

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA

“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL UNIVERSITARIO “CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU”

ESTUDIOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL
SISTÉMICA EN ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO SANTA CLARA,
2001-2009.

Tesis presentada en opción al Grado Científico de Doctor en Ciencias Médicas

Autor: Dr. MSc. Guillermo Alberto Pérez Fernández

Santa Clara

2011

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE VILLA CLARA
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL UNIVERSITARIO “CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU”

ESTUDIOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS DE LA PRESIÓN ARTERIAL
SISTÉMICA EN ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO SANTA CLARA,
2001-2009.

Tesis presentada en opción al Grado Científico de Doctor en Ciencias Médicas

Autor: Dr. MSc. Guillermo Alberto Pérez Fernández

Tutores: Dr. C. Carlos Jorge Hidalgo Mesa

Dr. C. Javier Vázquez Roque

Asesores. Dr. C. Ricardo Grau Abalo

Dra.C. Milagros Alegret Rodríguez

Dr. C. Tomás Crespo Borges

Santa Clara

2011

DEDICATORIA

A mis padres, LOS MEJORES GUÍAS QUE HE TENIDO.

A mis hijos, LO MÁS IMPORTANTE QUE ME HA DADO LA VIDA.

A mi esposa, POR SU COMPRENSIÓN E INFINITA PACIENCIA.

AGRADECIMIENTOS

A mi tío, el Dr. MSc. Ramiro Ramos Ramírez, gracias por inculcarme el amor por la medicina y la cardiología, y representar para mí un ideal a seguir. A su esposa la Dra. MSc. Esther Díaz Veliz, mi sincera gratitud.

A mi hermana Joselin, por su apoyo.

A mi Tía Ileana Fernández por su disposición a ayudar siempre.

A la familia de mi esposa, gracias por su imprescindible ayuda.

Al Dr. C. Carlos Hidalgo Mesa, mi tutor, por su incondicional y oportuna ayuda, sin la cual hubiera sido aún más difícil la obtención del grado científico, gracias hermano.

A todo el personal médico y de otro tipo del departamento de cardiología y de la sala de terapia intensiva del Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”, especialmente a los doctores Luis Manuel Reyes, Mario Rodríguez y Castañeda por siempre haber confiado en mí desde que era residente de Cardiología.

A la enfermera Maylé, los doctores, Juan Carlos, Yanelys, Marilyn, Ana Luisa, y principalmente a Mirella (pantrista); gracias por sus oportunos consejos.

A la Dra. C. Milagros Alegrét, y al Dr. C. Ricardo Grau; mi perpetua gratitud por sus profundos análisis estadísticos y por obligarme a “entrar” en el complicado y apasionante mundo de la bioestadística.

A la Dra. C. Lucia Alba de la Universidad Médica de Villa Clara; muchas gracias por sus acertadas recomendaciones y apoyo incondicional cuando más lo necesitaba.

Al Dr. C. Tomás Crespo Borges de la Universidad Pedagógica de Villa Clara; muchas gracias por sus consejos y por constituir un impulso para conocer y entender el apasionante mundo de la “Prospectiva”.

Al Dr. C. Wilfredo Machin, por sus útiles recomendaciones en la revisión del manuscrito final de la tesis.

A la Dra. C. Manuela Herrera, gracias por su ayuda y recomendaciones, las que ayudaron a mi formación doctoral de manera significativa.

Dr. C. Javier Vázquez, por sus oportunos consejos y muestras de amistad.

Al Dr. C. Héctor Bayarre de la Escuela Nacional de Salud Pública; mi eterno agradecimiento por sus acertados comentarios.

Al Dr. Cs. Luis Carlos Silva Ayçaguer, del Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, mi sincero agradecimiento por su inapreciable apoyo, y el tiempo dedicado a pesar de su “apretada” agenda.

Al Dr. C. Juan Francisco Tejera, de la Universidad Médica de Cienfuegos; mi gratitud por toda la inapreciable ayuda prestada, la cual vino en el momento justo.

Al Dr. C. Juan López Palacios, de la Universidad Central de las Villas, gracias por sus invaluable consejos.

Al Dr. C. Delfín Pérez Caballero, Presidente de la Comisión Nacional de Hipertensión Arterial, y al Dr. Alfredo Dueñas, Jefe del Grupo Nacional de Cardiología; muchas gracias por la amabilidad de atenderme y por sus cardinales recomendaciones.

A los Dres. René Llapur Milián y Raquel González Sánchez; mi más sincero afecto por la acogida y la importante ayuda ofrecida.

Al Dr. C. Jorge Alfonso, gracias por sus constructivas críticas, fueron para mí un impulso para seguir.

A la MSc. Yurima Hernández de la Rosa y a la Lic. Nora Martínez Méndez, gracias por su ayuda en la corrección del estilo de esta memoria escrita.

A la MSc. Tulia Gil Hernández, gracias por su asistencia en la corrección de las referencias bibliográficas de este documento.

A los que de una u otra forma me han ayudado desde que hace una década comencé a investigar la temática de la hipertensión arterial en la adolescencia; y a todos aquellos que me han apoyado en el muy difícil camino de la formación doctoral, muchas gracias.

Listado de abreviaturas

AAC	Asociación Americana del Corazón
ADN	ácido desoxirribonucleico
AFD	ambiente familiar desfavorable
AFF	ambiente familiar favorable
APF	antecedente patológico familiar
AVE	accidente vascular encefálico
BPN	bajo peso al nacer
CAC	Colegio Americano de Cardiología
CARDIA	Coronary Artery Risk Development in Young Adults
CHAID	chi square automatic interaction detector
CI	cardiopatía isquémica
DD	disfunción diastólica
DM	diabetes mellitus
EE.UU.	Estados Unidos
ECV	enfermedad cardiovascular
ENFR	Encuesta Nacional de Factores de Riesgo
ESBU	escuelas secundarias básicas urbanas
EVP	envejecimiento vascular prematuro
FC	factor de crecimiento
FF-SIL	Prueba de Percepción del Funcionamiento Familiar
FRC	factor(es) de riesgo cardiovascular
HDL	lipoproteínas de alta densidad
HTA	hipertensión arterial
HVI	hipertrofia del ventrículo izquierdo
IC	intervalo de confianza
I.Card	insuficiencia cardíaca
IMC	índice de masa corporal
IMVI	índice de masa ventricular izquierda
Kg	kilogramos
LDL	lipoproteínas de baja densidad

MINED	Ministerio de Educación
mmHg	milímetros de mercurio
MVI	masa del ventrículo izquierdo
OLAP	On Line Automatic Processing
OMS	Organización Mundial de la Salud
ON	óxido nítrico
PA	presión arterial
PAD	presión arterial diastólica
PAS	presión arterial sistólica
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
PFD	Patrón de función diastólica
preHTA	prehipertensión arterial
RAD	rendimiento académico desfavorable
RAF	rendimiento académico favorable
SNS	sistema nervioso simpático
TRIV	tiempo de relajación isovolumétrica
TROPHY	Trial of Preventing Hypertension
VI	ventrículo izquierdo

SÍNTESIS

Introducción. El estudio de la hipertensión arterial (HTA) en la adolescencia presenta relevancia actualmente. **Objetivos.** Diseñar un nomograma para la estimación de los percentiles de presión arterial sistólica y diastólica por edad y rangos de talla de acuerdo al sexo. Determinar la prevalencia de las categorías tensionales de normotensión, prehipertensión e hipertensión arterial en la muestra de estudio. Establecer la relación entre los factores de riesgo cardiovascular identificados en la muestra de estudio y las categorías tensionales estudiadas. Constatar la presencia de cardiopatía hipertensiva en su relación con los factores de riesgo estudiados en las categorías tensionales de prehipertensión e hipertensión arterial. Valorar la evolución clínica del riesgo cardiovascular desde el estado prehipertensivo en la adolescencia hacia la HTA en la adultez. **Material y Métodos.** Se realizó un estudio en dos etapas, la primera de corte transversal a 1545 adolescentes entre 12 y 15 años; la segunda de tipo longitudinal, a una muestra de 125 adolescentes prehipertensos seguida durante 8 años. **Resultados.** La prevalencia de HTA esencial fue de 8,28% y la prehipertensión de 24,91%. Los factores relacionados con la evolución hacia la HTA en la adultez fueron la edad del diagnóstico de la preHTA, peso al nacer, obesidad familiar y ambiente familiar. **Conclusiones.** Existió coincidencia en la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular relacionados con las categorías de prehipertensión e HTA. Las interacciones identificadas entre los indicadores de riesgo cardiovascular estudiados permiten evaluar la posibilidad de evolución clínica desde la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
Justificación del estudio.....	5
Problema científico.....	6
Interrogantes científicas.....	7
Objetivos.....	7
Métodos de investigación.....	8
Novedad científica.....	8
Estructura de la tesis.....	9
CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO.....	10
1. Categorías anormales de PA en la adolescencia. Aspectos epidemiológicos.....	10
1.1 Prevalencia.....	10
1.2 Trayectoria de la PA y riesgo cardiovascular asociado desde la adolescencia hasta la adultez.....	11
1.3 Factores de riesgo cardiovascular relacionados con la génesis de la hipertensión arterial en la adolescencia.	14
1.4 Definiciones de las categorías tensionales en la adolescencia.....	31
1.5. La prehipertensión arterial como categoría tensional.....	32
1.6. Daño estructural cardiovascular e hipertensión arterial.....	33
CAPÍTULO 2. DISEÑO METODOLÓGICO.....	36
2.1. Objetivo del capítulo.....	36
2.2. Diseño del estudio.....	36
2.3. Universo y Muestra.....	36
2.4. Variables.....	37
2.5. Métodos empíricos para la recogida del dato primario.....	45
2.6 Procedimiento.....	46
2.7 Análisis y procesamiento de los datos.....	52

2.8 Aspectos éticos.....	53
CAPÍTULO 3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	55
3.1 Diseño de nomogramas para la estimación de los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad y rangos de talla de acuerdo al sexo y determinación de la prevalencia de normotensión, prehipertensión e hipertensión arterial en la muestra de estudio.....	55
3.2. Comportamiento de algunos factores de riesgo cardiovascular en la muestra de estudio en relación a las categorías tensionales estudiadas.....	64
3.3. Identificación de la presencia de cardiopatía hipertensiva relacionada con las categorías tensionales de prehipertensión e hipertensión arterial y su asociación con factores de riesgo cardiovascular.	75
3.4 Evolución clínica del riesgo cardiovascular en el trayecto desde la adolescencia hasta la adultez.....	84
CONCLUSIONES.....	98
RECOMENDACIONES.....	100
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	101
ANEXOS.....	129

INTRODUCCIÓN

La Asociación Americana del Corazón (AAC), en el año 2010, definió sus propósitos para el 2020 en aras de reducir la prevalencia y mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV); guiada por el concepto de prevención primordial, manifestó la relevancia de lo que se ha dado en llamar "salud cardiovascular ideal", que no solo constituye la ausencia de ECV sino, además, la presencia de hábitos de vida saludables y de indicadores de salud ideales (cifras tensionales, colesterol y glucosa en ayunas, todos dentro de parámetros normales). Según la AAC ¹, el logro de dichas metas dentro de aproximadamente una década reduciría hasta en un 20 % la incidencia de ECV, con una disminución simultánea de igual magnitud de la muertes por enfermedad cerebrovascular.

La obtención de los anteriores propósitos, si bien es loable, su consecución resulta difícil, debido al complejo problema del riesgo cardiovascular. Hace más de 50 años el estudio de Framingham ² aportó conocimientos precisos sobre los factores de riesgo cardiovascular (FRC), entro los que sobresale la hipertensión arterial (HTA) como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad para

cualquier nivel de atención sanitaria independientemente del tipo de condición socioeconómica imperante ^{3,4}.

Cifras alarmantes indican que podría existir un incremento de hasta el 60 % de hipertensos a nivel mundial para el año 2025, lo que significaría el aumento de la población que la padece de un billón en la actualidad hasta 1,65 billones para ese año ^{5,6}.

La comunidad médica ha considerado desde antaño a la HTA esencial como una entidad propia del adulto ⁷⁻⁹. La publicación, en 1977, de la Primera Tarea de Fuerza Norteamericana para el diagnóstico, evaluación y tratamiento de la presión arterial (PA) en niños y adolescentes, actualizada después en 1987, 1996 y, por último, en el año 2004 ¹⁰, propició el inicio de una nueva era en el enfrentamiento de esta enfermedad desde el referente de la cardiología preventiva ¹¹.

Con la implementación en Cuba del Programa de Atención del Médico y la Enfermera de la Familia, como parte del perfeccionamiento del enfoque social de la atención médica, las acciones de salud dirigidas a la detección y control de la HTA en la adultez han sido considerables. El país ha realizado esfuerzos concretos para lograr un mejor conocimiento sobre la entidad; ejemplo de ello constituyó su participación, en 1974, junto a otros 13 países en el proyecto “Programa para el control comunitario de la HTA”, que sirvió como antecedente al Primer Programa Nacional para la Prevención y Control de la HTA; la realización en 1995 de la Primera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) y actividades preventivas, así como el desarrollo del Segundo Taller Nacional sobre HTA en 1997; la conformación del Programa Nacional para la Prevención,

Diagnóstico, Evaluación y Control de la HTA en 1998, y la realización en el 2001 de la Segunda ENFR ¹².

Sin embargo, en la última década, el reconocimiento y las políticas sanitarias por parte del Sistema Nacional de Salud dirigidas hacia la HTA esencial desde la infancia y sus negativas consecuencias, no se han comportado como en la adultez. A principios del año 2006 se emite la nueva Guía Cubana para la Prevención, Diagnóstico, y Tratamiento de la HTA que fue actualizada en el 2008; la cual hace evidente las exiguas referencias a trabajos nacionales en torno a la HTA esencial desde la niñez y la adolescencia ¹².

Cabal y colaboradores ¹³ en Ciudad de La Habana, estudiaron 302 estudiantes de secundaria básica en edades entre los 12 y 14 años y determinaron una prevalencia de HTA de un 0,66%; a diferencia de Suárez y colaboradores ¹⁴ en Santiago de Cuba, quienes encontraron que el 9,3 % de los adolescentes de 15 a 17 años eran hipertensos. Por su parte, Álvarez y colaboradores ¹⁵, en un estudio con 344 adolescentes entre 12 y 16 años en La Habana hallaron una prevalencia de HTA y prehipertensión (preHTA) de 4,7 % y 18,6 %, respectivamente. Los trabajos nacionales con resultados relacionados con el tema en la niñez se limitan a exponer los FRC encontrados, con un predominio del sobrepeso y la obesidad ¹⁶⁻¹⁸ y comorbilidades asociadas, como la diabetes mellitus (DM) ^{19,20}.

No existen en Cuba informes de estudios epidemiológicos de corte longitudinal que permitan conocer la evolución clínica de los FRC desde la adolescencia hasta la adultez. En el municipio de Santa Clara se ha realizado un trabajo sostenido en la atención al paciente hipertenso adulto ^{21,22}. No obstante, en la etapa de la adolescencia persisten deficiencias en la detección y tratamiento de la enfermedad

en el nivel primario de atención, lo que se ha atribuido a insuficiencias en los conocimientos sobre la enfermedad por parte del personal de salud que atiende al paciente adolescente. El autor, hace casi una década, se refirió a varias de las deficiencias halladas al respecto en la ciudad de Santa Clara ²³.

La necesidad del descubrimiento temprano de estados anormales de PA, sobre todo desde la infancia, es indispensable ante la aparición de daños en órganos diana (corazón, riñón, cerebro, entre otros.) ⁷⁻¹⁰.

La presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) desde la adolescencia ha sido determinada por varios estudios que informan prevalencias de hasta el 30 % en el adolescente con FRC, principalmente con peso corporal aumentado ¹⁰.

Autores como Litwin y colaboradores ²⁵, Lande y colaboradores ²⁶ y Antoniewicz y colaboradores ²⁷ han señalado que la HVI puede estar presente en la infancia y adolescencia, independientemente de la severidad de la HTA, y presenta relación directa con la DM y la obesidad. Autores cubanos como Ramírez y colaboradores ²⁸ en un estudio realizado en 572 adolescentes hipertensos, la mayor parte de ellos (87 %) con HTA esencial, determinaron una prevalencia de HVI del 27,1 %.

La detección temprana del riesgo cardiovascular a través de los años y su relación con la evolución hacia la HTA en la adultez constituye una temática de trascendencia en la actualidad, donde el sobrepeso y la obesidad presentan una asociación importante al desarrollo de la HTA en este sentido ^{9,10}.

Las publicaciones foráneas consultadas reconocen la importancia de la detección desde la niñez del riesgo cardiovascular y exponen los principales FRC imbricados en la evolución hacia la HTA en la edad adulta. El autor entiende la importancia de la realización de estudios longitudinales con este propósito, y reconoce que la

temática es exigua en Cuba, debido a la ausencia de investigaciones a tal fin en este grupo de edades.

En el año 2009, las Recomendaciones para el tratamiento de la HTA en niños y adolescentes de la Sociedad Europea de HTA bajo la supervisión de la Sociedad Europea de Cardiología ²⁹, exponen que la HTA en la niñez es un problema médico en incremento con repercusiones negativas presentes y futuras para la salud; y hacen referencia a la ausencia de estrategias o políticas de salud organizadas que enfrenten eficazmente la enfermedad.

Ante estas realidades, la presente investigación estudia la HTA, la preHTA, los FRC asociados a ambas categorías tensionales, la cardiopatía hipertensiva desde la adolescencia; y determina la evolución del riesgo cardiovascular desde el estado prehipertensivo en la adolescencia hasta la HTA en la adultez.

Justificación del estudio.

Uno de los principales prototipos de las enfermedades cardiovasculares es la HTA, síndrome clínico que constituye a la vez factor de riesgo y enfermedad, y está relacionado con más de un tercio de todas las causas de mortalidad de cualquier país. La elevación de la cifras de PA de un individuo es uno de los fenómenos morbosos a los que con más ahínco se ha enfrentado la comunidad médica, si bien es cierto que la actitud médica ha evolucionado en lo referente a la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la HTA, sobre todo la de tipo esencial, estos avances han sido mayormente dirigidos a la atención del paciente adulto y poco extendidos hacia las etapas de la niñez y la adolescencia. Sin embargo, está demostrado que una temprana detección de la HTA evitaría la aparición de sucesos coronarios y cerebrovasculares adversos a mediano y largo plazo. A

pesar de la existencia de estrategias o metodologías para el enfrentamiento de la HTA en todos los niveles del sistema de salud, la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares de causa hipertensiva tiene tendencia al incremento, sobre todo en el período de la adultez. Por lo tanto, identificar dónde comienza o se perpetúa el problema puede ser el primer paso.

La necesidad de una mejor percepción de esta problemática desde edades precoces de la vida, unido a la existencia de estrategias de salud todavía perfectibles para su diagnóstico, estratificación de los FRC asociados a la misma y tratamiento, han provocado que la HTA en la pubescencia constituya un creciente problema de salud con repercusiones que trascienden en la adultez, donde el aumento de la masa muscular del ventrículo izquierdo (VI) y la disfunción diastólica (DD) ya podrían haberse instaurado.

En la actualidad, con la identificación de los FRC se puede evaluar cuál es el sujeto con mayor probabilidad de evolucionar hacia la HTA, pero la escasez en nuestro medio de estudios longitudinales en este contexto en adolescentes de 12 a 15 años, no permite establecer distinciones precisas en tal sentido.

El conocimiento de las interacciones entre FRC detectadas en el trayecto de la PA desde la adolescencia hasta la adultez, constituiría una guía para que el facultativo pueda reconocer precozmente la probabilidad del riesgo de evolución de la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez, e indicar acciones de salud en el orden preventivo.

Problema científico.

No se conoce con precisión en adolescentes, entre 12 a 15 años de edad, tanto del sexo femenino como del sexo masculino, de la provincia de Villa Clara y de

Cuba, cómo se comportan los valores de la presión arterial; los FRC asociados a las categorías de preHTA arterial e HTA; la relación entre preHTA e HTA con la cardiopatía hipertensiva, o aquellos FRC que pueden interactuar en la evolución hacia la HTA en la edad adulta desde la preHTA en la adolescencia.

A partir de lo anterior, se plantean las interrogantes siguientes:

¿Cuáles son los valores de PA para los percentiles menos de 90, 90-95 y más de 95?

¿Qué prevalencia tienen las categorías tensionales de normotensión, preHTA e HTA?

¿Qué relación existe entre los FRC identificados en el grupo muestral que son de interés en las diferentes categorías tensionales estudiadas?

¿Cuál es la asociación entre la cardiopatía hipertensiva y las categorías tensionales estudiadas, y qué relación guarda esta con los FRC?

¿Cómo evolucionan los FRC desde la preHTA en la etapa de la adolescencia hasta la HTA en la adultez?

Objetivos.

- Diseñar un nomograma para la estimación de los percentiles de presión arterial sistólica y diastólica por edad y rangos de talla de acuerdo al sexo.
- Determinar la prevalencia de las categorías tensionales de normotensión, prehipertensión e hipertensión arterial en la muestra de estudio.
- Establecer la relación entre los factores de riesgo cardiovascular identificados en la muestra de estudio y las categorías tensionales estudiadas.

- Constatar la presencia de cardiopatía hipertensiva en su relación con los factores de riesgo estudiados en las categorías tensionales de prehipertensión e hipertensión arterial.
- Valorar la evolución clínica del riesgo cardiovascular desde el estado prehipertensivo en la adolescencia hacia la HTA en la adultez.

Métodos de investigación.

Se utilizaron los métodos del nivel teórico, empírico y matemáticos.

Métodos del nivel teórico.

