cardiovascular prematuro y a otros parénquimas, ha hecho plantear cada vez más la importancia de la toma rutinaria de la PA como parte del examen físico de la población infantil, porque además de identificar hipertensos que requieren tratamiento, descubre aquellos niños susceptibles de desarrollar hipertensión en la edad adulta¹⁵.

El diagnóstico de hipertensión debe basarse en presión arterial superior al percentil 95th, para la edad, género, percentil de talla en tres mediciones tomadas en el curso de al menos cuatro a ocho semanas¹⁹, realizadas en la consulta. Si bien deben tomarse como referencia las mediciones de la PA realizadas en la consulta, los valores de PA obtenidos fuera de la consulta pueden contribuir a realizar una evaluación más precisa de los individuos tanto en los tratados como aquellos sin tratamiento¹⁸.

Indicaciones

Se debe medir la presión arterial a todos los niños mayores de 3 años que son evaluados clínicamente. En niños menores de 3 años la presión arterial se debe medir sólo en circunstancias especiales en las que se sospeche mayor riesgo de hipertensión como en enfermedades neonatales que requieran asistencia intensiva, cardiopatías o nefropatía congénitas, afecciones médicas que se acompañen de mayor presión intracraneal, tratamiento con fármacos que eleven la presión arterial; entre las más importantes^{11,18}.

Recomendaciones para la toma correcta de presión arterial en niño y adolescente

- El lugar donde se va a medir la tensión arterial, debe presentar un ambiente acogedor y calmado, con una adecuada temperatura²⁰
- De ser posible haber descansado bien la noche anterior, evacuar la vejiga antes de la toma y permanecer en reposo al menos 5 minutos previo a la toma de tensión arterial²⁰.
- El sujeto estará sentado con el antebrazo apoyado sobre una mesa. El manguito se coloca sin arrugas aproximadamente a la altura del corazón y

dejando suficiente espacio para la colocación del estetoscopio en la fosita cubital²⁰.

- El método auscultatorio es el preferido, ya que es el más exacto. Lo idóneo sería disponer de un esfigmomanómetro de columna de mercurio calibrado a "cero mmHg" pues es el sistema más preciso, pero en su defecto se puede utilizar uno aneroide que debe calibrarse antes con uno de mercurio periódicamente, se recomienda calibrarlo al menos cada 6 meses^{11,20}.
- Es imprescindible utilizar brazalete apropiado dependiendo del tamaño y grosor del brazo del niño. Se recomienda que la anchura del brazalete sea aproximadamente un 40% de la circunferencia del brazo a la altura entre la distancia media del olécranon y el acromion¹¹. El manguito de goma, no debe excederse de las $\frac{3}{4}$ partes del brazo¹¹.
- El manguito debe colocarse sin arrugas aproximadamente a la altura del corazón, dejando suficiente espacio en la fosita cubital para la colocación del estetoscopio²⁰.
- El manguito neumático se insufla hasta 20 mm Hg por encima del nivel de abolición del pulso radial. La columna del mercurio debe descender a una velocidad aproximada de 2 mm Hg por segundo. Se considera PA sistólica (PAS) la audición del primer latido arterial, o fase I de Korotkoff. La PA diastólica (PAD) se define por un cambio del tono de los ruidos arteriales, fase IV de Korotkoff o por la ausencia de los mismos, fase V de Korotkoff²⁰.
- En los niños pequeños es relativamente frecuente que los ruidos arteriales se oigan hasta "cero" mm Hg; por tanto, no reflejan verdadero nivel de la PAD. En estos casos, el valor de la PAD se tomará en la fase IV. Algunos autores proponen que hasta los 12 años de edad, la PAD siempre se debería tomar en la fase IV, por su mayor fiabilidad²⁰.
- En cada visita clínica es recomendable realizar dos mediciones presiones arteriales separadas por un mínimo de 2 minutos²⁰.
- En mediciones repetidas de presión arterial se prefiere el brazo derecho por la posibilidad de coartación de aorta, que puede crear lecturas falsas en brazo izquierdo¹¹.

1.1.5 ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN EN LA ADOLESCENCIA

El origen de la hipertensión en la niñez y adolescencia varía de acuerdo a la edad, pues mientras más joven es la persona; como son los menores de 10 años y las cifras tensionales sean más altas, con elevaciones más abruptas, son más las probabilidades de que se trate una hipertensión secundaria; así mismo mientras más avanzada sea la edad (adolescencia) y la presentación sea más insidiosa e incluso asintomática, son más las posibilidades de que se trate de una hipertensión primaria o esencial^{11,21}.

Hipertensión arterial secundaria

Estas formas de hipertensión son más frecuentes en niños que en adultos, siendo las causas más frecuentes las renales, y de éstas; las de origen vascular y parenquimatosas son las más usuales, otras de origen secundario son menos frecuentes pero no menos importantes donde se incluyen: cardiovasculares, endocrinas, reumatológicas^{11,21}.

Es importante diagnosticar los casos de hipertensión arterial secundaria y distinguirlos de una esencial o primaria, debido a que la primera es potencialmente curable de acuerdo a su origen y es posible limitar complicaciones si la corrección se realiza de manera oportuna. Las formas secundarias de hipertensión y potencialmente curables son más frecuentes en menores de 13 años²¹.

Causas por grupo de edad

La edad de inicio de la enfermedad orienta a las causas más frecuentes. Las causas en el recién nacido y el lactante difieren de las que se presentan niños mayores y adolescentes. En general, cuanto más joven es el niño y más altos los valores, mayor posibilidad de que la hipertensión arterial sea secundaria¹¹.

Recién nacido: Trombosis arteria renal, coartación aórtica, estenosis arteria renal, malformación renal congénita (riñón poliquístico autonómico dominante y autosómico recesivo, displasia renal, hipoplasia renal unilateral, uropatías obstructivas), displasia broncopulmonar, síndrome nefrótico congénito, necrosis tubular aguda, necrosis cortical, nefritis intersticial, hiperplasia suprarrenal congénita¹⁵.

Lactante y Preescolar: Coartación aórtica, enfermedad parénquima renal (uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía de reflujo, pielonefritis crónica, síndrome hemolítico urémico, riñón poliquístico, tumores) estenosis arteria renal, hipercalcemia, feocromocitoma¹⁵.

Escolar: Estenosis de la arteria renal, enfermedades del parénquima renal (uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía de reflujo, pielonefritis crónica, síndrome hemolítico urémico, riñón poliquístico, tumores, glomerulonefritis crónica, nefropatía de Schönlein Henoch), Hipertensión esencial, feocromocitoma, estados de exceso de mineralocorticoides¹⁵.

Adolescente: Hipertensión esencial, enfermedades del parénquima renal, uropatías obstructivas, displasia renal, nefropatía de reflujo, pielonefritis crónica, síndrome hemolítico urémico, riñón poliquístico, tumores, glomerulonefritis crónica, nefropatía de Schönlein Henoch, lupus eritematoso disseminado), estenosis de arteria renal, arteritis de Takayasu, hipertiroidismo, neurofibromatosis, feocromocitoma, tumores neurogénicos, estados de exceso de mineralocorticoides¹⁵.

Hipertensión arterial esencial o primaria

Esta forma de hipertensión cuya presentación es frecuente en la edad adulta, es muy rara en menores de 10 años de edad y en general su diagnóstico a esta edad, se realiza por exclusión¹¹.

La hipertensión esencial ha cobrado gran relevancia debido a que los casos en adolescentes van en aumento, y están asociados con otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) ya plenamente identificados como: desnutrición in útero o bajo peso al nacer, sobrepeso-obesidad, diabetes, sedentarismo, hiperuricemia, hiperinsulinemia, dislipidémias y síndrome metabólico^{11,12,22}.

En la etiología de la hipertensión arterial primaria intervienen factores genéticos, ambientales que involucran mecanismos hemodinámicos, neurales, humorales y renales. El patrón hemodinámico de la hipertensión arterial en los niños está caracterizado por gasto cardíaco y frecuencia cardíaca aumentada con resistencia arteriolar normal; en otros esta última variable está incrementada²⁰.

En numerosos estudios realizados en adolescentes de varios países incluyendo México, se ha observado que los factores más consistentemente asociados al desarrollo de hipertensión arterial esencial o primaria en los adolescentes son: los antecedentes familiares de hipertensión, sobre todo familiares de 1er grado, y el aumento en el índice de masa corporal asociado a: sobrepeso, obesidad y aumento de perímetro de cintura asociados estos a hiperinsulinemia^{11,12,23}.

1.1.6 FISIOPATOLOGÍA

La presión arterial es el resultado de dos factores principales: el gasto cardíaco y las resistencias arteriolas periféricas: $P = G \times R$. La hipertensión puede deberse a la elevación del gasto, de las resistencias arteriolas o de ambos. El gasto cardíaco es controlado por factores que regulan la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca, el ritmo, la pre y postcarga. También intervienen de manera importante la viscosidad sanguínea, la elasticidad de las paredes vasculares, el diámetro de su luz y la contracción o tono del músculo liso vascular¹⁹.

En el individuo normal las resistencias arteriolas del circuito mayor son de 3000 dinas; en el hipertenso, las resistencias arteriolas son superiores a 4000 dinas. En los niños las formas de hipertensión inicialmente se caracterizan por aumento de gasto cardíaco sin embargo pronto aumenta la resistencia periférica debido a que los vasos pierden elasticidad progresivamente con hiperplasia arteriolar y reducción del calibre de su luz, con hipoperfusión de los tejidos que irrigan las arterias, estableciendo un círculo vicioso¹⁹.

Además de los cambios hemodinámicos y la alteración de las resistencias vasculares, también hay cambios endocrinos con participación del sistema renina angiotensina aldosterona y otros sistemas endoteliales locales como el sistema de las endotelinas y otras sustancias vasoactivas locales¹¹. Además participan también en la presentación de esta enfermedad factores genéticos y ambientales como constitución física, dieta, estrés y estilo de vida.

En la fisiopatología de la hipertensión en la obesidad se mencionan 3 mecanismos que actúan de manera combinada: las alteraciones de la función autonómica (hiperactividad del sistema nervioso simpático), la resistencia a la insulina asociada a hiperinsulinemia y anomalías de la estructura y función vascular²⁴.

En la hipertensión la hiperinsulinemia se ha asociado a mayor reabsorción de sodio y ácido úrico en el túbulo contorneado proximal de la nefrona. Parte de la valoración integral de paciente hipertenso incluye la tolerancia de los carbohidratos y el urato serico²³.

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).

El Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona SRAA juega un papel primordial en la regulación de la presión arterial y es un mediador clave del daño a órganos blanco, eventos cardiovasculares y progresión de la enfermedad renal a través del crecimiento, remodelado, desarrollo e inflamación vascular y trombosis a través de los efectos de su principal producto efector: la angiotensina II (Ang II) y a su receptor (AT1) que regula todos sus efectos nocivos a órgano blanco²⁵.

Los componentes principales que forman este sistema son: la renina, el angiotensinógeno, la enzima convertidora de angiotensina tipo 1 (ECA 1), la Ang II y los receptores de siete dominios transmembranales AT1 y AT2²⁶.

Renina

La renina es una glucoproteína clasificada como proteasa de aspartilo. Es una proteína glicosilada formada por 340 aminoácidos, con un peso molecular de 36 a 40 KD, activa a un pH neutro, aunque su pH óptimo es entre 5.5-5.6. Presenta muchas similitudes con las proteasas ácidas como pepsina, quimosina y catepsina. Contiene dos residuos de ácido aspártico en su sitio activo que es esencial para su actividad catalítica. Es inhibida por la pepsina (inhibidor de proteasas ácidas)²⁷. A diferencia de las demás proteasas de aspartilo que son inespecíficas, la renina es altamente selectiva y solo actúa sobre su sustrato específico; el angiotensinógeno, en el que escinde el enlace Leu10-Val11, liberando el decapeptido aminoterminal angiotensina 1 (Ag-1)²⁷.

La disminución de la presión arteriolar renal, de la concentración de sodio (disminución de sodio y de la señal de la mácula densa), así como el aumento de estimulación nerviosa renal, son estímulos que aumentan la producción de renina²⁵.

Renina es producida por los riñones (células yuxtaglomerulares localizadas en la pared de la arteriola aferente contigua a la mácula densa). El riñón es el único sitio conocido en donde la prerenina es convertida en renina y la única fuente de renina plasmática^{25,28}. La prerenina, precursor a la renina, expresa su gen fundamentalmente en las células yuxtaglomerulares (prorenina renal) y a nivel de diferentes tejidos como corazón, cerebro, ovarios y placenta (prorenina tisular). La magnitud su secreción renal depende de una liberación basal, que a su vez depende la genética de cada individuo, de los valores de la presión arterial, señales intrarenales de perfusión de la macula densa y por señales de la inervación renal que provienen de estímulos del sistema noradrenérgico proveniente de los mecanorreceptores, de la presión arterial y de la depleción de sodio del espacio extracelular. Además la liberación de renina se incrementa ante descensos de angiotensina II circulante, elevaciones de acetilcolina, y disminuye con los incrementos de factor natriurético atrial y la activación del sistema arginina-vasopresina²⁸.

La preprorenina consta de 406 aminoácidos con un segmento “pre” de 20 aminoácidos, y un extremo “pro” de 46 aminoácidos. Esta proteína se internaliza en el retículo endoplasmático rugoso, donde se hidroliza por una peptidasa, eliminándose así el segmento pre. Posteriormente la prerenina atraviesa el RER y el aparato de Golgi donde se glucosila, este contenido de carbohidratos de la renina varía de acuerdo a si la renina es de origen renal o extrarenal. Al parecer el contenido de carbohidratos aumenta el tiempo de tránsito intracelular y afecta su metabolismo interno²⁷.

Angiotensinogeno

El (SRAA) es una cascada proteolítica en el que la renina escinde el angiotensinógeno en el decapeptido angiotensina I (Ag-I). El hígado es el lugar de mayor expresión del gen del angiotensinógeno.

El angiotensinogeno, es una alfa 2 globulina, formada por 452 aminoácidos, con un peso molecular de 62000 a 65000 KD. El RNAm del gen de angiotensinogeno se expresa fundamentalmente en el hepatocito, pero además existe formación de esta globulina en otras zonas extrahepáticas como: corazón, suprarrenales, riñones, tejido vascular y tejido adiposo visceral²⁷. En la sangre esta proteína circula unida a la fracción 1-2 globulinas donde rápidamente se transforma en angiotensina I por la acción de la renina^{27,28}.

Formada la Ag-I a partir del angiotensinógeno por la acción de la renina, es convertida proteolíticamente en angiotensina II (Ag-2) por la ECA, principalmente a nivel pulmonar²⁸. También otros tejidos como vasos sanguíneos, riñón, corazón y cerebro son capaces de generar en forma local Ag-II a través de vías no dependientes de la ECA (vías no-ECA) como la vía de la quimasa, carboxipeptidasa, catepsina G, tonina y activador del plasminógeno (con angiotensinógeno como sustrato)²⁸.

Angiotensina I (Angiotensina 1-10).

La angiotensina I (también llamada Ag-1-10) es un decapeptido inactivo, que luego pierde 2 amino-ácidos por la acción de la Enzima de Conversión de la Angiotensina (ECA), transformándose en el octapeptido activo Angiotensina II. La angiotensina I a los fines prácticos no tiene prácticamente actividad fisiológica, por la rápida conversión a angiotensina II

Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA)

Esta enzima es el paso enzimático de la conversión de angiotensina 1 (Ag-I) en angiotensina 2 (Ag-II). Es una metalopeptidasa de zinc y funcionalmente una ectoenzima unida a membrana y existe en 3 isoformas principales: ECA somática, ECA testicular o germinal y ECA plasmática o soluble²⁸. La ECA inactiva la bradicinina mediante la liberación del dipéptido Phe-Arg del extremo terminal del péptido. Y también tiene la capacidad de escindir di y tripéptidos de la región C-terminal de sustancias como la sustancia P, encefalinas, neurotensina, colecistocinina, bombesina y hormona liberadora de hormona luteinizante. La actividad de la ECA tiene un pH óptimo de 7 a 8 y cae rápidamente con la disminución del PH²⁸.

1. ECA somática: Esta isoforma se encuentra en varios tejidos (vasos sanguíneos, riñones, corazón y cerebro principalmente), es una glucoproteína de 170 KDa con propiedades de ectoenzima bilobulada unida a la membrana celular y que tiene una región hemodimérica extracelular, la cual a su vez tiene 2 dominios homólogos con un sitio catalítico activo cada uno (Sitio activo N-terminal y sitio activo C terminal), un dominio de anclaje transmembrana y una cola corta de carboxilo intracelular. El sitio C terminal es el responsable del 75% de la actividad de la ECA y el principal responsable de la conversión de la AGI a AGII²⁸.
2. ECA testicular o germinal: Es una glucoproteína de 90 KDa que se encuentra exclusivamente en las células germinales de los testículos, se diferencia a la ECA somática en que sólo tiene un amino terminal en la región extracelular y por lo tanto tiene un sitio catalíticamente activo²⁸.
3. ECA plasmática o soluble: Esta deriva de la segmentación proteolítica de la región C-terminal de la ECA somática en la membrana celular y carece del dominio transmembrana en la porción intracelular; por lo tanto, la ECA soluble corresponde a la región extracelular de la ECA somática y contiene 2 sitios activos²⁸.

ECA-relacionada a carboxipeptidasa (ECA-2).

Es una metaloproteasa de zinc expresada predominantemente en el endotelio, corazón, riñón y testículo. La ECA-2 es la responsable de convertir a la Ang-I y a la Ang-II en angiotensina 1-9 y angiotensina 1-7 respectivamente²⁹. Se ha

propuesto que Ang-(1-9) más que Ang-(1-7) actúa como un contraregulator de la Ang II³⁰.

