

**UNIVERSIDAD PRIVADA SAN JUAN BAUTISTA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A  
HIPERTENSIÓN Y PREHIPERTENSIÓN EN  
ADOLESCENTES CLÍNICA  
JESÚS DEL NORTE  
AGOSTO – DICIEMBRE 2016**

**TESIS**

**PRESENTADA POR BACHILLER  
KARENT QUINTANILLA GUTIERREZ**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**LIMA – PERÚ  
2017**

**ASESOR**  
DOCTOR HUMBERTO SOLIS LINARES.

### **AGRADECIMIENTO**

Al Dr. Humberto Solís, por su disponibilidad y apoyo durante el proceso de la elaboración de esta tesis gracias.

## **DEDICATORIA**

A Dios, a mis padres Edwin y Victoria,  
hermanas Viselka y Joanne por enseñarme a  
hacer las cosas con entusiasmo y dedicación,  
así como por su apoyo.

A mi esposo Cesar y mi hijo Guillermo  
por su paciencia y comprensión  
en las largas horas de trabajo y  
por hacerme entender que en esta vida nada es imposible.

A mi tío Kike por su apoyo incondicional durante  
gran parte de mi formación profesional,  
donde quiera que te encuentres, gracias.

## RESUMEN

En el presente trabajo de investigación se plantea como objetivo: Determinar si existe asociación entre hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes obesos comparados con eutróficos, atendidos en la clínica Jesús del norte periodo agosto – diciembre 2016, para dar respuesta al problema de estudio se plantea como hipótesis que existe mayor riesgo asociado de hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes obesos que en adolescentes eutróficos.

En cuanto al material y métodos el presente trabajo se basó en un análisis de tipo analítico transversal en 160 adolescentes mayores de 12 años menores de 19 años que acuden a la clínica Jesús del Norte en el periodo agosto – diciembre del 2016; se evaluaron presión arterial e índice de masa corporal.

Resultados: se encontró que, de 160 pacientes, 17 pacientes son Hipertensos (10.6%), 31 pacientes son Pre hipertensos (19.4%) y 112 tienen una presión normal (70%); además encontramos también 29 pacientes sufren obesidad (18.1%), 57 sufren de sobre peso (35.6%) y 74 son eutróficos (46.3%).

Dentro de los pacientes que sufren de hipertensión encontramos que 13 son obesos y utilizando la prueba de Chi cuadrado se encontró relación estadística ( $p=0.03<0.05$ ).

Dentro de los pacientes que presentan prehipertensión encontramos que 14 son obesos y utilizando la prueba Chi cuadrado se encontró una relación estadística ( $p=0.03<0.05$ ).

Conclusiones: La obesidad y sobrepeso en adolescentes se asocia con el riesgo de tener prehipertensión e hipertensión arterial.

Se describe también que la mayor media del PAS estadísticamente significativa  $p< 0.05$  la tienen los obesos (125 mmHg), seguido por los adolescentes con sobre peso  $p<0.05$  (114.5mmHg) y la menor media la tienen los adolescentes eutróficos con media de 105.4 mmHg.

Se describe también que no existe una relación estadística entre las probabilidades de sufrir HTA o prehipertensión arterial según el sexo encontrando Chi cuadrado de 0.10  $p=0.7557$

El estudio también nos muestra con respecto al IMC y la presión sistólica que existe una elevación estadísticamente comprobada con los pacientes que presentan un IMC elevado con referencia a los pacientes Eutróficos que presentan una media PAS de 105,4mmHg en comparación con los de sobrepeso que presentan una media de PAS 114,5mmHg y los obesos que presentan una media de 125mmHg.

Palabras Claves: Prevalencia, prehipertension arterial, hipertensión arterial, obesidad, sobrepeso, adolescentes.

## ABSTRACT

The objective of this study was to determine the risk associated with hypertension and prehypertension in obese adolescents compared to eutrophic patients attended at the Jesús del Norte clinic from August to December 2016 to answer the study problem. Hypothesis that there is a higher associated risk of hypertension and prehypertension in obese adolescents than in eutrophic adolescents.

Regarding the material and methods, the present study was based on a cross - sectional descriptive analysis in 160 adolescents older than 12 years of age under the age of 19 who attend the Jesus del Norte clinic in the period August - December, 2016; Blood pressure and body mass index were evaluated.

Results: it was found that of 160 patients, 17 patients are Hypertensive (10.6%), 31 patients are Pre hypertensive (19.4%) and 112 have a normal pressure (70%); We also found 29 patients suffering from obesity (18.1%), 57 were overweight (35.6%) and 74 were eutrophic (46.3%).

Among patients suffering from hypertension we found that 13 are obese and using the Chi square test we found a statistical relationship ( $p = 0.03 < 0.05$ ).

Among the patients with prehypertension, we found that 14 were obese and using the Chi square test, a statistical relationship was found ( $p = 0.03 < 0.05$ ).

Conclusions: Obesity and overweight in adolescents is associated with the risk of having prehypertension and hypertension.

It is also reported that the statistically significant higher mean SBP  $p < 0.05$  is obese (125 mmHg), followed by adolescents with overweight  $p < 0.05$  (114.5mmHg) and the lowest mean eutrophic adolescents with a mean of 105.4 MmHg.

It is also described that there is no statistical relationship between the odds of suffering from hypertension or prehypertension according to sex, finding Chi square of 0.10  $p = 0.7557$

The study also shows us with regard to BMI and systolic pressure that there is a statistically proven elevation with patients who have a high BMI with reference to Eutrophic patients who present a mean SBP of 105.4mmHg compared to those of overweight who present An average of SBP 114.5mmHg and obese individuals with an average of 125mmHg.

Key Words: Prevalence, prehypertension, hypertension, obesity, overweight, adolescents.



## PRESENTACIÓN

Siendo la hipertensión arterial (HTA) en los niños y adolescentes una entidad frecuentemente infra diagnosticada con características propias en cuanto a su diagnóstico, etiología y manejo que la diferencian de la del adulto por ser más compleja, además su prevalencia en nuestro medio está creciendo en los últimos años influida por factores ambientales, el sobrepeso, la ingesta de sal, alcohol y el sedentarismo. Cada vez hay más estudios que relacionan la presión arterial (PA) en la infancia con la de la edad adulta, en el sentido de que un niño con cifras elevadas de PA tiene más riesgo de convertirse en un adulto hipertenso<sup>1</sup>. Además, sabemos que alteraciones incluso leves de la PA a edades tempranas de la vida se traducen en HTA con lesión orgánica asociada en edades adultas. Todo esto pone de manifiesto la importancia de un correcto manejo tanto diagnóstico como terapéutico de la HTA en la infancia, en lo cual desempeña un papel decisivo la figura de Atención Primaria por que serán ellos quienes nos darán el diagnóstico, y no descubrirla como en la mayoría de los casos cuando hay una crisis hipertensiva. El interés por la HTA en la infancia y adolescencia empezó a surgir recién en los últimos 40 años. El primer obstáculo que surgió fue cómo definir HTA en esta etapa, ya que no se conocían los valores normales. Se comenzaron a obtener datos de la presión arterial (PA) en niños, observando que la misma aumenta con el crecimiento, y se publicaron tablas de percentiles de PA basadas en la edad y sexo, a las que luego se agregó la talla<sup>2</sup> (Anexo 1 y 2).

Bajo esta premisa realizamos este trabajo de investigación que nos mostrara valores reales y una muestra de lo que es la Hipertensión Arterial en nuestro país y el factor de riesgo que existe con la obesidad y el sobre peso.

## ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
CARATULA	I
ASESOR	II
AGRADECIMIENTO	III
DEDICATORIA	IV
RESUMEN	V
ABSTRACT	VII
PRESENTACIÓN	IX
ÍNDICE	X
LISTA DE TABLAS	XII
LISTA DE GRÁFICOS	XIII
LISTA DE ANEXOS	XIV
<b>CAPÍTULO I: EL PROBLEMA</b>	<b>1</b>
1.1 Planteamiento del problema	1
1.2 Formulación del problema	1
1.3 Justificación	2
1.4 Objetivos	2
1.4.1 Objetivo general	2
1.4.2 Objetivo específico	3
1.5 Propósito	3
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	<b>4</b>
2.1 Antecedentes Bibliográficos	4
2.2 Bases teóricas	6
2.3 Hipótesis	26
2.4 Variables	26
<b>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN</b>	<b>28</b>
3.1 Tipo de estudio	28
3.2 Área de estudio	28
3.3 Población y muestra	28

3.4 Técnicas de recolección de datos	29
3.5 Diseño de recolección de datos	29
3.6 Procesamiento y Análisis de resultados	30
<b>CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</b>	<b>31</b>
4.1 Resultados	31
4.2 Discusión	40
<b>CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	<b>41</b>
5.1 Conclusiones	41
5.2 Recomendaciones	42
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>43</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>49</b>

## LISTA DE TABLAS

	<b>Pág.</b>
TABLA 1 Características de la Población estudiada.	32
TABLA 2 Género de la población según HTA de la población estudiada.	33
TABLA 3 Presión arterial según obesos de la población estudiada.	34
TABLA 4 Prehipertensos e Hipertensos según obesos.	35
TABLA 5 Hipertensos según obesos de la población estudiada.	36
TABLA 6 Comparación de medias según IMC por Presión sistólica.	37
TABLA 7 Comparación de medias según IMC por Presión diastólica.	38
TABLA 8 Correlación entre IMC y PAS y PAD.	39

## LISTA DE GRÁFICOS

	<b>Pág.</b>
GRÁFICO 1 Género de la Pobl. según HTA de la población estudiada.	33
GRÁFICO 2 Presión arterial según obesos de la población estudiada.	34
GRÁFICO 3 Prehipertensos e Hipertensos según obesos.	35
GRÁFICO 4 Hipertensos según obesos de la población estudiada.	36
GRÁFICO 5 Comparación de medias según IMC por Presión sistólica.	37
GRÁFICO 6 Comparación de medias según IMC por Presión diastólica.	38

## LISTA DE ANEXOS

	<b>Pág.</b>
ANEXO 1 Operacionalizacion De Variables.	50
ANEXO 2 Instrumento – Ficha de Recolección de Datos	51
ANEXO 3 Validez De Instrumento	52
ANEXO 4 Tablas De Percentiles De Presión Arterial.	53

## **CAPÍTULO I: EL PROBLEMA**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importantes, y en cuanto a su repercusión, puede situarse inmediatamente por detrás del hipercolesterolemia y por delante del tabaquismo. El interés por el tema de la presión arterial (PA) en la niñez y adolescencia ha ido en aumento y en ese sentido, destacados organismos, entre ellos la OMS, alertan sobre la importancia de la medición periódica de la PA en niños, en los exámenes rutinarios del niño sano, con el fin de detectar precozmente una posible elevación

La hipertensión arterial era considerada hasta hace pocos años como una enfermedad casi exclusiva de los adultos, que en la mayoría de los casos padecían una "hipertensión primaria" es decir la que se presenta sin una enfermedad de base que la justifique. En general, se trata de personas con sobrepeso u obesidad, hábitos sedentarios, diabetes o antecedentes familiares de hipertensión arterial. Los pocos casos en los que se diagnosticaba esta enfermedad en niños o adolescentes era una "hipertensión secundaria" consecuencia de enfermedades renales. En la actualidad los casos de "hipertensión primaria " están en aumento en especial en adolescentes, entre 12 y 18 años de edad.

### **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿ES LA OBESIDAD UN FACTOR ASOCIADO AL DESARROLLO DE HIPERTENSIÓN Y PRE HIPERTENSIÓN EN ADOLESCENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA JESÚS DEL NORTE PERIODO AGOSTO – DICIEMBRE 2016?

### **1.3 JUSTIFICACIÓN**

Este trabajo de investigación referido a la Obesidad como un factor asociado al desarrollo de la hipertensión y pre hipertensión arterial, se realiza por el gran impacto social, económico y cultural que tiene este padecimiento en el país y más aún en la ciudad de Lima y teniendo en cuenta que la obesidad va en aumento año a año Incluso los datos son testigos de ello. Según la Organización Mundial de la Salud la obesidad ha crecido a tal manera que existen hoy en día 1.6 billones de obesos en todo el mundo<sup>3</sup>, lo cual hace ver que la tendencia ha crecido un 40% en los últimos 10 años de igual manera el INEI Perú 2015 indica que El 17,5% de las personas de 15 y más años de edad sufren de obesidad <sup>4</sup>.

En la distribución por sexo, el 26,2% de personas obesas son mujeres y el 14,4% hombres; encontrándose una diferencia de 11,8 puntos porcentuales. Según el área de residencia, en el área urbana el 21,3% resultaron ser obesos y en el área rural el 6,6%. La obesidad por tanto es un importante problema de salud pública que motivó a la organización mundial de la salud en el año 2004 a definirla como epidemia del siglo XXI ,por ello con este trabajo indagaremos la prevalencia real de hipertensión y pre hipertensión arterial en esta edad, Conocer la asociación de obesidad - hipertensión y prehipertension y que también coadyuven a generar intervenciones preventivas respecto a enfermedades cardiovasculares que podrían iniciarse en esta edad<sup>3</sup>.

### **1.4 OBJETIVOS**

#### **1.4.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar si existe asociación entre hipertensión arterial y Obesidad en adolescentes atendidos en la clínica Jesús del Norte.



## **1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar la frecuencia de hipertensión arterial y prehipertensión en adolescentes obesos.
2. Determinar la frecuencia de hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes eutróficos.
3. Determinar la asociación entre IMC y niveles de presión arterial en la población estudiada.
4. Comparar las frecuencias de Hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes obesos comparados con eutróficos

## **1.5 PROPÓSITO**

Describir el marco general de la obesidad determinado dentro del grupo etario de los adolescentes y analizar su comportamiento como factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión y prehipertensión arterial y su asociación con el diagnóstico de obesidad para comprender las intervenciones existentes en el medio que permitan su control y manejo reforzando conductas preventivas.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

#### ANTECEDENTES INTERNACIONALES

LA HABANA, CUBA “En el año 2015 se desarrolló una investigación de tipo descriptivo de corte transversal que incluyó como población de estudio con adolescentes de 10 a 17 años, en el periodo de septiembre 2010 a julio 2012, la investigación determinó se estudiaron 276 adolescentes, con predominio del grupo de 10 a 14 años (59,4 %), color de la piel blanca (60,9%), sin diferencias en el sexo. El 23,2 % presentó sobrepeso y obesidad, 2,9 % hipertensión arterial y 14,5 % prehipertensión. Predominó el consumo de alimentos dulces diariamente (72,8 %) y fritos (43,5 %), así como poco consumo de vegetales y frutas. El 34,4 % ingería bebidas alcohólicas —con edad de comienzo temprana—, 7,2 % eran fumadores activos y 56,2 % pasivos, con estrecha relación entre el hábito de fumar de los padres y los hijos concluyendo que los valores de exceso de peso e hipertensión arterial presentes en los adolescentes estudiados coinciden con otras investigaciones nacionales, los hábitos alimentarios y de actividad física fueron deficitarios, y los hábitos tóxicos comienzan desde edades tempranas<sup>5</sup>.