- Histórico – Lógico: Parte del estudio del problema de investigación en el contexto internacional, nacional y local. Permitió realizar un estudio de la caracterización y evolución del objeto de la investigación contextualizándolo a la investigación que se realiza.
- Análisis – Síntesis: Se interpretaron las referencias bibliográficas, se admitió la sistematización de las principales ideas alrededor del problema científico que se analizó, así como la concepción de los fundamentos del método empleado para conformar el modelo propuesto.
- Sistémico: Permitió lograr un carácter integral durante el desarrollo de la investigación.

Novedad científica.

El diagnóstico precoz de la cardiopatía hipertensiva y la determinación de la evolución clínica de la interacción de los FRC que propician la evolución desde la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez.

A partir de esta novedad, se generan un grupo de aportes científicos que también resultan inéditos. En el orden teórico, se realizan análisis de los elementos

contenidos en la literatura que permiten establecer cuáles son los FRC más trascendentes en la adolescencia y en la adultez que se relacionan con el desarrollo de cifras anormales de PA. Desde el punto de vista práctico, la investigación aporta tablas de percentiles adaptados a la población de estudio, y la realización de pesquisajes masivos en un sector de población determinado. En el orden metodológico, aporta la descripción metodológica que permite establecer nomogramas para el diagnóstico de categorías tensionales a otro tipo de población, así como una secuencia estructurada de cómo evaluar la interacción de FRC.

Estructura de la tesis.

La investigación tuvo un diseño multietápico que fue llevado a esta memoria escrita en tres capítulos de la siguiente forma: Capítulo 1: Presenta los referentes teóricos contenidos en la literatura sobre la temática de la HTA en la adolescencia, centrándose en los FRC relacionados con la enfermedad en esta etapa de la vida en Cuba y a nivel mundial. Se analiza lo relacionado con la cardiopatía hipertensiva y su asociación con los FRC estudiados. Capítulo 2: Presenta el diseño metodológico de la investigación. Capítulo 3: Expresa los resultados y discusión que permiten darle salida a los objetivos planteados.

1. MARCO TEÓRICO

1. Categorías anormales de PA en la adolescencia. Aspectos epidemiológicos.

La adolescencia es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el período de la vida entre los 10 y 19 años en el que ocurren cambios biológicos, en el aparato reproductor y de tipo psicosocial, donde surgen la necesidad de independencia, impulsividad, labilidad emocional, alteraciones del ánimo, búsqueda de solidaridad y necesidad de apoyo de los padres ³⁰.

Al comienzo de la década del 80, el 23,9 % de la población cubana era adolescente. En la actualidad se estima alrededor del 7,1 % para el grupo de 10 a 14 años, y de 7,5 %, para el de 15 a 19. Existe predominio del sexo masculino y el asentamiento es fundamentalmente urbano. En cuanto a la escolarización, se establece como obligatoria hasta el noveno grado ³⁰.

En la presente investigación se hará énfasis en los contenidos relacionados con esta etapa de la vida.

1.1 Prevalencia.

Referirse al término HTA en la adolescencia en la década de los años 70 del siglo pasado constituía algo inusual, y la mayor atención se centraba en la HTA de causa secundaria ⁷⁻¹⁰. El reconocimiento de que los niños y adolescentes podrían

desarrollar HTA data de mediados de la década de 1960 como resultado del trabajo de Loggie ³¹, que empleó los mismos criterios para el diagnóstico que los utilizados en la adultez. En aquella fecha, se determinó que la HTA esencial era extremadamente rara en la niñez, aunque se podrían encontrar casos aislados en la adolescencia.

Con la publicación en 1977, del Primer Reporte de la Tarea de Fuerza para el control de la presión arterial en niños y adolescentes por el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (*National Heart, Lung, and Blood Institute*) de los Estados Unidos (EE.UU.) ⁷, comienza a existir un interés sobre la enfermedad en lo referente a su causa esencial, y solo se informaban escasas series de pacientes por autores como Fixler y colaboradores ³²; él y su equipo publicaron en 1979 una prevalencia de HTA de menos del 2 % en adolescentes de centros estudiantiles de EE.UU.. Posteriormente, se llevan a cabo importantes investigaciones en torno al tema, y las más actuales han informado prevalencias desde el 1,5 % ³³ al 15 % ³⁴. La variabilidad detectada en la prevalencia de HTA corrobora el fenómeno de la labilidad en las cifras de PA inherente a estas edades de la vida.

1.2 Trayectoria de la PA y riesgo cardiovascular asociado desde la adolescencia hasta la adultez.

Trayectoria es un término usado para describir la evolución longitudinal de una variable, donde se incluye su mantenimiento y estabilidad de la misma a través del tiempo dentro de los rangos de una distribución, así como la capacidad de predecir medidas futuras a partir de las mediciones iniciales ³⁵. La trayectoria de la PA se ha relacionado también con determinantes genéticas, biológicas, ambientales y sociales ³⁶.

El patrón o trayecto que sigue la PA en el tiempo y su asociación con el riesgo cardiovascular ha sido examinado de manera extensa por dos investigaciones: los estudios de Muscatine ³⁷ y Bogalusa ³⁸, ambos demostraron que el factor predictivo fundamental para el desarrollo de HTA en la adultez lo constituye la presencia de una elevación tensional previa, sobre todo de la presión arterial sistólica (PAS), la que con más frecuencia se eleva cuando se analizan longitudinalmente los promedios de PA desde la pubescencia a la adultez. Cobuz y colaboradores ³⁹ han señalado que la trayectoria es más consistente si los valores de PA elevados están combinados con los FRC obesidad e historia familiar de HTA, entre los más importantes.

Kong y colaboradores ⁴⁰, al estudiar este fenómeno (trayectoria de la PA) con relación al color de la piel, determinaron que era más pronunciado en aquellos de color de la piel no blanca, incluso después de ajustar variables, como peso, talla y estado socioeconómico. Igualmente, el Estudio de Cohortes de Salud Cardiovascular de Niños y Adolescentes (*Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health cohort study*) ha informado una mayor trayectoria de la cifras de PA para aquellos de la raza negra Sin embargo, Bao y colaboradores ⁴¹, en el Estudio del Corazón de Bogalusa informaron similitudes entre los de color de la piel negra y sus opuestos en tal sentido.

En relación con el sexo se han obtenido resultados dispares: el estudio de seguimiento de Dormont en EE.UU. encontró mayor trayecto para la PAS en hombres ⁴². Sin embargo, el estudio Muscatine, observó una trayectoria mayor para la presión arterial diastólica (PAD) en mujeres ⁴³. Aunque según lo consultado, las variables epidemiológicas que se asocian con una trayectoria más

rápida de la PA desde la adolescencia hacia la HTA en la adultez son el bajo peso al nacer, el sobrepeso y la obesidad. A pesar de la reconocida variabilidad en las determinaciones seriadas de la PA, existe una evidencia sustancial de que en la niñez y adolescencia estas predicen la PA en la adultez ²⁹.

Se sabe que aquellos pacientes en las porciones más elevadas de la distribución de la curva de PA tienden a mantener esta posición a través del tiempo, lo cual es indicativo del trayecto de la PA ⁴⁴. Falkner y colaboradores ⁴⁵, tras analizar la base de datos nacional de HTA en la niñez y la adolescencia norteamericana, encontraron que entre los adolescentes con preHTA, el 14% había desarrollado HTA en la adultez, con una tasa de incidencia del 7% por año. Srinivasan y colaboradores ⁴⁶, investigadores principales del estudio de Bogalusa, vincularon la importancia del fenómeno del trayecto de la PA hasta la adultez con el desarrollo de la aterosclerosis en la adolescencia, e incluso, a la progresión al síndrome metabólico.

Chen y colaboradores ⁴⁷, en la revista *Circulation*, resumen la experiencia de una cantidad considerable de trabajos en torno al tema. Estos autores, tras el análisis de 50 estudios de cohortes que examinaron el trayecto de la PA desde la niñez a la adultez, concluyeron que esta particularidad de la PA es un fenómeno ostensible por su fortaleza y debe ser tenido en cuenta para intervenciones tempranas en la vida sobre las cifras de PA, por la estrecha relación informada entre el trayecto de la PA y los FRC en relación con la aparición, no solo de la HTA en la adultez sino, incluso, de afectación en órganos diana.

En Cuba, no existen trabajos publicados de corte longitudinal que evalúen el trayecto de la PA ni del riesgo cardiovascular desde la adolescencia hasta la

adulthood. Sin embargo, el autor deduce que se debe hacer un llamado de atención a la comunidad médica para ir a las raíces del problema, es decir, a las primeras etapas de la vida, donde se halla la génesis de la HTA ^{8-10,20}, pues constituye el universo adecuado para la determinación y seguimiento del riesgo cardiovascular ulterior en la vida.

1.3. Factores de riesgo cardiovascular relacionados con la génesis de la hipertensión arterial en la adolescencia.

1.3.1. La aterosclerosis como precursora de HTA.

Desde que apareciera publicada la Primera Tarea de Fuerza Norteamericana para la detección, tratamiento y control de la HTA en niños y adolescentes ⁷, y hasta la más reciente publicación en EE.UU. del Cuarto Reporte para el Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento de la HTA en niños y adolescentes ¹⁰ (en lo adelante aparecerá en el documento como Cuarto Reporte de HTA), se ha concedido especial atención a la pesquisa de los FRC desde tempranas edades de la vida, los que, de ser detectados y controlados a tiempo, retrasarían la progresión de una afección como la HTA, la que la mayor parte de las veces, sobre todo en la niñez y la adolescencia, puede presentar un comportamiento subclínico, con el consiguiente retardo del diagnóstico ^{7-10,22}

Cuatro estudios emblemáticos a nivel mundial han investigado la presencia de aterosclerosis precoz como precursora de HTA en la población adolescente y joven; ellos son: el estudio de predicción del calcio coronario en adultos jóvenes utilizando determinantes patobiológicos de la aterosclerosis en la juventud (*Prediction of Coronary Artery Calcium in Young Adults Using the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth* (PDAY)); un megaestudio que identificó

la presencia de lesiones ateroscleróticas establecidas en la aorta abdominal en pacientes de 15 a 34 años fallecidos en accidentes de tráfico ²⁷. El estudio del riesgo arterial coronario en jóvenes adultos (*Coronary Artery Risk Development in Young Adults*) (CARDIA) patentizó los resultados del PDAY; en él se realizó tomografía axial computarizada y determinaciones de índices de calcio coronario a pacientes entre 33 años y 45 años seguidos desde la adolescencia, y se concluyó que la presencia significativa de calcio en las coronarias fue un factor de riesgo temprano de enfermedad cardiovascular ²⁸.

El estudio longitudinal de cohorte Muscatine ²⁹ también demostró la existencia de un engrosamiento significativo en la íntima-media de la aorta abdominal y carotídea en pacientes adolescentes entre los 11 y 17 años con FRC asociados. Por último, un estudio epidemiológico mixto transversal y longitudinal desarrollado en la comunidad de Bogalusa ³⁰ (*Bogalusa Heart Study*) con más de tres décadas desde sus inicio y 104 000 individuos seguidos desde el nacimiento hasta la edad de 37 años, ha sentenciado que la aterosclerosis se inicia temprano en la vida, incluso desde el período fetal y provoca afectación crónica en arterias y arteriolas que podrían conducir al desarrollo de HTA desde la niñez y adolescencia.

1.3.2. Principales factores de riesgo relacionados con la génesis de la HTA en la adolescencia.

Según afirma De Vreese ⁴⁸, la génesis de la HTA primaria (90% de los casos) todavía constituye en algunos puntos un enigma, un verdadero rompecabezas, con pequeñas "piezas" (riesgos) que podría ser no resuelto nunca si se tienen en cuenta los complicados mecanismos de la relación causa-efecto en la HTA.

1.3.2.1. Factores genéticos. El antecedente familiar de enfermedad cardiovascular.

Durante la década pasada, el estudio de la HTA ha dado un giro de los estudios fisiológicos clásicos hacia la genética molecular. La observación de que la HTA tiende a ocurrir en familias y que existen grupos étnicos que tienen mayor incidencia de la enfermedad sugirió que esta podría tener una causa genética. A pesar de los progresos en el entendimiento de los sistemas fisiológicos que regulan la PA en el ser humano, la gran mayoría de los factores genéticos que determinan la aparición de cifras elevadas de PA permanecen aún desconocidos^{1,10}.

La variabilidad de la PA y de las tasas de HTA entre ciertos grupos étnicos indican que el nivel de PA es un rasgo heredable; la prevalencia aumentada de HTA en sujetos de color de la piel no blanca y el curso más severo de esta enfermedad en esta población ha apoyado la hipótesis de que la genética tiene un papel fundamental en la regulación de la presión sanguínea. Por otra parte, los gemelos monocigóticos que comparten el 100% de sus genes, muestran una preponderancia mayor para el desarrollo de HTA que los gemelos dicigóticos, quienes comparten solamente el 50% de su material genético. Los estudios de agregación familiar y de tasas de concordancia entre gemelos han permitido establecer que hasta el 40% de la variación de la PA está determinada genéticamente⁴⁹.

La descripción del genoma humano llevó a pensar que el origen genético de la HTA podría ser dilucidado completamente, a pesar de la advertencia de Sir George Pickering⁵⁰: "la elevación de la PA no es causada por un solo gen, es más por una multitud de genes, cada uno contribuyendo con un pequeño efecto", y así ha sido. Cada día se incrementa el número de genes descubiertos, los cuales

codifican para determinada anomalía en relación con la HTA, y existe un evidente polimorfismo, que algunos como Miranda ⁵¹ han calificado de “confuso”, en alusión al hecho del riesgo relativo extremadamente bajo de descifrar en determinada secuencia del genoma humano una población de alelos con un riesgo genotípico para el desarrollo de HTA.

Varios han sido los estudios que han analizado la relación entre la PA y el antecedente de enfermedad cardiovascular (ECV) de los padres con la incidencia de HTA en sus hijos. El estudio pionero fue realizado por Hunt y colaboradores ⁵² en Utah, EE.UU., en el cual se valoró retrospectivamente la agregación familiar del riesgo de desarrollar HTA durante 13 años de seguimiento en 94 292 sujetos pertenecientes a 15 200 familias. En los distintos grupos de edad, el riesgo mayor estuvo presente cuando los dos padres eran hipertensos, y se incrementó si la HTA había comenzado antes de los 55 años de edad. El grupo de edad en el que el riesgo de ser hipertenso era mayor, si se daban estas circunstancias, era la edad entre 20 y 30 años.

El estudio de los factores genéticos que predisponen al desarrollo de HTA no está exento de dificultades debido a que en la mayoría de las ocasiones, el comportamiento de dichos factores no se corresponde con los patrones clásicos de herencia mendeliana, establecida sólo en un escaso porcentaje de pacientes con HTA, sino que siguen lo que se ha venido en llamar herencia de rasgos complejos. La herencia de rasgos complejos se caracteriza porque lo que se adquiere es una predisposición a sufrir una enfermedad; sobre esta propensión actúan los factores ambientales, y dicha interacción determina el fenotipo final ⁵³.

Schieken y colaboradores ⁵⁴ han sugerido que la contribución de la historia genética de riesgo cardiovascular al exceso de riesgo es independiente del accionar de otros FRC y puede manifestarse de manera precoz. Zhou y colaboradores ⁵⁵ publicaron que los adolescentes con antecedente familiar de HTA presentan un aumento significativo de la rigidez arterial sobre los que no la tienen. En este mismo contexto, Papadopoulos y colaboradores ⁵⁶ encontraron niveles más elevados de leptina sérica en los portadores de esta característica familiar. Costa-Silva y colaboradores ⁵⁷ identificaron desbalances mayores en los mecanismos de transporte del sodio en adolescentes con antecedente patológico familiar (APF) de HTA. Del mismo modo, autores como Jalal ⁵⁸ informan incrementos significativos de los diámetros del septum interventricular, la pared posterior y la masa ventricular izquierda en aquellos en los que el antecedente familiar de HTA estuvo presente.

Gopinath y colaboradores ⁵⁹ encuentran mayor estrechez vascular en la retina en aquellos que tienen antecedentes en la familia de FRC. Malbora y colaboradores ⁶⁰ concluyen que una historia familiar de enfermedad cardiovascular constituye uno de los mayores determinantes de sucesos cardíacos adversos en el futuro, y debe ser considerada un FRC independiente de aquellos tradicionales, como la misma HTA, el tabaquismo y la DM, entre los más señalados; y acotan, además, que esta perjudicial influencia comienza a hacerse más evidente desde la etapa puberal, y se incrementa a través del tiempo.

En la genética podría encontrarse la respuesta a las incertidumbres en muchos de los aspectos de la HTA. En la actualidad, son cada vez más usados los llamados estudios integrales del genoma (*genome - wide scans*), que pueden realizarse en

modelos animales y en humanos para identificar nuevas regiones genómicas potencialmente implicadas en el riesgo de HTA. Estos estudios permitirán detectar nuevos polimorfismos y complementar con éxito la hipótesis basada en genes candidatos y contribuir al hallazgo de nuevos genes implicados en vías metabólicas, y mecanismos biológicos desconocidos en la patogenia de la HTA ⁶¹.

Color de la piel y sexo.

1.3.2.2. Sexo.

El sexo femenino se asocia con menor prevalencia de ECV en general, y por lo tanto de HTA en todos los grupos de edades, asociación que se incrementa a lo largo de la vida. La razón del porqué las féminas poseen cifras de PA inferiores a los varones ha sido motivo de estudio desde antaño. Hace varias décadas se pensaba que la explicación de la tesis anterior recaía de manera exclusiva en la menor exposición de la mujer a FRC durante su vida, como el tabaquismo y el estrés; en la actualidad existen otras teorías en torno al tema ^{1, 5, 8}.

Lo que podría determinar la repercusión del sexo sobre las cifras de PA parece ser la presencia de los estrógenos con sus respectivos receptores (alfa y beta) en las féminas, los receptores estrogénicos alfa producen reendotelización poslesión, inhibición de la proliferación del músculo liso y la subsecuente fibrosis, mantienen el tono vasodilatador, atenúan la progresión de la placa aterosclerótica y provocan activación de la sintetasa del óxido nítrico (ON) en las células endoteliales, mientras que los betas participan en la regulación de la PA y producen vasodilatación por la vía de producción de ON ⁶².

Ding y colaboradores ⁶³ encontraron que los estrógenos reducen la lipasa del triglicérido hepático, lo que produce disminución del colesterol total y de las

lipoproteínas de baja densidad (LDL). Hsia y colaboradores ⁶⁴ confirmaron la anterior tesis al referir que, en la pubertad, los niveles de LDL se elevan en ambos sexos, pero en el caso de los adolescentes masculinos, las lipoproteínas de alta densidad (HDL) descienden, lo que no acontece en las hembras en este periodo de la vida; por lo tanto, la proporción LDL/HDL es desfavorable en los masculinos, lo que aumenta la posibilidad de aterogénesis y cifras de PA mayores. Boschitsch y colaboradores ⁶⁵ concuerdan en que los efectos de la regulación hormonal de la PA no solo están mediados por acciones vasculares sino también por sus menores efectos sobre la retención de agua y electrolitos.

Sáez y colaboradores ⁶⁶, en estudios realizados en animales, propusieron la hipótesis de la existencia de una reducción en la actividad de la enzima ciclooxigenasa 2 en las ratas masculinas en comparación con las féminas, lo que podría llevar a una nefrogénesis alterada con la subsecuente probabilidad mayor de HTA en los machos; resultados estos que podrían ser aplicables a los humanos.

Nistri y colaboradores ⁶⁷ le han concedido importancia a la hormona relaxina, producida por los ovarios, que según las evidencias recientes, acotan, posee un potente efecto vasodilatador sistémico y coronario; además, se conoce que activa al ON y mejora la disfunción endotelial temprana que podría estar presente sobre todo en pacientes con FRC. De acuerdo con el Cuarto Reporte de HTA ¹⁰, el efecto beneficioso de los estrógenos todavía no es demasiado patente en la niñez y los patrones de asociación del sexo femenino con las cifras de PA son variables ⁶⁸.

1.3.2.3. Color de la piel no blanca.

Desde la niñez y la adolescencia se aprecian incrementos de PA en los individuos de color de la piel no blanca respecto a sus contemporáneos de color blanco, así como numerosas alteraciones genóticas y fenotípicas que explicarían la mayor prevalencia de HTA y daño de órganos diana ⁶⁹.

Entre las genóticas, Fisher y colaboradores ⁷⁰ encontraron mayor activación del sistema intrarrenal de la renina. Turban y colaboradores ⁷¹ determinaron una excreción disminuida de kalicrina. Habib y colaboradores ⁷² identificaron niveles de ON crónicamente disminuidos en los individuos de color de la piel no blanca con respecto a los blancos; y Kita y colaboradores ⁷³ han determinado un uso ineficiente del potasio en el organismo de estos pacientes. Taylor y colaboradores ⁷⁴ hacen referencia a la vasoconstricción exagerada que tienden a presentar estos individuos en respuesta a los estímulos adrenérgicos. Ge y colaboradores ⁷⁵ señalan una disminución de la presión de natriuresis inducida por el estrés superior en los de color de la piel no blanca; y Duck y colaboradores ⁷⁶ confirman una menor disminución nocturna de la PA en este grupo de individuos.

Se ha confirmado que la expresión de factores genéticos en combinación con los de tipo ambiental podría dar lugar a una serie de alteraciones en los individuos de color de la piel no blanca, como son: el aumento de la rigidez arterial, mayor respuesta a factores tróficos, hiperadrenergia con respuesta excesiva a diversos estresores, hiperinsulinismo, resistencia elevada a la insulina y sensibilidad aumentada a la sal ^{77, 78}. Es indudable que el color de la piel no blanca constituye un importante FRC, el cual debe ser tenido en cuenta en la estratificación del riesgo cardiovascular del adolescente.