Angiotensina 1-7

Ha mostrado ser un potente vasodilatador, además de que potencializa la acción de las bradicininas relacionadas a las prostaglandinas: potencia el efecto del óxido nítrico (ON), del factor hiperpolarizante derivado del endotelio, tiene un efecto antitrombótico y disminuye la expresión del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI- 1), lo que le confiere propiedades antiinflamatorias, fibrinolíticas y regulador de la remodelación vascular²⁹. Al parecer es un péptido que surge en condiciones clínicas de estrés y de adaptación cardiovascular como insuficiencia cardíaca, infarto agudo del miocardio y en algunos pacientes hipertensos

Angiotensina 2 (Ang-II)

La angiotensina II es un octapéptido producto de la degradación de la angiotensina I por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA); y constituye el principal péptido del sistema renina angiotensina (SRA)²⁸. Es un agente vasoconstrictor tanto local como sistémico con acciones sobre el volumen extracelular de agua modificando la reabsorción de agua y sodio en los segmentos tubulares distales de la nefrona (no directamente, sino a través de la aldosterona). Además es una molécula que participa activamente en los procesos de inflamación tisular³¹

Se han descubierto otras acciones de este péptido que lo convierten en una auténtica citoquina que participa como tal en el daño renal y en el daño vascular y puede actuar como factor de crecimiento que induciría proliferación e hipertrofia celular y modularía la producción de matriz extracelular³¹.

La angiotensina II tiene receptores específicos localizados en la membrana plasmática de muchas células, y de estos son conocidos al menos dos clases de receptores, los receptores AT-1 y AT-2. La Ang II no distingue los receptores AT-1 de AT-2 y se une al receptor AT-2 con afinidad similar a la del receptor AT-1. La acción funcional dependerá por lo tanto de qué receptor se encuentre con más expresión en el organismo²⁸.

Receptores de angiotensina 2 (Ang-II)

Se han identificado varios receptores de angiotensina 2: AT1, AT2, AT3, AT4. De estas familias de receptores, las más estudiadas y con mayor implicación clínica son los AT1 y AT2^{25,31}

Receptor AT-1 de la angiotensina 2 (Ang-II)

Es codificado por un solo gen²⁶ ubicado en el brazo q banda 22 del cromosoma 3, pertenece a la superfamilia de las siete proteínas G de recubrimiento transmembrana con una masa molecular de 41 KDa. Se localiza primariamente en

las suprarrenales, el músculo liso vascular, el riñón, corazón y cerebro donde se localiza en áreas específicas implicadas a la acción de la Ag-II, la liberación de vasopresina, y el control neurogénico de la tensión arterial en las regiones circunventriculares, el hipotálamo, el núcleo supraquiasmático y el núcleo del conducto solitario²⁸.

La estimulación del receptor AT-1 produce efectos trascendentes a nivel celular como: la activación de la fosfolipasa C y la movilización de calcio en cuestión de segundos que aumenta el calcio intracelular fomentando la contracción muscular, inducción la activación de proteincinasa C y estimulación de la transcripción génica y la actividad de la oxidasa de NADH/NADPH que provoca la formación de ion superóxido y peróxido de hidrógeno, estimulación de la síntesis de aldosterona y vasopresina, incremento de la proliferación de miocitos y células musculares lisas²⁸, liberación de adrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas³², alteración en el recambio de colágeno y matriz extracelular, lo cual se ha implicado en el daño renal y a la microvasculatura^{28,32}.

Receptor AT-2 de angiotensina II

El receptor AT2 presenta una homología de sólo un 34 % con el receptor AT1³³. El AT-2 tiene una masa molecular de 41 kDa, igual que AT1. A diferencia del AT-1 que se encuentra distribuido en una amplia variedad de tejidos, el AT-2 se encuentra expresado primordialmente en tejidos fetales, ésta expresión disminuye con la edad (patrón transitorio de expresión), permaneciendo expresado en el adulto en tejidos como la aorta y arterias coronarias, médula suprarrenal, cerebro y tejidos reproductores²⁸.

El AT-2 se expresa o aumenta su regulación después de una lesión vascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía dilatada, cicatrización de heridas y lesión de nervios periféricos reflejando su mayor expresión como resultado a una reactivación genética de tipo fetal²⁸.

El receptor AT-2 compensa el efecto del AT-1 desempeñando una función importante en el desarrollo, diferenciación celular y la reparación de tejidos. Mientras el receptor AT1-1 fomenta la fosforilación proteica, el receptor AT2 estimula la desfosforilación. Los efectos del receptor AT-2 son vasodilatación, antiproliferación (al disminuir la migración de células endoteliales) y modulación en la formación de matrices, aumento de la síntesis de bradicininas, lo que estimula los receptores B2R que aumentan la actividad de la NOS (sintetasa de óxido nítrico) aumentando la producción de óxido nítrico fomentando la relajación vascular; efectos en su mayoría, antagónicos al efecto de la estimulación de AT1²⁸.

Otros sistemas que participan en la regulación de la TA

Oxido nítrico

El endotelio sano regula la función plaquetaria, el sistema de coagulación, modula el tono vascular, controla la proliferación de las células musculares lisas locales y recluta células sanguíneas. La disfunción endotelial la provocan múltiples factores, entre los más importantes incluyen: las infecciones, la dislipidemias, el desequilibrio del estado de óxido-reducción local y las turbulencias sanguíneas²⁶.

El óxido nítrico es un gas de vida media ultracorta (seis milisegundos) que se produce en el endotelio; es el principal responsable de mantener un estado de vasodilatación regulado y es el principal vasodilatador endógeno. Su síntesis está controlada por una familia de enzimas endoteliales: las (NOS) sintetasas de óxido nítrico²⁵.

Para la síntesis de oxido nítrico, este sistema enzimático precisa de la presencia de cofactores como: tetrahidrobiopterina (BH4), nicotinaminoducleótido reducido (NADH), flavinadeninucleótido (FAD)²⁴.

El sustrato básico para que las sintetasas de oxido nítrico (NOS) produzcan oxido nítrico es la concentración del aminoácido arginina; también participan otros aminoácidos en su síntesis a otros niveles como el glutamato que activa las NOS en la neuronas, o la glutamina que inhibe su síntesis endotelial²⁴.

Otros de los factores que inhiben de manera importante la actividad de las sintetasas de óxido nítrico son las altas concentraciones de lipoproteínas LDL, a través de mecanismos como: Inhibición del transporte de arginina del plasma a la célula endotelial, disminución de la actividad de la eNOS(sintetasa de óxido nítrico endotelial) mediante por formación de caveolina 1, interferencia en la expresión de la eNOS por altas concentraciones locales de dimetil-arginina asimétrica (ADMA) que actúa como inhibidor competitivo de las rutas metabólicas de la arginina y disminución de las concentraciones de tetrahidrobiopterina (BH4), cuya función es facilitar la síntesis de óxido nítrico²⁴.

Endotelinas

Las endotelinas son una familia de péptidos, integrada por endotelina 1 (ET-1), endotelina 2 (ET- 2) y endotelina 3 (ET-3), con una estructura peptídica muy similar. Las ET son sintetizadas por diferentes tipos celulares: vasculares de músculo liso, epitelio bronquial, leucocitos, macrófagos, cardiomiocitos y células mesangiales. Las tres endotelinas son sintetizadas como prehormonas y, posteriormente, procesadas a péptidos activos³⁴.

Las tres isoformas de endotelina (ET-1, ET-2, ET-3) están constituidas por 21 aminoácidos con cuatro residuos de cisteína, dos puentes intramoleculares de disulfuro, una estructura semicónica inusual. Los puentes de disulfuro y el dominio

carboxiterminal son cruciales para la unión de las endotelinas con su receptor específico y para conservar su actividad biológica³⁴.

La endotelina-1 (ET-1), liberada por las células endoteliales, es el vasoconstrictor endógeno más potente identificado hasta el momento, además de un modulador importante de la función de los neutrófilos y un estimulador de la expresión de moléculas de adhesión de superficie³⁵.

La ET1 está implicada, de modo importante, en el proceso de remodelamiento vascular y de regulación de la proliferación celular. Se trata de una sustancia mitogénica extraordinariamente potente, que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular³⁵.

1.1.7 DAÑO A ÓRGANOS BLANCO-COMPLICACIONES

Investigar cuidadosamente la afección a órganos blanco debe ser parte integral para la evaluación del riesgo cardiovascular en el paciente hipertenso¹¹.

Una vez realizado el proceso de detección y confirmación de los casos de hipertensión arterial; deberá evaluarse el daño a órganos blanco, que incluirá la evaluación del corazón, los vasos de mayor tamaño, los riñones, el sistema nervioso central y la retina debido al daño orgánico subclínico microvascular que acompaña a estas complicaciones crónicas¹⁸.

Daño a corazón (hipertrofia ventricular izquierda).

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituye la manifestación más extensamente documentada en niños y adolescentes del daño orgánico causado por la hipertensión arterial y constituye un factor independiente de riesgo cardiovascular en el adulto¹⁸. Se ha demostrado que aproximadamente el 34% de los niños y adolescentes con hipertensión moderada no tratados tienen hipertrofia ventricular, por lo que se sugiere realizar ecocardiograma transtorácico en forma periódica¹¹.

La hipertrofia cardíaca se define microscópicamente como un incremento del grosor de la pared o el septo interventricular; en la célula se caracteriza por un incremento del tamaño del cardiomiocito con aumento de la síntesis proteica y un cambio en la organización de la estructura sarcomérica. Inicialmente la hipertrofia cardíaca constituye una respuesta compensatoria que normaliza transitoriamente el estado biomecánico y optimiza la función de la bomba cardíaca, la hipertrofia miocárdica prolongada es un factor de riesgo de gran importancia para el desarrollo de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica y muerte súbita cardíaca²³. La hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial es un mecanismo inicialmente útil para compensar el estrés parietal aumentado, pero también es el primer paso de una cardiopatía clínica.

Electrocardiograma

El electrocardiograma debe ser parte del estudio rutinario de todo enfermo hipertenso, con la finalidad de detectar isquemia miocárdica, trastornos en la conducción, hipertrofia y arritmias. Aunque la sensibilidad del ECG en detectar hipertrofia ventricular es subóptima, su especificidad es elevada. Así, cuando el índice de Sokolow-Lyons es positivo, ($SV1 + RV5-6 > 38 \text{ mm}$), o bien el índice de Cornell modificado ($> 2440 \text{ mm} \cdot \text{ms}$), son importantes predictivos que aumentan el riesgo de presentar eventos cardiovasculares mayores^{23, 36}.

Ecocardiograma

El método estándar y universal y más accesible para detectar hipertrofia ventricular izquierda es el ECG. Sin embargo, el ecocardiograma presenta mayor sensibilidad diagnóstica y permite obtener información adicional, que dependiendo del contexto clínico del paciente. Para su indicación se debe considerar al paciente, la disponibilidad de equipamiento adecuado, y operadores entrenados.

El índice de masa del ventrículo izquierdo es una medida estándar que determina hipertrofia¹¹ cuando la masa ventricular izquierda es igual o mayor de 51 g/m^2 .

La ecocardiografía es un instrumento lo suficientemente sensible como para valorar la masa ventricular izquierda (MVI) en niños. La MVI se calcula mediante la ecuación de Devereux, y debe estandarizarse en función de la estatura (m^2), para minimizar los cambios en el tamaño corporal que se experimenta durante la infancia. Se considera que hay HVI cuando la MVI (g/m^2) es igual o mayor que el percentil 95th, es decir $38,6 \text{ g/m}^2$. No obstante, el valor de corte en adultos (51 g/m^2) se corresponde con el percentil 97,5¹⁴. Este punto de corte > 99 th percentil para niños y adolescentes y está asociado con un incremento de la morbimortalidad, y amerita intensificación del tratamiento antihipertensivo^{11,18}.

Daño a vasos sanguíneos

La arteriosclerosis es la causa más frecuente de enfermedad carotídea³⁷. Se ha demostrado una relación significativa entre los niveles de presión arterial o hipertensión y la presencia de aterosclerosis en aorta y en arterias coronarias¹⁸.

La hipertensión arterial causa cambios morfológicos de la pared arterial, así como el grosor del complejo íntima-media (IM) que pueden identificarse mediante USG Doppler de alta resolución¹⁸. El examen de las arterias carotídeas por medio del ultrasonido, midiendo el grosor de la íntima y la media, así como en la detección de placas, ha demostrado predecir enfermedad cerebral aterotrombótica e infarto del miocardio²³. La relación entre el grosor arterial de la íntima-media en la carótida, con los eventos cardiovasculares, tiene una relación lineal. Un umbral $\geq 0.9 \text{ mm}$ de grosor debe ser tomado como una alteración significativa²³.

En 20% a 30% de los eventos cerebrales se producen como consecuencia de enfermedad aterosclerótica con predilección de los vasos extracraneales. La patología ateromatosa de la bifurcación y el bulbo carotídeo es la causa más frecuente del accidente cerebrovascular (ACV)³⁷.

Los niños con antecedentes familiares de hipercolesterolemia presentan un mayor grosor de la intima-media (IM) que los niños sanos de similar edad. En niños con o sin HTA esencial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor grosor de la intima-media¹⁸.

Daño renal

En la hipertensión arterial el daño glomerular es multifactorial, con participación de señales extracelulares e intracelulares, con síntesis excesiva de matriz, activación del sistema nervioso simpático (SNS), del sistema de renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), disfunción endotelial; participación de mediadores inflamatorios, entre otros. Hemodinámicamente el aumento de la PA glomerular normalmente se evita por vasoconstricción regulatoria de la vasculatura preglomerular; cuando falla este mecanismo compensatorio se eleva la presión hidrostática intraglomerular ocasionando hiperfiltración, proteinuria y daño glomerular³⁸.

El diagnóstico del daño renal derivado de la hipertensión se fundamenta en la menor función renal o la mayor excreción urinaria de albúmina, que se manifiesta con elevación de urea y creatinina en suero, disminución en la depuración de creatinina y la presencia de proteinuria^{18,23}. La proteinuria, principalmente constituida por albúmina, es indicador indirecto de elevación de la presión intraglomerular, daño renal y marcador de eficacia del tratamiento; su medición es un componente esencial en la evaluación de daño a órgano blanco, ya que tiene un costo accesible y no es un método invasivo³⁸.

En niños y adolescentes, la insuficiencia renal se clasifica en función del filtrado glomerular (FG), calculado por fórmula de Schwartz, que se basa en la edad, la talla y la concentración sérica de creatinina, en la que $FG \text{ (ml/ min por } 1,73m^2) = K \times \text{ (talla en cm/concentración sérica de creatinina en mg/dl)}$. K es un coeficiente dependiente de la edad (neonatos prematuros---0.33; neonatos a término---0.45; niños de 2–12 años---0.55; niñas de 13–18 años—0.55; niños de 13–18 años---0.70). Un filtrado glomerular permanentemente reducido indica daño renal¹⁸.

El inicio o la intensificación del tratamiento antihipertensivo con los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II) pueden producir un incremento temporal de la concentración sérica de creatinina hasta un 20%, ello no indica un deterioro de la función renal¹⁸.

Retina

La tensión arterial elevada conduce a una variedad de cambios vasculares en el ojo. Afecta retina, la coroides y cabeza del nervio óptico, pudiendo abarcar un amplio rango de lesiones, desde estrechamiento vascular leve hasta pérdida visual severa por neuropatía óptica isquémica³⁹.

La manifestación más temprana consiste en cambios microvasculares denominados retinopatía hipertensiva, que se asocia con indicadores de daño en órgano diana como hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia renal y puede anunciar riesgos futuros de accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva o mortalidad cardiovascular.

La respuesta primaria de las arterias retinianas a la HAS es un estrechamiento vascular y los signos que aparecen en el fondo de ojo son: vasoconstricción difusa o focal, la extravasación por permeabilidad vascular aumentada y la arteriosclerosis con engrosamiento de la pared de los vasos ³⁹. Estas tres entidades son las responsables de la aparición de las lesiones que caracterizan a la enfermedad retiniana como son: los cruces arteriovenosos, exudados duros y algodinosos, trombosis, embolias, hemorragias en el parénquima retiniano, desprendimiento seroso de retina, edema de papila y neuropatía óptica isquémica en los casos más severos, como el caso de la hipertensión arterial maligna³⁹.

Keith, Wagener y Baker clasificaron los cambios oculares de la HAS en cuatro grados. En la actualidad es poco frecuente encontrar enfermos con hemorragias (grado 3) y papiledema (grado 4). Los grados 1 y 2 se ven frecuentemente, pero no hay evidencia de valor pronóstico es estos. Por lo tanto, no pueden ser usados como evidencia de daño a órganos blanco, en cambio los grados 3 y 4 son marcadores de complicaciones graves²³.

Estudios en adolescentes con hipertensión arterial han reportado alteraciones retinianas hasta en el 51% de los sujetos por oftalmoscopia directa⁴⁰.

Cerebro

Convulsiones, ictus, alteraciones visuales y cambios vasculares retinianos son complicaciones neurológicas asociadas con la HTA grave en niños e incluso en lactantes, aunque la frecuencia es escasa debido al diagnóstico precoz y los tratamientos antihipertensivos eficaces. Ante estas sospechas diagnósticas, la electroencefalografía y, en casos de emergencia, la tomografía computarizada (TC) craneal son útiles. En las raras ocasiones que se sospeche que hay pequeños infartos cerebrales silentes, microhemorragias y lesiones en la materia blanca, la resonancia magnética es el auxiliar de elección¹⁸.

El ACV (accidente cerebrovascular) es la complicación más grave e invalidante de la HTA sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). Pero también se relaciona con otras lesiones silentes evolutivas e insidiosas que representan daño a órgano

blanco como: leucoaraiosis , infartos lacunares , deterioro cognitivo, encefalopatía arteriosclerótica subcortical o enfermedad de Binswanger²⁰.

1.1.8 FACTORES DE RIESGO

Las enfermedades del corazón están estrechamente relacionadas con factores de riesgo modificables y muchos de ellos de desarrollo lento, posiblemente desde la niñez y asociada a múltiples factores de índole económico, social, cultural, ambiental y étnico que repercuten en los patrones alimentarios, la actividad física y otros aspectos conductuales como hábitos tóxicos^{41,42}.