GUADALAJARA, JALISCO, MÉXICO Se realizó un estudio transversal con el objetivo de determinar la relación del sobrepeso y obesidad, estimada a través de índice de masa corporal, y la hipertensión arterial en niños escolares de una escuela primaria urbana de Guadalajara, Jalisco. Participaron 144 estudiantes de 12 a 17 años de edad. El sobrepeso y la obesidad se determinaron a través del IMC utilizando los criterios del CDC. La hipertensión arterial se clasificó en base los valores de la Task Force Blood Pressure Control in Children and Adolescents. Los datos fueron analizados en Epi Info 6 versión 6.04, mediante la prueba  $X^2$ , explorando la asociación de variables a través de OR e IC al 95%. La prevalencia de HTA de los escolares evaluados fue de 13-19%, mientras que de obesidad y

sobrepeso fue de 36.8% y 15.28%, respectivamente. La asociación de obesidad e HTA fue de 28.3%, siendo esto significativo (OR 5.28: IC 95%= 1.63, 22.6), concentrándose en niños de sexo masculino. Los escolares con sobrepeso no tuvieron HTA, pero 4.55% ellos presentaron prehipertensión<sup>6</sup>.

ISRAEL, efectuaron en Israel, un estudio seccional-cruzado de 560,588 adolescentes entre 16.5 a 19 años de edad. El promedio de la Presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) fueron significativamente mayores en varones en todos los grupos. 56.8% de varones y 35.8% de mujeres tuvieron prehipertensión. Hubo incremento significativo de la media de PAS y PAD con la edad y con el IMC. Entre varones 10.9% tuvieron sobrepeso y 3.3% fueron obesos; entre mujeres 11.1% tuvieron sobrepeso y 3.2% fueron obesos. La prevalencia de prehipertensión fue significativamente mayor en obesos<sup>8</sup>.

#### **ANTECEDENTES NACIONALES**

CAJAMARCA, PERÚ “En el año 2013 se desarrolló una investigación referida a determinar el riesgo asociado a hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes obesos comparados con eutróficos de diseño Observacional. Analítico. Seccional-transversal que incluyó como población de estudio 250 adolescentes entre 12 y 18 años, 139 sobrepeso-obesidad y 111 eutróficos Hospital Regional de Cajamarca-Perú, la investigación determinó Edad promedio de 14.080 DE=1.43.El Índice de Masa Corporal fue de 23.678 DE=3.25. La PAS promedio fue 109.48 DE=12.96 y la PAD 65.66 DE= 7.14. El 19.2% fueron obesos, 36.4% con sobrepeso y 36.4% eutróficos. La prevalencia de la hipertensión arterial fue 10.8%(27/250 y 12.8% de prehipertensión (32/250). 51.2% fueron de sexo femenino y 48.8% sexo masculino. Riesgo de HTA, OR=1.57 p=0.21. La diferencia de la media de las edades entre grupos, no fue significativa p=0.247.El riesgo de HTA por tener obesidad es 3.4 (2.22-5.98) p=0.000. El riesgo de tener PRE-HPTA por tener sobrepeso-obesidad es 2.250(1.89-2.66) Chi cuadrado 52.61 p=0.000.Existe Correlación significativa positiva(r=0.494) entre PAS y

PAD con el IMC  $P= 0.00$  concluyendo que La obesidad y sobrepeso en adolescentes se asocia con el riesgo de tener prehipertensión e hipertensión arterial<sup>7</sup>.

## **2.2 BASES TEÓRICAS**

### **HIPERTENSIÓN EN ADOLESCENTES.**

La hipertensión se define como la PAS media y / o PAD mayor o igual Al percentil 95 para sexo, edad y talla en tres o más ocasiones.

La prehipertensión en niños se define como niveles medios de PAS o PAD que son mayores Igual o igual al percentil 90, pero inferior al percentil 95.

Al igual que con los adultos, los adolescentes con niveles de PA superiores o iguales a 120/80 mmHg Deben considerarse prehipertensivos.

Un paciente con niveles de PA por encima del percentil 95 en el consultorio o clínica de un médico, Que es normotensivo fuera de un entorno clínico, tiene hipertensión de bata blanca. La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) generalmente se requiere para hacer este diagnóstico.

La hipertensión arterial se define cuando la PA es  $\geq$  percentil 95 para sexo, edad y talla en 3 o más ocasiones. Se clasifica en: Estadio 1: PA  $\geq$  percentil 95 y  $<$  percentil 99 + 5 mm Hg. Estadio 2: PA  $\geq$  percentil 99 + 5 mm Hg La hipertensión de guardapolvo blanco se define cuando la PA está elevada en el consultorio y es normal fuera del mismo. Es muy frecuente en la adolescencia, llegando al 45%, y para diagnosticarla se requiere un Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA).

### **FACTORES DE RIESGO**

La PA en la infancia, junto con la historia familiar de HTA (incluyendo abuelos, tíos antes de los 55-60 años) es uno de los principales predictores de HTA en la vida adulta. Otros factores de riesgo son los antecedentes familiares de ECV prematura, bajo peso al nacer, obesidad, dislipidemias, tabaquismo, raza negra y nivel socio-económico bajo. Además, es obligatorio medir regularmente la presión en nefropatías, DBT, tratamiento

prolongado con corticoides, ciclosporina o AINEs; trasplante de órganos; neurofibromatosis; recién nacidos con vías en vasos umbilicales; síndrome de Turner; coartación de aorta corregida; síndrome urémico hemolítico; insuficiencia cardíaca inexplicable; miocardiopatía dilatada y convulsiones de etiología desconocida. La prevalencia de HTA en niños y adolescentes se estima en 3.5%, siendo significativamente mayor en los obesos.<sup>12,13</sup> La HTA leve en niños y adolescentes es mucho más común de lo que se pensaba. Un desplazamiento de la distribución de la PA a niveles más altos se ve actualmente en niños y adolescentes.

muy probablemente secundario a la epidemia global de obesidad. Si bien en los niños más pequeños y en las hipertensiones más severas se deben investigar siempre causas secundarias, la hipertensión primaria o esencial es la más frecuente en niños más grandes y adolescentes. El niño o adolescente con hipertensión primaria se caracteriza por tener principalmente hipertensión sistólica. Actualmente se considera indispensable confirmar el diagnóstico de hipertensión con un MAPA que permite descartar hipertensión de guardapolvo blanco, dada la alta prevalencia en este grupo etéreo. Un MAPA normal implica no medicar innecesariamente a un paciente hipertenso en el consultorio. El MAPA permite además evaluar el comportamiento de la PA durante el sueño (la hipertensión nocturna se ha asociado a mayor daño de órgano blanco y a hipertensión secundaria) y permite diagnosticar hipertensión oculta (cuando hay sospecha de hipertensión, con tomas casuales normales). Es importante destacar que el informe del MAPA debe ser realizado por un médico familiarizado con este estudio y los valores normales para niños y adolescentes. Ante la imposibilidad de realizarlo controlaremos al paciente en múltiples oportunidades para llegar a un diagnóstico correcto. En los niños más grandes y adolescentes pueden realizarse tomas domiciliarias, teniendo en cuenta que deben realizarse con un aparato validado y mango adecuado. En pediatría se ha mostrado una reproducibilidad mejor que la PA de consultorio y similar a la del MAPA. El esquema mínimo requerido es 2 tomas diarias (mañana y tarde) al menos 3 días, aunque se recomienda

control durante 7 días.<sup>14</sup> No recomendamos la toma domiciliaria en los niños más pequeños, ya que hay muchas dificultades con los mangos apropiados. En la historia clínica se deben tener en cuenta los antecedentes neonatales y de infecciones urinarias, historia familiar de HTA y/o ECV, medicamentos, etc. El examen físico completo debe incluir la toma de PA en los 4 miembros, la Frecuencia Cardíaca (FC), los pulsos periféricos y la presencia de soplos vasculares. Si se confirma la hipertensión, el primer estudio que solicitamos es el MAPA.

Si se confirma el diagnóstico de HTA, se procede a realizar estudios para diagnosticar la etiología y buscar compromiso de daño de órgano blanco.

Los resultados normales en los estudios señalados en la tabla 1 establecen el diagnóstico de HTA esencial o primaria. Si los resultados clínicos y/o de laboratorio hacen sospechar HTA secundaria, se proseguirá con estudios especiales, que comprenden: ecografía doppler de arterias renales, estudios radioisotópicos: centellograma renal con captopril, angiorrresonancia y/o tomografía "multislice" con contraste, arteriografía aortorrenal (enfermedad renovascular) catecolaminas y ácido vainillilmandélico urinarios (feocromocitoma) pruebas endocrinológicas (aldosteronismo y Cushing) ecografía Doppler cardíaca y aórtica (coartación de aorta)<sup>9</sup>.

## **FISIOPATOLOGÍA**

El concepto actual sobre la enfermedad hipertensiva es de una enfermedad vascular, arterial, sistémica, inflamatoria, crónica y progresiva. Partiendo de ese concepto genérico, se desprende que el vaso sanguíneo es el órgano primario de afección y dentro de esa estructura está el endotelio. Este órgano es vital en la homeostasis vascular ya que de su normal funcionamiento depende el equilibrio y, por ende, la salud integral vascular. La presión arterial está regulada por numerosos factores neuro-hormonales de acción sistémica y local, que funcionan en circuitos de autorregulación, manteniéndola dentro de límites estrechos. Diversos factores como herencia y estilo de vida, sistema nervioso simpático hiperactivado, ingesta excesiva

de sal, hormonas o sustancias liberadas por el endotelio enfermo, pueden modificar el gasto cardíaco o la resistencia vascular periférica, lo que da inicio a la enfermedad. La angiotensina II (de acción sistémica o tisular), potente vasoconstrictora y facilitadora del crecimiento celular, es el principal determinante de la persistencia de la enfermedad hipertensiva.

La disfunción endotelial, que acompaña a la enfermedad hipertensiva, promueve la proliferación celular así como la liberación de muchas sustancias vasoactivas, protrombóticas y procoagulantes que ulteriormente precipitarán en aterosclerosis precoz. En esta enfermedad, la hipertrofia e hiperplasia vascular, el aumento de la matriz extracelular y el incremento de la resistencia vascular periférica explican la hipertrofia miocárdica y el desarrollo de complicaciones vasculares (aterosclerosis), cardíacas (insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica y arritmias), cerebral (hemorragia, isquemia, encefalopatía), oftalmológicas (retinopatía hipertensiva), urológicas (disfunción eréctil) y nefrológicas (insuficiencia renal).

## **ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS**

La HTA es la principal causa de enfermedad y mortalidad cardiovascular; y la primera carga de enfermedad a nivel mundial<sup>12</sup>. De esta manera, la Organización Mundial de la Salud estima que 12,8% de todas las muertes a nivel mundial se deben a esta enfermedad; y calcula que en personas de 25 años a más, alrededor del 40% padecen hipertensión, y 35% para la región de las Américas, siendo algo mayor en hombres (39%) que en mujeres (32%)<sup>2</sup>. La prevalencia a nivel mundial ha ido aumentando progresivamente, estimando que para el año 2025 la padecerían 1.500 millones de personas<sup>3</sup>. Un estudio transversal multipaís realizado en adultos de 35 a 70 años reclutados durante el periodo 2003-2009, encontró que solo 46,5% de las personas diagnosticadas de hipertensión arterial estaban conscientes de su diagnóstico. A su vez, se encontró que el 87,5% de personas diagnosticadas recibía tratamiento farmacológico, y de ellos, solo el 32,5% estaba controlado". En relación a la información oficial de nuestro país, la Encuesta

Demográfica y de Salud Familiar del año 2013(ENDES 2013), realizada en personas de 15 años a más, mostró una prevalencia de presión arterial alta de 16,6% (IC 95%; 15% - 18,2%); siendo esta prevalencia de 21,5% (IC 95%; 19% - 23,9%) en hombres y 12,3% (IC 95%; 10,5% — 14,2%) en mujeres. Además, encontró que solo el 12,2% de estos fueron diagnosticados por un médico. De este total, el 62% recibe tratamientos. En la ENDES del año 2012 realizada en adultos de 60 años a más, la prevalencia de HTA fue del 34,4%6. Por otro lado, según un estudio realizado por la Sociedad Peruana de Cardiología en adultos residentes de las ciudades del Perú, el 27,3% padecía de HTA'.

### **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS**

Medio ambiente: la polución está asociada a mayor riesgo cardiovascular.

Estilo de vida: tabaquismo, sedentarismo, café, alcohol, dieta malsana.

Factores hereditarios: historia familiar de enfermedades cardiovasculares.

Riesgo cardiovascular: Es la probabilidad que tiene un individuo de sufrir una enfermedad o evento cardiovascular durante un periodo de tiempo, generalmente por 10 años, el cual va a depender del número de factores de riesgo que estén presentes simultáneamente en el individuos.

Para estratificar al paciente hipertenso y adjudicarle el riesgo cardiovascular total se consideran los siguientes elementos diagnósticos:

- Nivel de presión arterial.
- Factores de riesgo.
- Daño asintomático a órgano blanco.
- Evento vascular.

Nivel de presión arterial: detallados en el numeral 6.2. de la presente Guía de Práctica Clínica.

Factores de riesgo.-

- Sexo masculino.
- Edad (varones, 155 años; mujeres, 65 años).
- Tabaquismo (al menos un cigarrillo el último mes)".

Dislipidemias:



- Colesterol total >200 mg/dl, o
- cLDL>130 mg/dl, o
- cHDL: varones, 150 mg/dl.
- Hiperglucemia en ayunas de 100-125 mg/dl.
- Intolerancia a la glucosa".
- Diabetes mellitus".
- Obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>)` .
- Sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m<sup>2</sup>).
- Obesidad abdominal (perímetro abdominal: varones, <102 cm; mujeres<138cm).
- Historia familiar en primer grado de enfermedad coronaria prematura o equivalente (varones,  $\geq 9$  mm) o presión de pulso SO mmHg e índice tobillo-brazo  $\geq 10$  m/s.

Ojos: retinopatía hipertensiva.

Riñón: TFG $\geq 5.60$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> y micro albuminuria (30-300 mg/24h o cociente albúmina/creatinina de 30-300 mg/g).