1.3.2.4. Sobrepeso y obesidad.

El estudio de Framingham evidenció que la obesidad está presente en el 78 % y el 65 % de la hipertensión esencial en hombres y mujeres respectivamente, lo que varía con la edad, sexo y color de la piel. Se sabe que un aumento del índice de masa corporal (IMC) de 1,7 kg/m² en hombres y 1,25 kg/m² en mujeres suponen un incremento de 1 mmHg en la PAS y PAD ².

El incremento de la obesidad infantil se pone de manifiesto en los últimos 30 años en diversos estudios epidemiológicos realizados en EUA y Europa ⁷⁹.

En niños norteamericanos de 6 a 15 años de edad la prevalencia de obesidad se ha triplicado del 4 % entre 1963 y 1965, al 13 % en 1999, y se mantuvo inalterable hasta el 2003. En el 2004 había alcanzado el 17 %, valor que no ha presentado variaciones significativas hasta el presente ⁸⁰.

En la fisiopatología de la HTA asociada al sobrepeso y a la obesidad en la niñez y la pubescencia, se mencionan varios mecanismos: la hiperinsulinemia, hiperleptinemia, hipercortisolemia, disfunción renal, hiperreactividad vascular, y las anomalías de la estructura y función vascular. En la obesidad, los niveles plasmáticos de adiponectina disminuyen con el consecuente aumento de la insulino-resistencia; además, se conoce que los adipocitos sintetizan el factor de necrosis tumoral que induce la síntesis de la interleucina 6, una de las principales reguladoras de la fase aguda de la inflamación inherente a los procesos vasculares morbosos en el organismo ^{19 - 21}. De lo anterior se deduce la relación definida del sobrepeso y la obesidad, no solo con estados anormales de PA, sino con enfermedades como la DM, dislipidemia, cardiopatía isquémica (CI), afecciones hepáticas, y enfermedad renal crónica; la cual se acrecienta a medida que progresa la edad del individuo.

La asociación entre sobrepeso, obesidad e HTA en niños y adolescentes ha sido demostrada entre diferentes grupos étnicos y raciales. El estudio de Bogalusa identificó que los niños sobrepesos u obesos presentaron de 2,4 a 4,5 veces más posibilidades de padecer HTA. Datos de la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los EE.UU., en una población representativa de adolescentes de 12 a 19 años han determinado que el fenotipo del síndrome metabólico afectó a aproximadamente un 4 % de la población adolescente en general y casi a un 30 % de los adolescentes con sobrepeso u obesidad, lo que supone casi un millón de adolescentes con este trastorno ⁸¹. Sin dudas, las proporciones epidémicas que alcanza el peso corporal elevado, la complejidad de su patogenia y sus consecuencias clínicas hacen que sea una problemática alarmante para cualquier sistema de salud.

1.3.2.5. Estrés.

Evidencias que vinculan el estrés con la hipertensión arterial.

Estudios realizados en controladores aéreos que laboraban bajo circunstancias de elevado estrés psicológico demostraron que la incidencia de HTA anual en ellos era 5,6 veces mayor ⁸². Fitchett y colaboradores ⁸³ hacen alusión a los estudios de Timio, que investigó la PA de cientos de monjas retiradas en conventos y no reveló elevaciones de la PA, mientras que hasta el 15 % de las féminas que vivían una vida ordinaria en la ciudad presentaron cifras de PA elevadas.

El núcleo del problema en la HTA asociada al estrés es la activación del sistema nervioso simpático (SNS) con elevación de los niveles plasmáticos de norepinefrina, lo cual puede estar presente desde la adolescencia ⁸⁴.

A pesar de lo anterior, la teoría que relaciona el estrés con la retención anormal de sodio es del mismo modo una de las más aceptadas; está registrado que la excreción de sodio se encuentra elevada durante el incremento de la PA en períodos de estrés. Sin embargo, un número significativo de individuos muestra un patrón anormal de regulación del sodio como respuesta a situaciones estresantes, especialmente retienen sodio o presentan una natriuresis disminuida frente al estrés mental; este patrón es predominante entre poblaciones de alto riesgo como individuos de color de la piel no blanca, obesos y con un antecedente familiar de FRC, lo que conduciría a la HTA y al subsecuente daño de órganos diana⁸⁵.

Otro de los mecanismos involucrados en la relación estrés e HTA en la niñez es la vulnerabilidad incrementada de niños y adolescentes ante acontecimientos cardiovasculares, debido a un sistema nervioso autónomo inmaduro que es diana evidente para una rápida instalación y futura permanencia del estrés; evidencia, que según citan Staessen y colaboradores⁸⁶, Franz Alexander, desde el año 1939, en su “Estudio psicoanalítico de la hipertensión arterial”, había planteado, haciendo alusión a la posibilidad de que los conflictos de hostilidad y dependencia estén involucrados de manera independiente en el desarrollo de la HTA en la población infantil.

Ante tales evidencias, un órgano diana adicional ha sido relacionado con los incrementos de PA en niños y adolescentes; el cerebro; se postula que la HTA establecida, o incluso la preHTA, podrían provocar daños sutiles en el SNC, específicamente en la esfera cognitiva, como ocurre con otros órganos diana: el riñón, el corazón y la retina⁸⁶.

La tesis anterior ya la había ratificado en 1982 Alvin Shapiro, en su artículo titulado: “Consecuencias conductuales de la hipertensión arterial leve”, llevado a cabo en adolescentes y jóvenes, donde los sujetos con HTA ligera ya presentaban dificultades de conducta en algunas de las esferas del SNC: función sensorial-perceptiva, cognitiva y psicomotora ⁸⁷. Nagai y colaboradores ⁸⁸ equipararon, por su parte, lo que ocurre en la demencia vascular hipertensiva del anciano, con la posibilidad de que ocurra un proceso parecido en aquellos adolescentes con diversos riesgos de tipo aterosclerótico.

Lande ⁸⁹ examinó la relación entre HTA y capacidad cognitiva en una muestra de 5 077 niños y adolescentes entre las edades de 6 a 16 años y concluyó que la presencia de cifras elevadas de PA se correlaciona con estados cognitivos alterados, sobre todo para la PAS, la que mostró estar independientemente asociada con la cognición perturbada tras ser aplicados análisis de regresión.

Ambiente familiar y su relación con el estrés.

Se conoce que la familia es, de manera principal, un ente socializador del individuo, transmite hábitos, actitudes, costumbres, creencias y conductas vinculadas a la percepción de la salud y de la enfermedad ⁹⁰. García y colaboradores ⁹¹ determinaron la presencia de estrés y su relación con la existencia de apoyo social en una población infantil, y detectaron que existe una relación evidente entre el nivel de apoyo familiar con que cuentan los niños y el desarrollo de estrés. Los estudios psicológicos de la familia y el análisis de su papel en la salud humana son recientes y en el caso de la Salud Pública comenzaron a partir del cambio del paradigma biomédico por el salubrista, donde

los factores sociales comenzaron a ser tenidos en cuenta para definir los factores determinantes en la salud del individuo ⁹².

La familia se define como un grupo de personas que comparten vínculos de convivencia, consanguinidad, parentesco y afecto; constituye un vínculo intermedio entre el individuo y la sociedad, y desempeña un papel insustituible en la transmisión de hábitos, costumbres, valores, tabúes, mitos, creencias y actitudes, que en el caso de la salud humana, componen la representación social que se tiene de enfermedad o salud y, por consiguiente, genera conductas protectoras o de riesgo en los individuos.

El grupo familiar, además, es un agente formador de la personalidad, con posibilidades únicas para este fin. La presencia de un funcionamiento familiar adecuado contribuye al bienestar y la salud; así como su ausencia puede generar enfermedad y vulnerabilidad al estrés, sobre todo en familias que tienen entre sus miembros a individuos en plena adolescencia.

La relación escuela-familia en Cuba es fuerte. Se exige que todas las escuelas en el país asuman la estratificación del nivel o tipo de funcionamiento familiar de cada uno de los educandos. En el caso del nivel de enseñanza de Secundaria Básica esta valoración se ha hecho de diversas formas a través de los años: desde la de tipo cualitativa realizada por los profesores, hasta la Matriz de salud del grupo familiar, propuesta por Louro ⁹³.

Rendimiento académico y su relación con el estrés.

Diversas investigaciones han demostrado la existencia de índices notables de estrés en poblaciones estudiantiles de todos los niveles de enseñanza. El estrés escolar es un fenómeno presente y actuante, los estudiantes pueden padecer

estrés a lo largo del año académico, el cual marca su adaptación al ambiente escolar, en sus relaciones interpersonales y en relación con sus calificaciones académicas; éstas últimas han sido las más estudiadas para la estimación del rendimiento escolar ⁹⁴.

El estrés escolar se dimensiona en el desequilibrio psíquico, afectivo, cognitivo y social del estudiante. En un momento u otro todos los alumnos experimentan cierto nivel de estrés, el cual se incrementa cuando su desempeño escolar no es el adecuado ⁹⁵. En algunos casos, las consecuencias son mínimas y temporales, pero la mayor parte de las veces son sostenidas en el grupo de estudiantes que tienen un rendimiento académico desfavorable, lo que podría conducirlos a diversas enfermedades, entre las que se destaca la HTA ⁹⁶.

1.3.2.6. Peso al nacer.

1.3.2.6.1. Bajo peso al nacer.

La observación de un aumento progresivo de muertes por enfermedad coronaria en zonas socialmente deprimidas de Gales e Inglaterra llevó en 1986 al investigador David Barker y su grupo de la Universidad de Southampton en Inglaterra a analizar la posible asociación entre enfermedad isquémica coronaria y condiciones de vida relacionadas con un nivel socioeconómico desfavorable. Se encontró una fuerte correlación entre las tasas de mortalidad por enfermedad isquémica coronaria entre 1968-1978 y las tasas de mortalidad infantil, tanto neonatal como posneonatal en el período 1921-1925. Este hallazgo sugirió que podían existir factores en el período perinatal que tuvieran repercusión sobre el desarrollo futuro de enfermedades cardiovasculares, y se propuso que dichas influencias podrían estar en relación con factores nutricionales en la vida prenatal

y posneonatal precoz ⁹⁷. El mismo Barker realizó posteriormente un estudio en 5 654 hombres nacidos entre 1911-1930 y encontró que aquellos que tuvieron un peso reducido al nacer presentaron mayores tasas de mortalidad por enfermedad isquémica coronaria.

Hoffman ⁹⁸ cita el estudio de cohorte de Ravelli y colaboradores, los que estudiaron una población de 300 000 hombres, hijos de mujeres expuestas a un periodo de escasez alimentaria extrema (hambruna holandesa), durante la ocupación de ese país por Alemania durante la Segunda Guerra Mundial. En la vida adulta, estos individuos presentaron patrones diferenciados de composición corporal, en dependencia del periodo en que habían sido expuestos a la desnutrición materna durante la vida intrauterina. Cuando la madre había sufrido desnutrición durante el último trimestre de la gestación, ese grupo presentaba una baja incidencia de obesidad. En cambio, si la desnutrición había ocurrido en el primer semestre de la gestación, la incidencia de obesidad aumentaba significativamente en la descendencia.

En la década de los 80 surge la definición de “programación” fetal, que refiere que la presencia de un estímulo anormal aplicado en un periodo crítico o sensible puede tener efectos duraderos o persistentes sobre la estructura o función de un organismo, que es independiente del tiempo de gestación ⁹⁷, y se relaciona en la actualidad de manera trascendente con la epigénesis, que se define como el estudio de las alteraciones heredadas de la expresión génica que no se deben a la secuencia de nucleótidos del ADN. El concepto trae implícito un proceso de causalidad importante a nivel celular, que regula el crecimiento y la diferenciación de los tejidos, y envuelve alteraciones químicas del ADN (como la metilación) o de

proteínas asociadas (como las histonas, que se asocian a la molécula de ADN en los nucleosomas para formar la cromatina). El patrón de información epigenética es transmitido a través de la mitosis, y es específico para determinado tejido y tipo celular; es esencial para el mantenimiento del perfil de expresión génica del organismo ⁹⁹.

Como la vida prenatal, la infancia y la adolescencia son periodos críticos caracterizados por una alta plasticidad; la exposición a un estímulo significativo puede tener consecuencias de orden organizacional y producir alteraciones persistentes en el funcionamiento del organismo ¹⁰⁰.

Otra de las teorías más aceptadas en el ámbito del origen fetal de la ECV, es la de Brenner y colaboradores ¹⁰¹, cuando emiten: "...la HTA podría originarse de una reducción congénita del número de nefronas o del área de superficie de filtración del glomérulo renal, lo que limita la excreción de sodio con una subsecuente elevación de la PA, y crea, de este modo, un círculo vicioso donde la HTA sistémica provoca hipertensión glomerular, y está, a su vez, produce más hipertensión sistémica". Esta hipótesis considera que existe un promedio de 260 000 nefronas menos por cada kilogramo de peso insuficiente al nacimiento. Los recién nacidos con bajo peso tendrían un número de nefronas reducido y menor área de filtración glomerular, lo que favorecería el desarrollo de HTA.

Murawski y colaboradores ¹⁰² expresan que la restricción proteica materna durante el embarazo es responsable del desvío de los nutrientes necesarios para el desarrollo del cerebro a expensas de órganos "menos" vitales, como son los riñones y el páncreas; de este modo quedó establecida otra presunción: la del "genotipo ahorrador", una mutación aleatoria y adaptativa que llevaría a la

resistencia a la insulina con la consecuente transmisión del carácter en las siguientes generaciones y efectos adversos a largo plazo ¹⁰³.

Martin y colaboradores ¹⁰⁴ han asociado también el déficit del peso corporal al nacimiento con la disfunción endotelial y efectos desfavorables de tipo sistémicos. Mientras Koklu y colaboradores ¹⁰⁵ lo han hecho con el engrosamiento de la íntima media de la aorta; y Jimenez-Chillaron y colaboradores ¹⁰⁶, con los cambios de tipo inflamatorio (infiltración de macrófagos) a nivel de la placenta, los que propician alteraciones del flujo materno-fetal que favorecen el llamado patrón de “crecimiento acelerado” durante la infancia, precursor de obesidad en la adultez.

1.3.2.6.2. Peso excesivo al nacimiento.

La macrosomía fetal que desde antaño se expresaba ante la existencia de un peso al nacer por encima de 4 000 gramos; en la actualidad, se define como el peso al nacer por encima del 90 percentil para la edad gestacional, y se identifican asociaciones significativas entre el sobrepeso fetal y la ECV en la adultez, sobre todo en recién nacidos con macrosomía fetal, hijos de madres diabéticas ¹⁰⁷; aunque se sabe que la hiperglucemia materna solo acontece en el 25 % de los casos de recién nacidos grandes para su edad gestacional, lo que sugiere que otros factores diferentes a la hiperglucemia materna pueden ser determinantes ¹⁰⁸.

Trabajos recientes han demostrado que durante el embarazo, el incremento de la resistencia a la insulina y cambios de tipo inflamatorio con elevaciones séricas del factor de necrosis tumoral alfa, las interleucinas 6 y 8, y los monocitos exacerbados por el exceso de peso corporal de la madre, acrecientan la transferencia de lípidos madre-feto desde las primeras semanas de la gestación, proceso que aumenta gradualmente a medida que esta avanza. Se plantea que

existe un aumento de la hidrólisis materna de triglicéridos mediada por la lipasa de las lipoproteínas de la placenta, con elevación de los niveles de ácidos grasos libres, los que son transportados a través de la placenta al feto. Este incremento de la exposición fetal a los lípidos tiene un sostenido impacto sobre el hígado, músculo esquelético, tejido adiposo, cerebro y páncreas "programando" cambios metabólicos futuros que pueden acontecer desde la niñez y la adolescencia, y van desde aumentos en las cifras de PA hasta el síndrome metabólico^{109,110}.

Otros estudios han demostrado, en fetos sobrepesos, incrementos séricos de leptina y adipolectina, lo que igualmente "programa" en ellos una adipogénesis "perturbada" con consecuencias deletéreas relacionadas con obesidad desde la infancia y posteriormente^{111,112}.

1.4. Definiciones de las categorías tensionales en la adolescencia.

Aunque se han realizado varios estudios, sobre todo en Europa, que exponen la creación de tablas para el diagnóstico de estados anormales de PA en la población pediátrica²⁹, en la actualidad, la mayoría de las publicaciones consultadas realizan las definiciones de las categorías tensionales en la infancia sobre la base de las tablas de percentiles para la PA y talla en dependencia de la edad y el sexo propuestos por el Colegio Americano de Cardiología (CAC), y constituyen los patrones de referencia a nivel mundial para el diagnóstico en la infancia de la prehipertensión (preHTA): si percentil de PAS o PAD mayor del 90 y hasta el 95, y de la HTA: si existe un percentil de PAS o PAD mayor del 95¹⁰.

En el año 2008 se publica la Guía Cubana para el Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de la HTA⁸ y recomienda del mismo modo, la utilización de dichas

tablas norteamericanas de percentiles del CAC como patrón para el diagnóstico de los estados anormales de PA en niños y adolescentes cubanos.

Sin embargo, el autor reconoce la importancia de la creación de las tablas cubanas de percentiles, pues permite un indudable incremento de la precisión en el diagnóstico.

El tratar de definir una primera aproximación, al menos a nivel local, de tablas análogas a las norteamericanas constituye un reto en la actualidad para la comunidad médica cubana.

1.5. La prehipertensión arterial como categoría tensional.

Robinson y colaboradores ¹¹³, en el año 1939, definieron a los individuos en el rango de PA de 120–139/80–89 mm Hg como prehipertensos, pero el estado prehipertensivo fue retomado en el año 2003 por el Séptimo Reporte de HTA de manera oficial ¹⁰.

La prevalencia de la preHTA en la niñez es variable y oscila, según lo consultado, entre el 7 y hasta el 25 % en adolescentes con FRC. La fisiopatología y el comportamiento de los diversos FRC asociados a la preHTA no son diferentes a lo ya explicado con relación a la HTA, aunque el grado de influencia de estos últimos, como se espera, es menor. En el Estudio TROPHY ¹¹⁴ (*Trial of Preventing Hypertension*), el 63 % de los pacientes prehipertensos tratados con placebo progresó a la HTA a los cuatro años, y en la Encuesta de Salud y Estilo de Vida Británica ¹¹⁵ los prehipertensos tuvieron tres veces más posibilidades de convertirse en hipertensos que los normotensos.

Los pacientes prehipertensos, con independencia del grupo etario, son más propensos a ser sobrepesos, hiperinsulinémicos, resistentes a la insulina y

dislipidémicos, con mayores niveles de fibrinógeno y ácido úrico, así como del inhibidor del activador del plasminógeno, y de adipocinas como la leptina y el factor de necrosis tumoral alfa; por consiguiente la asociación con el daño de órganos diana no es infrecuente ¹¹⁴.

1.6. Daño estructural cardiovascular e hipertensión arterial.

1.6.1. Generalidades y mecanismos de producción.

La elevación prolongada de las cifras de presión arterial tiene dos consecuencias directas sobre la pared de los vasos: se altera la función normal del endotelio y se modifica la estructura de la pared vascular, fenómeno que se conoce con el nombre de remodelado vascular. Esta doble alteración vascular unida a la sobrecarga tensional crónica daña la perfusión, la estructura y la función de los distintos órganos, y los más afectados son el corazón, el riñón y el cerebro; por ello son considerados órganos diana de la HTA. La afectación estructural cardíaca relacionada con la HTA o cardiopatía hipertensiva, es una de las afectaciones de órganos diana más frecuentes en el paciente hipertenso desde la infancia ^{10,12,27}.

Se destacan, de manera general, dos mecanismos causales:

1.6.1. 1. Mecanismo hemodinámico.

En la HTA esencial establecida, la elevación de la presión telesistólica provoca un aumento de la tensión parietal del VI, lo que induce un engrosamiento de la pared, como anuncia la ley de Laplace; se postula que el estiramiento de la membrana celular produce elevación de la tensión parietal y pone en marcha una serie de cambios en el funcionamiento celular que favorecen el aumento de la masa del ventrículo izquierdo (MVI) ²⁹.

1.6.1. 2. Mecanismo no hemodinámico.

El aumento de la MVI ocurre como un mecanismo primario de adaptación para compensar un incremento de cargas de trabajo, como consecuencia de situaciones de sobrecarga de presión o de volumen, tanto fisiológicas como patológicas. En un momento de la evolución de esta adaptación, el aumento de la masa del VI deja de ser una función compensadora ventajosa y se transforma en un potente marcador de riesgo cardiovascular, que es independiente de otros FRC clásicos. El VI de un paciente hipertenso permanece normal o se hipertrofia en dependencia del equilibrio entre genes antihipertrofia o prohipertrofia, y en este sentido se han detectado hasta la fecha aproximadamente 60 genes que codifican información relacionada con el desarrollo o la prevención de hipertrofia ventricular izquierda.

La hipertensión arterial, como sobrecarga de presión *per se* o asociada con estímulos neurohumorales, como el agonismo beta, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la endotelina 1, o factores de crecimiento insulino-dependientes, actúan sobre receptores de la membrana miocítica y generan, en forma directa o indirecta, señales que estimulan hipertrofia, y apoptosis o ambas¹¹⁶.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona puede interferir sobre la estructura y función tisular, modificando la progresión de la enfermedad y produciendo aterogénesis, glomerulosclerosis e HVI, en forma independiente a las alteraciones hemodinámicas. La angiotensina II también modificaría la transcripción de señales nucleares, con efectos tróficos a nivel celular y en la matriz extracelular induciendo cambios estructurales. La aldosterona, por su parte, estimula la transcripción de señales nucleares que favorecen la producción de colágeno tipo I y II. Otras

sustancias con efectos deletéreos que actúan sobre las células cardiacas y favorecen la HVI, son el factor de crecimiento (FC) similar a la insulina, el FC derivado de fibroblastos y el FC transformante beta; lo que unido a la predisposición genética y a la sobrecarga hemodinámica favorecen el aumento de la MVI ¹¹⁷.