Los factores de riesgo observados en estudios de adolescentes en México, concuerdan con los señalados la literatura de otros países, correlacionado la pre-hipertensión e hipertensión con: historia familiar de hipertensión, edad, IMC, obesidad, dieta, sedentarismo, tabaco, alcohol, etc., así como bajo peso al nacer^{12,43,44,45}.

Bajo peso al nacer

El término "programación fetal", que se refiere al proceso mediante el cual un estímulo o una injuria en el período de desarrollo de un órgano o tejido tiene repercusiones posteriores permanentes, esta teoría también es conocida como teoría de Barker⁴⁶.

Hay demostraciones que asocian circunstancias de la vida intrauterina con desarrollo de hipertensión arterial y otras enfermedades en la vida adulta. Algunos estudios observacionales han demostrado que los niños prematuros o de bajo peso al nacer tienen mayor riesgo de padecer hipertensión arterial en la vida adulta que los recién nacidos de término o de peso normal para la edad gestacional⁴⁵.

Se ha demostrado que la PA diastólica en la primera década de la vida se correlaciona inversamente con el peso de nacimiento y que esta relación aumenta con la edad. También se ha asociado bajo peso de nacimiento con resistencia a la insulina, hiperlipidemia y test de tolerancia a la glucosa alterado. La relación hipertensión-bajo peso de nacimiento es mayor si además hay aumento del tamaño de la placenta, que sugiere desnutrición materno-infantil^{16,46}.

Otras observaciones señalan que el peso de nacimiento se relaciona inversamente con la masa del ventrículo izquierdo adulto. El mecanismo que lleva a estos cambios involucra la hormona de crecimiento, el factor de crecimiento tipo 1 (IGF-1) similar la insulina, que actúan en la pared vascular con repercusiones en la resistencia arteriolar⁴⁷.

Historia familiar

Cuando ambos padres son hipertensos, 50% de los hijos heredará la condición; si uno solo lo es, la cifra cae al 20-30%¹⁵. Se ha relacionado la elevación de la TA

con la resistencia a la insulina en un contexto familiar, ya que 40% de los pacientes hipertensos tienen hiperinsulinemia (por aumento de la secreción y baja de la aclaramiento renal) con una correlación directamente proporcional entre TA y niveles de insulina por mecanismos ya mencionados en el apartado fisiopatología^{11,15,25,28}.

Sobrepeso-obesidad

Existe una clara asociación entre obesidad e HAS. Al relacionar el Índice de Masa Corporal (IMC) con la PA, la prevalencia de HAS se incrementa en paralelo al aumento del IMC, con prevalencias más altas en niños obesos con respecto población general. La evolución clínica de la hipertensión arterial en la obesidad parece estar caracterizada inicialmente por un predominio de hipertensión sistólica aislada que representa un estadio temprano de hipertensión esencial. Las elevaciones de ambas presiones arteriales, se producen sobre todo en la hipertensión secundaria¹¹.

Índice cintura talla alterado

La medida del perímetro de la cintura, independientemente del índice de masa corporal (IMC), es un predictor de alta precisión y de gran sensibilidad pues se han encontrado biomarcadores alterados en la población con IMC < 25 kg/m² con depósito graso en la cintura⁴⁸.

La evaluación de la medida de circunferencia de la cintura presenta dificultades para su estandarización por la diferencia de promedios de talla en distintos grupos étnicos. Se acepta < 80 cm en mujeres y < 90 como límite de corte, aunque se ha manejado tolerancia < 88 en mujeres y < 102 en hombres, cifra que no ajusta en poblaciones con promedio bajo de estatura. La medida de la cintura para la población infantil no es un indicador que se haya estandarizado a pesar de que se han elaborado estudios con ese indicador. Para resolver las dificultades de la medida de la cintura se desarrolló el índice cintura/talla (ICT) como producto de dividir la medida de la cintura en centímetros entre la talla en centímetros, que pondera la grasa intraabdominal, cuyo límite de corte deseable se ha consensado en < 0,5⁴⁸.

Dieta

La raza humana está genéticamente programada para consumir menos de 1 g de sal al día, pero en la mayoría de los países la dieta contiene entre 6 y 12 g al día (50). Los grandes consumidores de sal tienen un aumento consistente de los valores de PA. El consumo de sal por si mismo produce incremento de la masa ventricular izquierda y mayor incidencia de enfermedades cerebrovasculares. Así mismo su restricción ha reportado descensos significativos de TA con reportes en Finlandia al disminuir el consumo de sal en un tercio de la sal consumida

habitualmente que produjo un descenso de TA sistólica y diastólica en más de 10 mmHg en promedio^{49,50}.

Meta-análisis de publicaciones relacionadas con reducción de sal en la dieta de los niños corroboró una significativa caída de TA al disminuir la ingesta de sodio⁵¹.

En estudios realizados en poblaciones con dietas especiales, como la mediterránea y la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), han logrado importantes descensos de la presión; dietas hiposódicas con 80 mEq de sodio (4,7 g de sal) han obtenido un descenso de 5,0 y 3,0 mm Hg para presiones sistólica y diastólica respectivamente⁵².

El estudio DASH evidencio que una alimentación rica en frutas y verduras con un aporte de sodio de no más de 65 mEq (3,8 g de sal) produce una disminución de la presión sistólica en 7 mm Hg, comparada con individuos sin restricción de sodio. Se ha establecido que la mayor parte del sodio ingerido se aporta por los alimentos elaborados industrialmente hasta en 77% del sodio se obtiene de los alimentos procesados y restaurantes, un 12% de los alimentos naturales, un 6% se agrega en la mesa y un 5% durante la preparación⁵².

Consumo de alcohol, cigarro y otros tóxicos.

Alcohol: Diversos estudios han estudiado la relación entre el tipo, la cantidad y la frecuencia de bebida alcohólica y la incidencia de hipertensión y en general la mayoría son concluyentes con lo siguiente: La relación entre el aumento de la presión arterial y el consumo de alcohol es definitiva y cantidades mayores a tres copas al día aumentan de manera considerable la presión en hipertensos y normotensos, los estudios sugieren que el tipo de bebida influye, pues mientras los destilados, vinos blancos y la cerveza aumentan más la TA, los vinos tintos pueden incluso provocar tensiones arteriales bajas y mejorar el riesgo global por los antioxidantes que contiene y sus efectos sobre el aumento de las lipoproteínas HDL, pero este efecto aun es motivo de controversia.

Tabaco: La evidencia del tabaquismo en la hipertensión arterial no es concluyente; sin embargo se ha observado que las curvas tensionales de 24 horas de los fumadores son significativamente más elevadas que las de los no fumadores. Otros estudios son contradictorios y han arrojado cifras tensionales bajas en ciertas poblaciones de fumadores, lo que se ha tratado de explicar por el menor peso corporal de fumadores con respecto a los no fumadores.

1.1.9 ABORDAJE CLÍNICO

Interrogatorio

Lo antecedentes que ayudan a identificar la hipertensión como secundaria son: uso de catéteres en la arteria umbilical o displasia broncopulmonar, coartación de la aorta o tratamiento quirúrgico de ésta; historia de palpitaciones, cefalea, y sudoración excesiva (catecolaminas elevadas), debilidad y calambres musculares (hiperaldosteronismo); historia de enfermedad renal (edema, hematuria, oliguria, poliuria, retraso del crecimiento corporal y osteodistrofia), antecedentes urológicos (infecciones urinarias, litiasis, disuria, polaquiuria, enuresis, radiación, trauma, o cirugía en el área renal) uso de fármacos como corticoesteroides, anfetaminas, antiasmáticos, anticonceptivos orales, antibióticos nefrotóxicos, AINES, ciclosporina y cocaína¹⁹.

El diagnóstico de hipertensión arterial esencial y las enfermedades renales hereditarias se orienta si existen otros miembros de la familia con hipertensión¹⁹ Además debe preguntarse acerca de hospitalizaciones previas, desórdenes del sueño, historia familiar de: diabetes mellitus, obesidad, apnea del sueño, enfermedad renal, enfermedad cardiovascular, hiperlipidemias, accidente vascular cerebral, endocrinopatías, uso suplementos alimentarios¹¹.

Exploración física

El examen físico completo orienta hacia la causa de la hipertensión arterial. La retinopatía hipertensiva sugiere hipertensión de larga evolución. Es importante investigar signos de enfermedad renal o renovascular como: edema facial o pretibial, palidez, deformidades óseas, retraso del crecimiento; las masas abdominales (neuroblastoma, feocromocitoma, tumor de Wilms, riñones poliquísticos o hidronefrosis); soplo abdominal en el área de las arterias renales que orienta a origen renovascular, dolor en la fosa renal puede orientar a infección renal, alteraciones de los pulsos periféricos pueden acompañan a la insuficiencia aórtica, o arteritis de Takayasu; pulsos femorales débiles o ausentes o diferencia de presión sistólica entre los brazos y piernas sugiere coartación de la aorta. Deben investigarse manifestaciones cutáneas que sugieran enfermedades reumatológicas como lupus con compromiso renal, lesiones purpúricas o en " alas de mariposa" y artritis¹⁹.

Otro aspecto importante de la exploración física consiste en la valoración del estado nutricional y el índice talla cintura, factores de riesgo y comorbilidades del paciente hipertenso, como parte de la valoración integral inicial.

Evaluación del estado nutricional

Las definiciones de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes no se han basado en riesgo de morbilidad y son arbitrarias. El consenso actual marca que se debe utilizar la relación IMC con la edad. La obesidad infantil ha sido definida

considerando la relación entre el peso total y la talla estimada mediante el índice de masa corporal (IMC), (PESO EN KG/TALLA EN METROS AL CUADRADO). El sobrepeso se establece a partir del percentil 85 de IMC y obesidad se establece a partir del percentil 95th⁵³.

Perímetro de cintura

Es importante para valorar riesgo cardiovascular en niños y adolescentes, esta se mide con cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada en un punto medio entre el reborde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca con el individuo de pie en espiración profunda⁵³.

Índice CC/Talla: < 0,5 Normal; ≥ 0,5 Aumentado

Toma de peso

Para la toma del peso, la báscula se debe encontrar en una superficie plana, horizontal y firme. Antes de subir a la báscula, verifica que no haya exceso de ropa, como suéter, chamarra, sombrero o cachucha, dinero, llaves o cosas pesadas en los bolsillos de los pantalones que pudieran sobrestimar el peso; preferiblemente después de haber evacuado y vaciado la vejiga y en ayuno. Colocar a la persona en el centro de la plataforma, pararse erguido con hombros abajo, los talones juntos y con las puntas separadas, verificar que los brazos estén hacia los costados y holgados, sin ejercer presión, mantener la cabeza firme con la vista al frente en un punto fijo, evitar movimientos para evitar oscilaciones en la lectura del peso⁵⁴.

Toma de estatura⁵⁴

1-Buscar una superficie firme y plana perpendicular al piso donde colocar la cinta métrica, fijar firmemente la cinta métrica a la pared con tela adhesiva, cerciorándose de que la cinta métrica se encuentre recta (emplomada perpendicular al horizonte)

2-La estatura se mide con la persona de pie y sin zapatos ni adornos en la cabeza que dificulten o modifiquen la medición como diademas, broches, colas de caballo, medias colas, etc.

3-La cabeza, hombros, caderas y talones deberán estar pegados a la pared, los brazos deben colgar libre y naturalmente a los costados del cuerpo, mantener la cabeza firme y con la vista al frente en un punto fijo

4-Solicita que contraiga los glúteos, y estando frente al paciente colocar ambas manos en el borde inferior del maxilar inferior del explorado, ejerciendo una mínima tracción hacia arriba, las piernas rectas, talones juntos y puntas separadas procurando que los pies formen un ángulo de 45°, para la toma se puede utilizar una escuadra que se desliza sobre el estadímetro sobre la cabeza del paciente.

Estudios iniciales

Las pruebas del laboratorio básicas iniciales en una persona con probable hipertensión e hipertensión ya diagnosticada están orientadas a identificar posibles causas secundarias de hipertensión, daño a órgano blanco y presencia de comorbilidades son: examen general de orina, cultivo de orina, electrolitos séricos, biometría hemática, nitrógeno de urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, proteínas totales y ácido úrico; electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma⁵¹.

Pruebas especiales

Están indicadas cuando la severidad de hipertensión, la edad del paciente, e historia y resultados físicos son sugestivos de una posible causa secundaria. Los estudios más útiles en estos casos son: ultrasonido renal, ultrasonido Doppler, urografía excretoria minutada, cistouretrografía miccional, arteriografía, angiogramografía y angiografía⁵¹.

Otros estudios son actividad de renina plasmática, nivel de aldosterona en sangre y orina, orina de 24-horas para medir niveles de catecolaminas (norepinefrina, epinefrina) y su metabolitos (niveles de ácido vanililmandélico)⁵¹.

1.1.10 TRATAMIENTO

Terapia no farmacológica

Entre los factores que originan aumento de la TA en la infancia, el sobrepeso-obesidad es posiblemente el más importante por la demostrada susceptibilidad de presentar cifras tensionales altas en este grupo de pacientes, además de que pueden presentar otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) concomitantes y relacionados con esta enfermedad, por lo cual es prioritario en estos pacientes trabajar los hábitos y cambio en el estilo de vida" que incluyen: restricción de las sales de sodio, aumento de la ingesta de potasio, ingesta baja en grasas saturadas, disminución del peso, estimulación de actividad física regular, control estrés, consumo bajo o eliminación del alcohol, evitar el cigarrillo y el uso de medicamentos como antigripales, anticonceptivos, corticoides y AINES. Todas las medidas no farmacológicas deben practicarse tanto en pacientes que no han iniciado terapia farmacológica como en los que ya toman antihipertensivos¹⁸.

En niños con HTA secundaria documentada, el tratamiento específico de la enfermedad subyacente debe iniciarse inmediatamente después de la detección¹⁸.

Actualmente la importancia del ejercicio físico tipo aeróbico de intensidad moderada a intensa ha demostrado beneficios más claros en el control de la presión arterial y debe formar parte del control de esta enfermedad⁵².

Terapia farmacológica

El tratamiento farmacológico está indicado en niños con hipertensión arterial secundaria o primaria que no tienen control adecuado con las modificaciones en el estilo de vida¹¹.

La decisión de momento de inicio y el tipo de tratamiento antihipertensivo en niños debe basarse además de los valores de PA, en la presencia o ausencia de daño orgánico, y de otros factores de riesgo o enfermedades, como obesidad, enfermedades renales y diabetes¹⁸.

Existe una gran cantidad de medicamentos que se utilizan para el control de la presión arterial en los niños. Los de primera línea son los diuréticos y bloqueadores beta-adrenérgicos, aunque existen situaciones especiales como niños con diabetes, microalbuminuria, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca donde están indicados fármacos como los inhibidores de la ECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina¹¹.

Metas terapéuticas

La meta en el tratamiento antihipertensivo es que se logre una reducción de la presión arterial a < 95th percentil^{11,18}. No obstante se ha establecido como más prudente y seguro una PA inferior al percentil 90th¹⁸.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico de hipertensión arterial en los adolescentes y la toma de la presión arterial no implica grandes recursos humanos, materiales ni riesgo sanitario.

Sin embargo, la detección de hipertensión arterial en niños y adolescentes puede constituir un problema diagnóstico y pasar desapercibido, debido a que la toma de la presión arterial en este grupo etáreo no es una práctica común y tampoco se lleva a cabo de manera sistemática en los servicios de salud del primer nivel de atención en nuestro país. Esto se debe en parte, a que los adolescentes no son un sector que haga uso habitual de los servicios de salud, y cuando hacen uso de estos servicios, más del 90% es por motivo de padecimientos agudos, con reporte de solo 1% de uso de los servicios de salud por obesidad, diabetes e hipertensión (ENSANUT 2012) restando importancia a medicina preventiva.

En México, la prevalencia nacional reportada en adolescentes es de 4-6%; y en la Ciudad de México y algunos estados de la República se ha reportado hasta en 8-10%. Los factores de riesgo que más se han asociado a la presencia de hipertensión arterial en los adolescentes son: edad, aumento de índice de masa corporal asociado a sobrepeso y obesidad, los antecedentes familiares de primer grado y aunque con menos consistencia también se han asociado otros factores como: hábitos alimenticios (ingesta de sodio), sedentarismo, estrés, hábitos toxico-alcohólicos entre otros. Así mismo estos factores pueden ser modificables como el estado nutricional y los hábitos, o no modificables como la genética, sexo y edad. La identificación de estos factores de riesgo nos permite eliminar los factores modificables o prevenir su aparición en los individuos genéticamente susceptibles.

1.3 JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de la prevalencia de la hipertensión arterial en la población adolescente, así como la identificación de los factores de riesgo asociados a esta constituyen una herramienta importante para la detección precoz, la eliminación de factores de riesgo cardiovascular asociados (FRC) y la instauración de un tratamiento oportuno, modificando y favoreciendo el pronóstico de estos pacientes y retrasando el daño a órgano blanco, y traducido a programas de mayor alcance podría modificar el perfil de las enfermedades cardiovasculares con impacto favorable en la morbilidad en nuestro país.

La asistencia de los adolescentes a los servicios de salud no es frecuente comparado con otros sectores de la población como niños, ancianos y mujeres en edad reproductiva; y en consecuencia la oportunidad de realizar toma de tensión arterial es difícil.

Las preparatorias y escuelas de educación bachillerato con su concentración de adolescentes (generalmente en adolescencia tardía), ofrecen una buena

oportunidad para realizar detección de hipertensión arterial, y en las escuelas preparatorias públicas es factible encontrar concentraciones de adolescentes con diversos estratos socioeconómicos.

A pesar de ser una enfermedad compleja y peligrosa, la toma de presión arterial, el diagnóstico de la hipertensión arterial y la toma de los índices somatométricos no implican riesgo sanitario, no requieren de instrumentos altamente sofisticados, periodos prolongados para su realización, ni grandes costos económicos.