Evento cardiovascular o renal manifiesto

Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, accidente isquémico transitorio.

— Enfermedad coronaria: infarto de miocardio, angina, revascularización coronaria con intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización coronaria. Insuficiencia cardíaca con o sin función sistólica preservada.

— Enfermedad arterial periférica sintomática en extremidades inferiores.

— Enfermedad renal crónica con TFG $\geq 300$  mg/24 h).

— Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema. e.

Valoración del riesgo cardiovascular

Con los puntos anteriores, se categoriza a la persona de acuerdo a su riesgo cardiovascular en :

1. Bajo.
2. Moderado.
3. Alto.

4. Muy alto.

## **CUADRO CLÍNICO**

**Signos y síntomas** La HTA es esencialmente asintomática. Es más común identificar a un paciente con HTA cuando ya presenta complicaciones crónicas como la insuficiencia cardiaca congestiva, hipertrofia de ventrículo izquierdo, nefropatía, trastornos visuales por retinopatía o problemas neurológicos por enfermedad cerebrovascular o disfunción eréctil. Pueden existir síntomas en casos de crisis hipertensiva como cefalea, mareos, visión borrosa o náuseas. Los trastornos cognitivos agudos se asocian a encefalopatía hipertensiva o accidentes cerebro vasculares.

**Interacción cronológica** Se debe tener en cuenta el tiempo transcurrido entre la hipertensión arterial subclínica y la aparición de las manifestaciones clínicas, ya que cuanto más precoz sea hecho el diagnóstico, menor probabilidad de encontrar complicaciones<sup>10</sup>.

## **OBESIDAD Y SOBREPESO**

### **DEFINICIÓN**

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

En el caso de los adultos, la OMS define el sobrepeso y la obesidad como se indica a continuación:

- sobrepeso: IMC igual o superior a 25.
- obesidad: IMC igual o superior a 30.

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas

las edades. Sin embargo, hay que considerarla como un valor aproximado porque puede no corresponderse con el mismo nivel de grosor en diferentes personas.

En el caso de los niños, es necesario tener en cuenta la edad al definir el sobrepeso y la obesidad.

Niños menores de 5 años

En el caso de los niños menores de 5 años:

- el sobrepeso es el peso para la estatura con más de dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS; y
- la obesidad es el peso para la estatura con más de tres desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS.

Niños de 5 a 19 años

En el caso de los niños de 5 a 19 años, el sobrepeso y la obesidad se definen de la siguiente manera:

- el sobrepeso es el IMC para la edad con más de una desviación típica por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS, y
- la obesidad es mayor que dos desviaciones típicas por encima de la mediana establecida en los patrones de crecimiento infantil de la OMS<sup>3</sup>.

## **FISIOLOGÍA**

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía.<sup>15</sup> La energía que el organismo utiliza proviene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada. Solo los depósitos de

grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacén superiores a las necesidades. Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas. En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa. Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol<sup>16</sup>. Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adiposito, o para la producción de hormonas y sus componentes celulares. Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas<sup>17</sup>.

De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se transforma. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante.

El CET guarda relación con la masa magra corporal y la mezcla metabólica oxidada está relacionada con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo energético. Para mantener

el equilibrio energético, es necesario oxidar la mezcla de combustible ingerida. Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance.

Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con la ingestión (IE) y/o el GET, que es igual al consumo energético en reposo o basal (CEB) más el consumo energético durante la actividad física (CEA) más el consumo energético en la termogénesis (CET)<sup>18</sup>:

$$\boxed{CET = CEB + CEA + CET}$$

El consumo energético basal (CEB) representa hasta el 70 % del CET y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se encuentre el individuo ya sea ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética u obeso, porque para cualquiera de estos estados existe un sistema de regulación preciso, cuya función es mantener el peso corporal. Las variaciones en el peso corporal llevan aparejados cambios en el CEB. El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el CEB de estos tejidos es de 5 cal/kg y 40cal/kg, respectivamente<sup>18</sup> y como el aumento de peso no es solo dependiente del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético encaminado al mantenimiento del nuevo equilibrio establecido por el sistema. Pero mientras no existe un límite superior para la ganancia a expensas del tejido graso, sí lo hay para la masa magra, que es de hasta 100 kg en el hombre y 70 en la mujer,<sup>15</sup> de forma que, una vez llegado a ese límite, futuras ganancias de peso serán a expensas del tejido adiposo. Lo contrario ocurre con la pérdida de peso, que aunque está basada en la pérdida de grasa, también se pierde masa no grasa, lo que provocará una caída del consumo energético, proporcional a la pérdida de estas, cuyo fin es mantener el equilibrio. Es decir, las variaciones en el consumo energético basal que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al ingreso energético, ganancias o pérdidas; mientras mayor es el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del ingreso energético, menor es el consumo energético, y un consumo

energético basal bajo es un buen predictor de futuras ganancias de peso. La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 % del GET y está en relación con el peso corporal y con la edad, con la cual esta tiende a disminuir, así como con el IG. Para un IG estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque represente aproximadamente el 20 % del GET, puede llegar a ser el 80 % como se ve en los deportistas de alto rendimiento.<sup>27</sup> El efecto termoenergético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo y por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 % restante del GET<sup>19</sup>. Una forma peculiar de termogénesis es la producida por el hábito de fumar, y es por eso que el abandono de este debe ir acompañado de una disminución del ingreso con vista a evitar una ganancia de peso provocada por una disminución del CET. La termogénesis adaptativa es una forma de gasto energético en forma de calor que tiene lugar en el tejido adiposo pardo, y que cumple un importante papel en algunos mamíferos, sobre todo en los que hibernan, y que el hombre en su largo camino evolutivo casi lo perdió y quedó confinado solo a los recién nacidos y a los adultos en una mínima proporción. El tejido adiposo pardo o marrón es altamente especializado en la producción de calor. Está muy vascularizado, y en sus mitocondrias la llamada proteína de desacoplamiento de la grasa parda UCP1 desacopla la fosforilación oxidativa, y el resultado de esto es la conversión de energía en calor.

Recientemente se han descubierto dos nuevas proteínas de desacoplamiento UCP 2 y 3 que se expresan en más alto grado en el humano adulto<sup>20</sup>. Este tejido tiene una importante inervación simpática y su papel termogénico se ve incrementado específicamente por la estimulación de los Beta 3 receptores exclusivos del tejido graso, y su estimulación produce cambios en su estructura, lo que promueve la generación de calor en respuesta al frío y la ingesta<sup>18</sup>. Por otra parte, la deficiencia en roedores

de este tejido, produce obesidad. En el hombre, la distribución y la cantidad es muy escasa y su papel en la obesidad está en estudio.

En la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo y el adiposo. Este último será abordado, en primer lugar y de forma especial, porque un cambio en la concepción de esta célula de solo almacenador de energía en forma de triglicéridos, hacia la comprensión de este como todo un órgano, ha revolucionado los estudios y el manejo de la obesidad como enfermedad<sup>21</sup>.

El adipocito es una célula altamente diferenciada con tres funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro veinte veces, y su volumen mil. Deriva de su precursor: el adipoblasto, indistinguible a simple vista del fibroblasto, y es identificado por genes y proteínas específicas, como el factor gamma de proliferación y activación capaz de llevar los fibroblastos indiferenciados a diferenciarse como adipositos.<sup>19</sup> El adiposo secreta una serie de sustancias con funciones diversas y con implicaciones clínicas importantes, como son: factor de necrosis tumoral alfa, proteína C, molécula de adhesión intercelular, factor de VWF, angiotensinógeno, inhibidores del activador del plasminógeno, adiponectin, resistin, etc<sup>22</sup>. Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adipocito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en la evaluación de la obesidad aun cuando el camino por recorrer es todavía largo.

La leptina es la señal aferente de grasa mejor conocida y el mejor candidato a ser la fundamental señal de comunicación al sistema nervioso central de la información sobre la grasa corporal.

Esta citosina producida fundamentalmente por el tejido adiposo, pero también en menor medida por la placenta y el estómago, disminuye la ingestión de alimentos e incrementa el gasto energético. Este péptido ejerce sus efectos a través de un receptor: el de la leptina, ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo, con las siguientes consecuencias:

1. Disminución de la secreción de neuropéptido Y, que es el más potente estimulador del apetito.
2. Disminución de la secreción de la proteína relacionada con el agutí. En inglés Agouti related protein, descrita primeramente en roedores, en los cuales las mutaciones dominantes originan obesidad, resistencia a la insulina, hiperleptinemia y color amarillo, y que fue posteriormente caracterizada en el hipotálamo humano. Esta proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que son reguladores del apetito.
3. Aumento de la secreción de la propia melanocortina, el precursor de la hormona alfa melanotropina, que reduce la ingestión de alimentos.
4. Aumento de la secreción de producto peptídico regulado por cocaína-anfetamina (CART), que produce un incremento del gasto y una disminución de la ingestión.

La leptina, además de estas vías, a través del hipotálamo utiliza el sistema nervioso simpático para sus efectos por su estimulación en la liberación de tirotrina<sup>23</sup>, pero el sistema nervioso simpático no participa en la regulación del gasto ni de la ingesta; solo por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal. La estimulación de los receptores alfa1 y beta 3 por la noradrenalina disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético, mientras que la acción sobre otros tipos de receptores, como los alfa 2A, 2B y 2C, tienen un efecto contrario<sup>24</sup>.

El sistema nervioso parasimpático eferente (vagal), por su parte, modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, y participa también en el control del peso corporal. La disminución de la glucemia precede hasta el 50 % de las comidas en los animales y de los seres humanos. Cuando este fenómeno, que es independiente del nivel de partida del descenso de la glucosa, se bloquea, se retrasa la toma de alimentos<sup>25</sup>.

Los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan en la regulación de la ingesta. Todas estas señales periféricas son integradas en el sistema nervioso con la consecuente liberación de neurotransmisores.



Estos neurotransmisores pueden aumentar o disminuir la ingestión de alimentos, y muchos tienen especificidad para macronutrientes. De ellos uno de los más estudiados es la serotonina. Los receptores de la serotonina modulan tanto la cantidad de alimento como la selección de los macronutrientes. La estimulación de estos en el hipotálamo reduce la ingestión en general y de las grasas en particular, con poco efecto sobre carbohidratos y proteínas<sup>26</sup>. El neuropéptido Y aumenta la ingestión de alimentos y es el más potente de los neurotransmisores en la acción anabólica<sup>23,27</sup>. El sistema de la melanocortina y los receptores opiáceos también reducen la ingestión con especificidad para las grasas<sup>28</sup>.

Por su parte, los péptidos intestinales modulan también la cantidad de alimentos. Por ejemplo, la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina, la neuromedina b y la bombesina<sup>29-31</sup> disminuyen la ingestión de alimentos. El péptido afín al glucagón, producido por las células L del intestino, es un muy potente insulínótropo, al estimular la secreción de insulina por las células beta del páncreas dependiente de la ingesta, así como su neogénesis y la biosíntesis de proinsulina. Tiene además la capacidad de disminuir la secreción de glucagón, el vaciamiento y la secreción gástrica, lo que con disminución de la concentración de glucosa en sangre y de la respuesta a la insulina lleva a un incremento de la sensación de saciedad y una disminución de la ingesta.<sup>19,32,33</sup> El páncreas endocrino ofrece la insulina como hormona reguladora del peso y del metabolismo por excelencia, lo que favorece la utilización de la glucosa y los lípidos por los tejidos, disminuye la producción hepática de glucosa, y como resultado de esto proporciona la optimización en el empleo de las proteínas al balancear positivamente el anabolismo.

El glucagón, también producido por el páncreas, estimula la degradación del glucógeno y la gluconeogénesis<sup>34</sup> lo que favorece el catabolismo. Por su parte, la porción exocrina aporta la enterostatina (señal peptídica de la colipasa pancreática) la cual disminuye la ingestión de grasa y produce saciedad<sup>35</sup>.

Los sistemas eferentes de control del peso corporal son el motor para la adquisición de alimentos, el endocrino y el neurovegetativo.

El sistema endocrino está representado por las hormonas del crecimiento, las tiroideas, las gonadales, los glucocorticoides y la insulina.

Durante la etapa del desarrollo, la hormona del crecimiento y las tiroideas trabajan al unísono para aumentar el crecimiento. En la pubertad comienzan a funcionar los esteroides gonadales, los que provocan desplazamiento en la proporción de la grasa respecto al peso corporal magro en niños y niñas. La testosterona aumenta el peso corporal magro y en relación con la grasa y los estrógenos tienen un efecto contrario. Los niveles de testosterona disminuyen cuando el varón humano se hace mayor, y provocan un aumento de la grasa visceral y corporal total, con disminución del peso corporal magro. Con la edad, esto se complica con la disminución de la hormona del crecimiento, que se acompaña de aumento de la grasa corporal.

Los glucocorticoides suprarrenales tienen una acción importante en el control neuroendocrino de la toma de alimentos y el consumo energético, y son cruciales para el desarrollo y el mantenimiento de la obesidad.<sup>37</sup>

La insulina es un importante modulador del peso corporal por su acción lipogénica y antilipolítica, y por su papel en el desarrollo de la obesidad.<sup>38</sup>

El sistema neurovegetativo completa el círculo en el control del peso como regulador de las secreciones hormonales y de la termogénesis. Cuando todos estos sistemas, señales y genes funcionan correctamente y están bien modulados por un ambiente favorable, el peso corporal permanece estable o con pocas variaciones anuales. Cuando este equilibrio de fuerzas se quiebra por motivos diversos, aparece la obesidad. Mantenimiento del peso corporal y equilibrio de factores

CEB: Gasto energético basal.

TEA: Termogénesis adaptativa.

SNS: Sistema nervioso simpático.

SD: Sistema digestivo.

H .CREC: Hormona del crecimiento.

H. TIROD: Hormona tiroidea.

H. GONAD: Hormonas gonadales.  
H. SEDENT: Hábito sedentario.  
EST. SUPR: Esteroides suprarrenales.  
DIET HIPERC: Dieta hipercalórica..

## **ETIOPATOGENIA DE LA OBESIDAD**

La proporción y cantidad de alimentos ingeridos, como carbohidratos, proteínas y grasas, está destinada a convertirse en energía y en elementos celulares, o a almacenarse en forma de grasa.

Los elementos de la columna izquierda de la figura 1 favorecen el gasto energético y el mantenimiento o la pérdida de peso corporal. los de la derecha, disminuyen el gasto, promueven el almacén de energía y con esto la obesidad. Ambos están influenciados por los neurotransmisores, y en ellos el sistema nervioso simpático tiene activa participación.