1.6.2. Hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica.

La HVI en niños y adolescentes ha sido definida como el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) expresado en g/m (con elevación de los metros al valor exponencial de 2,7), por encima del 95 percentil en la población infantil ^{10,29}.

Foster y colaboradores ¹¹⁸ han propuesto otros métodos de determinación, y aducen que el IMVI se incrementa con el descenso de la talla y podría ser no óptimo para la valoración en las primeras edades de la vida; sin embargo, hasta el momento, de manera oficial, el Cuarto Reporte Americano de HTA ¹⁰ recomienda, como puntos de corte asociados al comienzo del riesgo de acontecimientos cardiovasculares, valores superiores a 35.7 g/m ^{2,7} para el 90 percentil.

La HVI y la DD pueden estar presentes hasta en el 30 % de los niños y adolescentes hipertensos en el momento del diagnóstico, o incluso en aquellos que presentan elevaciones casuales de la PA sin un diagnóstico definitivo de HTA ^{9,10}. Los estudios concuerdan en afirmar que el sobrepeso y la obesidad constituyen los principales FRC de tipo epidemiológicos asociados a la HVI y a la DD en la niñez y adolescencia ^{10,29}; el control de los mismos debe constituir una prioridad, cuando se conoce, según datos del estudio Bogalusa ¹¹⁹, que por cada 2,5 g/m ^{2,7} que se reduzca el IMVI, la mortalidad total disminuye en un 20 %.

2.- DISEÑO METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. Objetivo del capítulo.

Los objetivos que se trazaron para materializar este capítulo y con él estructurar la investigación estuvieron dirigidos a realizar la definición del universo de trabajo y las características del estudio.

2.2. Diseño del estudio.

La investigación se desarrolló en dos etapas (Anexo 1):

Primera etapa: Se realizó un estudio transversal – descriptivo en dos momentos: el primero de ellos en escuelas secundarias básicas urbanas (ESBU) del municipio de Santa Clara, Villa Clara y el segundo en la consulta de ecocardiograma de Hospital Universitario “Dr. Celestino Hernández Robau”.

Esta etapa se desarrolló en el período comprendido entre los meses de diciembre del 2000 y febrero del 2001.

Segunda etapa: Se llevó a cabo un estudio longitudinal cuyo escenario fue la consulta de Cardiología del Hospital Universitario “Dr. Celestino Hernández Robau”, desde junio del 2001 hasta igual mes del 2009.

2.3. Universo y Muestra.

La investigación comenzó con la selección de tres escuelas del municipio Santa Clara empleando la técnica de muestreo por conglomerados al azar, entre las 11 de su tipo que existían en el año de comienzo de la investigación; en dichas escuelas se estableció un universo de 3 007 adolescentes registrados en el

proyecto de Investigación “Pesquisaje Escolar en la Adolescencia de Hipertensión Arterial” con edades comprendidas entre 12 y 15 años (ambas incluidas). Se estableció como condición que no existiera diagnóstico previo de preHTA o HTA. En la primera etapa, luego de seleccionar las tres ESBU, teniendo en cuenta la proporción de matrícula de cada una de ellas, se escogió de manera aleatoria simple una muestra de 1 545 adolescentes pertenecientes al universo declarado de 3 007.

A los adolescentes escogidos, se les aplicó la encuesta clínico-epidemiológica (Anexo 2) que permitió el diagnóstico de los 513 adolescentes identificados como prehipertensos (385) e hipertensos (128).

La segunda etapa de la investigación correspondió al seguimiento clínico de los adolescentes hasta la etapa de la adultez. Del total de 385 individuos prehipertensos identificados en la primera etapa, se escogió por muestreo aleatorio simple a 125 adolescentes, los que fueron seguidos por ocho años.

2.4. Variables.

2.4.1. Variables relacionadas con la presión arterial.

Para establecer estas variables se trabajó con los siguientes elementos operacionales:

Presión arterial sistólica: Valor de PA sistólica en mmHg correspondiente al primer ruido de Korokov ¹⁰.

Presión arterial diastólica: Valor de PA sistólica en mmHg correspondiente al quinto ruido de Korokov ¹⁰.

En el caso de la variable preHTA, se aclara que en los años 2000 y 2001, cuando se desarrolló la primera etapa de la investigación, el término empleado para

catalogar lo que hoy se clasifica como preHTA era presión arterial normal alta. Por lo tanto, para la confección del informe final y la exposición de los resultados del presente trabajo se reclasificó la categoría tensional normal alta en preHTA, con el objetivo de hacerla coincidir con los términos empleados en la actualidad.

Variable: Normotensión arterial.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Valores de PAS o PAD menores del 90 percentil en tres o más ocasiones, según los patrones establecidos en el Cuarto Reporte de HTA ¹⁰.

Medición: Sí o no.

Variable: Prehipertensión arterial (preHTA).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Valores de PAS o PAD mayores o igual al 90 percentil y menor o igual al 95 percentil en tres o más ocasiones, según los patrones establecidos en el Cuarto Reporte Americano de HTA ¹⁰.

Medición: Sí o no.

Variable: Hipertensión arterial (HTA).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Valores de PAS o PAD por encima del percentil 95 en tres o más ocasiones, según los patrones establecidos en el Cuarto Reporte Americano de HTA y la Guía europea para el tratamiento de la HTA en la niñez y adolescencia

²⁹.

Medición: Sí o no.

2.4.2. Variables sociodemográficas y relacionadas con la actividad escolar.

Variable: Edad.

Tipo: Cuantitativa.

Definición: Años cumplidos hasta el día del interrogatorio, según la fecha de nacimiento.

Medición: Número de años cumplidos desde el nacimiento.

Variable: Sexo.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Según sexo biológico de pertenencia.

Medición: Masculino o femenino.

Variable: Color de la piel.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Acorde al fenotipo.

Medición: Blanca o no blanca.

Variable: Ambiente familiar.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Caracterización integral cualitativa del ambiente familiar contenida en el Expediente Académico Escolar, realizada por el profesor guía del grupo escolar al que pertenecía el educando, previa discusión con el Equipo de Salud Escolar Municipal, de acuerdo al cuestionario oficial utilizado a tal fin por el Departamento de Salud Escolar del Ministerio de Educación (MINED) Provincial (Anexo 3)

Medición: Desfavorable (si consta de una evaluación de no bueno) o favorable (si consta de una evaluación de favorable o bueno).

Variable: Rendimiento académico.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Caracterización docente contenida en el Expediente Académico Escolar elaborada por el profesor guía del grupo escolar a que pertenecía el educando, relacionada con el resultado docente del mismo, de acuerdo con lo que establece la Resolución Ministerial 216/89 sobre la Evaluación Escolar del MINED
120 .

Medición: Rendimiento académico desfavorable (RAD): si el promedio académico actual del estudiante es inferior a 60 puntos, o rendimiento académico favorable (RAF): si el promedio académico actual del estudiante es superior 60 puntos.

2.4.3. Variables epidemiológicas relacionadas con los antecedentes familiares.

Variable: Antecedente patológico familiar de HTA.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Existencia de antecedentes familiares de primer y segundo grados de consanguinidad diagnosticados con HTA.

Medición: Sí o no.

Variable: Antecedente patológico familiar de obesidad.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Existencia de antecedentes familiares de primer y segundo grados de consanguinidad diagnosticados con obesidad.

Medición: Sí o no.

Variable: Antecedente patológico familiar de diabetes mellitus (DM).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Existencia de antecedentes familiares de primer y segundo grados de consanguinidad diagnosticados con DM.

Medición: Sí o no.

Variable: Antecedente patológico familiar de cardiopatía isquémica (CI).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Existencia de antecedentes familiares de primer y segundo grados de consanguinidad diagnosticados con CI.

Medición: Sí o no.

Variable: Antecedente patológico familiar de insuficiencia cardíaca (I.Card).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Existencia de antecedentes familiares de primer y segundo grados de consanguinidad diagnosticados con IC.

Medición: Sí o no.

Variable: Antecedente patológico familiar de accidente vascular encefálico (AVE).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Existencia de antecedentes familiares de primer y segundo grados de consanguinidad, diagnosticados con AVE (se refiere a AVE de causa hipertensiva).

Medición: Sí o no.

Antecedentes familiares de primer grado de consanguinidad. Padre, madre y hermano.

Antecedentes familiares de segundo grado de consanguinidad. Abuelos maternos y paternos.

2.4.4. Variables epidemiológicas relacionadas con el peso corporal del adolescente.

Para establecer estas variables se trabajó con los siguientes elementos operacionales:

Peso corporal: Valor en kilogramos (Kg) del peso corporal.

Talla: Valor en metros de la talla.

Índice de masa corporal (IMC): Resultado del cociente del peso corporal sobre la talla al cuadrado ¹²¹.

Variable: Normopeso.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: IMC menor del 90 percentil según las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud ¹²¹.

Medición: Si o no.

Variable: Sobrepeso.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: IMC mayor o igual del 90 e inferior al 95 percentil, según las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud ²¹⁶.

Medición: Sí o no.

Variable: Obesidad.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: IMC mayor o igual del 95 percentil según las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud ¹²¹.

Medición: Sí o no.

Variable: Bajo peso al nacer.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Recién nacido con un peso al nacer inferior a 2 500 gramos con independencia de la edad gestacional, según el Programa Cubano de Bajo Peso al Nacer ¹⁰. En el caso del bajo peso al nacer (BPN) se interrogó a los padres o

tutores acerca del peso al nacer de los educandos. En el caso de los adolescentes que, luego de indagar con sus padres, refirieron pesos al nacer correspondientes a la categoría de BPN, se les pidió rectificar por segunda vez este dato.

Medición: Sí o no.

2.4.5. Variables relacionadas con la cardiopatía hipertensiva.

Para establecer estas variables se trabajó con los siguientes elementos operacionales:

Variable: Masa del ventrículo izquierdo.

Tipo: Cuantitativa continua.

Definición: De acuerdo con la fórmula de Devereux ¹²², se calcula al inicio del complejo QRS del electrocardiograma, utilizando una media de dos ciclos para analizar los datos.

Medición: En gramos (g).

Fórmula de Devereux:

$MVI (gr) = 1,04 \{(DDVI + DPPD + DSIV)^3 - (DDVI)^3\} - 13,6$; donde DDVI corresponde al diámetro diastólico de VI; PP corresponde al diámetro de la pared posterior medido en diástole; DSIV corresponde al diámetro del septum interventricular medido en diástole.

Variable: Índice de masa ventricular izquierda.

Tipo: Cuantitativa continua.

Definición: Masa de VI corregida para la talla en metros (m) elevada a la potencia de 2,7 ²¹⁷.

Medición: En g/m ^{2,7}

Variable: Onda E.

Tipo: Cuantitativa continua.

Definición: Velocidad del llenado diastólico precoz rápido del VI.

Medición: En m/segundo (seg)

Variable: Onda A.

Tipo: Cuantitativa continua.

Definición: Velocidad del llenado diastólico tardío del VI por la contracción auricular izquierda.

Medición: En m/seg.

Variable: Relación E/A.

Tipo: Cuantitativa discreta.

Medición: En número entero.

Definición: Valor de la relación entre las ondas E y A del flujograma mitral.

Variable: Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV).

Tipo: Cuantitativa continua.

Definición: Tiempo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral. Medición: En m/seg.

Variable: Tiempo de desaceleración (TD).

Tipo: Cuantitativa continua.

Definición: Tiempo de proyección de la velocidad máxima de la onda E a la línea base.

Medición: En m/seg.

Patrón de función diastólica (PFD) normal: Si TRIV= 70-90 m/seg, relación E/A = 1-2 y TD = 160-240 m/seg.

Patrón de función diastólica (PFD) prolongado: Si TRIV > 90 m/seg, relación E/A < 1 y TD > 240 m/seg.

Patrón de función diastólica (PFD) pseudonormalizado: Si TRIV < 70 m/seg, relación E/A 1-1,5, TD=160-200 m/seg y relación E/A < 1 con la realización de maniobras de Valsalva.

Patrón de función diastólica (PFD) restrictivo: Si TRIV < 70 ms, relación E/A > 1,5 y TD < 160 m/seg.

Variable: Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Cuando se constató un IMVI superior a 36,88 g/m^{2.7} para el sexo masculino y 39,36 g/m^{2.7} para el femenino según valores emitidos por la Sociedad Americana de Ecocardiografía para el cálculo del IMVI en niños y adolescentes ¹⁰.

Medición: Sí o no.

Variable: Disfunción diastólica (DD).

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Definición: Cuando se identifica por ecocardiograma doppler pulsado un PFD prolongado, pseudonormalizado o restrictivo ^{16,122}.

Medición: Sí o no.

En la investigación se trabajó con el constructo cardiopatía hipertensiva que asume las variables anteriores, por tanto, incluye la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y la disfunción diastólica o ambas.

En la segunda etapa de la investigación (estudio de seguimiento), se utilizaron las variables descritas en los acápites 2.4.1, 2.4.2, 2.4.3 y 2.4.4.

2.5. Métodos empíricos para la recogida del dato primario.

Se aplicaron dos formularios:

2.5.1. Encuesta clínico-epidemiológica (Anexo 2).

Descripción:

La encuesta se aplicó con el objetivo fundamental de obtener el dato primario aportado por el propio objeto de la investigación. Se empleó para realizar una caracterización demográfica de la muestra de estudio, establecer nomogramas para la estimación de los percentiles de PAS y PAD por edad y rangos de talla de acuerdo al sexo, pesquisar factores de riesgo cardiovascular y establecer el diagnóstico de normotensión, preHTA e HTA.

2.5.2. Encuesta de parámetros ecocardiográficos (Anexo 4).

Descripción:

La encuesta se aplicó con el objetivo fundamental de obtener el dato primario aportado por el propio objeto de la investigación. Se empleó para identificar la presencia de HVI o DD en la muestra de estudio.

La encuesta fue elaborada por el investigador.

2.6. Procedimiento.

Primera etapa:

Se inició con la selección de tres ESBU del municipio de Santa Clara que se encontraban en el perímetro urbano de esta ciudad y que fueron escogidas por un muestreo por conglomerados al azar.

En estas escuelas los estudiantes fueron extraídos aproximadamente 30 minutos después de haber comenzado un turno de clases, previo aseguramiento de que este transcurriera sin el estrés de alguna evaluación académica, y se les aplicó una encuesta clínico-epidemiológica (Anexo 2) a los 1 545 adolescentes entre las

edades de 12 a 15 años pertenecientes a dichas escuelas incluidos en la muestra. Como parte de ésta se realizó un interrogatorio con examen físico general y por aparatos o sistemas. El objetivo de la encuesta fue realizar una pesquisa de factores de riesgo y categorías de PA; se diagnosticó el total de hipertensos y prehipertensos, así como la distribución por categorías tensionales de cada FRC estudiado.

Para la medición de la talla y el peso del adolescente, la balanza se colocó sobre una superficie lisa, se verificó su calibración y la actualización del sello de aptitud del Centro de Metrología y Normalización precisando que en el cero el fiel estaba en equilibrio. En la semiotecnia de la medición del peso corporal, se previó que los adolescentes estuviesen descalzos y con ropas mínimas, se situaron los pies en el centro de la plataforma; y para la talla, el adolescente se situó descalzo sobre un piso plano y horizontal, se ubicó de espaldas al instrumento, que tuvo un ancho mínimo de 50 cm, con los pies paralelos o con las puntas separadas al ancho de los hombros. Los talones, los glúteos, los hombros y la cabeza estuvieron en contacto con el plano posterior. La cabeza se mantuvo erguida. Una línea horizontal imaginaria se pasó por el ángulo externo del ojo y el conducto auditivo externo. Los brazos colgaban a ambos lados del cuerpo de manera natural. Los arreglos y elementos utilizados en el pelo que dificultaban una adecuada medición fueron removidos. El tope superior se hizo descender en ángulo recto gradualmente para hacer contacto con el vértice de la cabeza.

Para la medición de la PA se siguieron las recomendaciones del CAC¹⁰. Se evitó el ejercicio físico durante cinco minutos previos a la medición de la PA. El adolescente no fumó ni ingirió cafeína por lo menos 30 min antes de la toma de la

PA; ésta se midió con el niño sentado, estando su espalda apoyada contra el respaldo y los pies en el suelo; el brazo derecho, descubierto y libre de presión. Se empleó un esfigmomanómetro aneroide marca KTK calibrado en los últimos seis meses con un brazalete de 6 X 12 cm adecuado al tamaño del brazo, garantizando que cubriese el 80% del perímetro de éste y que el velcro o sistema de cierre sujetase con firmeza; se verificó la hermeticidad del sistema de aire. En la semiotecnia de su medición, se ajustó el manguito sin holgura y se evitó la compresión; se dejó libre la fosa antecubital y se mantuvo a la altura del corazón. Se hizo coincidir el centro de la cámara con la arteria braquial.

Se estableció primero la PAS por palpación de la arterial radial, luego se infló el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada para posteriormente desinflarlo a ritmo de 2–3 mmHg/segundo. Se usó la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD; si los ruidos no eran claros, se empleó la fase IV (amortiguación).

A cada adolescente se le practicaron tres determinaciones de PAS y PAD, según la metodología establecida por el Colegio Americano de Cardiología ¹⁰, con un intervalo de 5 a 7 días. Las mediciones de PA fueron realizadas por el médico especialista en Medicina General Integral del centro de estudios a que pertenecía cada educando previa capacitación referente a la metodología para que realizara una correcta medición de la PA.

Debido a que en más del 50 % de las mediciones de PA realizadas estuvo presente la preferencia por el dígito terminal, se decidió diagnosticar normotensión, preHTA e HTA a partir del promedio de las mediciones de PA de

cada adolescente, de acuerdo con las tablas de percentiles de PA y talla en relación con la edad recomendadas por el CAC ¹⁰.

Para establecer los nomogramas para estimar los percentiles de PAS y PAD por edad y rangos de talla en adolescentes masculinos de la ciudad de Santa Clara, para el sexo masculino y el femenino; se llevó a cabo el siguiente procedimiento: se obtuvieron los percentiles de estos valores de PA (50, 75, 90 y 95%) asociados a las edades consideradas (12, 13, 14 y 15) y los Intervalos relacionados con los percentiles de talla (5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95)

Se debe destacar que no en todas las combinaciones de sexo, edad y talla se tenía el mismo volumen de datos en la muestra, porque ésta no fue intencionalmente equilibrada para tal fin. Por eso se destacan en negritas aquellos percentiles que procedieron de un mayor número de casos. Por la misma razón, hubo combinaciones de estas variables para las cuales no existió ningún caso en la muestra. Para no dejar estos escaques vacíos, se rellenaron con estimaciones aproximadas a partir de las tendencias horizontal y vertical de los vecinos disponibles, y son los números escritos en rojo.

A la totalidad de los adolescentes prehipertensos e hipertensos diagnosticados se les indicaron estudios complementarios (hemograma completo, ionograma, creatinina, ultrasonido abdominal y renal y un ecocardiograma) para establecer la ausencia de casos de HTA de causa secundaria.

Al grupo de los 513 adolescentes diagnosticados como prehipertensos e hipertensos, se le realizó un estudio ecocardiográfico. Este procedimiento fue realizado por el investigador previa verificación del estado técnico del equipo

empleado; buscando criterios de uniformidad, se crearon condiciones ambientales similares para cada paciente.

Para la realización del ecocardiograma transtorácico se utilizó un equipo sonográfico ALOKA 5500, con un transductor de 2,5 Hz. Se asumieron las recomendaciones semiotécnicas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía ¹²²

El estudio lo llevó a cabo un único cardiólogo con el paciente en decúbito lateral izquierdo con monitorización simultánea continua electrocardiográfica. La primera imagen analizada fue la proyección de eje largo paraesternal para valorar la perpendicularidad del haz ultrasónico en relación con el septo. Después, se recurrió a la proyección de eje corto a nivel de las cuerdas tendinosas, justo por debajo de las valvas de la mitral, para determinar las dimensiones diastólicas y sistólicas del VI; se empleó el promedio de tres ciclos consecutivos sobre el mejor grupo de imágenes consideradas. Las medidas se realizaron sobre pantalla mediante calibradores electrónicos, y se utilizaron las imágenes en las que se distinguía satisfactoriamente las interfaces y en las que se visualizaban simultáneamente el septo, el diámetro interno del VI y la pared posterior. Los diámetros internos del VI y grosor de la pared posterior y del septo interventricular fueron medidos en modo-M al final de la sístole y la diástole.

Se determinó la existencia de HVI en todos los individuos estudiados que presentaron cifras de PA elevadas para su edad (hipertensos establecidos o aquellos con preHTA).

Para estudiar la función diastólica, se utilizó el modo doppler pulsado midiendo la velocidad del flujo transmitral. Se empleó la visión apical de cuatro cámaras. Se colocó el transductor justo por debajo del nivel del anillo mitral y entre los extremos

de las valvas mitrales, cuando estaban abiertas durante la diástole. El haz del doppler fue alineado para que el ángulo entre el haz del ultrasonido y el vector del flujo de sangre fuera lo más cercano a cero.

Los datos para la determinación de la cardiopatía hipertensiva fueron asentados en el Anexo 4.

Segunda etapa:

Se inició con la selección de la muestra de 125 adolescentes prehipertensos (edades 12 a 15 años). Para definir el margen de error del volumen muestral, se utilizó una confiabilidad del 95 % (la t de Student correspondiente sería 1,979), y la más desfavorable posible de las probabilidades a estimar (desfavorable en el sentido que incrementa el volumen de la muestra), $p=0,5$; con una muestra de 125 individuos se pueden hacer estimaciones con un error de muestreo de apenas 0,037, lo cual se consideró suficiente, pues las estimaciones resultarían con errores de solo $1,979*0,037=0,073$, esto es del 7,3 %; por tanto resulta confiable para el estudio. Se comparó la muestra para el seguimiento longitudinal ($n=125$) con la muestra inicial ($n=1545$) en lo referente a las variables color de la piel y sexo. Se comprobó que no existieron diferencias significativas en lo referente al color de la piel ($p=0,09$) y al sexo ($p=0,97$) entre la muestra inicial de 1 545 individuos y la escogida para el seguimiento de 125 adolescentes prehipertensos (Anexos 5 y 6)

A cada uno de los prehipertensos adolescentes seleccionados se le realizó un seguimiento clínico anual en una consulta médica que incluyó la anamnesis y el examen físico, con énfasis en la medición de la PA. Este seguimiento se realizó durante ocho años (2001 al 2009).