La adolescencia como un periodo de intensos cambios, representa una etapa de adaptación que en ocasiones resulta muy difícil para el individuo, originando ausentismos, actitudes de rebeldía y conflicto con la sociedad que lo hacen poco participativo en actividades y/o programas sociales.

Los adolescentes también son un sector social vulnerable al inicio de malos hábitos que ya sea por estatus o pertenencia social inician con la ingesta bebidas con cafeína o energizantes, consumo de alcohol, cigarro, falta de descanso, estrés emocional, etc., que elevan la tensión arterial de manera transitoria.

1.4 OBJETIVOS.

Objetivo general

Detección de hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 21 años que acuden a la Escuela Nacional Preparatoria plantel No. 3 "JUSTO SIERRA" UNAM.

Objetivos específicos

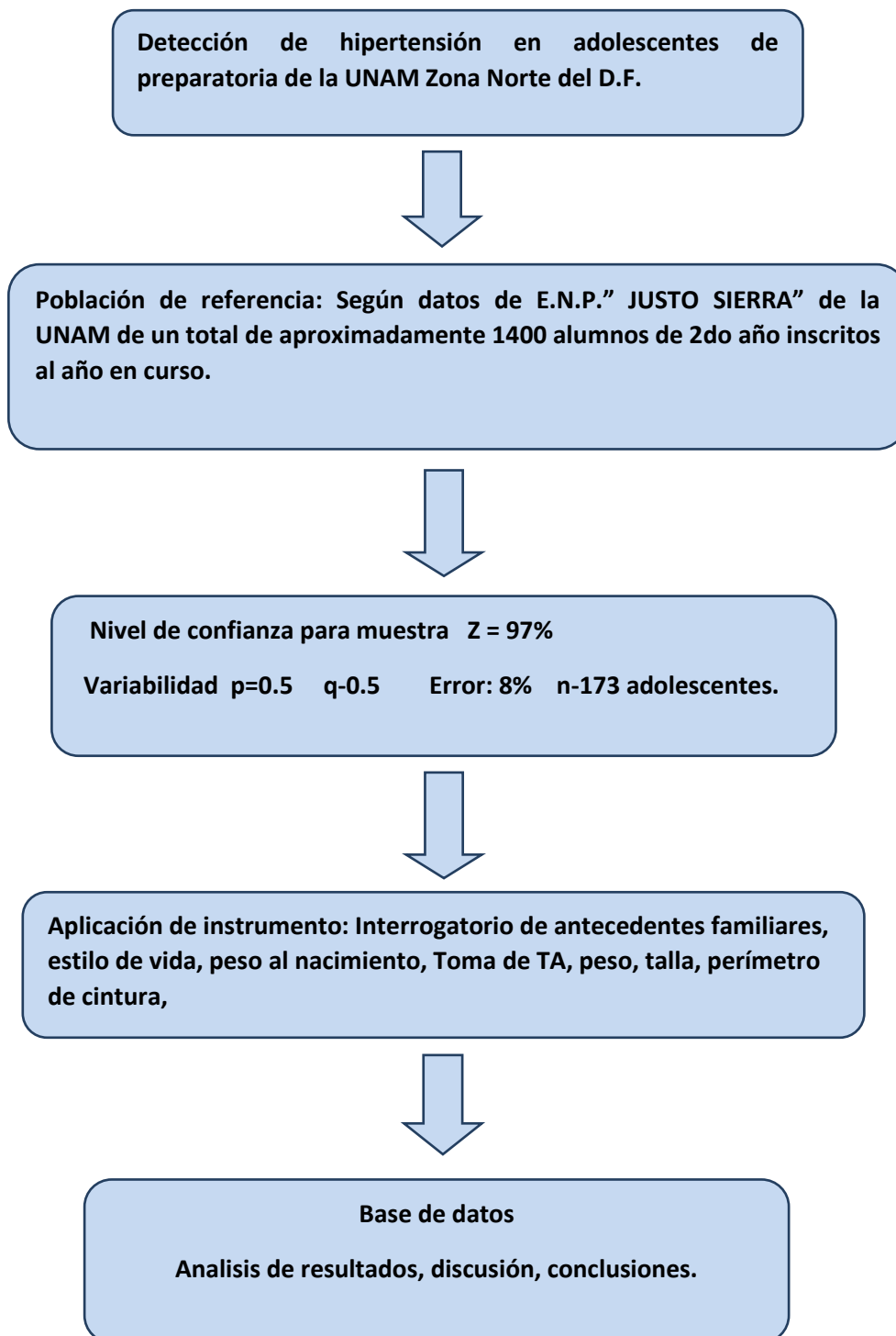
- Identificar factores de riesgo modificables (ambientales) asociados a la presencia de hipertensión en adolescentes
- Identificación de factores de riesgo no modificables (antecedentes familiares) asociados a la presencia de hipertensión en adolescentes.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, prospectivo, observacional, transversal.

2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO



2.3. POBLACIÓN LUGAR Y TIEMPO

Población: Alumnos entre los 15 y 21 años de edad de segundo año de preparatoria inscritos en el año escolar en curso.

Lugar: Escuela Nacional Preparatoria U.N.A.M. plantel 3 “Justo Sierra” del turno vespertino. Distrito Federal, México.

Tiempo: Diciembre 2013-Febrero 2014

2.4. MUESTRA

Tipo de muestreo: No probabilístico, de selección casual, no representativa.

Nivel de confianza para muestra de $Z = 97\%$

Variabilidad $p=0.5$ $q=0.5$ Error: 8% n- adolescentes

Población de referencia: Según datos de E.N.P.” JUSTO SIERRA”, hay 1400 alumnos inscritos en 2do año. $N=1400$.

De acuerdo a la fórmula para cálculo de muestra de población finita de menos de 10000 individuos se calculó en: 163 adolescentes (+10%) se obtiene una **muestra final n- 179 adolescentes.**

2.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

Inclusión:

Estudiantes del sexo masculino y femenino que cursen nivel bachillerato.

- Estudiantes que deseen participar de manera voluntaria
- Estudiantes que se encuentren entre 15 a 20 años de edad.
- Estudiantes pertenecientes a la ENP No. 3 “Justo Sierra” de la UNAM
- Que acepten la realización de la encuesta escrita.
- Que acepten toma de somatometría
- Que cuenten con el consentimiento informado

Exclusión:

Estudiantes del sexo masculino y femenino que no estén cursando bachillerato.

- Estudiantes que tengan menos de 15 años o más de ¿20? años.
- Estudiantes que no pertenezcan a la escuela ENP 3 de la UNAM.
- Que no acepten la realización de la encuesta escrita.
- Que no acepten toma de somatometría.

-Que no cuenten con el consentimiento informado de sus tutores.

Eliminación:

Que durante entrevista abandone el proyecto.

-Que decidan no proseguir con toma de somatometría o realización de cuestionario.

-Que abandonen el curso o sean suspendidos por parte de la escuela.

2.6 VARIABLES

Se estudiaron un total de 20 variables distribuidas en 4 secciones:

I- Folio y ficha de identificación. (5)

II- Antecedentes heredofamiliares. (2)

III- Hábitos y estilo de vida. (6)

IV- Somatometría. (7)

(ANEXO 3)

2.7 DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE LAS VARIABLES

Hipertensión arterial en la adolescencia:

Hipertensión arterial: TA sistólica y/o diastólica mayores o igual al percentil 95, en por lo menos 3 mediciones. En esta categoría se describen:

Estadio 1 cuando: TA sistólica y/o TA diastólica está entre percentil 95 y percentil 99 más 5 mmHg.

Estadio 2 cuando: TA sistólica y/o TA diastólica mayor a percentil 99 más 5 mmHg.

Adolescencia:

La OMS define adolescencia como la etapa que transcurre entre los 11 y 19 años, sin embargo en el mismo informe también indica que es arbitraria su definición y puede llegar a considerarse hasta más de los 20 años en su definición. De manera convencional en el presente estudio se considerará adolescencia hasta los 21 años.

2.8 DISEÑO ESTADÍSTICO.

El propósito estadístico de la investigación es detectar hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 21 años de edad en la Escuela Nacional Preparatoria número 3 “Justo Sierra” de la UNAM de acuerdo con los criterios del *Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children*

and Adolescents. en su revisión en el 2004 y su actualización en el 2006 y el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* séptimo reporte; de una muestra constituida por 179 adolescentes de una muestra no aleatoria no representativa con variables cualitativas y cuantitativas.

Grupo de investigación.

Se llevará a cabo en una muestra de 191 estudiantes de 15 a 21 años de edad de la Escuela Nacional Preparatoria N. 3 “Justo Sierra” de la UNAM en la Zona Norte del Distrito Federal.

2.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se elaboró un cuestionario para obtener la información requerida para investigación la cual incluye 20 reactivos con preguntas cerradas en forma dirigida, tomas de tensión arterial, peso, talla y perímetro abdominal.

Es cuestionario se dividió en las siguientes secciones:

Folio y ficha de identificación: 5 reactivos.

Antecedentes heredofamiliares: 2 reactivos.

Hábitos y estilo de vida: 7 reactivos.

(Somatometría: 6 reactivos.

(ANEXO 4)

2.10 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se acudirá directamente a la Escuela Nacional Preparatoria Numero 3 “Justo Sierra” de la UNAM previo consentimiento de las autoridades de la misma, alumnos y tutores. Se les aplicara un total de 179 cuestionarios dirigidos por el entrevistador, se realizara una toma de tensión arterial inicial, se aplicara cuestionario, se realizará somatometría y se realizara una segunda toma al final de la entrevista y se promediaran de acuerdo a percentiles.

La secuencia será un total de 3 entrevistas por alumno con una primera que consiste en toma de presión arterial y aplicación de cuestionario con toma de somatometría; las entrevistas subsecuentes 2 y 3 será solo toma de presión arterial y el dato del peso al nacer por los resultados obtenidos en la prueba piloto (ver adelante apartado 2.12).

2.11 MÉTODO PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS.

La toma se realizara en un cubículo lo más confortable posible, todas las entrevistas, la toma de tensión arterial y somatometria serán realizadas directamente por el investigador.

Sesgo de selección: No se podrá evitar pues se entrevistara a los estudiantes que acepten participar de manera voluntaria.

Sesgo de información: No se podrá controlar. Se informara previamente sobre el carácter confidencial y anónimo de la investigación, sin embargo la vericidad de los datos dependerá de la honestidad de los adolescentes.

2.12 PRUEBA PILOTO.

Se realizaron pruebas piloto en 10 adolescentes entre los 15 y 21 años de edad conocidos por el entrevistador con resultados favorables en la mayoría de los apartados excepto en la pregunta del peso al nacer el cual la mayoría de los entrevistados desconocía el dato; el cual se intentará obtener en las consultas subsecuentes 2 y 3.

2.13 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.

Una vez obtenidos los datos, se diseñara la base de datos y se procesará en un programa estadístico SPSS V. 21.y se realizara análisis de resultados.

2.14 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS .

Los recursos humanos en el estudio fuerón: El investigador autor principal del estudio que llevo a cabo la recolección de información para la bibliografía, La Profesora del Departamento de Medicina Familiar de la U.N.A.M. y asesora del protocolo de investigación, la Dra. Silvia Landgrave.

Los recursos materiales: Lápices, plumas, borradores, hojas blancas, computadora, impresora, dispositivos USB, fotocopias, bascula, cinta métrica flexible no deformable, escuadra, bascula, esfigomanometro de columna de mercurio, esfigomanometro aneroide corrieron a cargo del autor principal del trabajo.

2.15 CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente estudio será normado de acuerdo a los lineamientos de:

Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud:

Titulo Primero Capitulo único bajo los artículos 3º y 5º,

Capitulo Primero artículos 13º, 14º, 16º, 18º, 21º y 22º.

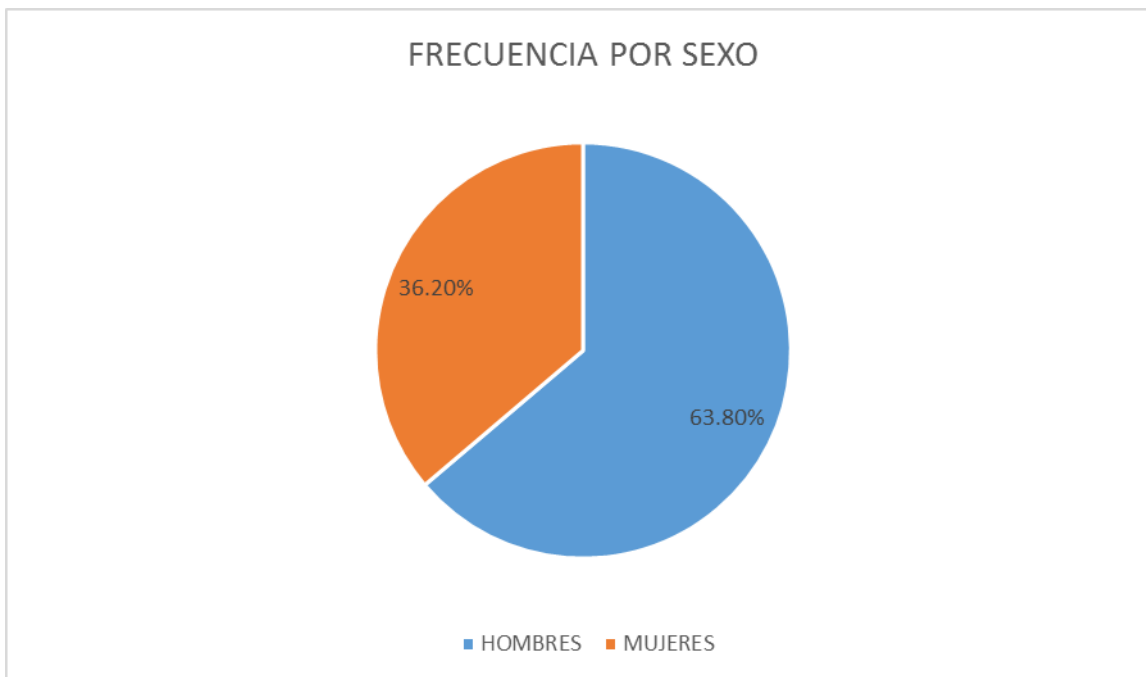
Titulo sexto artículos 113º, 114º, 115º, 116º, 117º, 118º, 119º, 120º.

Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial referente a los Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio 1964 y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre 1975, 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre 1983 41ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre 1989 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre 1996 52ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre 2000 Nota de Clarificación del Párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002 Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008.

Declaración Universal de Derechos Humanos: 10 de diciembre de 1948, la Declaración Universal sobre el Genoma Humano y los Derechos Humanos aprobada por la Conferencia General de la UNESCO el 11 de noviembre de 1997 y la Declaración Internacional sobre los Datos Genéticos Humanos aprobada por la Conferencia General de la UNESCO el 16 de octubre de 2003. En referencia al presente estudio se señalan los sig. artículos: 1º, 3º, 4º, 5º, 6º, 8º, 9º 14º.

3. RESULTADOS

Frecuencia edades: en el presente estudio las cuatro edades más frecuentes en los estudiantes preparatorianos fueron 17.00 años con 11.9%(22) seguidos de 16.10 años con 5.9%(11), 16.09 y 16.08 años, ambos con 5.4%(10). La menor edad registrada fue 16.00 años 2.2%(4) y la mayor edad registrada fue 21.00 años 0.5%(1).



Con respecto a la frecuencia en **estado civil** el 100% de los estudiantes reportaron ser solteros, por grado escolar el 100% de los alumnos fueron de 2do año, 80%(148) reportaron **toma previa de TA en los últimos 5 años**, 20%(37) reportaron sin toma previa.

ANTECEDENTES

Con respecto a la frecuencia de **familiares con hipertensión** en orden de mayor a menor frecuencia reportaron: el 24.9% sin familiares con hipertensión, 22.7% desconoce, 11.9% abuela materna, 8.6% padre, 8.1% abuelo paterno, 7% abuela paterna, 6.5% abuelo materno, 5.4% madre, 2.7% ambos padres, 1.6% tíos maternos, 0.5% tíos paternos. La Frecuencia de **familiares con diabetes** es otro dato relevante por su relación con la hipertensión arterial la cual reporto: 16.8% sin familiares con diabetes, 15.1% abuelo paterno, 13.5% abuelo materno, 13% abuela materna, 9.7% abuela paterna, 7.6% padre, 6.5% madre, 6.5% tíos maternos, 6.5% desconoce, 4.3% tíos paternos y 0.5% ambos padres con diabetes.

En frecuencia por **peso al nacimiento**, los cuatro pesos más frecuentes fueron en orden decreciente: 3.200Kg. 10.3%(19), 3.500Kg. 8.6%(16), 3.100Kg. 8.1%(15)

y 2.800Kg. 7.5%(14), el menor peso que se reporto fue 1.300Kg (0.5%)¹ y el mayor peso reportado fue 4.200Kg 1.1% (2). La **evaluación de peso al nacimiento** reporto: 90.8%(168) con peso normal, 5.4%(10) con bajo peso al nacer, 0.5%(1) con muy bajo peso al nacer y 3.2%(6) macrosómicos.

La frecuencia de hábitos tóxicos reporto: **consumo de tabaco** el 10.3%(19) reporto fumar a diario, 11.9%(22) menos de 3 veces por semana, 77.8%(144) reporto no fumar. La frecuencia de **consumo de alcohol** 3.8%(7) reporto consumo de más de 3 copas por semana, 30.3%(56) menos de 3 copas por semana, 65.9%(122) no consume alcohol, el **consumo de anfetaminas y/o cocaína el último mes**: 1.1%(2) respondieron positivo para consumo, 98.9%(183) respondieron negativo.

La **realización de ejercicio físico al menos 20 minutos al día**: 37.3%(69) reporto más de tres veces por semana, 23.8%(44) menos de 3 veces por semana y 38.9%(72) no realiza ejercicio.