Con los conocimientos actuales de la fisiología, la genética, la biología molecular y los estudios epidemiológicos evidenciables, podemos establecer que la etiopatogenia de la obesidad es un fenómeno complejo. A simple vista, la teoría de un aumento crónico de la ingesta en relación con el gasto es simple, ya que la obesidad es un trastorno específico y heterogéneo por su origen, en el cual están implicados factores genéticos y ambientales.

## **FACTORES GENÉTICOS**

La identificación de la mutación ob en ratones genéticamente obesos ob/ob, representa el punto de partida documentado de la acción de los genes en la obesidad. Estos ratones desarrollan obesidad, insulino-resistencia, hiperfagia y un metabolismo eficiente (engordan con la misma dieta que los ratones delgados). El gen ob es el responsable de la producción de leptina y se expresa igualmente en humanos, lo que es descrito en varias familias con obesidad temprana, acompañada de alteraciones neuroendocrinas como hipogonadismo hipogonadotrópico. Lo mismo sucede con la mutación del gen db responsable de la codificación del receptor de la leptina y también encontrada en humanos<sup>39</sup>.

Existen otras evidencias de la participación de los genes en el origen de la obesidad como son: mutaciones en el gen humano que codifica la proopiomelanocortin (POMC), produce obesidad severa por fallo en la síntesis de alfa MSH, el neuropéptido que se produce en el hipotálamo, e inhibe el apetito. La ausencia de POMC causa insuficiencia suprarrenal por déficit de la hormona Adrenocorticotrópica (ACTH), palidez cutánea y pelo rojo por ausencia de alfa MSH.<sup>40</sup> Otros estudios genéticos en roedores muestran varios candidatos para mediadores moleculares de la obesidad. El gen fat codifica la carboxipeptidasa E, una enzima procesadora de péptidos, que participa en el procesamiento de hormonas y neuropéptidos, y la mutación de este gen causa obesidad en ratones<sup>41</sup>. La proteína relacionada con el agutí (AGRP) se expresa con el NPY en el hipotálamo y antagoniza la acción de la alfa MSH en los receptores MC4; la mutación del gen agutí produce obesidad por una expresión ectópica de la proteína relacionada con el agutí.<sup>42</sup> Por otra parte, una mutación en los genes que codifican el peroxisome - proliferator activated receptor gamma (PPAR gamma) un factor de transcripción del adiposito necesario para la adipogénesis, ha sido relacionado con la obesidad en individuos alemanes<sup>43</sup>. Dos síndromes raros, pero conocidos y con base genética, tienen entre sus componentes fundamentales la obesidad: el síndrome de Prader Willi, que se caracteriza por baja estatura, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipotonía, pies y manos pequeñas, boca de pescado e hiperfagia, y en la mayoría de los casos tiene una delección del cromosoma 15 y el síndrome de Laurence-Moon Biedl, con retraso mental, retinosis pigmentaria, polidactilia e hipogonadismo hipogonadotrópico<sup>44</sup>. Lo mismo sucede con otros síndromes raros con base genética como son los de Alstron, de Bardet-Biedl, de Carpenter y de Cohen.

Todos estos hechos, junto a la evidencia de que los gemelos homocigóticos, aun cuando crezcan separados, sus pesos siempre son parecidos y que el peso de los hijos casi siempre es parecido al de sus padres biológicos, incluso cuando hayan sido adoptados, apoyan el papel de los genes en la etiología de la obesidad. A su vez, los familiares de primer grado de los

individuos con obesidad de comienzo en la niñez, tienen el doble de probabilidades de ser obesos que aquellos con obesidad de comienzo en la adultez. Además, aun cuando la obesidad más frecuente no siga un patrón mendeliano, parece ser que los genes contribuyen hasta en un 30 % en el nivel de grasa visceral, no así a la subcutánea<sup>45</sup>. También está el hecho de que una predisposición genética a la obesidad pudiera ser el resultado de la herencia de una eficiencia metabólica alta, ya que el nivel de metabolismo basal tiene un componente genético.<sup>46</sup> Después de ajustar la tasa metabólica para tejido magro, edad y sexo, el 40 % de variación restante también tiene un importante componente genético<sup>47</sup>. En resumen, todo parece indicar que, en la mayoría de los casos, la obesidad responde a la interacción de múltiples genes y del ambiente.

## **FACTORES AMBIENTALES**

La evidencia de que el hambre evita o revierte la obesidad, aun en las personas con gran carga genética, junto a su incremento en los países industrializados o en vías de desarrollo en los cuales la dieta es rica en grasas y carbohidratos, y los hábitos sedentarios han aumentado con el desarrollo económico, se muestra a favor del factor ambiental en su origen y desarrollo<sup>48</sup>. Otro hecho relevante lo representa el incremento epidémico de la obesidad en los últimos veinte años, que no puede ser explicado por alteraciones genéticas poblacionales desarrolladas en tan corto tiempo. Por otra parte, a medida que la pobreza ha disminuido en países industrializados o en vías de desarrollo, ha aumentado en forma proporcional la obesidad. Lo cierto es que el desarrollo económico trae aparejado problemas sociológicos importantes: aumenta la vida sedentaria al disponerse de medios de transporte, elevadores, equipos electrodomésticos diversos, incluido el uso del control remoto y el tiempo destinado a ver televisión o trabajar en el computador; a su vez, la actividad física programada, aunque se practique quizás con mayor frecuencia e intensidad, no es siempre por los más sedentarios, y la mayoría de las veces está seguida de un período de actividad sedentaria. También se suman la comercialización de comidas

altas en calorías y bajas en nutrientes, el aumento en la frecuencia de estas por su fácil accesibilidad, el aumento en la ingestión de grasas saturadas y la disminución en el aporte de comidas sanas, como los vegetales, frutas, pescado y cereales, cuyo costo y tiempo de preparación puede ser mayor que el de la comida fácil. Todo esto, unido a efectos psicológicos de la vida moderna con sus grandes conflictos, ayudan y perpetúan el incremento del fenómeno.

### **FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD**

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético<sup>49</sup>. Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adiposito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad<sup>50</sup>. En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipositos, pero no su número. Este hecho tiene una relevancia especial en la obesidad de temprano comienzo, en la niñez o la adolescencia, en la cual prima la hiperplasia sobre la hipertrofia, y como resultado es más difícil su control, pues hay una tendencia a recuperar el peso perdido con gran facilidad y de ahí la importancia de la vigilancia estrecha en el peso de los niños y adolescentes, porque las consecuencias pueden ser graves.

Tomando en cuenta la leyes de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, porque además de que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad.<sup>51</sup> Y es que la mayoría de los obesos tienen en realidad una hiperleptinemia con resistencia a la acción de la leptina de forma selectiva, es decir, solo en su capacidad para disminuir la ingestión, pero no en su acción con mediación simpática,<sup>52</sup> y por eso el obeso está expuesto no solo a un incremento del gasto mediado por el sistema neurovegetativo, sino también a efectos neuroendocrinos amplificados, con devastadoras consecuencias clínicas. Por eso, cuando se pierde peso a partir de un estado de sobrepeso y/o obesidad, el GEB disminuye, tanto por la misma ley de la termoenergética, como por la disminución de la actividad simpática. De ahí que la pérdida de solo unos pocos kilogramos de peso represente un beneficio multiplicado, por las positivas consecuencias clínicas que esto condiciona, y que las acciones contra la obesidad sean siempre de inestimable utilidad. Los obesos con hipoleptinemia, aleptinémicos o con alteraciones en la acción de los receptores de la leptina, que son el grupo menos numeroso, tienen, por su parte, un gasto energético disminuido con desregulación de los mecanismos controladores de la ingestión que da origen y perpetúa la obesidad, y se ha demostrado que se corrige con la administración de leptina recombinante en el caso de las alteraciones de la leptina, no así en los problemas del receptor.

Otro hecho importante lo constituye el envejecimiento en su amplio sentido de ganancia en años vividos, ya que cuando ocurre este se pierde masa magra, que si no es balanceado con una disminución de la ingesta, lleva a la ganancia de peso lenta e irremediablemente. Además, aunque el aumento de peso está mediado por ambos tejidos (magro y graso), hay que recordar que, llegado el límite superior de crecimiento del tejido magro, todo aumento posterior depende de la grasa cuyo gasto energético es menor, por lo cual el

GET tiende a estabilizarse o disminuir de acuerdo con el punto inicial, y si el IE permanece igual, habrá más ganancia de peso

El incremento de la ingestión de carbohidratos y grasas, unido a la disminución del gasto energético, fundamentalmente por aumento del sedentarismo, aunque también por alteraciones genéticas en relación con la leptina, originan la obesidad y sus consecuencias. La hiperleptinemia con resistencia es importante en el desarrollo de estas<sup>11</sup>.

## **ADOLESCENTE**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define la adolescencia como la etapa que transcurre entre los 11 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana 12 a 14 años y la adolescencia tardía 15 a 19 años. En cada una de las etapas se presentan cambios tanto en el aspecto fisiológico (estimulación y funcionamiento de los órganos por hormonas, femeninas y masculinas), cambios estructurales anatómicos y modificación en el perfil psicológico y de la personalidad; Sin embargo la condición de la adolescencia no es uniforme y varía de acuerdo a las características individuales y de grupo<sup>3</sup>.

### **2.3 HIPÓTESIS**

Hipótesis Nula: No existe asociación de obesidad adolescente con el riesgo de hipertensión arterial.

Hipótesis Alternativa: Existe mayor riesgo asociado de hipertensión y pre hipertensión arterial en adolescentes obesos que en adolescentes eutróficos.

### **2.4 VARIABLES**

#### **VARIABLES DEPENDIENTES**

##### **\* Hipertensión y prehipertensión arterial:**

Hipertensión arterial está definida como cuando se encuentran valores de presión arterial iguales o mayores al percentil 95 en tres mediciones una de las cuales se realiza quince días después. Los valores de Presión



arterial Diastólica (PAD) y presión arterial sistólica (PAS) en mm Hg y se refirieron a los estándares estadounidenses de la *Task Force report*, para sexo, edad y percentil de talla corporal. **Se consideró hipertensión arterial** cuando sus valores fueron  $\geq 95$  percentil. La presión arterial media (PAM) se calculó de acuerdo a la fórmula:  $PAM = (PAS - PAD) / 3 + PAD$ . **Se considera Prehipertensión:** PA diastólica o sistólica mayor o igual al percentil 90 y menor que el percentil 95, o 120/80 mmHg hasta percentil 95 si el valor del percentil 90 es superior a 120/80 mmHg.

## **VARIABLES INDEPENDIENTES**

### **\*Obesidad:-**

Es definida como el aumento de la grasa corporal que condiciona enfermedad. En nuestro trabajo consideramos a aquellos niños que tienen IMC mayor al percentil 95 de las curvas de IMC para edad y sexo.

### **\*Sobrepeso:**

Es definida como el aumento de la proporción de grasa corporal que condiciona enfermedad. En nuestro trabajo consideramos a aquellos niños que tienen IMC mayor al percentil 85 y menor del percentil 95 de las curvas de IMC para edad y sexo.

## **CAPÍTULO III: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

### **3.1 TIPO DE ESTUDIO**

Estudio observacional, analítico, seccional transversal

### **3.2 ÁREA DE ESTUDIO**

El presente estudio está conformado por todos los adolescentes de 12 a 19 años que acuden a la Clínica Jesús Del Norte en el periodo agosto a diciembre del 2016.

### **3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA**

Conformado por todos aquellos pacientes que cumplen con los criterios de selección en total 160 pacientes.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Adolescentes mayores de 12 años y menores de 19 años que acuden a la Clínica Jesús del Norte en el periodo agosto – diciembre del 2016.

Adolescentes cuyos padres aceptan la investigación.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Adolescentes cuyos padres no consienten la investigación.

Adolescentes con enfermedades cardiovasculares o endocrinas previas.

Adolescentes con malformaciones congénitas severas.

### **3.4 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Para la recolección de datos se obtuvo realizando un examen clínico:

- En los ambientes de Consultorio Externo de Pediatría y medicina Interna de la Clínica Jesús del Norte se conversó con los adolescentes y sus Padres.
- Se obtuvo el consentimiento informado de los padres y de los adolescentes para efectuar las mediciones.
- Se evaluó para determinar los que cumplen los criterios de inclusión.
- El peso y la talla corporal se midió con balanza eléctrica palanca y tallímetro metálico. La lectura del peso se efectuó con una discriminación mínima de 100 g y los registros de talla se efectuó en centímetros y milímetros. El IMC se calculó dividiendo el peso corporal por la talla en metros elevada al cuadrado, y se lo expreso en kg/m<sup>2</sup>.
- La presión arterial se registró con manómetros de mercurio. La medición se realizó luego de cinco minutos de reposo, con el niño sentado, con su espalda apoyada sobre el respaldo de la silla, los pies apoyados en el piso y con el brazo a la altura del corazón. La PA se mide mediante el método auscultatorio, se registraron las presiones arteriales sistólica y diastólica tomando en cuenta el primero y el quinto ruidos de Korotkoff, con números exactos. Se utilizaron manguitos apropiados al perímetro del brazo.
- Los datos obtenidos se vació en una hoja de toma de datos diseñada para tal fin.
- Se codifico e inserto los datos y las variables en un archivo de SPSS 21.0 para su procesamiento.

### **3.5 DISEÑO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

La recolección de datos se obtuvo directamente del examen clínico en el servicio de pediatría y medicina interna de la Clínica Jesús del Norte en el periodo de agosto a diciembre del año 2016.

Para efectuar el estudio y con la finalidad de obtener la información se cumplió con informar a los jefes de Servicio el desarrollo de la investigación.

### **3.6 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE RESULTADOS**

Para el presente estudio los datos compilados en las fichas de recolección de datos fueron trasladados a una base de datos del software estadístico IBM SPSS Statistics versión 23.0. a partir de allí se realizó el análisis estadístico aplicado a las variables estudiadas. Pearson y Prueba de Chi cuadrado.

## CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

### 4.1 RESULTADOS

En el siguiente trabajo se encontró que de 160 pacientes, 17 pacientes son Hipertensos (10.6%), 31 pacientes son Pre hipertensos (19.4%) y 112 tienen una presión normal(70%); además encontramos también 29 pacientes que sufren obesidad (18.1%), 57 sufren de sobrepeso(35.6%) y 74 son eutróficos (46.3%).

Dentro de los pacientes que sufren de hipertensión encontramos que 13 son obesos y utilizando la prueba de Chi cuadrado se encontró una relación estadística ( $p=0.03<0.05$ ).

Dentro de los pacientes que presentan prehipertensión encontramos que 14 son obesos y utilizando la prueba Chi cuadrado se encontró una relación estadística ( $p=0.03<0.05$ ).