Durante el seguimiento clínico en consulta, se pudo constatar que ninguno presentó síntomas o signos de HTA secundaria y se evaluaron las interacciones de los factores de riesgo estudiados.

2.7. Análisis y procesamiento de los datos.

Primera etapa:

Una vez analizada la información procedente de los cuestionarios, todos los datos fueron introducidos en una base de datos creada al efecto en Microsoft Access 2007.

El análisis de los datos se realizó utilizando estadígrafos propios de la estadística descriptiva, como frecuencias absolutas para variables cualitativas y medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas.

Con el objetivo de establecer relaciones entre las variables, se emplearon tablas de contingencia mediante los siguientes estadígrafos: Chi cuadrado (asociación entre variables), razón de productos cruzados (grado de asociación entre variables) y V de Cramer (fuerza de asociación entre variables). Además, se emplearon los estadígrafos: Cubo OLAP (*On Line Automatic Processing*), árbol de decisión, regresión logística y curva ROC (*receiver operating characteristic*).

Se utilizó la regresión lineal para estimar los coeficientes de la ecuación lineal, con una o más variables independientes para buscar mejor predicción del valor de la variable dependiente.

Para el análisis multivariante de los factores de riesgo relacionados con la HVI se obtuvo un árbol de decisión por técnica de CHAID (*chi square automatic interaction detector*).

El umbral de significación usado fue de $\alpha=0.05$; se consideró significación estadística para todo valor de $p<\alpha$.

Segunda etapa:

Los datos correspondientes a los adultos participantes en el estudio (previamente seleccionados en su etapa de adolescentes mediante una encuesta, así como sus nuevas valoraciones tensionales en la adultez) (Anexo 1), fueron registrados en la base de datos en Microsoft Access 2007 declarada con anterioridad.

Para definir el margen de error del volumen muestral, se utilizó con una confiabilidad del 95 % la *t* de Student. Se realizó un análisis bivariado de cada uno de los factores de riesgo estudiados con el establecimiento de sus interacciones en la evolución de la enfermedad. Se llevó a cabo la determinación de la incidencia acumulada para un intervalo de confianza (IC) del 95 % por el test de mid-*p* exact. Se determinó la media, el error típico, la desviación y la *U* de Mann-Whitney. Se realizó la determinación de los valores del test de Chi cuadrado (χ^2), la *V* de Cramer y el test de Fisher a partir de la dicotomización de cada riesgo. Para el análisis multivariante de los factores de riesgo se obtuvo un árbol de decisión por técnica de CHAID; este método permitió establecer la evolución de los factores de riesgo y sus interacciones en el período estudiado.

El nivel de significación usado fue de $\alpha=0.05$, de manera que se consideró significación estadística para todo valor de $p<\alpha$: significativo: $p<0.05$; altamente significativo: $p<0.01$; muy altamente significativo: $p<0,00$

2.8. Aspectos éticos.

A todos los participantes en el estudio se les explicó las características de la investigación. Los adolescentes y sus padres o tutores conocieron sus objetivos,

utilización científica a desarrollar a partir de la información obtenida, la que además no sería divulgada para otros fines; se les informó de la no presencia de riesgos, y les fue solicitado por escrito su consentimiento para participar en la investigación. Esta se realizó conforme a lo descrito en su protocolo de inicio y cumple con los principios éticos de las investigaciones en humanos, recogidos en la Declaración de Helsinki y revisiones posteriores ¹²³.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Diseño de nomogramas para la estimación de los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad y rangos de talla de acuerdo al sexo y determinación de la prevalencia de normotensión, prehipertensión e hipertensión arterial en la muestra de estudio.

3.1.1. Resultados.

En la tabla 1 se exponen las características demográficas de la muestra de estudio. La edad media fue de 13,33 +/- 0.925 (DE) años, y predominaron los individuos de 14 años de edad (35,6 %), masculinos (50,55 %) y de color de la piel blanca (80,30 %). El coeficiente de correlación entre los valores medios de PAS (108,16 mmHg) y PAD (70,58 mmHg) fue de 0,81 ($p= 0,000$). El sobrepeso y la obesidad estuvieron presentes en un 5,0 % y un 1,7 %, respectivamente; mientras que el BPN estuvo representado por el 2,2 % de la muestra de estudio. Entre los APF, el de HTA fue el más frecuente (29,8 %), seguido por el de DM con un 12,9 % del total.

En el gráfico 1 se aprecia la distribución de los promedios de PA de acuerdo con las edades estudiadas. Los valores medios de PAS y PAD aumentaron con la edad del individuo. Desde la edad de 12 hasta la de 15 años, fue patente un incremento de 5,40 y 4,66 mmHg para la media de PAS y PAD, respectivamente.

En las tablas 2 y 3 se exponen los nomogramas para la estimación de los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad y rangos de talla en adolescentes

de la ciudad de Santa Clara, para el sexo masculino y el femenino, respectivamente; desglosados en subtablas para la PAS y la PAD.

Para comprender el procedimiento se ilustra con un ejemplo correspondiente al sexo masculino y la PAS (tabla 2), el escaque correspondiente a la edad de 15 años; en el intervalo entre percentiles de talla asociado al 10%, el percentil 75% de PAS que aparece en rojo es 117,4 pero originalmente estaba vacío porque no había casos en la muestra con esta combinación de sexo, edad y talla. Dicho valor se estimó de la siguiente forma:

Se dispone verticalmente de los valores del percentil 75% para las edades de 12, 13, 14 años en ese intervalo de tallas. Puede observarse en la tabla que son respectivamente: 111,7; 110,8 y 114,6. Si estos valores se arrastran como serie, en Microsoft Excel se pronostica para la siguiente edad (15 años) el valor de 115,3.

Por otra parte, se dispone horizontalmente de los valores de los percentiles 75% de PAS para la edad de 15 años y los percentiles de talla del 25, 50, 75 y 90%, que son respectivamente 118,7; 120,0; 120, y 120. Si se arrastran como serie, en Microsoft Excel, de forma descendente, se pronostica el valor de 118,7. La mediana de estas dos tendencias (vertical y horizontal) es 117.

Así se hace en principio un primer llenado de todas las casillas que aparecen en rojo. Una vez llena la tabla, se revisan los valores estimados y se corrigen para mantener las tendencias. Como en la casilla a la izquierda de las que nos ocupa se pronosticó a su vez un valor bastante alto de 115,1 y el percentil del 75% debe

estar más cerca del de 90% que el del 50%, finalmente se eleva ligeramente el percentil estimado a 117,4.

Por último, los números marcados en rojo acentuado se destacan porque en su estimación intervinieron vecinos con datos reales en negritas, lo que al ser más confiable, hace presumible que la estimación en rojo es igualmente válida.

Se acometió entonces una validación preliminar de los percentiles estimados para los adolescentes en Santa Clara comparándolos con los reportados por el CAC para ambos sexos, las mismas edades y los mismos intervalos de percentiles de talla. En un primer paso, se realizó un Cubo OLAP (*On Line Automatic Processing*) de los valores de los percentiles determinados en Santa Clara y el CAC para la PAS y PAD utilizando como capas de subdivisión, el sexo y la edad. Se apreció, en principio, que los percentiles en Santa Clara parecían tener umbrales ligeramente superiores a los informados por el CAC. En la tabla 4 se despliega el cubo OLAP por el tipo de PA y el sexo, no así por la capa edad, al no constituir una necesidad. En la mencionada tabla se observa, que en general, los percentiles mínimo, medio y máximo para el total de las edades parecen superiores a los determinados por el CAC.

Para conocer el grado de significación de esta diferencia, se planteó la hipótesis de que ésta no era significativa. Para demostrarlo, se acudió a un análisis de regresión entre todos los datos (PAD y PAS). Si tal diferencia no era significativa, podría esperarse una ecuación de regresión de la forma:

$$\text{Percentil Santa Clara} = b_0 + b_1 * \text{Percentil del CAC} + \text{Error}$$

donde b_0 debe ser prácticamente cero, y b_1 prácticamente 1 para concluir que

Percentil Santa Clara \cong Percentil del CAC (con un cierto Error)

Los resultados de este análisis de regresión aparecen en la segunda subtabla de la tabla 4. Obsérvese que el intervalo de confianza de b_0 abarca el valor 0. El intervalo de confianza de b_1 está muy ligeramente desplazado a la derecha de 1 (1,014, 1,070) con el 95 % de confianza, pero seguramente abarcaría el valor 1 con un nivel de confianza más conservador, por ejemplo, 90%. Si se repite este procesamiento partiendo de la hipótesis de b_0 es cero, se obtienen análogos resultados. Los resultados también se visualizan en el gráfico 2, con la recta de regresión diagonal ($y \cong x$).

Las diferencias entre los percentiles determinados en Santa Clara y los del CAC son positivas, en el sentido de que los primeros (locales) tienden a ser ligeramente mayores que los segundos (CAC). Concretamente, como media, se tiene:

Percentil Santa Clara \cong 1.014*Percentil del CAC (con un mínimo error)

Y con un 90% de fiabilidad, se tiene, en última instancia:

Percentil Santa Clara \cong Percentil del CAC.

La tabla 5 muestra la comparación de la prevalencia de HTA según los percentiles de Santa Clara y del CAC por edad, sexo y color de la piel. El test Chi-cuadrado se utilizó en cada comparación para saber si existió alguna diferencia significativa entre la distribución por edades, sexos o color de la piel. Según ambos criterios, puede observarse en relación con la edad, que hubo diferencias significativas (significación 0,04) y en efecto en el diagnóstico según el CAC, existió mayor proporción de casos en las edades de 14 y 15 años que los que aparecen según la clasificación acorde a los percentiles de Santa Clara, donde predominaron los

pacientes de 14 años. Respecto al sexo y al color de la piel no hubo diferencias en la distribución, según ambos percentiles.

En la tabla 6 se compara la prevalencia de preHTA según los percentiles de Santa Clara y del CAC por edad, sexo y color de la piel. Existieron diferencias significativas en la distribución de las edades de los preHTA según ambos criterios (significación 0,008). Se aprecia que según los percentiles de Santa Clara, las edades más frecuentes fueron las de 13 y 14 años, y mucho menos marcadas las de las edades extremas (12 y 15 años) Respecto al sexo y el color de la piel no hubo diferencias entre los dos criterios.

Para la clasificación tensional de los individuos adolescentes participantes en el estudio, se siguieron la recomendaciones establecidas por el CAC basadas en un nomograma que distribuye los percentiles de PA y talla en relación con la edad y el sexo ^{10,20} y estos resultados fueron mostrados en la tabla 7 que distribuyó la muestra de estudio de acuerdo con las diferentes categorías de PA, se identificaron 128 hipertensos (8,28 %) y 385 prehipertensos (24,91 %) del total de 1 545 adolescentes estudiados.

En la tabla 8 se reflejó la distribución de las categorías de presión arterial en relación con los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad, sexo y rangos de talla, de acuerdo a los nomogramas para adolescentes de la ciudad de Santa Clara de acuerdo con el nomograma creado al efecto (tablas 3 y 4) Teniendo en cuenta estos criterios, se identificó una prevalencia de prehipertensión (percentil de PA para la talla entre 90 y 95) de 10,2 % y de HTA de 6,1 %.

El gráfico 3 muestra un diagrama de dispersión de la PAS frente a la PAD y expresa la prevalencia de HTA (8,28 %) en la muestra de estudio. Del mismo modo en el gráfico 4 se hace patente la prevalencia de preHTA (24,91 %). Nótese la reducida dispersión de los datos de PA y frecuencia de valores aislados en ambos análisis.

3.1.2. Discusión de los resultados.

La edad media encontrada de 13,33 años de los adolescentes participantes en el estudio constituye un buen parámetro de análisis si partimos del hecho de que a estas edades los cambios fisiológicos y en el hábito corporal ya empiezan a evidenciarse con la pubertad ¹²⁴.

Asumiendo como premisa que el mayor determinante de la PA en la infancia y la adolescencia es la dimensión corporal durante el crecimiento del individuo ²⁹, el Segundo Reporte Americano para la detección, control y tratamiento de la HTA en niños y adolescentes ⁸, sugirió que la interpretación de los percentiles de PA debería tener en consideración los variables patrones de crecimiento que se presentan en la población pediátrica.

En una actualización del Segundo Reporte publicada en el año 1996 ⁹, se incluyeron datos de la III Encuesta Nacional Americana de Nutrición y Salud de 1988 a 1991 ¹⁴ basados en las mediciones de PA de 61 206 infantes (31 158 niños y 30 048 niñas), y se definieron las Tablas Norteamericanas de Percentiles de talla y PA para edad y sexo ^{10,12}. Con la publicación en el 2004 del Cuarto reporte de HTA, se refuerza la necesidad del uso de las referidas tablas, y en la actualidad

constituyen obligada referencia para los estudios sobre la HTA en la niñez y adolescencia ¹⁰.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las tablas del Cuarto Reporte no incluyen a la población europea, y presentan varios mmHg menos que aquellas emitidas en estudios realizados en otros continentes ²⁹. Varda y colaboradores ¹²⁵ cita el estudio realizado por Man y colaboradores en el año 1991 donde se obtuvieron valores de referencia para Europa de datos procedentes de 28 043 niños y adolescentes utilizando el método auscultatorio, pero no fue incluida la edad, el sexo y la talla. Stranges y colaboradores ¹²⁶ citan el estudio realizado por Mengheti y colaboradores en Italia en 1999, que sí estudió los percentiles de la talla, y obtienen valores normativos de PA en relación con esta en 11 519 adolescentes entre 15 y 19 años. Estudios más recientes ¹²⁷ han diseñado nuevas tablas para la determinación de las categorías de PA, utilizando esta vez dispositivos oscilométricos para medir la PA; aunque en opinión del autor, el uso de dispositivos oscilométricos en Cuba para la medición masiva de los valores de PA es una utopía hasta el presente ¹²⁸.

En esta investigación se expone, por primera vez en Cuba, un nomograma para la estratificación tensional de los adolescentes entre 12 y 15 años en Santa Clara teniendo en cuenta los percentiles de PA en relación con la edad, sexo y rangos de talla que resultó equivalente al del CAC. Fue ostensible, al ser aplicado el nomograma de Santa Clara, una menor prevalencia tanto de preHTA como de HTA entre la muestra de adolescentes, al ser comparada con la prevalencia de

ambas categorías tensionales determinada por los percentiles de clasificación del CAC.

El autor considera que los percentiles para el diagnóstico de las categorías tensionales determinados para la ciudad de Santa Clara podrían ser más cercanos a la realidad. La acotación anterior se fundamenta en varias razones: fueron realizados en una muestra autóctona de pacientes; las prevalencias de preHTA e HTA determinadas al utilizar estos mismos (los del CAC) se corresponden más con las prevalencias informadas en EE.UU. para este grupo de edades.

Aunque no existen evidencias documentadas que comparen directamente ambas poblaciones, se asume que las cifras de PA de la población adolescente norteamericana deberían ser superiores a los de la cubana, si tenemos en cuenta sólo dos parámetros de interés vinculados directamente con la HTA: en primer lugar, el contenido de la dieta del adolescente norteamericano en lípidos y carbohidratos es uno de los más elevados a nivel mundial, y el sedentarismo presenta un sostenido incremento cuando se compara con lo que acontece en tal sentido en otros países ¹²⁹.

Si se tiene en cuenta lo anterior, no es desacertado pensar que los percentiles determinados a partir de la muestra de Santa Clara son más consecuentes con la realidad y las prevalencias de preHTA y HTA obtenidas a punto de partida de estos fueran menores a las informadas cuando se utilizaron los del CAC.

Por lo tanto, es indudable que se impone el encontrar tablas de percentiles de PA más “cercanas” a nuestra realidad como país latinoamericano, con diferencias

culturales, sociales, demográficas y económicas con respecto a la norteamericana
7.

En la bibliografía consultada a nivel nacional y en Latinoamérica, no se encontraron trabajos que hayan intentado la elaboración de tablas de percentiles para el diagnóstico de preHTA e HTA.

Aunque existió analogía entre los nomogramas propuestos por el CAC y los obtenidos en esta investigación, se prefirió utilizar para el cumplimiento de la totalidad de los objetivos de este trabajo los percentiles recomendados por el CAC
10.

La elaboración del presente nomograma constituye una guía, al no diferir de manera importante del utilizado mundialmente, para la realización de otros en diferentes zonas del país, tanto urbanas como rurales, en aras de establecer las tablas cubanas de percentiles de PA y talla, propósito imperativo para el incremento de la eficiencia en el diagnóstico de la preHTA y la HTA en la adolescencia. El referido nomograma de carácter local (zona urbana de un municipio cabecera de una provincia) podría constituir un primer “acercamiento” al tan necesario de magnitud nacional. De este modo, se lograría aún más perfeccionar el diagnóstico de la HTA a edades tempranas de la vida.

La prevalencia del 8,28 % de HTA obtenida en la investigación fue superior a las identificadas por el Centro Nacional de Estadísticas de Norteamérica, que analizó los datos en tres períodos de tiempo de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de los EE.UU., en los períodos de 1988-1994, 1999-2002 y 2003-2006, donde fueron estudiados un total de 15 000 adolescentes y se informó una prevalencia

de HTA del 2,6 % para los adolescentes masculinos y del 3,4 % para las féminas¹³⁰; similar al 2 % para el país al que hace alusión la Guía Cubana de HTA del 2008¹².

Estos resultados podrían estar en relación con el hecho de que el tamaño muestral no fue elevado y el grupo de edades que estudia no es amplio; sin embargo, la prevalencia informada no difiere demasiado del rango de lo informado por diversos autores^{13-15,34,130,131}.

En el caso de la preHTA, la prevalencia identificada en el presente trabajo de 24,91 % se corresponde con lo publicado por McNiece y colaboradores¹³² en un tamizaje a 6 790 educandos de varios colegios norteamericanos entre 11 y 17 años, los que detectaron una prevalencia de preHTA del 15,7 %, y lograron estimar una prevalencia de preHTA “oculta” en su casuística de hasta el 25,5 %.

Otros autores coinciden en que para el próximo decenio esta estadística, que fluctúa alrededor del 15 al 20 %, podría aumentar significativamente¹³³. Si la HTA establecida es solo la punta del témpano de hielo, el estado prehipertensivo es la línea que separa la parte visible del fondo; indudablemente, el pasar de un estado a otro podría ser solo cuestión de semanas o meses¹³⁴.

Se debe señalar, que en los adolescentes con el diagnóstico de HTA o preHTA se descartó la existencia de causa secundaria.

3.2. Comportamiento de algunos factores de riesgo cardiovascular en la muestra de estudio en relación a las categorías tensionales estudiadas.

3.2.1. Resultados.

La tabla 9 distribuye a los factores de riesgo según el grado de asociación estadística con relación a las categorías tensionales de normotensión e HTA; la obesidad (RPC = 4,53 IC = 1,77-11,58 $x^2 = 11,90$ $p = 0.00$), el rendimiento académico (RPC = 4,35 IC = 2,861-6,63 $x^2 = 53,49$ $p = 0.00$), el ambiente familiar desfavorable (RPC = 3,38 IC = 2,19-5,22 $x^2 = 33,22$ $p = 0.00$), y el APF de obesidad (RPC = 1,90 IC = 1,22-2,96 $x^2 = 8,514$ $p = 0.00$), resultaron las situaciones de riesgo con asociación estadística muy altamente significativa.

El APF de HTA (RPC = 0,67 IC = 0,46-0,98 $x^2 = 4,087$ $p = 0.04$), el sobrepeso (RPC = 1,97 IC = 0,99- 3,90 $x^2 = 3,91$ $p = 0.04$) y el bajo peso al nacer (RPC = 2,58 IC = 0,92-7,16 $x^2 = 3,55$ $p = 0.04$) constituyeron los riesgos con asociación significativa, mientras que el resto de las situaciones de riesgo investigadas no presentaron asociación importante.

La tabla 10 distribuyó los factores de riesgo según el grado de asociación estadística con relación a las categorías tensionales de normotensión y preHTA; el RAD (RPC = 3,94 IC = 2,93-5,30 $x^2 = 89,81$ $p = 0.00$), el AFD (RPC = 3,15 IC = 2,33-4,26 $x^2 = 59,63$ $p = 0.00$) y el BPN (RPC = 2,57 IC = 1,26-5,25 $x^2 = 7,210$ $p = 0.00$) fueron las situaciones de riesgo con asociación, la cual resultó altamente significativa.

En la tabla 11 se hace patente la asociación significativa ($x^2=6,102$; $p=0,047$) entre las categorías tensionales de preHTA e HTA con el sobrepeso y la obesidad.

3.2.2. Discusión de los resultados.

En esta investigación, se determinó la asociación de los FRC estudiados con las diferentes categorías tensionales; los más importantes relacionados con la HTA

fueron: obesidad, RAD, AFD, APF de obesidad e HTA, sobrepeso y el BPN. El estado de preHTA estuvo más relacionado con el RAD, AFD y el BPN.

3.2.2.1. Antecedentes patológicos familiares de riesgo cardiovascular relacionados con la HTA.

Los resultados de la presente investigación coinciden con el artículo citado por Kones ¹³⁵, escrito por Valentín Fuster y colaboradores en la décimo sexta conferencia de Bethesda. EE.UU. en 1996, acerca del papel biológico de los FRC, donde se emitió una interesante y no menos jocosa afirmación: “la mejor manera de evitar la aterosclerosis es “escoger” a los progenitores sabiamente”. Según la literatura, los individuos con APF de FRC presentan cifras de PA mayores que aquellos descendientes de familiares sin este riesgo; aseveración confirmada desde la edad pediátrica con tendencia a adquirir más relevancia posteriormente ¹³⁵.