En frecuencia de **consumo de sodio**: 31.9%(59) reporto agregar sal extra en los alimentos, 68.1%(126) reporto no agregar sal extra en los alimentos y la frecuencia de **consumo de potasio** en fruta y/o verdura fresca en los alimentos: 7%(13) reporto más de 5 piezas al día, 14.1%(26) entre 3 y 5 piezas, 73%(135) menos de 3 piezas al día, 5.9%(11) no consume fruta y/o verdura fresca.

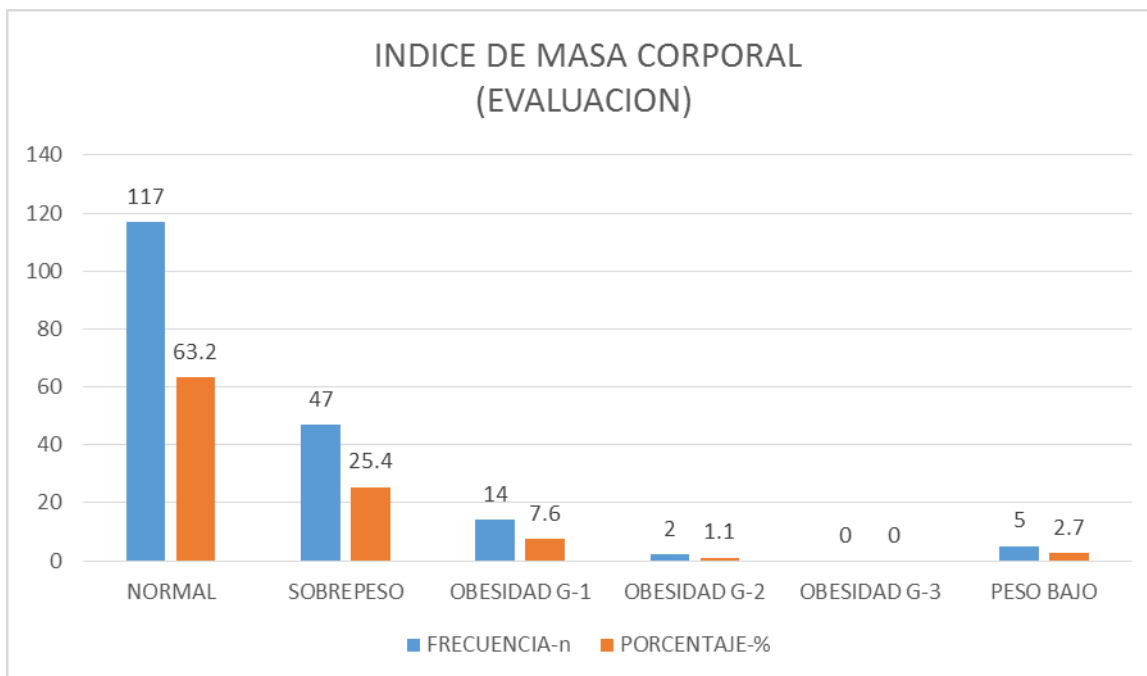
SOMATOMETRÍA

Frecuencia de **peso** (5 más frecuentes): los pesos más frecuentes entre los adolescentes fueron 64.000kg y 59.000kg con 4.3%(8) cada uno, seguido de 58.000kg, 55.000kg y 50.000kg con 3.2%(6) cada uno, el peso menor registrado fue 40.000Kg, 0.5%(1) y el peso mayor registrado fue 111.500Kg.

Frecuencia de **talla** (3 más frecuentes): las más frecuentes fueron 160 cm y 162 cm con 7%(13) cada uno, seguido de 170 cm con 6.5%(12). La talla menor fue 148cms 1.1%(2) y la mayor fue 182cms 0.5%(1).

En frecuencia de **índice de masa corporal** los cuatro más frecuentes fueron 19.50 con 3.8%(7) y 20.70, 21.50, 28.70 con 2.7%(5) cada uno. El índice de masa corporal menor fue 15.70 con 0.5%(1), y el mayor fue 38.60 con 0.5%(1).

La prevalencia de obesidad y sobrepeso de acuerdo IMC fue de 8.6% y 25.4% respectivamente.



El **perímetro abdominal** se evaluó en 76.8%(142) como adecuado para sexo y 23.2%(43) no adecuado para sexo. El perímetro abdominal más frecuente fue 72 cms con 6.5%(12); el segundo más frecuente fue 77 cms 5.9%(11), el menor registrado fue 61 cms 0.5%(1) y el mayor 112cms con 0.5%(1).

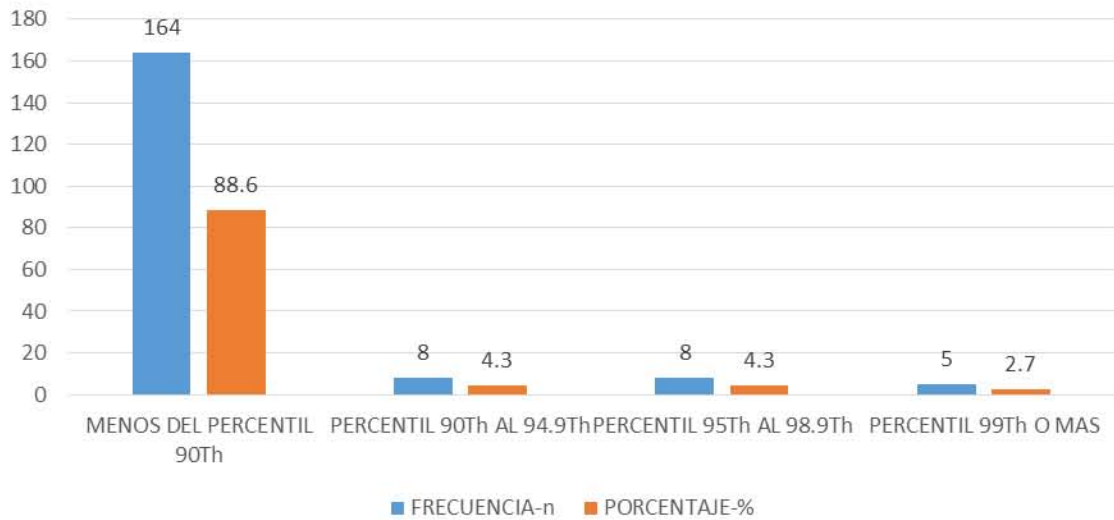
El **índice cintura/talla** fue 67.6%(125) adecuado para talla y 32.4%(60) no adecuado para talla.

TENSIÓN ARTERIAL

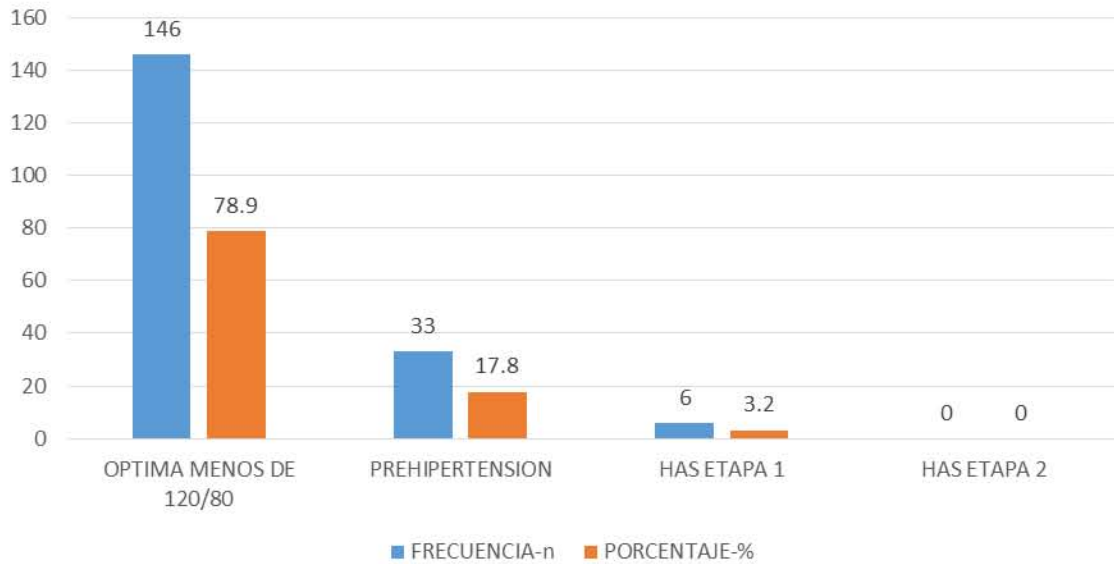
En el presente estudio se encontraron según los criterios de *JNC-7* y *4to reporte* 78.9% y 88.6% **normotensos**, 17.8% y 4.3% **prehipertensos**, 3.2% y 7% **hipertensos** respectivamente.

El promedio general de tensión arterial sistólica y diastólica fue **111.3 mmHg/68.4 mmHg**. Los promedios de hombres y mujeres fueron **112.8 mmHg/69.54 mmHg** y **108.52 mmHg/69.3 mmHg** respectivamente.

PERCENTIL DE TENSION ARTERIAL EN ADOLESCENTES SEGUN 4TO REPORTE.



TENSION ARTERIAL SEGUN JNCVIII



Resumen de la estadística descriptiva

	MINIMO	MAXIMO	MEDIA
EDAD	16.00	21.00	16.8255
PESO AL NACIMIENTO	1.365	4.200	3.14450
PESO	40.000	111.500	64.58378
TALLA	148	182	165.39
IMC (CIFRA)	15.70	38.60	23.5481
PERIMETRO ABDOMINAL (CIFRA)	61.00	112.00	79.1081
TA SISTOLICA 1ª TOMA	80	155	112.68
TA DIASTOLICA 1ª TOMA	55	95	71.84
TA SISTOLICA 2ª TOMA	80	150	111.69
TA DIASTOLICA 2ª TOMA	55	97	68.59
TA SISTOLICA 3ª TOMA	80	155	109.47
TA DIASTOLICA 3ª TOMA	50	100	67.99
PROMEDIO FINAL TA SISTOLICA	85	152	111.29
PROMEDIO FINAL TA DIASTOLICA	57	97	69.45

Asociación de variables

En el presente estudio se asociaron algunas variables con la tensión arterial sistólica y diastólica con los siguientes resultados:

Edad

De acuerdo a la edad encontramos que los promedios de TA sistólica y diastólica a los 16, 17, 18, 19, 20 y 21 años fueron: 112.1/68.7, 110.9/69.8, 110.9/71.1, 104/62, 100.5/62.5 y 107/69 milímetros de mercurio (mmHg) respectivamente.

Sexo

Los promedios de tensión arterial de sistólica y diastólica en varones y fueron (112.8mmHg/69.5mmHg) y en mujeres (108.5/69.3mmHg).

Peso al nacer

En los alumnos que pesaron menos de 2.500grs al nacer (n-11) se encontraron promedios de TA sistólica y diastólica de 115.0mmHg/68.8mmHg, en los de peso normal al nacer (n-168) el promedio fue 111.1mmHg/69.5mmHg y en los macrosómicos (n-6) el promedio fue de 107.8mmHg/66.8mmHg

Antecedentes familiares

77.3%(143) de los alumnos reportaron tener familiares directos con hipertensión arterial. De los alumnos que tuvieron diagnóstico de hipertensión arterial según percentiles del 4to reporte, el 90.9%(11) reportaron familiares de primera línea con hipertensión. De estos alumnos hipertensos, el familiar más asociado fue el abuelo paterno 23.07%(3) seguido de padre 15.38%(2). De los alumnos que no tuvieron el diagnóstico de HAS, el antecedente de familiar de hipertensión se encontró en el 65.9% (87); en este caso el familiar más reportado fue abuela materna 12.20%(21) seguido de padre 8.13%(14).

Los adolescentes con antecedentes familiares directos de hipertensión arterial (n-97) tuvieron promedios de TA sistólica y diastólica de (113mmHg/70.3mmHg) y los adolescentes que negaron familiares directos con hipertensión (n-46) tuvieron promedios de (108.4mmHg/69.2mmHg).

El antecedente familiar directo de diabetes estuvo presente en (n-142) alumnos que tuvieron promedios de (112mmHg/70mmHg), los que negaron familiares diabéticos (n-31) tuvieron (108.4mmHg/66.8mmHg)

Índice de masa corporal

Según 4to reporte, la obesidad-sobrepeso se encontró en el (28.6%) de los normotensos, (87.5%) de los prehipertensos y (69.2%) de los hipertensos. Según JNC-7 la obesidad sobrepeso se encontró en el (24.6) de los normotensos, (63.6%) de los prehipertensos y (100%) de los hipertensos. El promedio de tensión arterial sistólica y diastólica en adolescentes con sobrepeso-obesidad (n-63) fue 118.8 mmHg/72.8 mmHg y de los eutróficos-bajo peso (n-122) fue 107.4 mmHg/67.7 mmHg.

Perímetro abdominal e índice cintura talla

El perímetro abdominal no adecuado para sexo se asoció a hipertensión en un (53.8%) de los adolescentes según *4to reporte* y (83.3%) según JNC-7. En el caso de índice cintura-talla no adecuado para talla, este se asoció en un (69.2%) según 4to reporte y (100%) según JNC-7. Además el promedio de tensión arterial sistólica y diastólica en los adolescentes con perímetro abdominal no adecuado para sexo (n-43) fue 119.9/73.6 mmHg. y los que tuvieron perímetro abdominal adecuado para sexo (n-142) tuvieron promedios de 108.6/68.1 mmHg. Los promedios de los adolescentes con índice cintura talla adecuado para talla (n-125) fue 107.7/67.6 mmHg. y en los adolescentes con ICT no adecuado para talla (n-60) fue de 118.5/73.1 mmHg.

Sodio

Se encontró que 31.9% de lo encuestados agregó sal extra a sus alimentos. Además, entre los individuos hipertensos según JNC-7 el 50% agregó sal extra a los alimentos y entre los no hipertensos el 31.2% agregó sal extra. Sin tomar en cuenta IMC e ICT, los que agregaron sal extra a alimentos tuvieron un promedio de TA de (110.1/67.7mmHg) y los que no agregaron sal (111.7/70.2mmHg).

Potasio

En el grupo de alumnos que reportaron consumir más de 5 piezas fruta y/o verdura cruda al día (n-13) no hubo diagnóstico de hipertensión, los que consumieron entre 3 y 5 piezas de fruta y/o verduras existió el diagnóstico de hipertensión en 1 individuo 7.6%(n-1) según *4to reporte* y 0% según JNC-7, en el grupo de los que consumieron menos de 3 frutas al día se encontró el mayor

número de adolescentes hipertensos 84.6%(n-11) según JNC-7 y 100%(n-6) según 4to reporte. Los adolescentes que consumieron más de 5 piezas de frutas o verduras(n-13) crudas tuvieron promedios de TA sistólica y diastólica de 109.85/66.54 mmHg, los que consumieron entre 3-5 piezas (n-26) 110.48/69.46 mmHg y menos de 3 piezas (n-135)111.76/69.76mmHg y los que no consumieron frutas (n-11) tuvieron promedios de 109.3/69.1 mmHg.

Ejercicio

El 69%(n-9) de los hipertensos según 4to reporte no realizó ejercicio físico a la semana, y según JNC-7 el 83.3%(n-5) de los hipertensos no realizó ejercicio a la semana; es decir la mayoría de los hipertensos según los dos criterios no realizan ejercicio.

Con respecto a los promedios de tensión arterial, los que realizaron ejercicio físico más de 3 veces por semana tuvieron 111.1 mmHg/69 mmHg, los que realizaron ejercicio menos de 3 veces por semana tuvieron 109.7 mmHg/ 67.7 mmHg y los que no realizaron ejercicio tuvieron 112.3 mmHg/70.9 mmHg.

Variables		Número de alumnos (n)	Porcentaje (%)	Promedio TA sistólica (mmHg)	Promedio TA diastólica (mmHg)
Edad	16 años	81	43.7	112.1	68.7
	17 años	72	38.9	110.9	69.8
	18 años	28	15.1	110.9	71.1
	19 años	1	0.5	104	62
	20 años	2	1	100.5	62.5
	21 años	1	0.5	107	69
Sexo	Hombres	118	63.8	112.8	69.5
	Mujeres	67	36.2	108.5	69.3
Peso al nacer	Normal	168	90.8	111.1	69.5
	Bajo peso	11	5.9	115	68.8
	Macrosómicos	6	3.2	107.8	66.8
Antec. familiar HAS	Sin antecedentes	46	24.8	108.4	69.2
	Con antecedentes	97	52.4	113	70.3
Antec. familiar DM	Sin antecedentes	31	16.7	108.4	66.8
	Con antecedentes	142	76.7	112	70
I.M.C	Obesidad-sobrepeso	63	34	118.8	72.8
	Eutróficos y bajo peso	122	66	107.4	67.7
Perim. abdominal	Adecuado p/sexo	142	76.8	108.6	68.1
	No adecuado para sexo	43	23.2	119.9	73.6
Índice cintura/talla	Adecuado para talla	125	67.5	107.7	67.6
	No adecuado para talla	60	32.4	118.5	73.1
Consumo de sodio	Agrego sal extra	59	31.9	110.1	67.7
	No agregó sal extra	126	68.1	111.7	70.2
Consumo potasio	Más de 5 piezas	13	7	109.8	66.4
	Entre 3 y 5 piezas	26	14.1	110.3	69.4
	Menos de 3 piezas	135	73	111.7	69.7
	Ninguna pieza	11	5.9	109.3	69.1
Ejercicio	Más de 3 por semana	69	37.3	111.1	69
	Menos de 3 por semana	44	23.8	109.7	67.7
	No realiza	72	38.9	112.3	70.9

4. DISCUSION

Estudios realizados en escolares y adolescentes han demostrado que se pueden identificar factores de riesgo cardiovascular ambientales y genéticos a edades tempranas de la vida; además estos factores pueden ser predictivos para el desarrollo futuro de hipertensión arterial. A continuación se discutirán algunos resultados de estos estudios con los resultados del presente, se describirá brevemente la experiencia con el instrumento de recolección de datos, el argumento de sus apartados, toma de los datos antropométricos, tensión arterial, así como características de la muestra. Con respecto del instrumento de recolección de datos, no se encontró alguno para tamizaje o detección de hipertensión en niños y adolescentes en la literatura nacional e internacional consultada; por lo que se construyó uno propio que incluyera la valoración de estos factores de riesgo con flujogramas y cuadros de factores de riesgo que fueron útiles para la su construcción^{11,15,16,17,19},

El presente estudio se realizó con una muestra de 185 adolescentes preparatorianos de ambos sexos, con rango de edad entre los 16 a 21 años, clasificados con los criterios del *Joint National Committee 7º* reporte⁵⁵ y por el *4to Reporte para el Diagnostico, Evaluación y Diagnostico de Hipertensión Arterial en Niños y Adolescentes*¹⁶ y se encontró una prevalencia de hipertensión de 3.2% y 7% respectivamente, según estos criterios. La prevalencia de hipertensión arterial en la adolescencia no está claramente definida y se han publicado artículos con prevalencias variables que van desde 4.7% a 13%⁴⁵. Algunos países de América latina han estimado prevalencias de 2.5% como Cuba⁵⁶, 1.4% Perú²², 14.9% Argentina⁴⁵, etc. En México se reportan prevalencias en adolescentes de 4-6%^{11,12,19,23}.