Se describe también que la mayor media del PAS estadísticamente significativa  $p<0.05$  la tienen los obesos (125 mmHg), seguido por los adolescentes con sobrepeso  $p<0.05$  (114.5mmHg) y la menor media la tienen los adolescentes eutróficos con una media de 105.4 mmHg.

Se describe también que no existe una relación estadística entre las probabilidades de sufrir HTA o prehipertensión arterial según el sexo encontrando Chi cuadrado de 0.10  $p=0.7557$

El estudio también nos muestra con respecto al IMC y la presión sistólica que existe una elevación estadísticamente comprobada con los pacientes que presentan un IMC elevado con referencia a los pacientes Eutróficos que presentan una media PAS de 105,4mmHg en comparación con los de sobrepeso que presentan una media de PAS 114,5mmHg y los obesos que presentan una media de 125mmHg.

**TABLA 1 Características de la Población estudiada**

	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>
Edad	160	15,1	1,4	13,0	17,0
PAS	160	112,2	8,9	100,0	130,0
PAD	160	72,6	7,7	55,0	90,0
IMC	160	25,0	4,3	14,4	34,3
<b>Sexo</b>					
Femenino	81	50,6			
Masculino	79	49,4			
<b>IMC</b>					
Eutróficos	74	46,3			
Sobrepesos	57	35,6			
Obesos	29	18,1			
<b>PA</b>					
Normal	112	70,0			
Prehipertensos	31	19,4			
Hipertensos	17	10,6			

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Interpretación: De la tabla 1 se aprecia que la media de edad es 15.1 años  $\pm 1.4$  años con un mínimo 13 años y máximo de 17 años, la media del PAS es 112 mmHg  $\pm 8.9$  mmHg con un mínimo 100 mmHg y máximo de 130 mmHg, la media del PAD es 72.6 mmHg  $\pm 7.7$  mmHg con un mínimo 55 mmHg y máximo de 90 mmHg. La media de IMC es 25 Kg/m<sup>2</sup>  $\pm 4.3$  Kg/m<sup>2</sup> con un mínimo 14 Kg/m<sup>2</sup> y máximo de 34.4Kg/m<sup>2</sup>

Asimismo, se aprecia que el 50.6% son mujeres y el 49.4% son varones. El 46.3% del total de adolescentes son Eutróficos; el 35.6% presentan sobrepeso y el 18.1% presentan obesidad. Asimismo, se aprecia que 70% presentan presión normal; el 19.4% son prehipertensos y el 10.6% son hipertensos.

**TABLA 2 Género de la población según HTA de la población estudiada.**

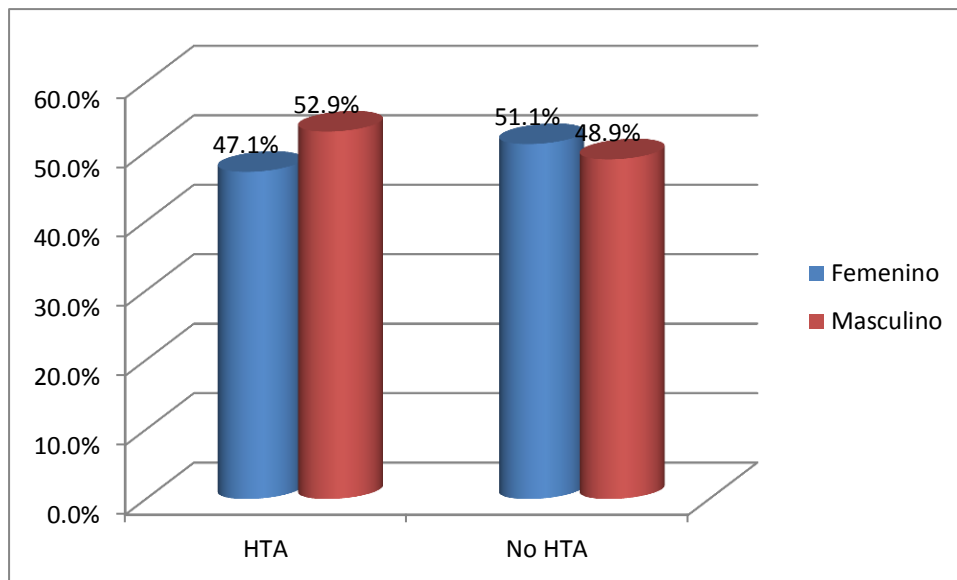
sexo	HTA				Total	
	HTA		No HTA			
	n	%	n	%	n	%
Femenino	8	47,1%	73	51,1%	81	50,6%
Masculino	9	52,9%	70	48,9%	79	49,4%
Total	17	100%	143	100%	160	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Chi cuadrado: 0.10  $p=0.7557$  No se encontró relación estadística

OR:0.85 (0,31, 2.33) al 95%

**GRÁFICO 1 Género de la población según HTA de la población estudiada**



Interpretación: De la tabla 2 se aprecia que del total de adolescentes con HTA el 52.9% son varones, No se encontró relación estadística

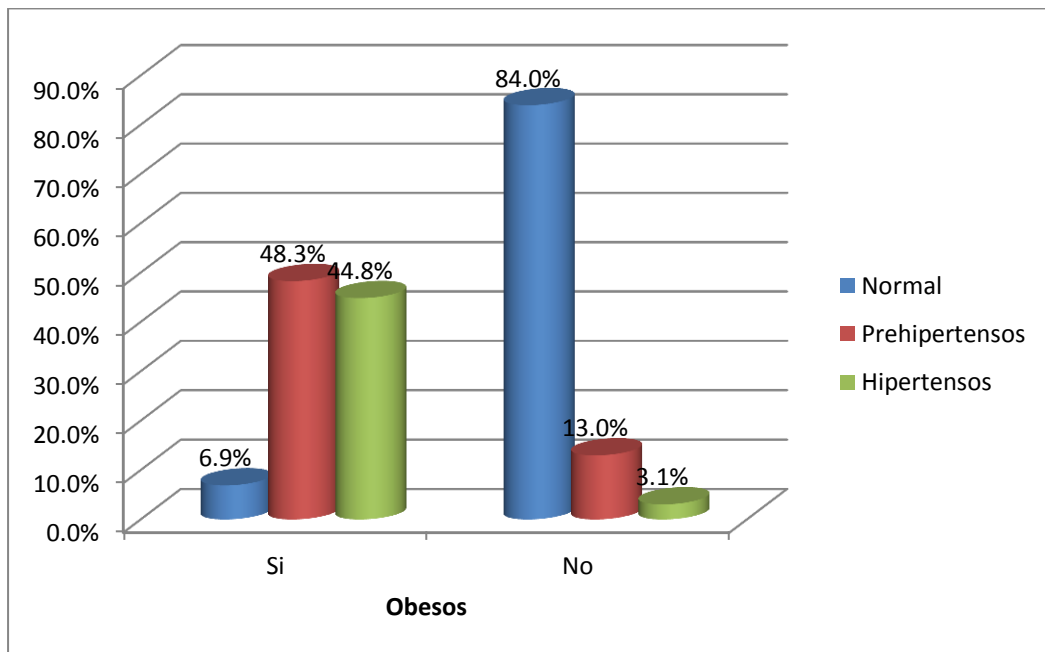
**TABLA 3 Presión arterial según obesos de la población estudiada.**

PA	Obesos				Total	
	Si		No			
	n	%	n	%	n	%
Normal	2	6,9%	110	84,0%	112	70,0%
Prehipertensos	14	48,3%	17	13,0%	31	19,4%
Hipertensos	13	44,8%	4	3,1%	17	10,6%
Total	29	100,0%	131	100,0%	160	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Chi cuadrado: 74.4  $p=0.000<0.05$  se encontró relación estadística

**GRÁFICO 2 Presión arterial según obesos de la población estudiada**



Interpretación: De la tabla 3 se aprecia que del total de obesos el 48.3% son prehipertensos; el 44.8% son hipertensos . Se encontró relación estadística  $p<0.05$



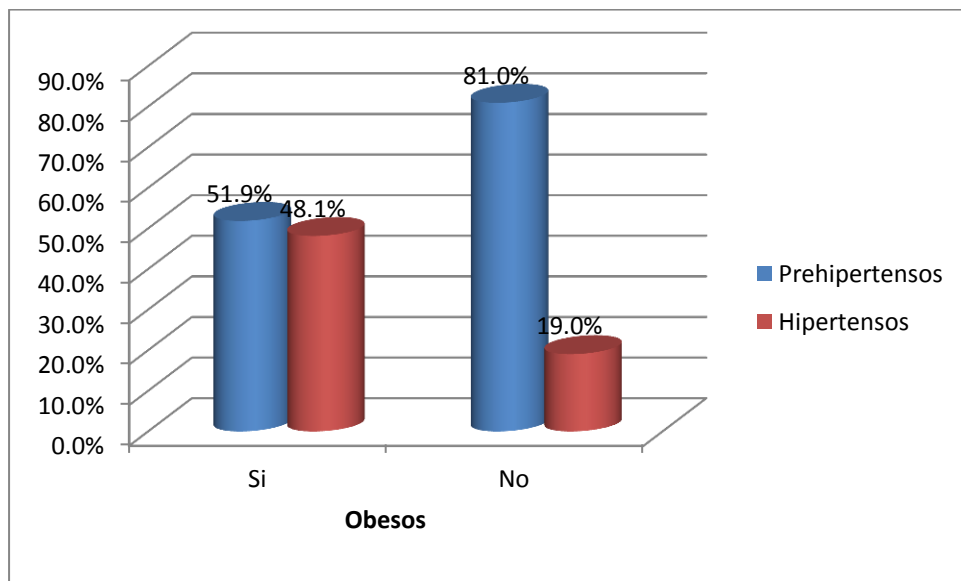
**TABLA 4 Prehipertensos e Hipertensos según obesos**

PA	Obesos				Total	
	Si		No			
	n	%	n	%	n	%
Prehipertensos	14	51,9%	17	81,0%	31	64,6%
Hipertensos	13	48,1%	4	19,0%	17	35,4%
Total	27	100,0%	21	100,0%	48	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Chi cuadrado: 4.37  $p=0.03 < 0.05$  se encontró relación estadística

**GRÁFICO 3 Prehipertensos e Hipertensos según obesos**



Interpretación: De la tabla 4 se aprecia que del total de obesos el 51.9% son prehipertensos; el 48.1% son hipertensos. Se encontró relación estadística  $p < 0.05$

**TABLA 5 Hipertensos según obesos de la población estudiada**

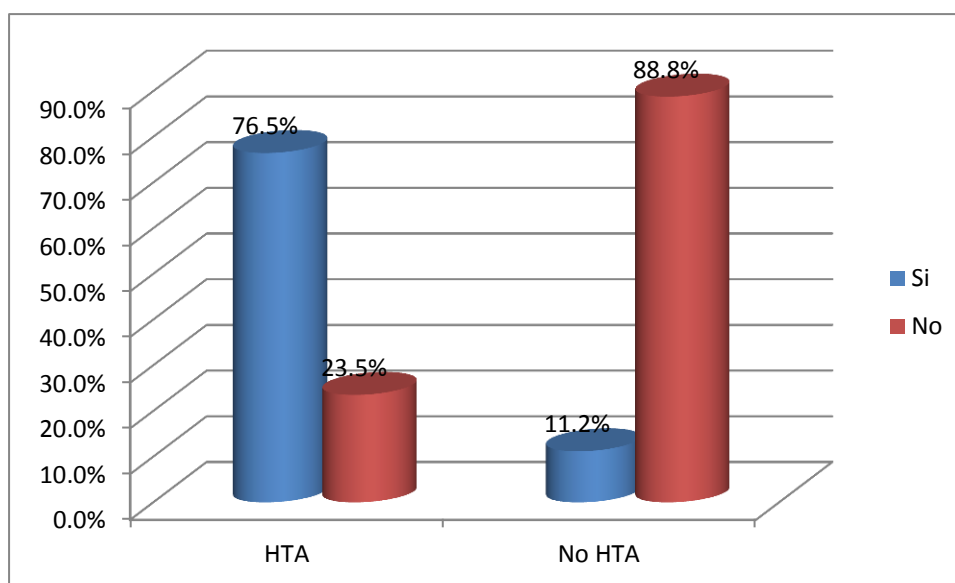
Obesos	HTA				Total	
	HTA		No HTA			
	n	%	n	%	n	%
Si	13	76,5%	16	11,2%	29	18,1%
No	4	23,5%	127	88,8%	131	81,9%
Total	17	100,0%	143	100,0%	160	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Chi cuadrado: 4.37  $p=0.03 < 0.05$  se encontró relación estadística

OR: 25.79 (7.5, 88.73)

**GRÁFICO 4 Hipertensos según obesos de la población estudiada**



Interpretación: De la tabla se aprecia que del total de adolescentes con HTA el 76.5% son obesos se encontró relación estadística  $p < 0.05$ . Asimismo, se aprecia que los obesos tiene 25 veces más chance de presentar hipertensión en relación a los no obesos.

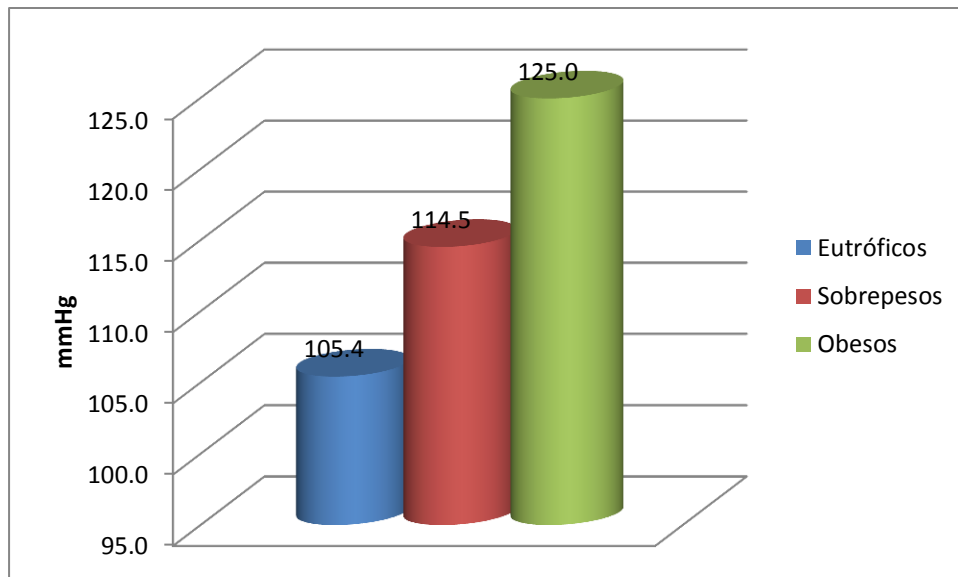
**TABLA 6 Comparación de medias según IMC por Presión sistólica**

	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>ANOVA</b>
Eutróficos	74	105,4	3,1	p=0,000*
Sobrepesos	57	114,5	7,3	
Obesos	29	125,0	4,0	

Fuente: Ficha de recolección de datos.