Los resultados obtenidos en la casuística que se presenta, donde el APF de HTA y de obesidad fueron los que presentaron asociaciones más fuertes con la categoría tensional de HTA, coinciden con lo informado en la literatura, donde se plantea que ambos APF (sobre todo el de HTA) se relacionan de manera importante con las cifras de PA elevadas en la adolescencia ^{10,20,29}; aunque en otros APF, como la DM y la CI, tal relación ha sido confirmada de igual manera. Se plantea que cuando ambos padres son hipertensos, teóricamente el 50 % de los hijos heredará la condición; si uno solo lo es, la cifra desciende al 20 ó 30 %. La contribución de la historia familiar de riesgo cardiovascular al exceso de riesgo es independiente del accionar de otros FRC y se ha relacionado con una serie de anomalías,

incluso desde la adolescencia, en individuos con APF de ECV, como son: hiperinsulinismo, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, disfunción endotelial, y alteraciones lipídicas y del metabolismo de las mitocondrias ¹³⁵.

Solini y colaboradores ¹³⁶, al medir las concentraciones séricas de selectina P, interleucina 6, metaloproteinasas 2 y 9 y el factor tisular inhibidor de las metaloproteinasas en sujetos con APF de ECV y sin este antecedente, llegan a la conclusión de que aquellos con una historia familiar positiva de ECV presentaron niveles de estas sustancias significativamente mayores, lo que sin dudas constituye un elemento indicativo de la presencia de aterosclerosis en los individuos con APF de ECV.

Vercoza y colaboradores ¹³⁷ midieron por ultrasonografía de alta resolución el grosor de la íntima y la media de la arteria braquial entre niños en edad escolar, y encontraron asociaciones significativas entre dichos parámetros y la presencia de APF de ECV.

En opinión del autor, el presentar APF de ECV es un riesgo para el desarrollo de HTA; la distinción de cuál de los antecedentes es el más notable no es lo más significativo, si se tiene en cuenta que más del 50 % de los individuos poseen más de un APF de ECV ¹⁻⁵; y que el patrón de herencia en este caso no es mendeliano, sino complejo. Lo trascendente aquí sería no dejar de pesquisar la existencia de una historia familiar de FRC.

3.2.2.2. Ambiente familiar y rendimiento académico en relación con la hipertensión arterial.

En esta investigación se detectó una asociación importante entre el AFD y RAD y las categorías tensionales estudiadas.

El estrés es una variable de riesgo cardiovascular modificable asociada a niveles elevados de PA en la adolescencia, y es centro de atención de numerosos autores actualmente; constituye un factor difícil de cuantificar; no obstante, es una realidad que influye de manera negativa sobre la salud del individuo desde etapas infantiles 7 - 10, 20.

De una manera práctica y menos costosa, se han empleado en el mundo otras formas de cuantificar dicha variable que deben ser tenidas en cuenta en el tratamiento integral del adolescente, en el caso que nos ocupa, estas son: el AFD y el RAD. Aunque la evaluación psicológica del adolescente y su relación con el estrés está vinculada con los valores de PA del individuo ¹³⁸, no constituyó objetivo realizar una evaluación psicológica formal del educando, sino que en aras de lograr la factibilidad de la investigación, se abordó el estrés mediante su correspondencia con el ambiente familiar y con el rendimiento académico en el marco escolar.

Ello se debió a que la investigación comenzó entre los años 2000-2001, cuando la Prueba de Percepción del Funcionamiento Familiar (FF-SIL) - un test de funcionamiento familiar que mide el grado de funcionalidad basados en 7 variables: cohesión, armonía, comunicación, afectividad, roles, adaptabilidad y permeabilidad- todavía no se encontraba generalizado en el país; por lo tanto, se pesquisó la valoración del ambiente familiar por los preceptos establecidos en el

Ministerio de Educación (MINED) en el año de inicio de la investigación y no mediante el FF-SIL, como se sugiere en la actualidad ¹³⁸.

Pero no solo el AFD se ha relacionado con el estrés, existe otra variable que se ha asociado con este FRC, el rendimiento académico, aún menos estudiada en el ámbito de la HTA.

El rendimiento académico ha sido definido como el cumplimiento de las metas, logros u objetivos establecidos en el programa o asignatura que está cursando un alumno. Desde un punto de vista operativo, este indicador se ha limitado a la expresión de una nota cuantitativa o cualitativa, y se encuentra que en muchos casos es insatisfactorio lo que se ve reflejado en la pérdida de materias, pérdida del cupo (mortalidad académica) o deserción.

En general, se considera que el rendimiento escolar es una variable altamente compleja, ya que en ella intervienen multiplicidad de factores que no siempre resultan sencillos de delimitar con claridad ¹³⁹. Entonces, el autor consideró acertada la utilización del rendimiento académico, cuando se catalogó desfavorable, como variable asociada al estrés, sobre todo si se pretende la realización de un estudio epidemiológico a gran escala (pesquisajes masivos), donde no sería factible para la evaluación del estrés, el uso de otros instrumentos como las pruebas de reactividad vascular, por lo que el empleo de variables más “asequibles” vinculadas al estrés, como el RAD, y que por demás no impliquen costo económico, resulta de interés para aproximarse a la determinación, muchas veces compleja, del estrés en el ambiente escolar.

Los resultados referentes al RAD mostraron de manera trascendente a los adolescentes con esta característica asociados a las categorías tensionales de preHTA e HTA, situación que resalta la importancia del pesquijaje epidemiológico del RAD y el AFD como situaciones asociadas al estrés en la adolescencia; aseveración ya publicada por el autor ¹⁴⁰.

Aunque no se encontraron en la bibliografía consultada artículos que hayan evaluado directamente la relación entre el ambiente familiar y el desempeño o rendimiento escolar desfavorable (RAD) relacionado con la HTA en la adolescencia, es opinión del autor que ambas noveles variables deben ser tenidas en cuenta como indicadores de riesgo cardiovascular en el ámbito epidemiológico, asociadas al estrés como cardinal FRC para el desarrollo de cifras anormales de PA.

3.2.2.3. Bajo peso al nacer en relación con la hipertensión arterial.

En la presente investigación, el BPN estuvo asociado significativamente con las categorías tensionales de preHTA e HTA. Numerosos trabajos han señalado que la enfermedad cardiovascular tiene sus raíces desde el período embriogénico, o sea, durante la gestación; por lo tanto, un número elevado de estudios epidemiológicos han documentado reiteradamente asociaciones entre el BPN y la HTA ²⁹.

En Cuba, Pérez Caballero y colaboradores ¹⁴¹ pesquizaron a 226 adolescentes y jóvenes (entre 15 y 20 años de edad) nacidos entre los años 1980 y 1985 en el Hospital Gineco-obstétrico "América Arias" de Ciudad de La Habana, y observaron que los que nacieron con bajo peso presentaron promedios de PA superiores en

5,86; 5,51 y 3,76 mmHg de PAS, PAD y PA media, a los individuos estudiados como grupo control, respectivamente, nacidos con peso normal. En la misma investigación, en el grupo de estudio (bajo peso al nacer), se encontró un 10,9 % de hipertensos y en el grupo control solo el 6,5 %; se evidenció además que el bajo peso al nacer producto de crecimiento intrauterino retardado debe considerarse como posible factor de riesgo para la hipertensión arterial en la edad adulta.

Karin-Ana y colaboradores ¹⁴², en Suecia, citan 20 artículos que relacionan el BPN con la HTA posteriormente en la vida, y publican una cohorte donde estudiaron un total de 250 000 nacimientos entre los años 1925 y 1949, donde en el grupo de estudio todos los sujetos fueron pretérminos y con BPN, mientras que los del grupo control no presentaban estas condiciones. En dicho estudio se patentizó que la asociación entre el BPN y la HTA en la adultez fue debida al insuficiente crecimiento fetal y no al ser pretérmino *per se*. Sin embargo, este mismo autor reconoce la existencia de trabajos que sí han encontrado asociaciones significativas entre el estado pretérmino y la HTA subsecuente.

Se ha documentado que los cambios en la función vascular pueden ser más o menos programados desde la vida intrauterina, como una mayor rarefacción capilar, disfunción endotelial y diámetro arterial reducido. Dichas anomalías arteriales prematuras han llevado a que emerja un nuevo concepto: el envejecimiento vascular prematuro (EVP) (*early vascular ageing*), emitido por Nilsson y colaboradores ¹⁴³, los que plantean la existencia de incremento de la rigidez vascular de arteriolas y arterias en niños y adolescentes con BPN, que

incluso podrían hacerlos proclives al desarrollo de otras ECV. Ejemplo de lo anterior, es el trabajo de Whincup y colaboradores ¹⁴⁴, quienes efectuaron una revisión sistemática de la literatura y encontraron 23 artículos publicados en las bases de datos bibliográficas Excerpta Médica (EMBASE) (desde 1980), MEDLINE (desde 1950) y *Web of Science* (desde 1980), y determinaron asociaciones entre el BPN y la DM tipo 2, esta última, un FRC relacionado de manera frecuente con la HTA.

La influencia negativa del BPN es una realidad en el ámbito de la HTA desde precoces edades de la vida; esta asociación entre el BPN y la ECV en la adultez ha intrigado por largo tiempo a los epidemiólogos con resultados convincentes que permiten establecer que la relación, aunque no es determinante, existe ¹⁴⁵. Por ello es determinante la adecuada nutrición materna durante la gestación, en la que el facultativo desempeña un papel fundamental en aras de evitar ambientes intrauterinos adversos que conllevarían a la programación fetal y a una posterior ECV.

3.2.2.4. Sobrepeso y obesidad en relación con la hipertensión arterial.

La obesidad y el sobrepeso estuvieron asociados de manera fundamental a los estados tensionales anormales en la adolescencia; y es que tanto el sobrepeso como la obesidad han comenzado un peligroso ascenso con orígenes bien demostrados desde la infancia en los últimos 20 años, fenómeno que algunos catalogan ya de verdadera epidemia y que podría presentar una impresionante repercusión futura si se valora que un niño obeso a los seis años tiene un 25 %

probabilidad de un de ser obeso en la adultez, y si lo es a los 12, esta probabilidad se elevará a un 75 % en la adultez ^{10, 29}.

El sobrepeso y la obesidad van en sostenido aumento en la población infantil con asociación cada vez más importante con la ECV ¹⁴⁶. Una serie de acontecimientos se imbrican para explicar estos hechos: desde los malos hábitos dietéticos, el bajo nivel educacional en los padres y el creciente sedentarismo en la población infantil a nivel mundial ²⁹.

En esta investigación, para la identificación de los individuos dentro de las categorías correspondientes al peso corporal, se utilizó la clasificación del CAC ¹⁰; no obstante, el autor considera necesario llamar la atención sobre la necesidad de prescindir de estas últimas basadas en el patrón norteamericano, con diferencias culturales, sociales, demográficas y económicas con respecto al cubano ⁷, por lo que constituye una necesidad imperiosa diseñar y validar nuevas tablas para aplicar en nuestro medio.

Lo anterior sería una manera más de “perfeccionar” el necesario diagnóstico, estratificación y seguimiento evolutivo del adolescente sobrepeso u obeso en el contexto cubano, al ser evidente la estrecha relación de ambas condiciones con diversas comorbilidades donde sobresale la HTA desde la infancia y la pubescencia ^{2,10,147}.

3.2.2.5. Sexo y color de la piel en relación con la hipertensión arterial.

El sexo masculino y el color de la piel no blanco constituyen factores de riesgo cardiovascular asociados a la HTA. En la actual investigación, ni el sexo ni el color de la piel estuvieron asociados de manera significativa con las categorías

tensionales. En cuanto al sexo, la mayoría de los estudios coinciden en que la influencia sobre la PA en la población adolescente es variable y no se comporta como en la adultez ²⁹. En la asociación del color de piel no blanco con las cifras de PA, se aducen varias teorías: alteraciones del intercambio iónico, respuesta excesiva a factores tróficos, menor descenso de la PA nocturna, concentraciones plasmáticas de kinina-kallicreína disminuidas e insuficiente eliminación renal de esta sustancia ¹⁴⁸, resistencia incrementada a la insulina y reactividad cardiovascular anormal ¹⁴⁹. Los resultados obtenidos en esta investigación confirmaron lo expresado por Liu y colaboradores ¹⁵⁰ en el estudio CARDIA, donde el grado de influencia en adolescentes de color de la piel no blanca fue inconsistente sobre las cifras de PA. Rosner y colaboradores ¹⁵¹ realizaron, en el año 2009 un análisis detallado de 11 megaestudios con una muestra de 58 698 niños y adolescentes, y no encontraron diferencias significativas para el color de la piel, y acotaron: “este sorprendente resultado parece deberse a que todavía a estas edades no se manifiestan las diferentes alteraciones genóticas que diferencian a blancos y no blancos en su interacción con factores ambientales”.

3.2.2.6. Prehipertensión arterial y factores de riesgo cardiovascular.

La complejidad de la transmisión genética de la ECV puede ser el fundamento de lo ocurrido con los APF estudiados, los que no estuvieron asociados de manera importante a la preHTA. Sin embargo algunos como el BPN, el RAD y el AFD sí estuvieron fuertemente relacionados con la preHTA; esto demuestra la importancia del pesquisaje precoz de estas variables por su relación con la presencia de cifras anormales de PA ²⁹.

Los resultados emitidos en este trabajo, en relación con la preHTA y su asociación con los diferentes FRC, hacen patente que todavía en este estado tensional la definición de ciertos FRC no es tan fuerte como en el caso de la HTA. En este contexto, al parecer, es la acción de ellos como conglomerado lo que podría estar en relación con la aparición de la preHTA.

Cuando se consulta la literatura concerniente a la preHTA y su relación con los FRC desde la adolescencia y hasta la adultez, llama la atención el trabajo de Ferguson y colaboradores ¹⁵², en la Encuesta de Estilo de Vida de Jamaica, aplicada a 2 012 individuos entre las edades de 15 y 74 años. En este estudio, fue relevante que en los grupos de menores edades, el ser prehipertenso triplicó el riesgo de presentar tres ó más FRC en los masculinos y lo duplicó en las féminas. Por consiguiente, es evidente que la asociación de la preHTA con el riesgo cardiovascular es un hecho a tener presente en la actitud terapéutica de tipo farmacológico ante este tipo de pacientes y publicaciones rectoras en la materia ya lo han señalado ^{10,29}.

3.3. Identificación de la presencia de cardiopatía hipertensiva relacionada con las categorías tensionales de prehipertensión e hipertensión arterial y su asociación con factores de riesgo cardiovascular.

3.3.1. Resultados.

La tabla 12 expresa la asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y la HVI en los adolescentes prehipertensos. La prevalencia de HVI entre los prehipertensos fue de 6,49 %. Nótese que los FRC que mostraron una asociación en este sentido, la cual fue muy altamente significativa, fueron el APF de DM (RPC

= 0,27 IC = 0,11-0,65 $x^2 = 9,49$ p = 0.00), el APF de obesidad (RPC = 5,50 IC = 2,35-12,86 $x^2 = 18,6$ p = 0.00), el sobrepeso (RPC = 4,75 IC = 1,59-14,11 $x^2 = 9,36$ p = 0.00) y la obesidad (RPC = 12,14 IC = 2,55-57,61 $x^2 = 75,19$ p = 0.00)

La tabla 13 expresa la asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y la HVI en los adolescentes hipertensos. La prevalencia de HVI entre los hipertensos fue de 21,09 %. Existió asociación muy altamente significativa de los siguientes FRC: APF de obesidad (RPC = 10,56 IC = 4,03-27,69 $x^2 = 27,99$ p = 0.00), sobrepeso (RPC = 24,71 IC = 4,93-124,1 $x^2 = 26,66$ p = 0.00) y la obesidad (RPC = 11,25 IC = 2,04-61,80 $x^2 = 11,27$ p = 0.00)

Con el objetivo de conocer cómo los factores de riesgo pueden influir de forma conjunta y en interacción sobre la aparición de la HVI, se realizó un árbol de decisión que se expone en el gráfico 5. Dicho árbol fue obtenido con la técnica de CHAID, y se utilizó como variable dependiente la presencia o no de HVI en la muestra de 513 pacientes con preHTA o HTA (entre ellos había un 20,1% con HVI). El árbol detecta que entre los factores de riesgo que más influyen sobre la presencia de HVI se encuentra la obesidad familiar. Si ella está presente, el porcentaje de pacientes con HVI se eleva al 54% y cuando no, se reduce al 13,1%. En este último grupo de 426 casos sin obesidad familiar, las edades de menos de 12 años o de 12 años o más presentan interacción; por ello se debe distinguir a los adolescentes de 12 años de los que tienen 13, 14 o 15. Entre los primeros, el porcentaje de casos con HVI se eleva a 25,7% y en los segundos se reduce a 10,5%. A su vez, entre los 74 adolescentes con edad de 12 años y sin

obesidad familiar, hay distinciones por sexo, Entre las hembras hay un 37,2% de casos con HVI y entre los varones solo un 9,7%.

De esta forma se encuentran como variables importantes, la obesidad familiar, la edad y el sexo y las interacciones obesidad familiar y edad (obesidad familiar*edad) y obesidad familiar y edad y sexo (obesidad familiar*Edad*Sexo)

En un segundo paso, en la tabla 14 se muestra una regresión logística donde se utilizó como variable dependiente la presencia o no de HIV, y como variables predictivas las reflejadas en el árbol, incluidas las interacciones. Los resultados aparecen en la tabla que sigue al árbol.

Con la regresión logística se calcula la probabilidad de que un adolescente padezca de HIV. Dicha probabilidad será un valor entre 0 y 1. Para considerar el valor de corte por encima del cual considerar que hay riesgo de HIV, se escogió un valor por encima de 0,5.

Ese valor de corte se optimiza a partir de la curva ROC que aparece en el gráfico 6. El mejor valor de corte es aquel para el cual el punto quedó lo más cerca posible del vértice superior izquierdo del cuadrado. Ese valor resulta entonces 0,25 para el cual se espera un 16,3% de falsos positivos y un 61,2% de verdaderos positivos. Por tanto, los falsos negativos se reducen al 38,2% y los verdaderos negativos se elevan al 83,7%. La segunda subtabla de la tabla 14 muestra estos resultados en la clasificación. Se alcanza así un porcentaje total de buena clasificación del orden del 79,1%.

La última subtabla de la tabla 14 muestra los coeficientes de la ecuación de regresión que permiten calcular la probabilidad de padecer de HIV de cada caso

de la muestra. Esto quiere decir que la ecuación de regresión logística es la siguiente:

$$P = \frac{1}{1 + e^{-L_r}}$$

Donde

$$L_r = 2,334 - 2,128 * \text{APF de obesidad} + 0,679 * \text{edad}(1) * \text{APF de obesidad} + 0,050 * \text{Edad}(2) * \text{APF de obesidad} - 0,538 * \text{Edad}(3) * \text{APF de obesidad} - 0,773 * \text{Edad}(1) * \text{APF de obesidad} * \text{Sexo} - 0,352 * \text{Edad}(2) * \text{APF de obesidad} * \text{Sexo} + 0,657 * \text{Edad}(3) * \text{APF de obesidad} * \text{Sexo}$$

La última columna de dicha subtabla informa las exponenciales de los coeficientes B que representan el factor multiplicativo del riesgo relativo subyacente.

La tabla 15 caracteriza la función diastólica por ecocardiografía doppler pulsado en pacientes con preHTA e HTA establecida. Se identificaron 91 pacientes (23,63 %) prehipertensos con PFD prolongado, mientras que dicha condición patológica estuvo presente en el 45,31 % de los hipertensos. No existieron adolescentes con PFD pseudonormalizados o restrictivos.

3.3.2. Discusión de los resultados.

Aunque existen diversos marcadores de afectación relativamente precoz de órganos diana debido a HTA, entre los que sobresalen la microalbuminuria, la proteína C reactiva y el factor de necrosis tumoral alfa¹⁵³; la HVI continúa siendo uno de los más trascendentes en este contexto.

El daño de tipo hipertensivo en órganos diana es más común de lo que se piensa en niñez y adolescencia. El hallazgo de una prevalencia de HVI de 21,09 % asociada de manera significativa al grupo de hipertensos, es menor que la registrada por Litwin y colaboradores¹⁵⁴, los que determinaron una prevalencia de

HVI del 41,6 %, en 72 adolescentes con una edad media de 14,5 años; informaron también que los niveles elevados de ácido úrico y el peso elevado al nacer fueron las variables consideradas predictoras de HVI.

Un estudio llevado a cabo en la Universidad de Texas por McNiece y colaboradores ¹⁵⁵, a 163 adolescentes con una edad media de 12,4 años arrojó prevalencias de HVI del 9,1 % y del 14,5 % para aquellos enmarcados en el estadio 1 y 2 de HTA, respectivamente. Brady y colaboradores ¹⁵⁶ del Hospital Johns Hopkins de Maryland en EE.UU. informaron una prevalencia de HVI del 41 % en 184 adolescentes hipertensos de la enseñanza Secundaria Básica. Este resultado se asemeja al obtenido en Cuba por Llapur y colaboradores ¹⁵⁷ en 140 niños y adolescentes en el grupo de edades de 10 a 14 años con diagnóstico de HTA esencial, atendidos en la consulta de referencia de HTA del Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. Cuba, los que encontraron prevalencias de HVI asociada a la HTA de hasta 36,2%. Resultado éste, que unido a los dos anteriores, se acercan a lo informado en la presente investigación.