Estudios similares ya se han realizado en México como el de Salcedo-Rocha¹² y cols., con 458 adolescentes varones entre 12 y 16 años de una escuela secundaria en Guanajuato, en 2010. En este estudio encontraron 61.3% y 68.7% normotensos, 34.9% y 20.7% prehipertensos, 3.7% y 10.4% hipertensos según el JNC-7 y 4to reporte respectivamente. En el estudio *Presión arterial y factores de riesgo cardiovascular asociados en adolescentes de la Ciudad de México* realizado en 2008 con 1846 adolescentes de 12 a 16 años, Juárez-Rojas⁵⁷ y cols. reportaron prevalencia de hipertensión del 10%, solo valorados con percentiles del 4to reporte. En el presente estudio se encontraron más normotensos y menos prehipertensos e hipertensos que estos autores, no obstante la literatura reporta aumento de la prevalencia según aumente la edad. Esto podría explicarse por variaciones en la población y metodología empleada, además ENSANUT 2012¹⁴ reporta que en México la población con sobrepeso y obesidad se concentra en los estados del centro y norte del país, donde los hábitos alimenticios tienen fuerte influencia del vecino país del norte⁸ (E.U.), con dietas altas en calorías y sodio (comida rápida).

En el estudio *ERICA*⁴⁵ (*Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes*) realizado en 1056 adolescentes argentinos de 10 a 17 años de edad, el 62% reportó no haberse tomado la tensión arterial previamente. En el presente estudio se encontró que 80%(n-148) de los adolescentes entrevistados reportaron toma previa de tensión arterial en los últimos 5 años. La diferencia de resultados puede deberse a los cambios de percepción en la adolescencia temprana y tardía o diferencias sociodemográficas. Es importante destacar que el *4to Reporte para el Diagnóstico, Evaluación y Diagnóstico de Hipertensión Arterial en Niños y Adolescentes*¹⁶ y el *Consenso de la Sociedad Europea sobre el Manejo de la Hipertensión Arterial en Niños y Adolescentes*¹⁸, además de la literatura nacional, recomiendan la toma de presión arterial en cada consulta en todo niño sano a partir de los 3 años de edad, y antes de los 3 años en aquellas circunstancias especiales donde se identifiquen niños con factores de riesgo para desarrollo de hipertensión como: enfermedades neonatales que hallan requerido asistencia intensiva, cardiopatías, nefropatías, infección de vías urinarias recurrente o uropatías, prematuréz, bajo peso al nacer, fármacos, etc.^{15,16,18,19,21}. Lo anterior no es una práctica que se lleve de forma sistemática en el 1er nivel de atención de nuestro país, por diversas situaciones como son: falta de baumanómetros adecuados para niños y adolescentes en los consultorios médicos, falta de entrenamiento de médicos y personal sanitario para abordar e identificar niños y adolescentes con factores de riesgo para desarrollo de hipertensión, la consulta de los adolescentes está determinada principalmente por padecimientos agudos como accidentes y procesos infecciosos según ENSANUT 2012¹⁴, falta de conocimiento de la enfermedad por parte de la sociedad y percepción errónea de que se trata de una enfermedad exclusiva de adultos y ancianos.

En el estudio *Diferencias somáticas, bioquímicas y de presión arterial al finalizar la adolescencia, según el peso al nacer*, realizado en 153 estudiantes de la Facultad de Medicina de la UNAM, García de Quevedo-Landa y cols⁴⁴., reportaron que los alumnos con peso menor a 2.500 grs. tuvieron alteraciones de la glucosa sanguínea que se relacionó de forma inversa con el bajo peso, además los varones presentaron presiones diastólicas mayores que las mujeres (66.5 mmHg vs 61.5 mmHg) y entre los de peso normal al nacer, los hombres tuvieron cifras tanto sistólicas como diastólicas más altas que las mujeres (115.7 mmHg/65.8 mmHg vs 104.7 mmHg/61.9 mmHg). En el presente estudio se encontró que los adolescentes identificados con peso al nacimiento de menos de (2.500 Kg.) tuvieron TA sistólica 3.7 mmHg más elevada que el promedio general y 3.9 mmHg más elevada que los de peso normal y TA sistólicas 2.2 mmHg más elevadas que el promedio de hombres y 6.5 mmHg más elevadas que el promedio en mujeres. Sin embargo el peso al nacer no influyó en el diagnóstico de hipertensión arterial pues el 92% de los hipertensos según 4to reporte y 100% según JNC-7 estuvieron en el grupo de los de peso normal al nacer. Como se observa, la presión arterial sistólica muestra aumentos, como sugiere la hipótesis de Baker acerca de la

controvertida teoría del Gen ahorrador (*thrifty phenotype*) en pacientes con bajo peso al nacer⁴⁴. Esta teoría sobre todo se asocia bajo peso al nacimiento con alteraciones del metabolismo de lípidos, carbohidratos, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia; provocando esta última, reabsorción persistente de sodio en el túbulo contorneado proximal, incapacitando así su eliminación^{23,26,28,32}.

El estudio *Hipertensión arterial en el joven: factores de riesgo*, de Mayo⁴² y cols., realizado en Camagey Cuba en adultos jóvenes de 18 a 30 años, reporto que los hijos de padre hipertenso tienen 4.68 veces más riesgo de padecer la enfermedad, 3.45 si es la madre y 3.35 si son ambos. Por su parte, Salcedo y cols., encontraron que adolescentes varones con al menos 2 familiares hipertensos presentan cifras de TA diastólica (8 mmHg) y sistólica (14 mmHg) más elevadas que los varones hijos de normotensos¹². En el presente estudio los adolescentes con diagnóstico de hipertensión tuvieron familiares hipertensos en el 90% de los casos y los normotensos en el 65% de los casos. Además los adolescentes con familiares de primer grado con hipertensión tuvieron promedio de TA sistólica 4.6 mmHg más elevada que los que negaron familiares hipertensos, y en general los varones tuvieron TA sistólica 4.3 mmHg más altas que las mujeres. Como se observa la enfermedad cardiovascular no distingue sexo, sin embargo la evidencia científica es consistente con el hecho de que el riesgo genético y probablemente ambiental, aumentan en el sexo masculino.

Está claro también la relación que existe entre hipertensión con otras situaciones clínicas como diabetes, síndrome metabólico, y resistencia a la insulina^{23,25}. En este estudio se encontró que los pacientes con antecedentes familiares de diabetes tuvieron cifras tensionales sistólicas 3.6 mmHg y diastólicas 3.5 mmHg más elevadas que los alumnos que negaron familiares diabéticos.

En los países desarrollados y en vías de desarrollo como México, se ha hecho evidente la creciente epidemia de sobrepeso-obesidad que tiene como efecto el también creciente aumento de la morbimortalidad cardiovascular, incluyendo el desarrollo de hipertensión. Esta asociación entre sobrepeso-obesidad e hipertensión arterial en niños y adolescentes ha sido claramente demostrada en diversos estudios. Juárez-Rojas⁵⁶ y cols., encontraron una variación de 8% de presión diastólica asociada al aumento de índice de masa corporal. Un estudio clásico; el Bogalusa Heart Study¹³, observó que los niños con sobrepeso tenían 4.5 y 2.4 veces más posibilidades de tener cifras elevadas de presión sistólica y diastólica respectivamente. Lomeli¹¹ y cols., menciona que la prevalencia hipertensión arterial se puede encontrar hasta en el 30% de los niños con sobrepeso. En el presente estudio, los adolescentes con obesidad y sobrepeso tuvieron promedios de TA (118.8 mmHg/72.8 mmHg), es decir TA sistólica y diastólica 7.5 mmHg y 4.4 mmHg más elevadas que el promedio general y 11.4 mmHg y 5.1 mmHg más elevadas que los adolescentes sin obesidad y sobrepeso, de esta forma se confirma la influencia de este factor de riesgo.

En el presente estudio se asoció *4to reporte* y *JNC-7* con el índice de masa corporal; y se encontró según *JNC-7* mayor asociación de obesidad con hipertensión (100% vs 69% de *4to reporte*) y según *4to reporte* mayor relación de obesidad con prehipertensión (87% vs 63% de *JNC-7*). Es decir, la obesidad-sobrepeso según *4to reporte* se asocia más a prehipertensión y según *JNC-7* a hipertensión. La posible explicación de esto es porque *JNC-7* detecta más prehipertensos (33 vs 8) y *4to reporte* detecta más hipertensos (13 vs 6), también el *4to reporte* detectó más adolescentes sanos (164 vs 146). Por todo lo anterior se recomienda en la práctica clínica utilizar el *4to Reporte*, pues permite individualizar al paciente de acuerdo a edad, sexo y talla, y para fines epidemiológicos y sanitarios se recomienda utilizar *JNC-7* debido a la alta sensibilidad para detectar prehipertensos con alto potencial en medicina preventiva.

La valoración del perímetro de cintura es una herramienta importante, pues en individuos con los depósitos de grasa intrabdominal e IMC menor a 25 Kg/m² se ha observado aumento en el riesgo de desarrollar DM2 e inflamación sistémica vascular⁴⁸. Se han descrito los límites deseables de cintura en hombres (menos de 102 cms) y mujeres (menos de 88 cms), sin embargo se ha observado que no contemplan la armonía corporal y estatura del individuo. Por esta razón se ha recomendado el uso de la relación entre cintura y estatura (índice cintura-talla) para ponderar la grasa intraabdominal⁴⁸. En el presente estudio, según *4to reporte* la hipertensión se asoció 69.2% con el índice cintura-talla alterado, y el perímetro abdominal adecuado para sexo se asoció 53.8%. Según el *JNC-7* el índice cintura-talla se asoció 100% a hipertensión y el perímetro abdominal adecuado para sexo se asoció 83.3%. Lo anterior nos muestra que el índice cintura-talla es buen predictivo para desarrollo de hipertensión, sobre todo si se asocia con *JNC-7*.

El hábito del tabaquismo tiene una prevalencia mundial de 30% y es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes para desarrollo de cardiopatía isquémica y enfermedades cerebrovasculares⁵⁸; sin embargo su asociación en el desarrollo de la hipertensión arterial no es concluyente con resultados que incluso son contradictorios^{59,60,61}. En el presente estudio se encontró una prevalencia de tabaquismo del 22.16%, y en ninguna de las dos clasificaciones (*JNC-7, 4to reporte*) se encontraron fumadores hipertensos.

El consumo de sodio se ha analizado como factor influyente en la tensión arterial y se han observado alteración de la sensibilidad al sodio influida por raza, historia familiar y obesidad¹¹. El estudio ERICA⁴⁵ reportó que el 46.6% de los adolescentes agregaban sal extra a sus alimentos. En el presente estudio se consideró que preguntar a los adolescentes sobre la ingesta de consumo de sal en gramos puede ser subjetivo y complejo, por lo que se interrogó si agregaba sal extra a sus alimentos y el 31.9% reportó agregar sal extra sin diferencias en los promedios de tensión arterial sistólica y diastólica, pero sí se encontró que los hipertensos agregaban sal extra 2 veces más que los normotensos. Las guías y la literatura

recomiendan en individuos hipertensos consumir no más 3 grs. de sodio al día, y se describe que la mayoría de las dietas constan de 6-12 grs. de sodio al día.

La ingesta adecuada de potasio diario se ha vinculado en pacientes hipertensos con una reducción de la tensión arterial, como lo observado en el estudio DASH⁶², con regímenes dietéticos altos en potasio y bajos en sodio con disminuciones de hasta 5 mmHg. de TA sistólica. En el presente estudio se observaron TA sistólica y diastólica 1.9 mmHg. y 3.2 mmHg. más altas en los que consumieron menos de 3 piezas de frutas y/o verduras crudas al día con respecto a los que consumieron más de 5 piezas. Estos resultados podrían no solo reflejar concretamente el consumo de potasio, sino también indirectamente pueden representar un estilo de vida más saludable en general.

La actividad física regular es definitivamente parte del tratamiento integral del paciente hipertenso, y se ha observado que la mayor parte de las personas pueden obtener más beneficios para la salud realizando actividad física más vigorosa o más prolongada²³. Bacon y cols⁵². observaron que solamente el ejercicio puede disminuir hasta 3.5 mmHg y 2 mmHg de TA sistólica y diastólica respectivamente. En este estudio los adolescentes que reportaron no realizar ejercicio a la semana tuvieron promedio de TA sistólica y diastólica de 2.6 mmHg. y 3.2 mmHg. respectivamente, más altas de los que realizaron ejercicio menos de 3 veces por semana y tuvieron 1.2 mmHg. y 1.9 mmHg. más altas que los que realizaron ejercicio más de 3 veces por semana.

5. CONCLUSIONES

El presente estudio cumplió con el objetivo general; se detectó hipertensión arterial en 185 adolescentes del turno vespertino del 2do año de la E.N.P. Justo Sierra de la U.N.A.M. con los criterios vigentes y se encontraron resultados de van de acuerdo a la literatura nacional. Como parte de los objetivos específicos, se identificaron factores de riesgo cardiovascular que influyeron en el diagnóstico de hipertensión y en la cifras tensionales sistólicas y diastólicas como: índice de masa corporal, índice cintura talla, perímetro abdominal, antecedentes familiares de hipertensión, diabetes y estilo de vida saludable que incluye una alimentación adecuada con ingesta de fruta y verdura fresca y realización de actividad física regular.

Durante de la realización de este trabajo de se identificaron retos que son el reflejo de la situación actual de los adolescentes como sector vulnerable de la sociedad, pues en México no existen las tablas de percentiles adaptadas a niños y adolescentes mexicanos y se tuvo que hacer uso de las tablas percentiles de E.U. como lo hecho por los demás estudios realizados en adolescentes en México, cuya información es poca comparada con los publicado en niños y adultos.

Podemos concluir que las enfermedades crónico-degenerativas han aumentado en la población humana, como consecuencia del aumento de la expectativa de vida, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, como México. Esto se debe probablemente a la disminución de la mortalidad infantil, el mejoramiento de los servicios sanitarios, advenimiento de la vacunas, creación de fármacos y en general a una mejor comprensión del proceso salud-enfermedad en el ser humano. Sin embargo la aparición y desarrollo de la industrialización y automatización de la vida diaria también ha tenido profundos cambios en el estilo de vida de los seres humanos como el aumento en el sedentarismo y dietas inadecuadas altas en calorías que derivan en sobrepeso y obesidad. Los niños y adolescentes en México no son la excepción al resto del mundo con prevalencias de obesidad de 34.4%. En este estudio se encontró prevalencia sobrepeso obesidad de 34%. Este factor sobrepeso-obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de hipertensión arterial, además de enfermedades metabólicas como diabetes, y en general mayor riesgo cardiovascular.

No obstante, la hipertensión arterial a diferencia de otras pandemias y enfermedades infecciosas que ha padecido la humanidad no necesita de biológicos ni grandes insumos tecnológicos y económicos, simplemente organización adecuada de los servicios de salud, capacitación de los prestadores los servicios sanitarios y sobre todo la aceptación de que se trata de un problema de gran magnitud al cual hay que poner atención si se quieren disminuir los catastróficos gastos en complicaciones renales, cardiovasculares, oftalmológicas;

además de las consecuencias, laborales, emocionales, familiares y sociales que puedan provocar.

De acuerdo a lo anterior, las autoridades de los servicios de salud en México y demás países que destacan por los altos niveles de obesidad en niños y adultos, deben poner atención en medidas efectivas de educación alimentaria y cultura del deporte. Desgraciadamente el panorama parece poco alentador, ya que según informes de la OMS y la Organización Panamericana de la Salud los niveles de obesidad infantil podrían ir en aumento hacia el 2020. Además de que en México la problemática social y los gobiernos ineficaces poco interesados en el beneficio colectivo y una sociedad cada vez más mediatizada, ignorante y vulnerable a la mercadotecnia de productos chatarra, aumentan la complejidad del problema.

Investigaciones realizadas por científicos mexicanos muestran que la cultura mesoamericana desarrolló una agricultura efectiva y costumbres alimentarias que han sido analizadas por su alto contenido de fibra, minerales y aminoácidos^{63,64}. También hay evidencia de que el consumo de frijol y maíz disminuyó en el pueblo mexicano a casi la mitad en los últimos 30 años. La propuesta de algunos científicos es la de adquirir nuevamente las costumbres alimentarias de nuestros antepasados, como herederos de esa cultura basada en frijol, maíz, vegetales, pescados y carnes magras cocinadas de manera adecuada como una medida simple, básica y adaptada a nuestra cultura para contrarrestar esta epidemia.

La otra situación es fomentar cambios en el estilo de vida aumentando la actividad física promoviendo caminatas, uso de bicicleta y práctica regular de algún deporte, lo cual es un reto en esta era de la computación e informática, y en un país donde la accesibilidad a los vehículos de automotor va en aumento, además de que niños, adolescentes y adultos pasan cada vez más horas detrás de un televisor o computadora.