\*p=0.0000<0.05 existe diferencias significativas

**GRÁFICO 5 Comparación de medias según IMC por Presión sistólica**



Interpretación: De la tabla 4 se aprecia que la mayor media del PAS estadísticamente significativa  $p < 0.05$  la tiene los obesos (125 mmHg) seguido por los adolescentes con sobre peso  $p < 0.05$  (114.5mmHg) y la menor media lo tiene los adolescentes eutróficos con media de 105.4 mmHg.

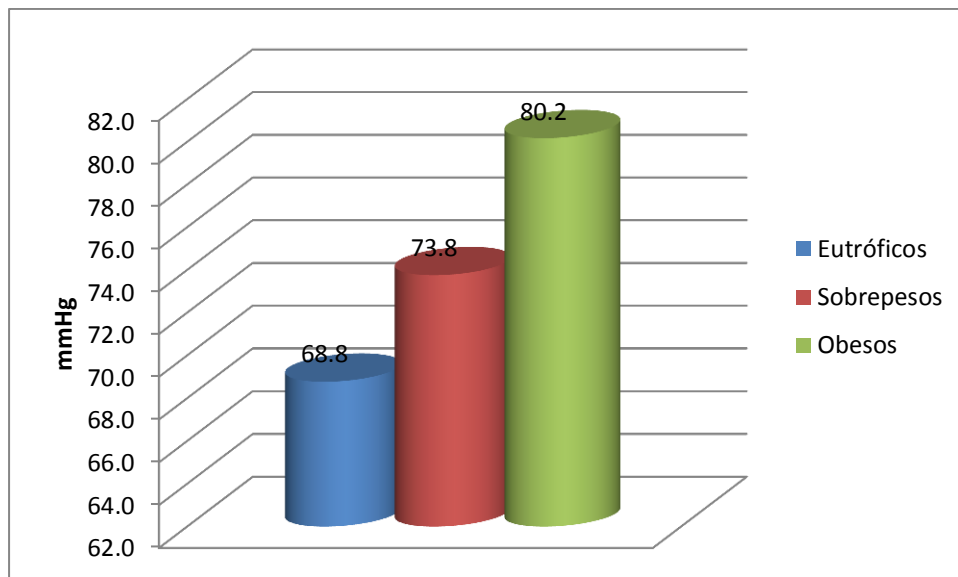
**TABLA 7 Comparación de medias según IMC por Presión diastólica**

	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Anova</b>
Eutróficos	74	68,8	4,7	p=0.000*
Sobrepesos	57	73,8	8,0	
Obesos	29	80,2	7,0	

Fuente: Ficha de recolección de datos.

\*p=0.0000<0.05 existe diferencias significativas

**GRÁFICO 6 Comparación de medias según IMC por Presión diastólica**



Interpretación: De la tabla 5 se aprecia que la mayor media del PAD estadísticamente significativa  $p < 0.05$  la tiene los obesos ( 80 mmHg) seguido por los adolescentes con sobre peso  $p < 0.05$  ( 73.8 mmHg) y la menor media lo tiene los adolescentes eutróficos con media de 68.8mmHg

**TABLA 8 Correlación entre IMC y PAS y PAD**

**Correlaciones**

		IMC	PAS	PAD
IMC	Correlación de			
	Pearson	1	,736**	,494**
	Sig. (bilateral)		,000	,000
	N	160	160	160
PAS	Correlación de			
	Pearson	,736**	1	,515**
	Sig. (bilateral)	,000		,000
	N	160	160	160
PAD	Correlación de			
	Pearson	,494**	,515**	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	
	N	160	160	160

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2colas).

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Interpretación: Existe alta correlación significativa entre el IMC y PAS (0.736); existe moderada correlación significativa entre el IMC y el PAS

## 4.2 DISCUSIÓN

La prevalencia de obesidad y sobrepeso en el total de nuestros adolescentes estudiados fue de 53.7%, de hipertensión 10.6% y 19.4 % son prehipertensos, Haciendo referencia a un estudio hecho en LA HABANA, CUBA “En el año 2015 en el que la investigación determinó que su prevalencia era, el 23,2 % presentó sobrepeso y obesidad, 2,9 % hipertensión arterial y 14,5 % prehipertensión presentando cifras inferiores esto puede deberse a que las diferencias culturales y sociales entre los dos países coadyuvan a que nuestro país tenga mayor índice de obesos.

Con relación a la prevalencia HTA según el Sexo en nuestro estudio no encontraremos ninguna relación estadística como es el caso del estudio realizado en JALISCO, MÉXICO Se realizó un estudio transversal con el objetivo de determinar la relación del sobrepeso y obesidad en el que concluye que la mayor concentración de adolescentes con sobre peso se encontró en el sexo masculino.

En nuestro estudio encontramos una prevalencia de hipertensión arterial de 10.6 % y 12.8 % de prehipertensión que comparado con un estudio realizado en CAJAMARCA, PERÚ “En el año 2013 se desarrolló una investigación referida a determinar el riesgo asociado a hipertensión y prehipertensión arterial en adolescentes obesos comparados con eutróficos, complementa y la diferencia no es tan significativa con una prevalencia de 19.2% obesos, 36.4% sobrepeso, 10.8% hipertensión arterial y 12.8% presento prehipertensión arterial esto claro debido a que las realidades y el contexto cultural es bastante similar lo cual complementa a nuestro estudio.

Nuestros resultados a pesar de las limitaciones del estudio por ser un estudio transversal, y de población peculiar pluri racial aun así sus resultados se parecen a lo encontrado en la literatura, con diferencias raciales y geográficas que indican que la obesidad al asociarse a hipertensión está influyendo sobre los niveles de mortalidad cardiovascular en los próximos años en nuestro país.

## **CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 CONCLUSIONES**

1. Los adolescentes con obesidad tienen mayor riesgo asociado de tener prehipertensión e hipertensión arterial.
2. Existe correlación positiva entre los niveles de IMC y los de Presión arterial sistólica y diastólica en adolescentes.
3. Los adolescentes con obesidad tienen mayor riesgo asociado de tener hipertensión arterial según edad entre 13 y 15 años y no así con el género.
4. Así mismo se describe también que no existe una relación estadística entre las probabilidades de sufrir HTA o prehipertensión arterial según el sexo encontrando.

## 5.2 RECOMENDACIONES

1. Es conveniente emprender nuevos y más estudios con una mayor muestra de población prospectivos con la finalidad de corroborar la asociación observada.
2. Implementar charlas nutricionales en los colegios, dirigidas hacia padres y alumnado en general para concientizar y prevenir la obesidad y sobrepeso en la población y su asociación con la hipertensión arterial a temprana edad.
3. Es importante el manejo de obesidad y el sobrepeso a temprana edad ya que así podemos evitar que esta patología desencadene otras patologías como la hipertensión.
4. Concientizar a los padres sobre la importancia de tener un control de la presión arterial de los niños y adolescentes más aún si estos presentan sobrepeso u obesidad para poder diagnosticar con anticipación alguna patología relacionada a esta como la hipertensión y la prehipertensión.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Task Force on Blood Pressure Control in Children: Report of the second Task Force on BLOOD PRESSURE Control of Children. Pediatrics. 1987, 79:1 – 25
- 2- National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents: 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. Pediatrics. 1996, 98: 649 - 58.
- 3- Organización Mundial de la Salud – Centro de prensa -Notas de salud -2017
- 4- Instituto Nacional de Estadística e Informática. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2013 (ENDES 2013) Lima. Ministerio de Salud. Disponible en:  
[http://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones\\_digita les/Est/Lib 1152/libro. pdf](http://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digita les/Est/Lib 1152/libro. pdf)
- 5- González Sánchez , Llapur Milián René, Rubio Olivares Doris. Estilos de vida, hipertensión arterial y obesidad en adolescentes. Rev. Cubana Pediatría [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2017 Ene 18 ]; 1(2) Disponible en:  
[http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol87\\_3\\_15/ped03315.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol87_3_15/ped03315.htm)
- 6- Estupiñan, Rev. Ciencias Médicas vol.18 no.5 Pinar del Río- Ecuador sep.-oct. 2014 [revista en Internet]. 2016[citado 2017 Ene. 19]; 12(3). Disponible en:  
[http://www.respyn.uanl.mx/xii/3/articulos/Hipertension\\_arterial.htm](http://www.respyn.uanl.mx/xii/3/articulos/Hipertension_arterial.htm)
- 7- Mendoza B. Obesidad como factor asociado a hipertensión y Prehipertensión arterial en adolescentes Hospital de Cajamarca- 2013.Tesis de Bachiller. Trujillo, Perú Universidad Privada Antenor Orrego.

- 8- Israel E, Schochat T, Korzets Z, Tekes-Manova D, Bernheim J, Golan E. Prehypertension and obesity in adolescents: a population study. *Am J Hypertens* 2006 jul; 19(7):708-12.
- 9- Dra. Rosa Simsolo Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial Fascículo Especial: Pediatría Hipertensión Arterial en niños y adolescentes *Rev. Argentina* 2013[revista en Internet] 2013 PP 6(16) Disponible en:  
[http://www.saha.org.ar/pdf/SAHA\\_pediatría.pdf](http://www.saha.org.ar/pdf/SAHA_pediatría.pdf)
- 10-“Guía Técnica: GUIA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA” Resolución Ministerial N° 031-2015. Ministerio de Salud REPUBLICA DE PERÚ.2015 P 6(27)
- 11- Rodríguez Scull L. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev Cubana Endocrinol* 2003;14(2) Disponible en:  
[http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol14\\_2\\_03/end06203.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_2_03/end06203.htm).
- 12-Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J, International Pediatric Hypertension Association. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; 113:328–333.
- 13-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; 111:205–208.
- 14-Parati G, Stergiou G, Asmar R y cols, on behalf of the ESH Working Group on Blood Pressure Monitorin. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008;26:1505-1526.

- 15-Flier JS, Foster DW. Eating Disorders: Obesity, anorexia nervosa and bulimia. En: William's textbook of Endocrinology. 9 ed. Philadelphia: Sunders company;1998:1061-83.
- 16-Marks J, Howard A. La Dieta de Cambridge. Cambridge. Cambridge Export Ltd;. 1997.
- 17-Laycock JF, Wise P. Disorders of lipid metabolism and obesity. En: Laycock JF. Essential Endocrinology.3 ed. New York: Oxford University Press Inc;1996:338-52.
- 18-Scopinaro N. The physiology of weight change. Obesity on line, 1997 (fecha de acceso 1999) URL <http://www.obesity-online.com/>.
- 19-Ravussin E, Lilliaja S, Knowler W, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain. N Engl Med 1998;318:467-72.
- 20-Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. Obes Res 1997;5:622-31.
- 21-Recquier D, Bouillaud F. The uncoupling protein homologues: UCP1, UCP2, UCP3, ST UCPT and ST UCP. Biocheem J . 2000;345(Pt 2):161-79.
- 22-Cinti S. Adiposity differentiation and transdifferentiation: plasticity of the adipose organ. J Endocrinol Invest 2002 NOV; 25(10):823-35.
- 23-Guerrero-Millo M. Adipose tissue hormones. J Endocrinol 2002 NOV, 25(10):855-61.
- 24-Bjorback C, Hollenberg AN. Leptin and melanocortin signaling in the hypothalamus. Vitam Horm 2002;65:281-311.
- 25-Leibawits SF. Reciprocal hunger-regulating circuits involving alpha- and beta- adrenergic receptors located respectively in the ventromedial and lateral hypothalamus. Proc Natl Acad Sci USA. 1970;67:1063-70.
- 26-William E, Clutter, Philip E. Cryer. Hypoglycemia. En: Jay H Stein. Internal Medicine. 4 Ed. St Louis, Missouri: Mosby -Year Book; 1994:p.1424-30.

- 27-Smith BR, York DA, Bray GA. Hypothalamic infusion of serotonin or serotonin receptor agonist suppressed fat intake in a macronutrients diet, paradigm. *Am J Physiol.* 1998; 277:R802-R11.
- 28-Schwartz MW, Wondolowski SC, Porte D Jr, Sclafani RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-7.
- 29-Qu D, Ludwig DS, Gammeltojt S, et al. A role of melanin-concentrating hormone in the central regulation of feeding behavior. *Nature* 1996, 21(280):243-7.
- 30-Gibbs J, Smith GP. Peptides of digestive system and Brain. Model of the cholecystokinin. *Ann Endocrinol (Paris)* 1998;49:113-20.
- 31-Lieverse RJ, Jansen JB, van de Zwan A, et al. Bombesin reduces food intake in lean man by cholecystokinin independent mechanism. *J Clin Endocrinol Metab* 1993,76:1495- 8.
- 32-Gutzwiller JP, Drewe J, Hildebrand P, Rossi L, Lauper JZ, Belinger C. Effects of intravenous gastrin-releasing peptide on food intake in humans. *Gastroenterology* 1994;106:1168-73.
- 33-Flint A, Raben A, Astrup A, Holst JJ. Glucagon-like peptide promotes satiety and suppress energy intake in humans. *J Clin Invest* 1998,101:515-50.
- 34-Meier JJ, Gallwitz B, Schmidt WE, Nauck MA. Glucagon-like peptide 1 as a regulator of food intake and body weight: therapeutic perspective. *European journal of Pharmacology.* Vol 440. Issue 2-3;2002: p 269-79.
- 35-Seymour MS. Metabolismo Hepático. En: J H Stein. *Internal Medicine.* 4 Ed. St Louis Missouri :Mosby Year Book;1994.p.26-7.
- 36-Erlanson-Albertsson C, York D. Enterostatin, a peptide regulating fat intake. *Obes Res.* 1997;5:360-72.
- 37-Vermeijn Barnes H. Disorders of adolescents growth and development. En: J H Stein . 4 ed . St Louis Missouri: Mosby Year Book;1994: p. 1283-92.