Estudios epidemiológicos llevados a cabo en adolescentes y jóvenes confirman la fuerte asociación entre la PA y la MVI en pacientes todavía no hipertensos. En el presente trabajo se obtuvo una prevalencia de HVI en el grupo de adolescentes prehipertensos de 6,49 %, la que no difiere demasiado de los resultados de Urbina y colaboradores ¹⁵⁸, de la Universidad de Cincinnati, EE.UU., los que informan una prevalencia de preHTA de 7,7 % en pacientes adolescentes con una edad media de 18 años, esto coincide con otros estudios realizados en este contexto según refiere el mismo autor. Sin embargo, Stabouli y colaboradores ¹⁵⁹, en Grecia,

estudiaron a 124 niños y adolescentes entre las edades de 5 a 18 años, y determinaron una prevalencia de hasta el 20 % en aquellos considerados como prehipertensos.

En opinión del autor, las diferencias encontradas entre las prevalencias informadas en los citados estudios, aunque no son manifiestas, podrían estar en relación con el tamaño muestral diferente de cada estudio y los errores interobservador e intraobservador característicos del diagnóstico por técnicas de imagen. No obstante, teniendo en cuenta los resultados en este particular, la afectación del órgano diana corazón puede estar presente, incluso antes de que se instaure de manera definitiva la HTA en la adolescencia.

En la presente investigación, los FRC que más se asociaron a la HVI en las categorías tensionales de preHTA e HTA fueron el APF de obesidad y de DM; así como el sobrepeso y la obesidad del adolescente.

Se sabe que los individuos con una historia familiar de obesidad presentan una sensibilidad anormal a la insulina, intolerancia a la glucosa, disfunción endotelial, anomalías lipídicas y propensión a ganancias excesivas de peso, entre otras alteraciones ¹⁶⁰. Mientras que aquellos con APF de DM presentan reducción en la función de las células betas del páncreas y alteraciones en el metabolismo de las mitocondrias ¹⁶¹. Pannacciulli y colaboradores ¹⁶² han publicado que este antecedente está asociado, además, con un incremento de las concentraciones de proteína C reactiva.

Si tenemos en cuenta la fisiopatología de la HVI ya comentada con anterioridad, se entiende por qué los individuos con APF de riesgo cardiovascular son susceptibles al desarrollo de HVI.

Desde la niñez el peso corporal elevado, en asociación con otros FRC, se ha relacionado con la presencia de HVI por mecanismos donde sobresalen la disfunción endotelial, el aumento de la actividad del SNS, elevaciones de la proteína C reactiva, entre otras ⁷⁷.

Los resultados de la presente investigación acerca de la fuerte asociación del sobrepeso y la obesidad con la HVI coinciden con varios autores como: Richey y colaboradores ¹⁶³, quienes llevaron a cabo un estudio transversal a 184 adolescentes entre las edades de 3 a 20 años. De ellos, el 41 % presentó HVI, la mayoría correspondió a la raza negra y presentó un IMC elevado para la edad.

Mientras que Movahed y colaboradores ¹⁶⁴ estudiaron 1 500 adolescentes entre las edades de 12 a 20 años, y determinaron asociaciones significativas con la obesidad en el grupo de pacientes con HVI.

Incluso, se ha demostrado una relación directa, independiente de la presencia de preHTA o HTA, entre el peso corporal elevado y el aumento de la MVI, según informa Angela y colaboradores ¹⁶⁵ y Kraja y colaboradores ¹⁶⁶, los que han identificado la presencia de diversos genes asociados con la MVI, como el ACE, PPARA, GNB3 (12p13), CYP11B2, IGF1, y el NPY. Estos genes, según Kapuku y colaboradores ¹⁶⁷, tienen la capacidad de “activarse” o “desactivarse” de acuerdo con determinantes epigenéticas y un novedoso efecto genético que ocurre entre las edades de 14 y 18 años, en que los cambios hormonales, durante pubertad y

después de ella pueden afectar la activación y desactivación de genes que influyen de manera individual en la estructura cardíaca.

Cuando se realizó un análisis multivariado, en aras de encontrar los FRC que más se asociaron a la presencia de HVI, sobresalió nuevamente el APF obesidad de manera independiente y en su interacción con la edad y el sexo del individuo. Según la bibliografía consultada, no existen estudios en Cuba acerca de la determinación de probables predictores para el desarrollo de HVI utilizando la metodología estadística desarrollada en el grupo de edades estudiado.

En opinión del autor, la evidencia del daño hipertensivo prematuro es indudable en el ámbito de la HTA en la adolescencia, y comienza desde mucho antes, como acota Bonita Falkner de la Universidad Thomas Jefferson de Filadelfia, EE.UU., en un reciente artículo ¹⁶⁸, en el que hace alusión a la ausencia de estudios a largo plazo con muestras suficientemente extensas, que conecten sucesos adversos de tipo cardiovascular en la niñez y la adolescencia con la adultez; pero enfatiza que es acertado pensar que el daño vascular (estructural) producido por la HTA comienza desde las primeras edades de la vida.

El autor coincide con lo anterior, y fue su pretensión encontrar alteraciones en la diástole del VI que podrían indicar un daño aún más precoz.

La proporción de artículos relacionados con el estudio de la presencia de disfunción diastólica hipertensiva en la niñez y adolescencia es exigua; la mayoría investiga la problemática del daño estructural cardiovascular desde la perspectiva de la HVI, sin hacer referencia a las alteraciones en la diástole. Los resultados obtenidos en este aspecto indican que desde la adolescencia es posible

evidenciar alteraciones en la función diastólica como parte de la cardiopatía hipertensiva (DD más HVI).

El encontrar en la totalidad de los pacientes un PFD prolongado como expresión de DD y no otros, como los de tipo pseudonormalizado o restrictivo, indica que a tempranas edades de la vida, la DD principalmente depende de alteraciones en la relajación ventricular ante la sobrecarga de presión. Al parecer, el grado de influencia de la HTA sobre la diástole aún no ha sido el suficiente para provocar modificaciones deletéreas en la distensibilidad del VI, como se evidenció en la casuística que se presenta.

Las evidencias resultantes de esta investigación apuntan a que la DD está presente desde la adolescencia; conclusión a la que también han arribado autores, como Kamal y colaboradores ¹⁶⁹, en su estudio en adolescentes egipcios, y Border y colaboradores ¹⁷⁰, los que pesquisaron a 103 adolescentes (edad media de 13,5 años), entre hipertensos y normotensos, cuya evolución fue seguida en la Clínica de HTA del Centro Médico de Hospital Infantil de Cincinnati, Ohio, EE.UU., con el objetivo de precisar la presencia de alteraciones diastólicas precoces, y comprobaron que hasta el 39 % de los hipertensos presentaron alteraciones en la diástole, particularmente en la relajación ventricular. Resultados equivalentes obtienen Salem y colaboradores ¹⁷¹ en adolescentes entre 12 y 18 años, los que informaron alteraciones en la diástole ventricular en más del 50 % de aquellos con DM tipo 1, entidad con similitudes desde el punto de vista fisiopatológico con la HTA.

Lo hasta aquí señalado expone la necesidad de la detección temprana de la cardiopatía hipertensiva en el adolescente hipertenso o prehipertenso, si tenemos en cuenta que no es infrecuente su diagnóstico desde tempranas edades de la vida, según los resultados publicados por el autor ¹⁷². Además, se sabe que ella está asociada a condiciones patológicas, como el síndrome metabólico, el engrosamiento de la íntima media carotídea y las alteraciones cognitivas desde la niñez, lo que demuestra su condición de marcador subclínico de aterosclerosis.

Se debe añadir que no se han publicado en el país estudios similares que identifiquen la presencia de cardiopatía hipertensiva desde la preHTA en la adolescencia. Esta investigación expone la necesidad de una percepción temprana del riesgo cardiovascular y el daño estructural cardiovascular asociado al detectar, incluso en adolescentes prehipertensos, alteraciones en la función diastólica, las que podrían ser precursoras de una ulterior HVI.

Según opinión del autor, anticiparse a la aparición de HVI desde la búsqueda precoz de alteraciones diastólicas, debe ser la ruta a seguir en la evaluación clínica del adolescente con cifras anormales de PA, ya que cuando se desarrolla la HVI, se comporta como un potente factor predictor de trastornos cardiacos en la adultez, los cuales pueden ir desde la CI hasta la muerte súbita.

3.4. Evolución clínica del riesgo cardiovascular en el trayecto desde la adolescencia hasta la adultez.

3.4.1. Resultados.

En la tabla 16 se expone la caracterización de los pacientes que fueron seguidos hasta la adultez desde la adolescencia. Se observó que la edad media fue de

13,52 +/- 0.94 (DE) años, y predominaron los individuos de 14 años de edad (38,4 %), femeninos (64 %) y de color de la piel blanca (82,4 %). El coeficiente de correlación entre los valores medios de PAS (120,00 mmHg) y PAD (77,04 mmHg) fue de 0,57 ($p= 0,00$). El sobrepeso y la obesidad acontecieron para un 10,04 % y un 4,0 %, respectivamente; mientras que el BPN estuvo representado por el 12,8 % de la muestra de estudio. Entre los APF, el de DM fue el más frecuente (69,6 %) seguido por el de obesidad con un 55,2 % del total.

El gráfico 7 expone los valores promediados de PAS y PAD por años durante el seguimiento de ocho años. Nótese la existencia de un incremento lineal de las cifras de PA a través de los años. En el 100 % de los casos, la conversión de los prehipertensos adolescentes en adultos hipertensos ocurrió entre el séptimo y octavo años de seguimiento, con una incidencia acumulada de HTA de 0,65, con un IC para el 95 % de 56,9-73,53.

En el gráfico 8 se informa que al arribar a la adultez, el 65,60 % de los adolescentes prehipertensos se habían convertido en adultos hipertensos, mientras que el 34,40 % permaneció en la categoría de preHTA.

En la tabla 17 se hace patente que el 63,75% de las adolescentes y el 68,8% de los adolescentes que habían sido catalogados como prehipertensos (es decir, aproximadamente dos de cada tres), cumplían los criterios para ser clasificados ya como hipertensos después de ocho años de seguimiento. Igualmente, en la misma tabla se compara el sexo de los grupos de preHTA o HTA, se evidenció que entre los casos de HTA hubo mayor proporción de féminas (62,19 %) que en los de preHTA (67,44 %), diferencia que no es significativa ($p= 0,695$).

Se realiza una comparación del color de la piel entre los grupos de prehipertensos e hipertensos que se siguen longitudinalmente. Existió una mayoría de individuos de color de la piel blanca (82,92 %) en el grupo de hipertensos sobre los prehipertensos. La V de Cramer fue de 0,019 ($p=1,0$).

El porcentaje de casos con APF de obesidad entre los hipertensos en la adultez (53,66 %) fue mayor que aquellos que permanecieron con preHTA (58,1 %), con ausencia de significación ($\chi^2=0,229$; $p=0,70$)

Cuando se comparó en dicha tabla el rendimiento académico entre los grupos de preHTA e HTA, se observó que en el grupo de preHTA la proporción de casos con buen rendimiento académico fue mayor que en el grupo de HTA (86,05% vs 74,39%), aunque esta diferencia no fue significativa ($p=0,172$).

En los casos del grupo de HTA hubo predominio de pacientes con un ambiente familiar no desfavorable al compararlo con el grupo de preHTA (15,85% vs 9,3%), aunque la diferencia no fue significativa ($p=0,414$). Similares resultados se obtienen al analizar la influencia del BPN ($p=0,39$) y de los APF de DM ($p=1,00$), AVE ($p=0,63$), I.Card ($p=0,85$) y CI ($p=0,84$)

En la tabla 18 se analizan indicadores de tipo cuantitativos en su relación con la presencia de HTA o no en la adultez. Llamó la atención la variable peso al nacer, pues se puso de manifiesto que los individuos con HTA en la adultez presentaron valores medios de peso al nacer significativamente inferiores que aquellos no hipertensos en este período (U Mann-Whitney= 1134; $p=0,001$). El resto de las variables que analiza la tabla no mostraron significación.

A continuación, se inicia un proceso de búsqueda de interacciones entre los FRC que intervinieron en la evolución desde la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez. Para ello se utiliza el estadígrafo árbol de decisión con el método de CHAID; en el cual no se forzó la entrada de la primera variable, sino todo fue automáticamente detectado a partir de la significación del Chi-cuadrado.

En el gráfico 9 se exponen el conjunto de interacciones de los indicadores estudiados en la evolución desde la prehipertensión en la adolescencia a la HTA en la adultez. Se constata que el árbol “rompe” automáticamente por la variable que representa el peso al nacer y encuentra interacciones significativas ($p < 0,05$) con la edad del diagnóstico de la preHTA, y el APF de obesidad y el ambiente familiar.

En definitiva, cada nodo terminal da lugar a una interacción diferente. Este conjunto de nueve interacciones se resumen en la tabla 19; de ellas, seis están asociadas al riesgo de evolución hacia la HTA en la adultez. Las variables que presentaron interacciones significativas en el progreso hacia la HTA en la adultez desde la preHTA en la adolescencia fueron el peso al nacer, la edad del diagnóstico de la preHTA, el APF de obesidad y el ambiente familiar.

3.4.2. Discusión de los resultados.

A pesar de la reconocida variabilidad en las determinaciones seriadas de la PA, existe una evidencia sustancial de que sus valores en la niñez y la adolescencia indican el posible rango de PA en la adultez. El hecho de que en la presente investigación más del 60 % de los adolescentes prehipertensos se hayan convertido en adultos hipertensos habla a favor de que la trayectoria de la PA en

la casuística que se analiza fue trascendente, y coincide con la generalidad de los estudios consultados que hacen referencia a la capacidad predictiva de la preHTA como categoría tensional para el desarrollo de HTA ulteriormente, lo cual a su vez está potenciado por la existencia de FRC; según la bibliografía consultada, los principales son el BPN, el sobrepeso y la obesidad ⁸¹.

En la presente investigación fue patente la ausencia de influencia particular sobresaliente de los FRC estudiados sobre la posibilidad de evolucionar hacia la HTA o permanecer prehipertenso en la adultez; únicamente se apreció que el peso al nacer de los que evolucionaron hacia la HTA en la adultez fue inferior a los que permanecieron prehipertensos. Sin embargo el BPN como FRC no estuvo asociado al progreso hacia la HTA en la edad adulta.

Estos resultados coinciden con la afirmación de que la trayectoria de las cifras de PA a través del tiempo es un fenómeno complejo donde la interacción de los FRC con el ambiente es determinante y sigue patrones de comportamiento variables ¹⁷³.

¿Cómo explicar la carencia de influencia de importantes FRC en la trayectoria de la PA sobre los individuos prehipertensos e hipertensos a través del tiempo que aconteció en esta investigación?

Se podría pensar, en un análisis *a priori*, que la ausencia de significación es debida primordialmente al tamaño muestral de esta fase del estudio, que no permitió que la expresión de determinados FRC se hiciera patente, aunque en opinión del autor de este trabajo, la respuesta a esta interrogante es más compleja.

En primer lugar, es necesario remitirse a los criterios de causalidad que cita Ward¹⁷⁴, emitidos en 1965 por Bradford Hill (temporalidad, fuerza de la asociación, gradiente biológico, especificidad de la asociación, consistencia de la asociación, plausibilidad biológica, coherencia con el conocimiento actual, analogía y demostración experimental), que sostienen las disímiles circunstancias que intervienen en la relación causa-efecto de determinada enfermedad, y hacen de la causalidad un fenómeno no simple, donde además la presencia de factores necesarios y suficientes es determinante. Los factores de riesgo (genéticos o ambientales) pueden estar positivamente asociados con el riesgo de desarrollo de una enfermedad, pero pueden no ser suficientes para causarla.

En segundo lugar, las interacciones entre los factores de riesgo siguen un patrón complejo, basado en lo que actualmente se conoce como causalidad compleja, que enuncia que la trayectoria de los sistemas (se refiere en este caso a las interacciones entre los factores de riesgo y la probabilidad de producir la enfermedad) en la naturaleza es dinámica y no lineal, ni estables, no mantienen un estado de equilibrio, y la magnitud de las causas que los provocan no se corresponden con efectos de intensidad similares¹⁷⁵.

En tercer lugar, se añaden las alteraciones epigenéticas, que describen los mecanismos de respuesta y adaptación celular a los cambios ambientales, y que promueven un vínculo entre los genes y el ambiente que se manifiesta en modificaciones epigenéticas dadas por metilación del ADN y acetilación de histonas (las más frecuentes en el contexto cardiovascular) que revelarían variaciones fenotípicas no explicables a través del genotipo solamente¹⁷⁶.

Si se analiza lo expuesto con anterioridad, la variabilidad de la influencia a través del tiempo de determinados FRC es entendible, y puede conducir a la obtención de resultados como los que ahora se emiten en lo referente a la caracterización clínica de las interacciones de los FRC encontradas en la evolución desde la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez

La presente sección de este acápite discute lo acontecido en la búsqueda de interacciones entre los FRC presentes en la muestra de 125 adolescentes prehipertensos seguidos hasta la adultez.

Luego del procesamiento estadístico realizado, se obtuvieron una serie de interacciones inéditas entre los FRC en la adolescencia en su trayectoria hacia la adultez; el autor considera oportuno para el correcto entendimiento de estas tener en cuenta que el estadígrafo utilizado (árbol de decisión) se construyó empleando la técnica de CHAID, partiendo de análisis de variables independientes en aras de determinar interacciones significativas entre variables independientes en función de las variables dependientes (HTA o preHTA en la adultez). Por lo tanto, las interacciones identificadas no discriminan a las demás variables independientes o FRC, las que, a la hora de realizar el análisis de cada una de las interacciones, deben ser tenidas en cuenta.

Cuando se analizan los resultados de la técnica estadística empleada en esta investigación, se destaca la existencia de cuatro variables trazadoras: peso al nacer, edad del diagnóstico de la preHTA, el ambiente familiar y obesidad familiar. Es decir, ellas fueron las que presentaron las interacciones más relevantes en la evolución clínica desde la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez

durante los ocho años de estudio. Se debe señalar que la información anterior es relevante, a la vez que novedosa en nuestro medio.

A continuación, se procede a la discusión de las interacciones, entre los FRC, obtenidas en la evolución de la preHTA en la pubescencia a la HTA en la adultez. En primer lugar, se debe tener en consideración que las referencias bibliográficas de estudios longitudinales desde la adolescencia a la adultez en torno al tipo de interacciones detectadas en este trabajo son nulas para el grupo de edades estudiado. Por ello, el autor toma como evidencia lo ya comentado en relación a los FRC y su relación con PA y la trayectoria de esta última desde la niñez y la adolescencia, hasta la adultez (Marco Teórico), y realiza una serie de juicios personales para explicar estos novedosos resultados.

Cuando se analizan las dos primeras interacciones, se hace evidente la importancia del peso al nacer en la trayectoria de la PA hasta la adultez. Es el peso al nacer menor o igual que 3 238 gramos, la variable determinante en las dos primeras reglas. Nótese que aquí están incluidos los individuos con BPN (peso al nacer inferior a 2500 gramos).

Según estas primeras interacciones, el riesgo para la evolución hacia la HTA en la adultez comienza ya en aquellos con pesos al nacer de solo 745,44 gramos más de lo que se considera BPN. La presencia de un peso al nacer de 3 238 gramos o menos constituyó el punto de corte donde comienza la interacción con otros factores de riesgo para inferir que podría ocurrir HTA en la adultez desde la preHTA en la adolescencia.

Incluso, lo expresado por ambas interacciones, permite apreciar la posibilidad de que el rango del riesgo, en lo referente al punto de corte del peso al nacer para comenzar a establecer su interacción con otros riesgos, se amplíe; lo cual constituye un planteamiento novedoso en el ámbito epidemiológico, que el autor considera no es desacertado, si se tiene en cuenta que un nacimiento con peso insuficiente depende de múltiples circunstancias de origen materno y fetales relacionados con la comentada programación fetal ¹⁴⁴, y algunas de ellas podrían no ser todavía importantes para el desarrollo de un producto de la concepción con peso insuficiente al nacer, pero sí para crear daños sutiles en determinado organismo, los cuales en su interacción con otros riesgos alcanzarían preponderancia.

La interacción número 3, según el criterio del autor de este trabajo, reitera la importancia del APF de obesidad. El hecho de que la interacción 4 esté asociada al riesgo de evolución hacia la HTA en la adultez sin que existiera obesidad familiar, no parece ser por el rango que se emite del peso al nacer; aquí debió existir influencia de otros FRC en los individuos que presentaron dicha interacción.

La interacción 5 no presentó asociación con el riesgo de evolución hacia la HTA en la adultez. Aunque ocurrió lo mismo para las interacciones 6 y 7, estas merecen un comentario. El AFF, al interactuar con la obesidad familiar, constituyó un factor protector que disminuye el riesgo que supone presentar dicho APF, entonces, se puede acotar que su presencia no es sinónimo de riesgo de HTA en la adultez (interacción 6) ni su ausencia, como ocurre en la interacción 7. La explicación de lo anterior estriba en que la expresión de este riesgo puede ser

variable y sigue un patrón de herencia de rasgos complejos y no mendelianos; esta última es responsable, entre un 30 % y un 50 %, del fenotipo de HTA ¹⁷⁷.

En resumen, las interacciones 3, 4, 6 y 7 hacen patente la importancia del APF de obesidad en el trayecto de la PA desde la adolescencia, la cual junto a otros como los de HTA y DM ya ha sido analizada en este trabajo, y se enfoca principalmente en la complejidad del mecanismo genético, donde la interacción de más de un gen entre sí con los factores ambientales es lo que podría resultar en una modificación de la expresión fenotípica de este riesgo cardiovascular, el que podría manifestarse o no ¹⁷⁷.

A pesar de las múltiples evidencias que vinculan al antecedente familiar de ECV con afecciones como HTA, obesidad, DM, CI y otras en la descendencia, el riesgo familiar no permanece constante a lo largo de la vida; la interacción con determinado ambiente puede maximizarlo o, por el contrario, reducirlo, en dependencia de las interacciones con otros riesgos presentes en dicho ambiente que constituyan factores protectores en este sentido.