Es evidente que la prevención de la hipertensión arterial es la medida más importante, universal y menos costosa antes de que aparezca la enfermedad y sus complicaciones. El control de la presión arterial es un desafío importante para todos los países, lo cual debe constituir una prioridad de las instituciones de salud, la población y los gobiernos.

Bibliografía

- 1 La salud de los Jóvenes: un desafío para la sociedad. Informe de un Grupo de Estudio de la OMS sobre la Salud de los Jóvenes y la "Salud para Todos en el año 2000" Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1986 (OMS, Serie de Informes Técnicos, No. 731).
- 2 Casas RJ, M.J. Ceñal GM. Desarrollo del adolescente. Aspectos físicos, psicológicos y sociales. Unidad de Medicina del Adolescente. Servicio de Pediatría. Hospital de Móstoles, Madrid. *Pediatr Integr* 2005;9(1):20-24.
- 3 Buil RC, Lete IL, Ros RR, Lozano J. La adolescencia: consideraciones biológicas, psicológicas y sociales. En: Manual de Salud Reproductiva en la Adolescencia. Aspectos básicos y clínicos. Grupo de Trabajo sobre Salud Reproductiva en la Adolescencia, 1.ª ed. España Sociedad Española de Contracepción. 2001, 27-85.
- 4 Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Adolescent Development: Perspectives and frameworks. A summary of adolescent needs, an analysis of the various programme approaches and general recommendations for adolescent programming, Learning Series, UNICEF, Nueva York, 2006 Mayo. (1): p. 3.
- 5 Johnson SB, et al. Adolescent Maturity and the Brain: The promise and pitfalls of neuroscience research in adolescent health policy, *Journal of Adolescent Health*. 2009 Sept; 45 (3): 216–221.
- 6 Portillo J, Martínez TJ, Banfi M, Roba O. Algunas características de la morbilidad de los adolescentes y el uso que hacen de los servicios de salud. *Rev Med Uruguay* 1994 Sept; 10 (2): 99-105.
- 7 Yunes, J, Zubarew T. Mortalidad por Causas Violentas en Adolescentes y Jóvenes: Un Desafío para la Región de las Américas. *Rev Bras Epidemiol*. 1999; 2 (3): 102-171.
- 8 Castañeda SO, Rocha DJ, Ramos AM, Evaluación de los hábitos alimenticios y estado nutricional en adolescentes de Sonora, México *Archivos en Medicina Familiar*. 2008 Enero-Marzo; 10 (1): p. 7-9.
- 9 Avendaño MA, Barra AE. Autoeficacia, apoyo social y calidad de vida en adolescentes con enfermedades crónicas. *Terapia psicológica*, 2008, 26 (2): p.165-172. Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718
- 10 Lanzarote FM, Torrado VE. Orientación y psicoterapia familiar con niños y adolescentes con enfermedad crónica. *Apuntes de psicología* 2009; 27 (2-3); p. 457-471.
- 11 Lomelí C, Rosas M, Mendoza GC, Méndez A, Lorenzo JA, Buendía A, Férez SS, Attie F. Hipertensión arterial sistémica en el niño y adolescente. *Archivos de Cardiología de México*. 2008 Abril-Junio; 78 (2) p.82-93.
- 12 Salcedo RA, García de Alba JE, Contreras MM. Presión arterial en adolescentes mexicanos: clasificación, factores de riesgo e importancia. *Rev. Salud Pública*. 2010; 12 (4): p. 612-622.
- 13 Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS: The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999 June; 103 (6): p.1175-1182.
- 14 Gutiérrez JP, Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, Franco A, Cuevas NL, Romero MM, Hernández AM. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
- 15 Lagomarsino FE, Saieh AC, Aglony IM. Recomendación de Ramas: Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial en Pediatría. Rama de Nefrología, Sociedad Chilena de Pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 2008; 79 (1): 63-81.
- 16 The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;114;555-576. Recuperado de: http://pediatrics.aappublications.org/content/114/Supplement_2/555.full.html.
- 17 Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control. in *Children and Adolescents. Pediatrics*. 1996 Octubre; 98(4):649. <http://pediatrics.aappublications.org/content/98/4/649>.
- 18 Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J, Dillon M, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: Recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr España*. 2010 ;73(1):51.e1–51.e28.
- 19 Rodríguez HR, Carbajal RL, García PS, Zarco RJ, Perea MA. Hipertensión arterial sistémica en niños. *Acta Pediatr Mex* 2008; 29(2): p. 89-101.
- 20 Castillo HJ, Villafranca HO. La hipertensión arterial primaria en edades tempranas de la vida, un reto a los servicios de salud. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas* 2009;28(3): p 147-157.
- 21 Fernández S. et al. Evaluation and Management of Hypertension in Children and Adolescent. *Acta Pediátrica costarricense* 2009 Sep-Dic; 21 (2).
- 22 Sáez Y, Bernui I. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de instituciones educativas. *An Fac med*. 2009;70(4): p. 259-65.
- 23 Rosas M, Pastelín G, Vargas AG, Martínez-RJ, Lomelí C, Mendoza GC, et al. Guías clínicas para la detección, prevención, diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial sistémica en México (2008)‡ Comité Institucional de Expertos en Hipertensión Arterial Sistémica, (CIE/HTAS-INCICH). Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Secretaría de Salud. 2008 Abril-Junio 78 (2): p. 5-57.
- 24 Duarte MJ, Espinosa LR, Díaz MS, Sánchez RG, Enrique Lee EC, Mijangos CJ. et al. Óxido nítrico: metabolismo e implicaciones clínicas. *Med Int Mex* 2008;24(6):p 397-406.

- 25 Maicas BC, Fernández EL, Alcalá LJ, Hernández SP, Rodríguez PL. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio* 2003; 3 (5):141-160.
- 26 Pérez-Díaz I, Hiriart M, Olivares-Reyes JA, Robles-Díaz G. Receptores para la angiotensina II diferentes a los clásicos receptores membranales at1 y at2: características y su papel en el funcionamiento celular. *Revista de Educación Bioquímica U.N.A.M.* 2006; 25(2): 55-60.
- 27 Rubio IM, Pedraza CJ, Renina: estructura y regulación de expresión del gen, biosíntesis y vías celulares de secreción. Departamento de Nefrología y Metabolismo mineral. Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán. *Rev. Inv. Clin* 1993 Mayo-Junio; 45 (3):p 255-266.
- 28 Santeliz CH, Romano EL, González CA, Hernández HH. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Revista Mexicana de Cardiología* 2008 Ene-Mar; 19(1): 21-29.
- 29 Sullivan JC, Bhatia K, Yamamoto T, Elmarakby AA. Ang (1-7) receptor antagonism equalizes angiotensin II-induced hypertension in male and female spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*. 2010 october ; 56(4): p 658-666.
- 30 Ocaranza MP, Moya J, Pinto M, Escudero N, Valenzuela F, Varas M, Godoy I, et al. Menores niveles tisulares de la enzima convertidora de angiotensina I homóloga (eca-2) y angiotensina-(1-9) están asociados a mayor remodelamiento de la pared aórtica de ratas hipertensas. *Rev Chil Cardiol* 2010; 29: 69-82.
- 31 Alcázar R, Ruiz-Ortega M, Egido J. Angiotensina II: péptido clave en el daño vascular y renal. *Nefrología* 2003; 23(4); 27-35.
- 32 Wagner GP. Fisiopatología de la hipertensión arterial. *An.Fac.Med.*2010;71(4):225-229.
- 33 Lahera V, Vázquez PS, De las Heras N, Cediel E, Navarro J, Cachofeiro V. Angiotensina II e hipertensión arterial: consecuencias del antagonismo de sus receptores. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina Universidad Complutense. Madrid. *Hipertensión* 2000; 17(1): 22-29.
- 34 Baltazares LM, Rodríguez CH, Ortega MJ, Sotres VA, Baltazares LE. Sistema endotelina. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. 2005 Oct-Dic; 18 (4):308-320.
- 35 Freixa X, Heras M, Ortiz J, Argiró S, Guasch E, Doltra, et al. Utilidad de la determinación de endotelina-1 en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):105-110.
- 36 González JJ, Cea CJ, Bertomeu V y Joaquín Aznar. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y perfil de riesgo cardiovascular en hipertensos. Estudio VIIDA. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(2):148-56.
- 37 Beigelman R, Izaguirre A, Robles M, Grana D, Milei J. ¿La hipertensión arterial es causa de dolicoarteriopatías carotídeas?. *Rev Arg Cardiol* 2007 Nov-Dic; 75 (6): 436-442.
- 38 Hernández AM, Guía de Tratamiento Farmacológico para el Control de la Hipertensión Arterial 2009. Addendum a la NOM 030. *Rev Mex Cardiol* 2009 Abril-Junio; 20 (2): 55-104.
- 39 Rodríguez NA, Zurutuza A. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión arterial. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2008; 31(3): 13-22.
- 40 Daniels SR, Lipman MJ, Burke MJ, Loggie JM. The prevalence of retinal vascular abnormalities in children and adolescents with essential hypertension. *Am J. Ophthalmol.*1991;111:205-8.
- 41 Martínez PG, Vallejo M, Huesca C, Álvarez de León E, Parede G, Lerma G. Factores de riesgo cardiovascular en una muestra de mujeres jóvenes mexicanas. *Arch Cardiol Mex* 2006 Oct-Dic; 76(4):401-407.
- 42 Mayo NJ, Pila PR, Hernández MP, Pila PR, Guerra RC. Hipertensión arterial en el joven: factores de riesgo. *Rev Med Uruguay* 2000 Mayo; 16 (1): 24-30.
- 43 Pérez CM, Valdés AR, Tasis HM, Cordiés JL. Bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en adolescentes y jóvenes. *Rev Cubana Med* 2004 Diciembre; 43(5-6):
También en:[revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2013 Ago 03] ; 43(5-6): Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000500002&lng=es
- 44 García de Quevedo LI, Vega FL, Iñarrítua M, Thompson CO, López MM, Huerta M, Villanueva RS. Diferencias somáticas, bioquímicas y de presión arterial al finalizar la adolescencia, según el peso al nacer. *Gac Méd Méx* 2005; 141 (4):297-303.
- 45 Abraham W, Blanco G, Coloma G, Cristaldi A, Gutiérrez N, Sureda L, ERICA Estudio de los factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes. SAHA (Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial). *Rev Fed Arg Cardiol*. 2013; 42(1): 29-34.
- 46 Barker DJP, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *British Medical Journal* 1990; 301: 259-62.
- 47 Llapur MJ, González SR, Betancourt PA, Rubio OD. Hipertrofia ventricular izquierda y factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes hipertensos. *Rev Cubana Pediatr* [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2013 Nov 18] ; 81(2): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000200004&lng=es.
- 48 Muñoz CJ, Pérez SS, Córdova HJ, Boldo LX. El índice cintura/talla como indicador de riesgo para enfermedades crónicas en una muestra de escolares. Secretaría de Salud del Estado de Tabasco México *Salud en Tabasco* 2010 mayo-diciembre;16 (2-3):921-927. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=48720965003>
- 49 Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006 Sep-Oct; 49(2):59-75.
- 50 Saieh C, Lagomarsino EF. Hipertensión arterial y consumo de sal en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2009; 80 (1):11-20. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000100002&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062009000100002>

- 51 Feng J. He, Graham A. MacGregor Importance of Salt in Determining Blood Pressure in Children: Meta-Analysis of Controlled Trials Hypertension. 2006; 48: 861-869 Published online before print September 25, 2006, doi: 10.1161/01.HYP.0000245672.27270.4^a
- 52 Bacon SL, Sherwood A, Hinderliter A, Blumenthal JA: Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. Sport Med 2004; 34: 307-16.
- 53 Prevención y diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en el primer nivel de atención, México; Secretaría de Salud. 2012. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.
- 54 Aparicio MR, Estrada LA, Manual de antropometría, 2da. Ed. México 2004. Instituto Nacional de Ciencias médicas y nutrición Salvador Zubirán.
- 55 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S; Wright JT, Roccella EJ; JNC 7: Complete Report: the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42:1206.
- 56 Suárez CL, Rodríguez CA, Tamayo VJ, Rodríguez BR, Prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 17 años. MEDISAN 2009;13(6).
- 57 Juárez RJ, Cardoso SG, Posadas SR, Medina UA, Yamamoto KL, Blood Pressure and associated cardiovascular risk factors in adolescents of México City. Arch. Card Mex; 2008; 78: 384-371.
- 58 Pardell AH, Armario GP, Hernández R. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. Hipertensión. 2003;20(5):226-33.
- 59 Wilhensen L. Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. Am Heart J 1998;115:242-9.
- 60 St George IM, Willians S, Staton WR, Silva PA. Smoking and blood pressure in 15 year olds in Dunedin, New Zealand. BMJ 1991;302:89-90.
- 61 Goulbourt U, Medalie JH. Characteristic of smokers, non-smokers and ex-smokers among 10.000 adults males in Israel. II. Physiological, biochemical and genetic characteristics. Am J Epidemiol 1977;105:75-86.
- 62 Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 44(1):3-10.
- 63 Reyes RL, Padilla BL, Pérez VO, Lopez JP. Historia, naturaleza y cualidades alimentarias del frijol. Revista Investigación Científica. 2008; 4 (3): 1870–8196.
- 64 Martínez JI, Villezca BP, La alimentación en México un estudio a partir de la encuesta nacional de ingresos y gastos de los hogares y de las hojas de balance alimenticio de la FAO. Ciencia UANL, 2005; 7(1): 196-208.

Detección de hipertensión arterial en adolescentes de una preparatoria de la zona norte del Distrito Federal.

Las enfermedades cardiovasculares son un serio problema de salud pública y la principal causa de muerte en México, y se asocian con enfermedades como la hipertensión arterial, obesidad, diabetes, malos hábitos alimenticios y estilo de vida sedentario; todos ellos potencialmente prevenibles y de presentación cada vez más temprana en la niñez y adolescencia con serias repercusiones en su calidad y expectativa de vida.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El siguiente proyecto tiene el objetivo de detectar hipertensión arterial de adolescentes que acuden a la Escuela Nacional Preparatoria número 3 Justo Sierra y cuenta con la autorización del comité de ética de la clínica Gustavo A. Madero del ISSSTE y las autoridades de la ENP 3 Justo Sierra para su realización.

El presente trabajo se realiza con la finalidad de contribuir al estudio de la hipertensión en edades tempranas y es parte de un proyecto de investigación para trabajo de tesis de especialidad médica.

El proceso del estudio consiste en dos apartados: cuestionario con preguntas sencillas acerca de hábitos y estilo de vida, y la toma tensión arterial, peso, talla y perímetro abdominal.

La información obtenida en este trabajo será manejada estrictamente confidencial y anónima y con fines de investigación.

En cualquier etapa del proceso usted puede realizar preguntas acerca del trabajo y con gusto se atenderá.

Usted tiene la libertad de retirarse del estudio sin tener que dar explicaciones en cualquier etapa del proceso.

Los estudiantes que resulten positivos para hipertensión arterial serán manejados con discreción, y se le informara a cada uno de los adolescentes de manera directa e individual, para canalizarlos a los servicios de salud correspondientes.

He leído el consentimiento y acepto participar.

Alumno _____

He leído el consentimiento y acepto que mi Hijo(a) participe.

Padre o tutor _____

PESO AL NACIMIENTO _____ (DATO NECESARIO)

Cuestionario

Detección de hipertensión arterial en adolescentes de preparatoria de la UNAM en zona norte del distrito federal.

SECCION 1

Folio _____

Edad _____ Sexo _____ Grado _____

Estado civil (marca con una X solo una respuesta)

Soltero **Casado** **Viudo**

Divorciado **Unión libre.**

SECCION 2

¿Tienes familiares con Hipertensión Arterial? (marca con una X solo una respuesta)

Padre **Madre** **Ambos padres** **Abuelo paterno** **Abuela paterna**

Abuelo materno **Abuela materna** **Tíos maternos** **Tíos paternos**

No tengo familiares con hipertensión. **No sé**

¿Tienes familiares con Diabetes tipo 2? (marca con una X solo una respuesta)

Padre **Madre** **Ambos padres** **Abuelo paterno** **Abuela paterna**

Abuelo materno **Abuela materna** **Tíos maternos** **Tíos paternos**

No tengo familiares con hipertensión. **No sé**

SECCIÓN 3

Peso al nacer _____

Tabaquismo (numero días a la semana que fuma cigarrillos)

Fumo a diario **Menos de 3 veces por semana** **No fumo**

Consumo de alcohol (número de copas por semana)

Mas de 3 copas/semana **Menos de 3 copas/semana** **No consumo alcohol**

Consumo anfetaminas (tachas,MDA, MDMA) o cocaína actualmente. **SI** **NO**

Realizo ejercicio o acondicionamiento físico (mínimo 20 minutos por día).

Mas 3 veces por semana **Menos de 3 veces por semana** **No realizo ejercicio.**

Consumo de sal

Agrego sal extra a la comida y me gusta comer sal

No agrego sal extra a la comida y como poca sal

Consumo de potasio. Número de frutas y/o verduras (FRESCAS) por día.