- 38-Woo R, Kush-Daniels R, Horton ES. Regulations of energy balance. *Ann Rev Nutr* 1985; 5: 411.
- 39-Pfeiffer EF. Obesity, islet function and diabetes mellitus. *Horm Metab Res.* 1974; Suppl 4:143.
- 40-Zhang Y. Positional cloning of the mouse obese gene and its human's homologue. *Nature* 1994, 372:425-32.
- 41-Krude et al. Severe early onset of obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 1998;19(2):155.
- 42-Chey WY. Regulation of pancreatic endocrine secretion. *Int J Pancreatol* 1991;9:7-20.
- 43-Argyropoulos G, Rankinen T, Neufeld DR, Ricet T, Province MA, Leon AS, et al. A polymorphism in the human agouti related protein is associated with the late onset obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2002 Sept;87(9):4198-202.
- 44-Ristow M, Muller-Wieland D, Pfeiffer A, et al. Obesity associated with a mutation in a genetic regulator of adiposity differentiation. *N Engl J Med* 1998;339:953-9.
- 45-Nicholls RD et al. Imprinting in Prader Willi and Angelman syndroms. *Trend Genet.* 1998;14:194.
- 46-Malleck MJ. Health hazard of obesity and weight control in children, a review of the literature. *Am J Public Health.* 1983; 73:78-82.
- 47-Bogurdus C, Lilliaya S, Raviessin E. Genetic effect in resting metabolic rate. *N Engl. J Med.* 1983;315:96-9.
- 48-Bouchard C, Trembling A, Nadeau T, et al. Genetic effect in resting and exercise metabolic rate. *Metabolism* 1989;38:364-8.
- 49-Barceló Acosta M, Borroto Díaz G. Estilo de vida factor culminante en la aparición y tratamiento de la obesidad. *Rev Cubana Invest Biomed* 2001;20(4):287-95.

- 50-Raviessin E, Lilliaja S, Knowler WC, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body- weight. *New Engl J Med* 1998;318:467-72.
- 51-Langhans W. Role of the liver in the metabolic control of eating: what we know and we do not know. *Neurosci-Biobehav Rev.* 1996;20:145-53.
- 52-Bray GA. Reciprocal relation of food intake and sympathetic activity: experimental observation and clinical implications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;25(supp I2):S8-S17.
- 53-Correia ML, Haynes WG, Rahmoun K, Morgan DA, Svitz WI, Mark AL. The concept of selective leptin resistance: evidence from agouti yellow mice. *Diabetes* 2002 Feb;51(2):439-42.

## **ANEXOS**

## ANEXO 1 Operacionalización De Variables

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES						
VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR Q	FUENTE
INDEPENDIENTE						
Obesidad	Es definida como el aumento de la grasa corporal que condiciona enfermedad. En nuestro trabajo consideramos a aquellos niños que tienen IMC mayor al percentil 95 de las curvas de IMC para la edad y sexo de la NCHS editadas por la CDC.	IMC $\geq$ percentil 95	Cuantitativa	Nominal	IMC $\geq$ percentil 95	Examen Clínico
DEPENDIENTE						
Prehipertensión Arterial	<b>Se considera Prehipertensión:</b> PA diastólica o sistólica mayor o igual al percentil 90 y menor que el percentil 95, o 120/80 mmHg hasta percentil 95 si el valor del percentil 90 es superior a 120/80 mmHg.	PAM = (PAS-PAD)/3 + PAD PAM $\geq$ percentil 90 y < del percentil 95	Cualitativa	Nominal	PAM = (PAS-PAD)/3 + PAD PAM $\geq$ percentil 90 y < del percentil 95	Examen Clínico
Hipertensión Arterial	<b>Se consideró hipertensión arterial</b> cuando sus valores fueron $\geq 95^{\circ}$ percentilo. La presión arterial media (PAM) se calculó de acuerdo a la fórmula: PAM = (PAS-PAD)/3 + PAD.	PAM = (PAS-PAD)/3 + PAD PAM $\geq$ percentil 95	Cualitativa	Nominal	PAM = (PAS-PAD)/3 + PAD PAM $\geq$ percentil 95	Examen Clínico



## ANEXO 2 Instrumento - Ficha De Recolección De Datos



### FICHA CLINICA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA \_\_\_\_\_

#### 1 DATOS GENERALES

EDAD 


SEXO 

--

#### 2 VARIABLE INDEPENDIENTE

PESO 


TALLA 


IMC 

--

 PERCENTIL 

--

#### GRUPO

OBESO	
SOBREPESO	
EUTROCICO	

#### 3 VARIABLE DEPENDIENTE

PAS 


 PERCENTIL 

--

PAD 


 PERCENTIL 

--

PAM 

--

#### GRUPO

HIPERTENSION	
PREHIPERTENSION	



### ANEXO 3 Validez De Instrumento

#### VALIDACIÓN DEL EXPERTO

#### ESCALA DE OPINIÓN DEL EXPERTO

#### APRECIACIÓN DEL EXPERTO SOBRE EL INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

#### INVESTIGACIÓN TITULADA: OBESIDAD COMO FACTOR ASOCIADO A HIPERTENSIÓN Y PREHIPERTENSIÓN EN ADOLESCENTES

CLÍNICA JESÚS DEL NORTE  
AGOSTO – DICIEMBRE 2016

N°	ASPECTOS A CONSIDERAR	EXPERTOS					
		A		B		C	
		SI	NO	SI	NO	SI	NO
1	El Instrumento tiene estructura Lógica	X		X		X	
2	La secuencia de presentación de ítems es optima	X		X		X	
3	El Instrumento abarca en su totalidad el problema de Investigación	X		X		X	
4	Los ítems permiten medir el problema de investigación	X		X		X	
5	Los ítems permiten recoger información para alcanzar los objetivos de la investigación	X		X		X	
6	El Instrumento abarca las variables e indicadores	X		X		X	
7	Los ítems permiten contrastar la hipótesis	X		X		X	

TABLA DE IDENTIFICACIÓN DE EXPERTOS	
	FIRMA DEL EXPERTO
A	<p><i>Lister Alva Fernando</i></p> <p>LISTER ALVA FERNANDO MEDICINA INTERNA CPM D10066 RNE 05038</p>
B	<p><i>Rodriguez Pastor Ricardo Teofilo</i></p> <p>RODRIGUEZ PASTOR RICHARD T. MEDICINA INTERNA CMP 055096 RNE 025902 CLÍNICA JESÚS DEL NORTE</p>
C	<p><i>Campaña Garay Freddy O.</i></p> <p>CAMPAÑA GARAY FREDDY OSWALDO MEDICINA INTERNA CMP 024581 RNE 016945</p>

## ANEXO 4 Tablas De Percentiles De Presión Arterial.

### TABLA DE MUJERES PAD (mmHg)

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
2		cms	79,6	80,9	83,0	85,4	87,7	89,9	91,1
	Estadio 2 HTA		74	74	75	75	76	77	77
	Estadio1 HTA		61	62	62	63	64	65	65
	Prehipertensión		57	58	58	59	60	61	61
	Normotensión		43	44	44	45	46	46	47
3		cms	87,8	89,2	91,6	94,2	96,9	99,3	100,8
	Estadio 2 HTA		78	78	79	79	80	81	81
	Estadio1 HTA		65	66	66	67	68	68	69
	Prehipertensión		61	62	62	63	64	64	65
	Normotensión		47	48	48	49	50	50	51
4		cms	94,0	95,6	98,1	101,0	104,0	106,8	108,4
	Estadio 2 HTA		81	81	81	82	83	84	84
	Estadio1 HTA		68	68	69	70	71	71	72
	Prehipertensión		64	64	65	66	67	67	68
	Normotensión		50	50	51	52	52	53	54
5		cms	100,4	102,0	104,8	108,0	111,2	114,3	116,1
	Estadio 2 HTA		83	83	84	84	85	86	86
	Estadio1 HTA		70	71	71	72	73	73	74
	Prehipertensión		66	67	67	68	69	69	70
	Normotensión		52	53	53	54	55	55	56
6		cms	106,9	108,6	111,6	115,0	118,6	121,9	123,9
	Estadio 2 HTA		85	85	85	86	87	88	88
	Estadio1 HTA		72	72	73	74	74	75	76
	Prehipertensión		68	68	69	70	70	71	72
	Normotensión		54	54	55	56	56	57	58
7		cms	113,1	114,9	118,1	121,8	125,6	129,1	131,3
	Estadio 2 HTA		86	86	87	87	88	89	89
	Estadio1 HTA		73	74	74	75	76	76	77
	Prehipertensión		69	70	70	71	72	72	73
	Normotensión		55	56	56	57	58	58	59
8		cms	118,5	120,5	123,9	127,8	131,9	135,6	137,9
	Estadio 2 HTA		87	87	88	88	89	90	91
	Estadio1 HTA		75	75	75	76	77	78	78
	Prehipertensión		71	71	71	72	73	74	74
	Normotensión		57	57	57	58	59	60	60
9		cms	123,2	125,3	129,0	133,1	137,4	141,4	143,8
	Estadio 2 HTA		88	88	89	89	90	91	92
	Estadio1 HTA		76	76	76	77	78	79	79
	Prehipertensión		72	72	72	73	74	75	75
	Normotensión		58	58	58	59	60	61	61
10		cms	127,5	129,8	133,7	138,2	142,8	147,0	149,6
	Estadio 2 HTA		89	89	90	91	91	92	93
	Estadio1 HTA		77	77	77	78	79	80	80
	Prehipertensión		73	73	73	74	75	76	76
	Normotensión		59	59	59	60	61	62	62
11		cms	132,4	135,0	139,4	144,3	149,2	15,7	156,4
	Estadio 2 HTA		90	90	91	92	92	93	94
	Estadio1 HTA		78	78	78	79	80	81	81
	Prehipertensión		74	74	74	75	76	77	77
	Normotensión		60	60	60	61	62	63	63

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
12		cms	139,2	142,0	146,5	151,5	156,4	160,8	163,5
	Estadio 2 HTA		91	91	92	93	93	94	95
	Estadio 1 HTA		79	79	79	80	81	82	82
	Prehipertensión		75	75	75	76	77	78	78
	Normotensión		61	61	61	62	63	64	64
13		cms	145,9	148,4	152,7	157,3	162,0	166,1	168,6
	Estadio 2 HTA		92	92	93	94	94	95	96
	Estadio 1 HTA		80	80	80	81	82	83	83
	Prehipertensión		76	76	76	77	78	79	79
	Normotensión		62	62	62	63	64	65	65
14		cms	149,7	152,1	156,0	160,5	164,9	168,9	171,3
	Estadio 2 HTA		93	93	94	95	95	96	97
	Estadio 1 HTA		81	81	81	82	83	84	84
	Prehipertensión		77	77	77	78	79	80	80
	Normotensión		63	63	63	64	65	66	66
15		cms	151,3	153,6	157,5	161,9	166,3	170,2	172,6
	Estadio 2 HTA		94	94	95	96	96	97	98
	Estadio 1 HTA		82	82	82	83	84	85	85
	Prehipertensión		78	78	78	79	80	80	80
	Normotensión		64	64	64	65	66	67	67
16		cms	151,9	154,3	158,2	162,6	166,9	170,9	173,2
	Estadio 2 HTA		95	95	95	96	97	98	98
	Estadio 1 HTA		82	82	83	84	85	85	86
	Prehipertensión		78	78	79	80	80	80	80
	Normotensión		64	64	65	66	66	67	68
17		cms	152,3	154,6	158,6	162,9	167,3	171,2	173,6
	Estadio 2 HTA		95	95	96	96	97	98	98
	Estadio 1 HTA		82	83	83	84	85	85	86
	Prehipertensión		78	79	79	80	80	80	80
	Normotensión		64	65	65	66	67	67	68

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

**TABLA DE MUJERES PAS (mmHg)**

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
2	cms		79,6	80,9	83,0	85,4	87,7	89,9	91,1
	Estadio 2 HTA		114	115	116	117	119	120	121
	Estadio 1 HTA		102	103	104	105	107	108	109
	Prehipertensión		98	99	100	101	103	104	105
	Normotensión		85	85	87	88	89	91	91
3	cms		87,8	89,2	91,6	94,2	96,9	99,3	100,8
	Estadio 2 HTA		116	116	118	119	120	121	122
	Estadio 1 HTA		104	104	105	107	108	109	110
	Prehipertensión		100	100	102	103	104	106	106
	Normotensión		86	87	88	89	91	92	93
4	cms		94,0	95,6	98,1	101,0	104,0	106,8	108,4
	Estadio 2 HTA		117	118	119	120	122	123	124
	Estadio 1 HTA		105	106	107	108	110	111	112
	Prehipertensión		101	102	103	104	106	107	108
	Normotensión		88	88	90	91	92	94	94
5	cms		100,4	102,0	104,8	108,0	111,2	114,3	116,1
	Estadio 2 HTA		119	119	121	122	123	125	125
	Estadio 1 HTA		107	107	108	110	111	112	113
	Prehipertensión		103	103	105	106	107	109	109
	Normotensión		89	90	91	93	94	95	96
6	cms		106,9	108,6	111,6	115,0	118,6	121,9	123,9
	Estadio 2 HTA		120	121	122	124	125	126	127
	Estadio 1 HTA		108	109	110	111	113	114	115
	Prehipertensión		104	105	106	108	109	110	111
	Normotensión		91	92	93	94	96	97	98
7	cms		113,1	114,9	118,1	121,8	125,6	129,1	131,3
	Estadio 2 HTA		122	123	124	125	127	128	129
	Estadio 1 HTA		110	111	112	113	115	116	116
	Prehipertensión		106	107	108	109	111	112	113
	Normotensión		93	93	95	96	97	99	99

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
8		cms	118,5	120,5	123,9	127,8	131,9	135,6	137,9
	Estadio 2 HTA		124	125	126	127	128	130	130
	Estadio1 HTA		112	112	114	115	116	118	118
	Prehipertensión		108	109	110	111	113	114	114
	Normotensión		95	95	96	98	99	100	101
9		cms	123,2	125,3	129,0	133,1	137,4	141,4	143,8
	Estadio 2 HTA		126	126	128	129	130	132	132
	Estadio1 HTA		114	114	115	117	118	119	120
	Prehipertensión		110	110	112	113	114	116	116
	Normotensión		96	97	98	100	101	102	103
10		cms	127,5	129,8	133,7	138,2	142,8	147,0	149,6
	Estadio 2 HTA		128	128	130	131	132	134	134
	Estadio1 HTA		116	116	117	119	120	121	122
	Prehipertensión		112	112	114	115	116	118	118
	Normotensión		98	99	100	102	103	104	105
11		cms	132,4	135,0	139,4	144,3	149,2	153,7	156,4
	Estadio 2 HTA		130	130	131	133	134	135	136
	Estadio1 HTA		118	118	119	121	122	123	124
	Prehipertensión		114	114	116	117	118	119	120
	Normotensión		100	101	102	103	105	106	107
12		cms	139,2	142,0	146,5	151,5	156,4	160,8	163,5
	Estadio 2 HTA		132	132	133	135	136	137	138
	Estadio1 HTA		119	120	121	123	124	125	126
	Prehipertensión		116	116	117	119	120	120	120
	Normotensión		102	103	104	105	107	108	109
13		cms	145,9	148,4	152,7	157,3	162,0	166,1	168,6
	Estadio 2 HTA		133	134	135	137	138	139	140
	Estadio1 HTA		121	122	123	124	126	127	128
	Prehipertensión		117	118	119	120	120	120	120
	Normotensión		104	105	106	107	109	110	110
14		cms	149,7	152,1	156,0	160,5	164,9	168,9	171,3
	Estadio 2 HTA		135	136	137	138	140	141	141
	Estadio1 HTA		123	123	125	126	127	129	129
	Prehipertensión		119	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		106	106	107	109	110	111	112
15		cms	151,3	153,6	157,5	161,9	166,3	170,2	172,6
	Estadio 2 HTA		136	137	138	139	141	142	143
	Estadio1 HTA		124	125	126	127	129	130	131
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		107	108	109	110	111	113	113
16		cms	151,9	154,3	158,2	162,6	166,9	170,9	173,2
	Estadio 2 HTA		137	138	139	140	142	143	144
	Estadio1 HTA		125	126	127	128	130	131	132
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		108	108	110	111	112	114	114
17		cms	152,3	154,6	158,6	162,9	167,3	171,2	173,6
	Estadio 2 HTA		138	138	139	141	142	143	144
	Estadio1 HTA		125	126	127	129	130	131	132
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		108	109	110	111	113	114	115

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

**TABLA VARONES PAS (mmHg)**

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
2	cms		81,1	82,4	84,5	86,9	89,2	91,4	92,6
	Estadio 2 HTA		114	115	116	118	120	122	122
	Estadio1 HTA		101	102	104	106	108	109	110
	Prehipertensión		97	99	100	102	104	105	106
3	Normotensión		84	85	87	88	90	92	92
	cms		89,2	90,5	92,7	95,3	97,9	100,4	101,9
	Estadio 2 HTA		116	117	119	121	123	124	125
	Estadio1 HTA		104	105	107	109	110	112	113
4	Prehipertensión		100	101	103	105	107	108	109
	Normotensión		86	87	89	91	93	94	95
	cms		95,6	97,1	99,7	102,5	105,4	108,0	109,5
	Estadio 2 HTA		118	119	121	123	125	126	127
5	Estadio1 HTA		106	107	109	111	112	114	115
	Prehipertensión		102	103	105	107	109	110	111
	Normotensión		88	89	91	93	95	96	97
	cms		101,5	103,2	106,0	109,2	112,3	115,1	116,8
6	Estadio 2 HTA		120	121	123	125	126	128	128
	Estadio1 HTA		108	109	110	112	114	115	116
	Prehipertensión		104	105	106	108	110	111	112
	Normotensión		90	91	93	95	96	98	98
7	cms		107,3	109,2	112,2	115,7	119,1	122,1	123,9
	Estadio 2 HTA		121	122	124	126	128	129	130
	Estadio1 HTA		109	110	112	114	115	117	117
	Prehipertensión		105	106	108	110	111	113	113
8	Normotensión		91	92	94	96	98	99	100
	cms		113,2	115,1	118,4	122,0	125,7	129,0	131,0
	Estadio 2 HTA		122	123	125	127	129	130	131
	Estadio1 HTA		110	111	113	115	117	118	119
9	Prehipertensión		106	107	109	111	113	114	115
	Normotensión		92	94	95	97	99	100	101
	cms		118,8	120,8	124,3	128,1	132,1	135,7	137,8
	Estadio 2 HTA		124	125	127	128	130	132	132
10	Estadio1 HTA		111	112	114	116	118	119	120
	Prehipertensión		107	109	110	112	114	115	116
	Normotensión		94	95	97	99	100	102	102
	cms		123,8	126,0	129,6	133,7	137,9	141,8	144,1
11	Estadio 2 HTA		125	126	128	131	132	133	134
	Estadio1 HTA		113	114	116	118	119	121	121
	Prehipertensión		109	110	112	114	115	117	118
	Normotensión		95	96	98	100	102	103	104
12	cms		128,2	130,5	134,4	138,8	143,3	147,4	149,9
	Estadio 2 HTA		127	128	130	132	133	135	135
	Estadio1 HTA		115	116	117	119	121	122	123
	Prehipertensión		111	112	114	115	117	119	119
13	Normotensión		97	98	100	102	103	105	106
	cms		132,4	134,9	139,0	143,7	148,5	152,9	155,5
	Estadio 2 HTA		129	130	132	134	135	137	137
	Estadio1 HTA		117	118	119	121	123	124	125
14	Prehipertensión		113	114	115	117	119	120	120
	Normotensión		99	100	102	104	105	107	107

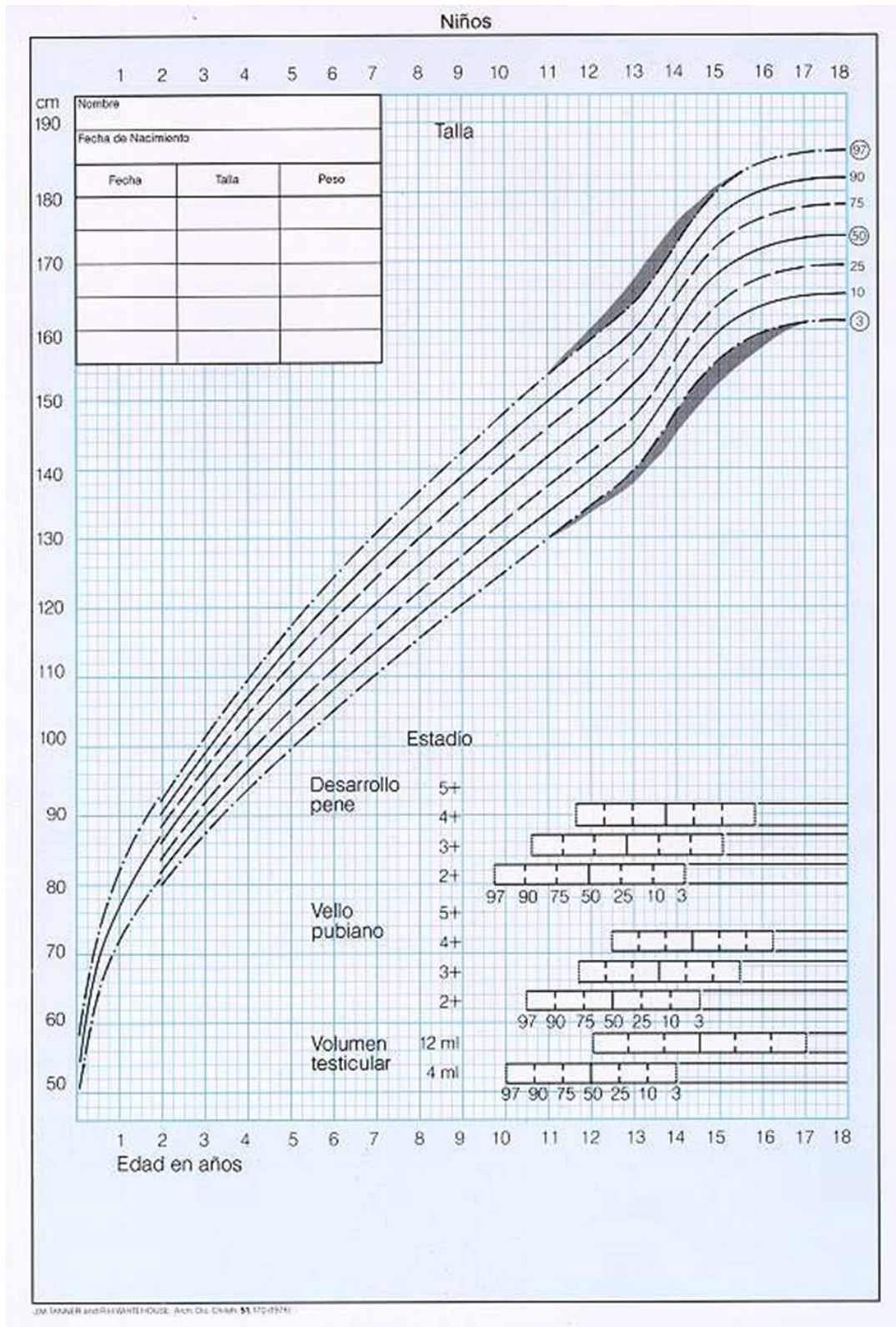
Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.

Edad (años)	Percentil de Talla (NHANES 2000)		5	10	25	50	75	90	95
12		cms	137,3	139,9	144,3	149,3	154,4	159,0	161,9
	Estadio 2 HTA		131	132	134	136	138	139	140
	Estadio1 HTA		119	120	122	123	125	127	127
	Prehipertensión		115	116	118	120	120	120	120
	Normotensión		101	102	104	106	108	109	110
13		cms	143,6	146,4	151,1	156,4	161,7	166,6	169,5
	Estadio 2 HTA		133	135	136	138	140	141	142
	Estadio1 HTA		121	122	124	126	128	129	130
	Prehipertensión		115	116	118	120	120	120	120
	Normotensión		104	105	106	108	110	111	112
14		cms	150,5	153,6	158,7	164,1	169,5	174,2	177,0
	Estadio 2 HTA		136	137	139	141	143	144	145
	Estadio1 HTA		124	125	127	128	130	132	132
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		106	107	109	111	113	114	115
15		cms	156,7	159,8	164,8	170,1	175,3	179,8	182,4
	Estadio 2 HTA		139	140	141	143	145	147	147
	Estadio1 HTA		126	127	129	131	133	134	135
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		109	110	112	113	115	117	117
16		cms	160,8	163,7	168,5	173,6	178,6	182,9	185,5
	Estadio 2 HTA		141	142	144	146	148	149	150
	Estadio1 HTA		129	130	132	134	135	137	137
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		111	112	114	116	118	119	120
17		cms	163,1	165,8	170,4	175,3	180,2	184,5	187,0
	Estadio 2 HTA		144	145	146	148	150	151	152
	Estadio1 HTA		131	132	134	136	138	139	140
	Prehipertensión		120	120	120	120	120	120	120
	Normotensión		114	115	116	118	120	120	120

Normotensión = percentil 50; Pre-Hipertensión = percentil 90 hasta 80 mmHg; Estadio 1 HTA = percentil 95; Estadio 2 HTA = percentil 99 + 5 mmHg.



## TABLA DE PERCENTIL DE TALLA EN VARONES



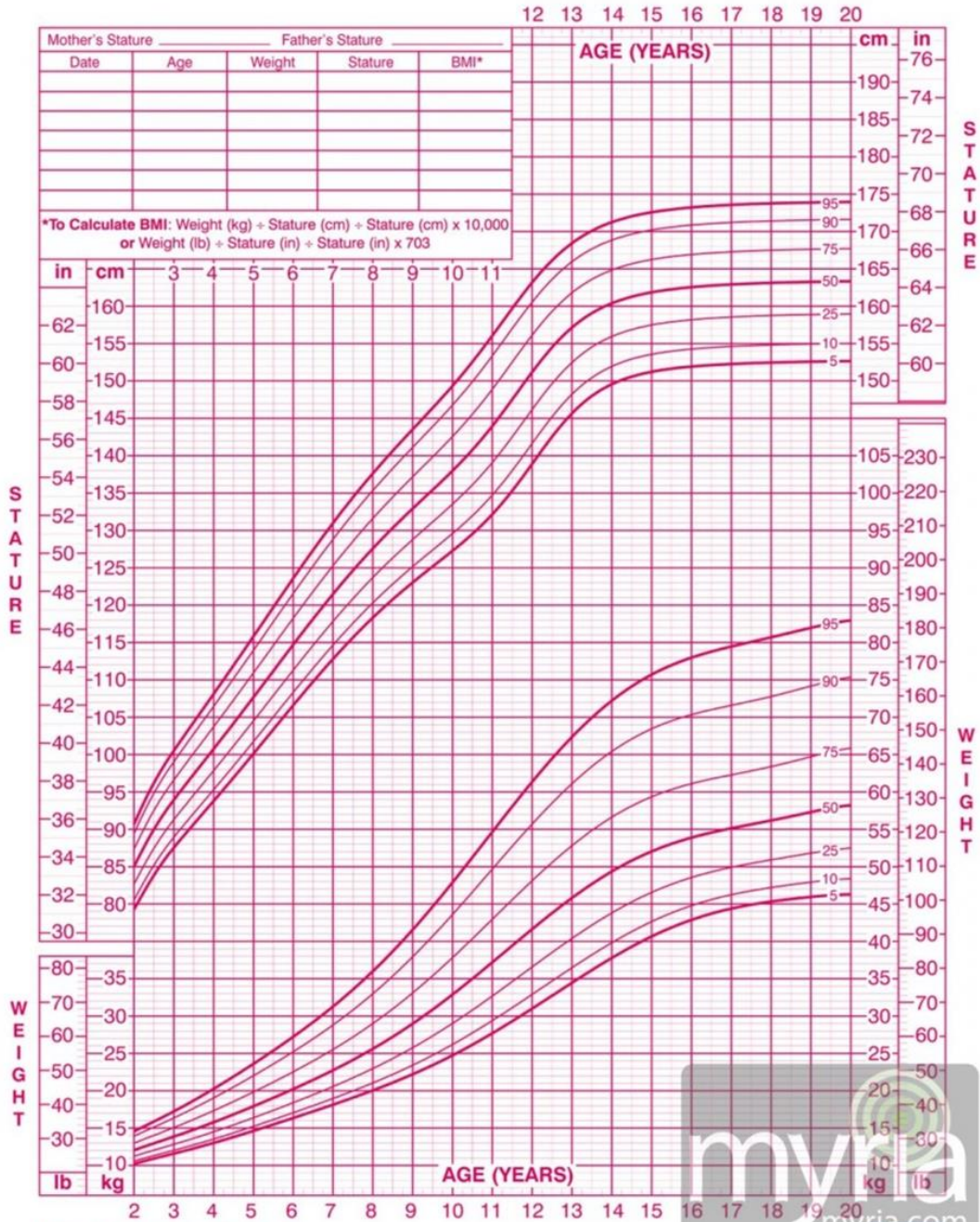
## TABLA DE PERCENTIL DE TALLA EN MUJERES

**2 to 20 years: Girls**

NAME \_\_\_\_\_

**Stature-for-age and Weight-for-age percentiles**

RECORD # \_\_\_\_\_



Published May 30, 2000 (modified 11/21/00).  
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with  
the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).  
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