Mas de 5 al día. **Entre 3 y 5** **Menos de 3** **No consumo frutas y verduras frescas**

SECCIÓN 4 SOMATOMETRIA

PESO----- TALLA----- IMC_____

PERCENTIL (IMC)_____

PERIMETRO ABDOMINAL_____

INDICE CINTURA TALLA_____

TENSION ARTERIAL

Toma 1

Inicial _____mmHg

Promedio _____mmHg

Final _____mmHg

Toma 2

Inicial _____mmHg

Promedio _____mmHg

Promedio final_____mmH

Final _____mmHg

Toma 3

Inicial _____mmHg

Promedio _____mmHg

Final _____mmHg

Percentil TA_____

ANEXO 1 (a)

Height-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



Year: Month	Month	L	M	S	SD	Percentiles (height in cm)										
						1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
15: 4	184	1	170.4680	0.04579	7.8057	152.3	155.8	157.6	162.4	165.2	170.5	175.7	178.6	183.3	185.1	188.6
15: 5	185	1	170.8136	0.04569	7.8045	152.7	156.1	158.0	162.7	165.6	170.8	176.1	178.9	183.7	185.5	189.0
15: 6	186	1	171.1488	0.04559	7.8028	153.0	156.5	158.3	163.1	166.0	171.1	176.4	179.2	184.0	185.8	189.3
15: 7	187	1	171.4680	0.04548	7.7984	153.3	156.8	158.6	163.4	166.2	171.5	176.7	179.6	184.3	186.1	189.6
15: 8	188	1	171.7773	0.04538	7.7953	153.6	157.1	159.0	163.7	166.5	171.8	177.0	179.9	184.6	186.4	189.9
15: 9	189	1	172.0748	0.04527	7.7898	154.0	157.4	159.3	164.0	166.8	172.1	177.3	180.1	184.9	186.7	190.2
15: 10	190	1	172.3606	0.04516	7.7838	154.3	157.7	159.6	164.3	167.1	172.4	177.6	180.4	185.2	187.0	190.5
15: 11	191	1	172.6345	0.04506	7.7789	154.5	158.0	159.8	164.6	167.4	172.6	177.9	180.7	185.4	187.3	190.7
16: 0	192	1	172.8967	0.04495	7.7717	154.8	158.3	160.1	164.8	167.7	172.9	178.1	180.9	185.7	187.5	191.0
16: 1	193	1	173.1470	0.04484	7.7630	155.1	158.5	160.4	165.1	167.9	173.1	178.4	181.2	186.0	187.7	191.2
16: 2	194	1	173.3850	0.04473	7.7555	155.3	158.8	160.6	165.3	168.2	173.4	178.6	181.4	186.1	187.9	191.4
16: 3	195	1	173.6126	0.04462	7.7466	155.6	159.0	160.9	165.6	168.4	173.6	178.8	181.6	186.4	188.2	191.6
16: 4	196	1	173.8280	0.04451	7.7371	155.8	159.3	161.1	165.8	168.6	173.8	179.0	181.8	186.6	188.4	191.8
16: 5	197	1	174.0321	0.04440	7.7270	156.1	159.5	161.3	166.0	168.8	174.0	179.2	182.0	186.7	188.6	192.0
16: 6	198	1	174.2251	0.04429	7.7164	156.3	159.7	161.5	166.2	169.0	174.2	179.4	182.2	186.9	188.7	192.2
16: 7	199	1	174.4071	0.04418	7.7053	156.5	159.9	161.7	166.4	169.2	174.4	179.6	182.4	187.1	189.0	192.3
16: 8	200	1	174.5784	0.04407	7.6937	156.7	160.1	161.9	166.6	169.4	174.6	179.8	182.6	187.2	189.0	192.5
16: 9	201	1	174.7392	0.04396	7.6815	156.9	160.3	162.1	166.8	169.6	174.7	179.9	182.7	187.1	189.2	192.6
16: 10	202	1	174.8896	0.04385	7.6689	157.0	160.5	162.3	166.9	169.7	174.9	180.1	182.8	187.1	189.3	192.7
16: 11	203	1	175.0301	0.04375	7.6576	157.2	160.6	162.4	167.1	169.9	175.0	180.2	183.0	187.3	189.4	192.8
17: 0	204	1	175.1609	0.04364	7.6440	157.4	160.8	162.6	167.2	170.0	175.2	180.3	183.1	187.7	189.5	192.9
17: 1	205	1	175.2874	0.04353	7.6300	157.5	160.9	162.7	167.4	170.1	175.3	180.4	183.2	187.8	189.6	193.0
17: 2	206	1	175.3951	0.04343	7.6174	157.7	161.1	162.9	167.5	170.3	175.4	180.5	183.3	187.9	189.7	193.1
17: 3	207	1	175.4993	0.04332	7.6026	157.8	161.3	163.0	167.6	170.4	175.5	180.6	183.4	188.0	189.8	193.2
17: 4	208	1	175.5959	0.04322	7.5893	157.9	161.3	163.1	167.7	170.5	175.6	180.7	183.5	188.1	189.9	193.3
17: 5	209	1	175.6850	0.04311	7.5738	158.1	161.4	163.2	167.8	170.6	175.7	180.8	183.5	188.1	189.9	193.3
17: 6	210	1	175.7672	0.04301	7.5597	158.2	161.5	163.3	167.9	170.7	175.8	180.9	183.6	188.2	190.0	193.4
17: 7	211	1	175.8432	0.04291	7.5454	158.3	161.7	163.4	168.0	170.8	175.8	180.9	183.7	188.3	190.0	193.4
17: 8	212	1	175.9133	0.04281	7.5308	158.4	161.7	163.5	168.1	170.8	175.9	181.0	183.7	188.3	190.1	193.4
17: 9	213	1	175.9781	0.04271	7.5160	158.5	161.8	163.6	168.2	170.9	176.0	181.0	183.8	188.3	190.1	193.5
17: 10	214	1	176.0380	0.04261	7.5010	158.6	161.9	163.7	168.3	171.0	176.0	181.1	183.8	188.4	190.1	193.5
17: 11	215	1	176.0935	0.04251	7.4857	158.7	162.0	163.8	168.3	171.0	176.1	181.1	183.9	188.4	190.2	193.5
18: 0	216	1	176.1449	0.04241	7.4703	158.8	162.1	163.9	168.4	171.1	176.1	181.2	183.9	188.4	190.2	193.5
18: 1	217	1	176.1925	0.04232	7.4555	158.8	162.2	163.9	168.5	171.2	176.2	181.2	183.9	188.5	190.2	193.5
18: 2	218	1	176.2368	0.04222	7.4407	158.9	162.2	164.0	168.5	171.2	176.2	181.3	183.9	188.5	190.2	193.5
18: 3	219	1	176.2779	0.04213	7.4266	159.0	162.3	164.1	168.6	171.3	176.3	181.3	184.0	188.5	190.2	193.6
18: 4	220	1	176.3162	0.04204	7.4123	159.1	162.4	164.1	168.6	171.3	176.3	181.3	184.0	188.5	190.3	193.6
18: 5	221	1	176.3518	0.04195	7.3980	159.1	162.4	164.2	168.7	171.4	176.4	181.3	184.0	188.5	190.3	193.6
18: 6	222	1	176.3851	0.04185	7.3817	159.2	162.5	164.2	168.7	171.4	176.4	181.4	184.0	188.5	190.3	193.6
18: 7	223	1	176.4162	0.04177	7.3689	159.3	162.6	164.3	168.8	171.4	176.4	181.4	184.1	188.5	190.3	193.6
18: 8	224	1	176.4453	0.04168	7.3542	159.3	162.6	164.3	168.8	171.5	176.4	181.4	184.1	188.5	190.3	193.6
18: 9	225	1	176.4724	0.04159	7.3395	159.4	162.7	164.4	168.9	171.5	176.5	181.4	184.1	188.5	190.3	193.6
18: 10	226	1	176.4976	0.04150	7.3247	159.5	162.7	164.5	168.9	171.6	176.5	181.4	184.1	188.5	190.3	193.6
18: 11	227	1	176.5211	0.04142	7.3115	159.5	162.8	164.5	168.9	171.6	176.5	181.5	184.1	188.5	190.3	193.6
19: 0	228	1	176.5432	0.04134	7.2983	159.6	162.8	164.5	169.0	171.6	176.5	181.5	184.1	188.5	190.3	193.6

ANEXO 2 (b)

Year: Month	Month	I	M	S	SD	Percentiles (height in cm)												
						1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th		
15: 4	184	1	162.0393	0.04728	6.8510	145.1	149.2	150.8	151.9	157.4	162.0	166.7	169.1	173.3	174.9	178.0		
15: 5	185	1	162.1164	0.04221	6.8420	146.2	149.2	150.9	155.0	157.5	162.1	166.7	169.2	173.4	175.0	178.0		
15: 6	186	1	162.1880	0.04214	6.8346	146.3	149.2	150.9	155.1	157.6	162.2	166.8	169.3	173.4	175.0	178.1		
15: 7	187	1	162.2547	0.04208	6.8272	146.4	149.4	151.0	155.2	157.6	162.3	166.9	169.3	173.5	175.1	178.1		
15: 8	188	1	162.3151	0.04201	6.8189	146.5	149.5	151.1	155.2	157.7	162.3	166.9	169.4	173.5	175.1	178.2		
15: 9	189	1	162.3719	0.04195	6.8115	146.5	149.6	151.2	155.3	157.8	162.4	167.0	169.4	173.6	175.2	178.2		
15:10	190	1	162.4230	0.04189	6.8030	146.6	149.6	151.2	155.4	157.8	162.4	167.0	169.5	173.6	175.2	178.3		
15:11	191	1	162.4717	0.04182	6.7946	146.7	149.7	151.3	155.4	157.9	162.5	167.1	169.5	173.6	175.3	178.3		
16: 0	192	1	162.5156	0.04176	6.7867	146.7	149.8	151.4	155.5	157.9	162.5	167.1	169.6	173.7	175.3	178.3		
16: 1	193	1	162.5560	0.04170	6.7786	146.8	149.8	151.4	155.5	158.0	162.6	167.1	169.6	173.7	175.3	178.3		
16: 2	194	1	162.5933	0.04164	6.7704	146.8	149.9	151.5	155.6	158.0	162.6	167.2	169.6	173.7	175.3	178.3		
16: 3	195	1	162.6276	0.04158	6.7621	146.9	149.9	151.5	155.6	158.1	162.6	167.2	169.6	173.8	175.3	178.4		
16: 4	196	1	162.6594	0.04152	6.7550	146.9	150.0	151.6	155.7	158.1	162.7	167.2	169.7	173.8	175.4	178.4		
16: 5	197	1	162.6890	0.04147	6.7467	147.0	150.0	151.6	155.7	158.1	162.7	167.2	169.7	173.8	175.4	178.4		
16: 6	198	1	162.7165	0.04141	6.7381	147.0	150.0	151.6	155.7	158.2	162.7	167.3	169.7	173.8	175.4	178.4		
16: 7	199	1	162.7425	0.04136	6.7310	147.1	150.1	151.7	155.8	158.2	162.7	167.3	169.7	173.8	175.4	178.4		
16: 8	200	1	162.7670	0.04130	6.7223	147.1	150.1	151.7	155.8	158.2	162.8	167.3	169.7	173.8	175.4	178.4		
16: 9	201	1	162.7904	0.04125	6.7151	147.2	150.2	151.7	155.8	158.3	162.8	167.3	169.8	173.8	175.4	178.4		
16:10	202	1	162.8126	0.04119	6.7068	147.2	150.2	151.8	155.9	158.3	162.8	167.3	169.8	173.8	175.4	178.4		
16:11	203	1	162.8340	0.04114	6.6990	147.3	150.2	151.8	155.9	158.3	162.8	167.4	169.8	173.9	175.4	178.4		
17: 0	204	1	162.8545	0.04109	6.6917	147.3	150.3	151.8	155.9	158.3	162.9	167.4	169.8	173.9	175.4	178.4		
17: 1	205	1	162.8743	0.04104	6.6841	147.3	150.3	151.9	155.9	158.4	162.9	167.4	169.8	173.9	175.4	178.4		
17: 2	206	1	162.8935	0.04099	6.6770	147.4	150.3	151.9	156.0	158.4	162.9	167.4	169.8	173.9	175.5	178.4		
17: 3	207	1	162.9120	0.04094	6.6690	147.4	150.4	151.9	156.0	158.4	162.9	167.4	169.8	173.9	175.5	178.4		
17: 4	208	1	162.9300	0.04088	6.6622	147.4	150.4	152.0	156.0	158.4	162.9	167.4	169.8	173.9	175.5	178.4		
17: 5	209	1	162.9476	0.04081	6.6548	147.5	150.4	152.0	156.1	158.5	162.9	167.4	169.8	173.9	175.5	178.4		
17: 6	210	1	162.9649	0.04080	6.6490	147.5	150.5	152.0	156.1	158.5	163.0	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
17: 7	211	1	162.9817	0.04075	6.6415	147.5	150.5	152.1	156.1	158.5	163.0	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
17: 8	212	1	162.9981	0.04071	6.6357	147.6	150.5	152.1	156.1	158.5	163.0	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
17: 9	213	1	163.0141	0.04066	6.6282	147.6	150.5	152.1	156.1	158.5	163.0	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
17:10	214	1	163.0300	0.04062	6.6223	147.6	150.6	152.1	156.2	158.6	163.0	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
17:11	215	1	163.0451	0.04058	6.6164	147.7	150.6	152.2	156.2	158.6	163.0	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 0	216	1	163.0595	0.04054	6.6088	147.7	150.6	152.2	156.2	158.6	163.1	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 1	217	1	163.0733	0.04049	6.6028	147.7	150.7	152.2	156.2	158.6	163.1	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 2	218	1	163.0862	0.04045	6.5968	147.7	150.7	152.2	156.2	158.6	163.1	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 3	219	1	163.0981	0.04041	6.5908	147.8	150.7	152.3	156.3	158.7	163.1	167.5	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 4	220	1	163.1092	0.04037	6.5847	147.8	150.7	152.3	156.3	158.7	163.1	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 5	221	1	163.1192	0.04034	6.5802	147.8	150.7	152.3	156.3	158.7	163.1	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 6	222	1	163.1279	0.04030	6.5741	147.8	150.8	152.3	156.3	158.7	163.1	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 7	223	1	163.1355	0.04026	6.5678	147.9	150.8	152.3	156.3	158.7	163.1	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 8	224	1	163.1418	0.04023	6.5632	147.9	150.8	152.3	156.3	158.7	163.1	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18: 9	225	1	163.1469	0.04019	6.5569	147.9	150.8	152.4	156.4	158.7	163.1	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18:10	226	1	163.1508	0.04016	6.5521	147.9	150.8	152.4	156.4	158.7	163.2	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
18:11	227	1	163.1534	0.04012	6.5457	147.9	150.8	152.4	156.4	158.7	163.2	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		
19: 0	228	1	163.1548	0.04008	6.5409	147.9	150.9	152.4	156.4	158.7	163.2	167.6	169.9	173.9	175.5	178.4		

ANEXO 2 (a)

TABLE 3. BP Levels for Boys by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg								DBP, mm Hg							
		Percentile of Height								Percentile of Height							
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th		
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39		
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54		
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58		
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66		
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44		
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59		
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63		
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71		
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48		
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67		
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75		
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52		
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67		
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71		
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79		
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55		
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70		
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74		
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82		
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57		
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72		
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76		
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84		
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59		
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74		
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78		
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86		
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61		
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76		
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80		
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88		
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62		
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77		
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81		
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89		
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63		
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78		
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82		
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90		
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63		
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78		
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82		
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90		
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64		
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	76	77	78	78	79		
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83		
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91		
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64		
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79		
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83		
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91		
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65		
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80		
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84		
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92		
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66		
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81		
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85		
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93		
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67		
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82		
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87		
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94		
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70		
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84		
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89		
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97		

ANEXO 2 (b)

TABLE 4. BP Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age, y	BP Percentile	SBP, mm Hg							DBP, mm Hg						
		Percentile of Height							Percentile of Height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	105	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	125	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	125	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Ficha de identificación- I

Nombre de la Variable	Tipo	Escala de medición	Valores de variables o códigos.
Folio	Cuantitativa	Continua	Consecutivo del 1 al n.
Edad	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Grado	Cualitativa	Nominal	1.Primer 2.Segundo 3.Tercero
Sexo	Cualitativa	Nominal	1.Femenino 2.Masculino
Edo Civil	Cualitativa	Nominal	1.Soltero 2.Casado 3.Viudo 4.Divorciado 5.Union libre

Antecedentes heredofamiliares –II

Familia con HAS	Cualitativa	Nominal	1.Padre 2.Madre 3.Ambos padres 4.Abuelo paterno 5.Abuela paterna 6.Abuelo materno 7.Abuela materna 8.Tios maternos 9.Tios paternos 10.Niega ant. HAS 11.No sabe
Familia con DM2	Cualitativa	Nominal	1.Padre 2.Madre 3.Ambos padres 4.Abuelo paterno 5.Abuela paterna 6.Abuelo materno 7.Abuela materna 8.Tios maternos 9.Tios paternos 10.Niega ant. DM 11.No sabe

Antecedentes personales – III

Peso al nacer	Cualitativa	Nominal	1.2.500-3.999grs NL 2.1.500-2499 g o menos. BPN 3. 1.000-1.499 g o menos. MBPN 4. 999 g o menos. MMBPN 5. 4000 g. o más macro
Fumador	Cualitativa	Nominal	1.Diario 2.Menos de 3 veces por semana

			2.No fumo
Alcohol	Cualitativa	Nominal	1.Mas de 3 copas/semana 2.Menos de 3 copas/semana 2.No consumo alcohol
Toxicos: Cocaina y/o anfetaminas (consumo actual)	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
Sedentarismo	Cualitativa	Nominal	1.Si 2.No
Consumo de sal	Cualitativa	Nominal	1.Agrego sal extra a la comida 2.No agrego sal extra
Consumo potasio (fruta y verdura fresca)	Cualitativa	Nominal	1.Mas de 5 frutas y verduras/dia 2.1 a 4 frutas y verduras/dia 3.No consumo frutas y V/dia

Somatometria –IV

IMC (percentil)	Cualitativa	Nominal	1.menos 85 normal 2.85-94.9 sobrepeso 3.95 o mas obesidad
Perímetro abdominal	Cualitativa	Nominal	1.90 o mas H, 80 o mas mujeres. 2.Menos 90 H, 80 M
Indice C/T (cintura/talla)	Cualitativa	Nominal	1.Menos 0.5 normal 2. 0.5 o más anormal.
Tensión arterial (percentil)	Cualitativa	Nominal	1.Menos de 90. Normal 2.90 a 94.9 pre-HAS. 3.95 a 98.9 HAS etapa 1 4.99 en adelante