Las interacciones 8 y 9 exponen la importancia de dos variables fundamentales: el ambiente familiar y el peso al nacer. En el primer caso (interacción 8) cuando el peso al nacer es superior a 3 855 g, independientemente de que exista un ambiente familiar favorable; existe riesgo de evolución hacia la HTA en la adultez.

La interacción 9 logra reafirma la acotación anterior; si se añade el AFD como factor asociado al estrés, el punto de corte del peso al nacer desciende a 3 628 gramos. Cuando se analizan los puntos de corte correspondiente a las interacciones 8 y 9, ambas incluyen al recién nacido con peso al nacer de más de

4 000 gramos. Se expone la existencia de un intervalo de 372 g para el punto de corte del peso al nacer que emite la interacción 8 y de 145 g para el peso al nacer señalado por la interacción 9 con respecto al valor de 4000 g, y se indica que desde estos valores podría comenzar el riesgo de evolucionar hacia la HTA en la adultez.

Aunque en la actualidad, para la definición de macrosomía fetal se tiene en cuenta el percentil para la edad gestacional; usualmente los recién nacidos enmarcados en esta categoría presentan un peso al nacer superior a 4 000 g, y un riesgo incrementado de complicaciones cardiovasculares futuras debido a una “programación metabólica” adversa ¹⁰⁸; a consideración del autor, para las disquisiciones que siguen el ejemplo es válido.

Entonces, cabe una pregunta: ¿sería posible decir con certeza que la llamada “programación metabólica” no estaría presente, de igual forma, para estos neonatos con los puntos de corte del peso al nacer que emiten las interacciones 8 y 9, y estar potenciada por la existencia de FRC? Según considera el autor, emitir respuestas que sean certezas en el contexto del riesgo cardiovascular es una contingencia difícil.

El autor considera que la plausibilidad científica de las interacciones emitidas no es desacertada, aun cuando algunas de los resultados no estén acordes con lo que la comunidad médica reconoce como “patológico”. Teniendo en cuenta fenómenos como el de la causalidad compleja y la epigénesis; los “sesgos” al establecer puntos de corte “definitivos” en variables cuantitativas continuas (ejemplos para el BPN, e incluso las categorías tensionales) son reales.

En opinión del autor, una limitación fundamental de los puntos de corte entre la normalidad y la anormalidad es que en casi ninguna variable existe algún fundamento biológico que permita utilizar un valor particular como límite de la normalidad; por tanto, las definiciones de algunas enfermedades o factores de riesgo basadas en puntos de corte pueden llegar a ser arbitrarias. Es conocido que la definición de HTA ha cambiado a través del tiempo; además, muchos individuos categorizados como hipertensos hoy, debieron haber sido clasificados como prehipertensos antes, si esta categoría tuviera la trascendencia que posee en la actualidad.

Existe la noción intuitiva de que se deben sobrepasar ciertos niveles para realizar el diagnóstico del estado de enfermedad. Es decir, no se tiene en cuenta la posibilidad de que el daño a nivel molecular o celular esté ya presente desde mucho antes de que se hayan alcanzado los rangos considerados como anormales”¹⁷⁸. En opinión del autor, se continúa la mayoría de las veces sin analizar la secuencia -salud-preenfermedad-enfermedad- como una continuidad, lo que podría ser un sesgo evitable en el ámbito del riesgo cardiovascular y su real influencia para causar determinada enfermedad.

El autor considera que algunos de los resultados obtenidos en la última parte de esta investigación (estudio longitudinal) permiten “adelantarse” en la detección de los diversos FRC estudiados y sus interacciones a través de los años; incluso antes de que algunos indicadores alcancen la denominada “positividad”.

Por tanto, un nuevo concepto ha emergido dentro de la epidemiología con la meta de prevenir la aparición de eventos morbosos para la salud: la preenfermedad,

categoría que toma sentido si las siguientes tres condiciones se cumplen: Primero, los individuos que se cataloguen dentro de esta categoría son más proclives a desarrollar la enfermedad. Segundo, debe existir una intervención de salud, que cuando se dirija a esta población en riesgo de enfermar sea efectiva en la reducción del riesgo de evolución hacia la enfermedad propiamente dicha. Tercero, los beneficios de actuar sobre la preenfermedad deben sobrepasar los riesgos en dicha población ¹⁷⁹.

En concordancia con lo planteado con anterioridad, el autor entiende que proceder sobre la preHTA (como preenfermedad) está justificado, y hacerlo desde la óptica del riesgo cardiovascular, se impone. Las diferentes interacciones obtenidas en esta investigación permiten “trazar” un camino a seguir y podrían constituir acertadas guías para la identificación del adolescente en riesgo incrementado de evolucionar hacia la HTA en la adultez, desde la preHTA en la adolescencia.

Los resultados y reflexiones que la presente investigación emite suscitan la necesidad de la puesta en marcha de una acertada estrategia o política de salud para el control de los FRC desde la adolescencia, la que debe ser supervisada por los organismos habilitados a tal fin, dígase Ministerio de Salud Pública con la necesaria inserción del MINED. Lo anterior es primordial en esta etapa precoz de la vida, donde el riesgo cardiovascular puede ser modificable. proposición que el autor de esta investigación ha señalado con anterioridad ^{19,21,23,180}.

Constituye un anhelo que este trabajo valga para llamar la atención a los organismos y organizaciones a escala provincial y nacional sobre esta problemática de salud, la que presenta una tendencia al crecimiento. Sería una

meritoria manera de rendirle tributo a Willian E. Kannel, quien fuera director del Estudio Framingham, cuando expresó hace más de 25 años: “Ya no está justificado esperar a que aparezcan signos y síntomas de enfermedades. En algunos casos es más correcto considerar la aparición de los mismos, más como un fracaso médico, que como la indicación inicial del tratamiento”¹⁸¹. Evitar este fracaso debe ser el principal desafío a enfrentar.

Conducta médica en el seguimiento clínico de los adolescentes prehipertensos hasta la adultez.

Todos los adolescentes prehipertensos seguidos hasta la adultez presentaron una secuencia de consulta anual, a la que asistían en compañía de padres o tutores.

Durante el seguimiento clínico, se instauró tratamiento no farmacológico a la totalidad de los prehipertensos. Lo mismo ocurrió con aquellos adolescentes que evolucionaron hacia la HTA en el transcurso hacia la adultez. No existió necesidad de indicar medicación farmacológica hipotensora. Se logró un adecuado control de la HTA con tratamiento no farmacológico, el cual se orientaba en la consulta médica anual. La respuesta clínica de los pacientes al tratamiento fue buena.

Limitaciones del estudio.

Radican en que se desarrolló en una muestra de adolescentes pertenecientes a ESBU, por tanto, fue desarrollada en la zona urbana de la ciudad, lo que hace que en el nuevo nomograma que se exhibe para el diagnóstico de la normotensión, preHTA e HTA no exista representatividad de la zona rural del municipio de Santa Clara; lo anterior se extiende a los resultados que se emiten en relación con los FRC y su asociación con las diferentes categorías de PA.

CONCLUSIONES.

El diagnóstico de las categorías tensionales de presión arterial en la adolescencia, sin alejarse de lo empleado internacionalmente, se beneficia con el nomograma diseñado en cuanto a que se instrumenta el referido diagnóstico con su adecuación a indicadores propios. Se constata en la muestra estudiada una prevalencia de las categorías tensionales que no difiere de otras poblaciones de adolescentes. Existió coincidencia en la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular relacionados con las categorías de prehipertensión e hipertensión arterial, aunque la mayor proporción de estos estuvo asociada a esta última.

Se observa desde la adolescencia en el estado prehipertensivo la existencia de una morbilidad oculta que se declara a partir del diagnóstico de cardiopatía hipertensiva, la que fue patente igualmente en los adolescentes hipertensos, como expresión del daño de órgano diana a partir de la hipertensión arterial. Los principales predictores de hipertrofia del ventrículo izquierdo entre los factores de riesgo cardiovascular estudiados fueron el antecedente patológico familiar de obesidad, de manera independiente, y en su interacción con la edad y el sexo del adolescente.

En la muestra de prehipertensos estudiada, no se observaron diferencias en cuanto al predominio de los factores de riesgo cardiovascular, al compararse entre sí, en su relación con las categorías de presión arterial estudiadas en el trayecto de la adolescencia a la adultez. Las variables que interactuaron con mayor fuerza para la evolución de la prehipertensión en la adolescencia a la hipertensión arterial en la adultez, desde los 12 a los 22 años, fueron la edad de inicio de la preHTA, el

peso al nacer, la presencia de obesidad familiar y el ambiente familiar desfavorable. Las interacciones identificadas entre los indicadores de riesgo cardiovascular permiten evaluar la posibilidad de evolución clínica desde la preHTA en la adolescencia a la HTA en la adultez.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda una investigación posterior cuyo propósito sea la realización de pesquisas masivas de factores de riesgo cardiovascular y de categorías de presión arterial anormal, así como de la cardiopatía hipertensiva desde la adolescencia que permita establecer con precisión la incidencia de estos y propicie acciones de salud posteriores para modificar el cuadro de salud de la población.
- Se exhorta a la confección de un nomograma nacional para el diagnóstico de las categorías de presión arterial en la adolescencia.
- Se propone dar continuidad a este estudio con otra muestra mayor a seguir de forma longitudinal desde el referente de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lloyd-Jones D.M, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel L.J, Van Horn L, et al. On behalf of the American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: The American Heart Association's Strategic Impact Goal Through 2020 and Beyond. *Circulation*. 2010;121:586-613
2. Borden WB, Davidson MH. Updating the assessment of cardiac risk: beyond Framingham. *Rev Cardiovasc Med*. 2009;10(2):63-71.
3. Hedner T, Narkiewicz K, Kjeldsen SE, Oparil S; European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. New ESH/ESC guidelines signal progress in hypertension management. *Blood Press*. 2007;16(3):132-4.
4. Rubinstein A, Alcocer L, Chagas A. High blood pressure in Latin America: a call to action. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2009 Aug;3(4):259-85.
5. Chobanian AV. Does It Matter How Hypertension Is Controlled? *N Engl J Med*. 2008;23:2485-88.
6. Narayanan P, Meng OL, Mahanim O. Do the Prevalence and Components of Metabolic Syndrome Differ Among Different Ethnic Groups? A Cross-Sectional Study Among Obese Malaysian Adolescents. *Metab Syndr Relat Disord* 2011.
7. Chen W, Srinivasan SR, Ruan L, Mei H, Berenson GS. Adult hypertension is associated with blood pressure variability in childhood in

blacks and whites: The bogalusa heart study. *Am J Hypertens*. 2011;24:77–82.

8. Raj M, Sundaram R, Paul M, Kumar K. Blood pressure distribution in Indian children. *Indian Pediatr*. 2010;47:477–85.

9. Bhardwaj S, Misra A, Khurana L, Gulati S, Shah P, Vikram NK. Childhood obesity in Asian Indians: A burgeoning cause of insulin resistance, diabetes and sub-clinical inflammation. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008;17(Suppl 1):172–5.

10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-76.

11. Davidson DM. Children and adolescents. In: Wong ND, Black HR, Gardin JM, editors. *Preventive cardiology: A practical approach*. 2nd ed. New Delhi: Tata Mcgraw-Hill Publishing Company Limited; 2006. pp. 357–83.

12. Pérez Caballero D, Dueñas Herrera A, Alfonzo Guerra J, Vázquez Vigoa A, Navarro Despaigne D, Del Pozo Pérez A, et al. *Guía cubana para la prevención, diagnóstico, y tratamiento de la hipertensión arterial*. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial. La Habana: Ciencias Médicas; 2008.

13. Cabal Giner MA, Hernández Oviedo G, Torres Díaz G, Guerra Marín M. Alteraciones del estado nutricional y la tensión arterial como señales

tempranas de aterosclerosis en adolescentes. Rev Cubana Med Gen Integr [en Internet]. 2010 Jun [citado 13 Oct 2010];26(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252010000200005&lng=es.

14. Suárez Cobas L, Rodríguez Constantín A, Tamayo Velásquez JL, Rodríguez Beyrís RP. Prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes de 15 a 17 años. MEDISAN [serie en Internet]. 2009 [citado 3 Mar 2010];13(6):[aprox. 6 p.]. Disponible en:

http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_6_09/san07609.htm.

15. Álvarez Gómez JL, Terrero Eumelia O, Díaz Novás J, Ferrer Arrocha M. Exceso de peso corporal e hipertensión arterial en adolescentes de secundaria básica. Rev Cubana Med Gen Integr [serie en Internet]. 2010 Mar [citado 13 Oct 2010]; 26(1):[aprox. 5 p.] . Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252010000100004&lng=es.

16. Guerra-Cabrera C.Vila--Díaz J.Apolinaire-Pennini J.Cabrera-Romero A.Santana-Carballosa I.Almaguer-Sabina P. Factores de riesgo asociados a sobrepeso y obesidad en adolescentes.. MediSur [serie en Internet]. 2009 abril 23; [citado 2012 febrero 15]; 7(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en:

<http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/632>

17. Llapur Milián R, González Sánchez R. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión

arterial esencial. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2006[cited 10 Sep 2006]; 78(1): [aprox. 8p]. Aavailable from: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol78_1_06/ped07106.htm#cargo.

18. Sabina-Roméu B.Romeu-Escobar M.Apolinaire-Pennini J. Exceso de peso: Factor Trazador de Riesgo Aterogénico en Niños de 8 a 9 Años. MediSur [serie en Internet]. 2009 marzo 5; [citado 2012 febrero 15]; 6(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/543>.

19. Fernández-Britto Rodríguez José Emilio, Barriuso Andino Aurora, Chiang María Teresa, Pereira Abel, Toros Xavier Hermes, Castillo Herrera José A et al . La señal aterogénica temprana: estudio multinacional de 4 934 niños y jóvenes y 1 278 autopsias. Rev Cubana Invest Bioméd [revista en la Internet]. 2005 Sep [citado 2012 Feb 15] ; 24(3): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002005000300002&lng=es.

20. Ferrer Arrocha Marlene, Rodríguez Fernández Celia, González Pedroso María Teresa, Díaz Dehesa Marta Beatriz, Núñez García Mirta. Obesidad, hipertensión y tabaquismo:: señales ateroscleróticas tempranas en adolescentes de la secundaria básica "Guido Fuentes". Rev Cubana Invest Bioméd [revista en la Internet]. 2009 Jun [citado 2012 Feb 15] ; 28(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000200006&lng=es

21. Pérez Fernández GA. Estrés e hipertensión arterial. Resultados del proyecto de investigación PESESCAD-HTA. Med Gen. 2001;38:818-22.
22. Moreno-Martínez FL, Escobar Blanco A, Díaz López F, Alegret Rodríguez M, López-Bernal OJ, Aladro Miranda I. Factores de riesgo coronario y riesgo cardiovascular en personas adultas de un área de salud de Rancho Veloz (Cuba). Clin Invest Arterioscl. 2008;20(4):151-61.
23. Pérez Fernández GA, Llanes Camacho MC, Pow-Hing Vargas FL. La hipertensión arterial en la adolescencia. ¿causas inherentes al paciente o a nosotros?. Mediacentro Electrónica [serie en Internet] 2003 [citado 4 Abr 2009];7(4 Supl 1). Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202003/v7supl03/hipertension91.htm>
24. Ingelfinger JR. Blood-pressure control and delay in progression of kidney disease in children. N Engl J Med. 2009;361:1701-3.
25. Litwin M, Niemirska A, Sladowska J, Antoniewicz J, Daszkowska J, Wierzbicka A, et al. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. Pediatr Nephrol. 2006;21:811-9.
26. Lande MB, Carson NL, Roy J, Meagher CC. Effects of childhood primary hypertension on carotid intima media thickness: a matched controlled study. Hypertension. 2006;48:40-4.
27. Antoniewicz J, Litwin M, Daszkowska J, Niemirska A, Sladowska J, Wierzbicka A, et al. Target organ damage in children with newly diagnosed and untreated essential hypertension. Przegl Lek. 2006;63(3):101-6.

28. Ramírez Méndez M, Moreno-Martínez FL, Torres Ruiz D, Nieto Monteagudo CG, Osorio Gómez CM, Guevara González A, et al. Detección de hipertrofia ventricular izquierda en adolescentes con hipertensión arterial esencial. *Hipertensión*. 2006;23(9):277-83.
29. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank K, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2009;27:1719-42.
30. Aliño Santiago Miriam, López Esquirol Juana R., Navarro Fernández Raymundo. Adolescence: General aspects and health care. *Rev Cubana Med Gen Integr [revista en la Internet]*. 2006 Mar [citado 2012 Feb 29] ; 22(1): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252006000100009&lng=es.
31. Loggie JM. Prevalence of hypertension and distribution of causes. In: New MI, Levine LS, eds. *Juvenile Hypertension*. New York: Raven Press; 1977.
32. Fixler DE, Laird WP, Fitzgerald V. Hypertension screening in schools: results of the Dallas study. *Pediatrics*. 1979;63:32-6.
33. Ostchega Y, Carroll M, Prineas RJ, MacDowell MA, Louis T, Tilert T. Trends of Elevated Blood Pressure Among Children and Adolescents: Data From the National Health and Nutrition Examination Survey 1988–2006. *Am J Hypertens*. 2009;22(1):59-67.

34. Kollias A, Antonodimitrakis P, Grammatikos E, Chatziantonakis N, Grammatikos EE, Stergiou GS. Trends in hypertension in Greek adolescents. *J Hum Hypertens*. 2009; 23:385–39.
35. Monyeki KD, Monyeki MA, Brits SJ, Kemper HC, Makgae PJ. Development and tracking of body mass index from preschool age into adolescence in rural South African children: Ellisras Longitudinal Growth and Health Study. *J Health Popul Nutr*. 2008;26(4):405-17.
36. Kristensen PL, Wedderkopp N, Møller NC, Andersen LB, Bai CN, Froberg K. Tracking and prevalence of cardiovascular disease risk factors across socio-economic classes: a longitudinal substudy of the European Youth Heart Study. *BMC Public Health*. 2006 Jan 27;6:20.
37. Juonala M, Magnussen CG, Venn A, Dwyer T, Burns TL, Davis PH, et al. Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium. *Circulation*. 2010;122(24):2514-20.
38. Nguyen QM, Toprak A, Xu JH, Srinivasan SR, Chen W, Berenson GS. Progression of segment-specific carotid artery intima-media thickness in young adults (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol*. 2011 Jan;107(1):114-9.

39. Cobuz C, Datcu G. [Relationship of hypertension and microalbuminuria in type 1 diabetes]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2010;114:52-58.
40. Kong AP, Choi KC, Li AM, Hui SS, Chan MH, Wing YK, Ma RC, Lam CW, Lau JT, So WY, Ko GT, Chan JC. Association between physical activity and cardiovascular risk in Chinese youth independent of age and pubertal stage. *BMC Public Health*. 2010;10:303.
41. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens*. 1995;8:657–665.
42. Wang X, Poole JC, Treiber FA, Harshfield GA, Hanevold CD, Snieder H. Ethnic and gender differences in ambulatory blood pressure trajectories: results from a 15-year longitudinal study in youth and young adults. *Circulation*. 2006 Dec 19;114(25):2780-7.
43. Lauer RM, Clarke WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics*. 1989;84:633– 641.
44. Chaves ES, de Araujo TL, Cavalcante TF, Guedes NG, Moreira RP. Blood pressure tracking: study with children and adolescents with familial history of hypertension. *Rev Gaucha Enferm*. 2010 Mar;31(1):11-7.
45. Falkner B, Gidding SS, Portman R, Rosner B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatrics*. 2009;122:238-42.

46. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 2006;48:33-9.
47. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation*. 2008. 117:3171-80.
48. De Vreese L. Epidemiology and causation. *Med Health Care Philos*. 2009 Aug;12(3):345-53.
49. Andrade H, Antonio N, Rodrigues D, Da Silva M, Pego M, Providencia LA. High blood pressure in the pediatric age group. *Rev Port Cardiol*. 2010;29:413-432.
50. Pickering G. Systemic arterial hypertension. In: Fisherman AP, Richards CW, eds. *Circulation of the Blood: Men and Ideas*. Bethesda, MD: American Physiological Society. 1964:487-544.
51. Miranda-Vilela AL, Akimoto AK, Alves PC, Ferreira LB, Lordelo GS, Melo JG, Grisolia CK, Oliveira SF, Klautau-Guimaraes MN. Evidence for an association between haptoglobin and MnSOD (Val9Ala) gene polymorphisms in essential hypertension based on a Brazilian case-control study. *Genet Mol Res* 2010;9:2166-2175.
52. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis*. 1986;39:809-21.

53. Cowley AW Jr. The genetic dissection of essential hypertension. *Nat Rev Genet.* 2006;7:829-40.
54. Schubert C, Cook S, Sun SS, Huang TT. Additive Utility of Family History and Waist Circumference to Body Mass Index in Childhood for Predicting Metabolic Syndrome in Adulthood. *JPediatr* 2009;155:S6.e9-13.
55. Zhou L, Chen Y, Sun N, Liu X. Family history of hypertension and arterial elasticity characteristics in healthy young people. *Hypertens Res.* 2008 May;31(5):833-9.
56. Papadopoulos DP, Makris TK, Poulakou M, Papazachou UG, Hatzizacharias AN, Perrea DN, et al. Human soluble leptin receptor concentration in healthy offspring of hypertensive parents. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2006 Nov;8(11):797-802.
57. Costa-Silva JH, Silva PA, Pedi N, Luzardo R, Einicker-Lamas M, et al. Chronic undernutrition alters renal active Na⁺ transport in young rats: potential hidden basis for pathophysiological alterations in adulthood?. *Eur J Nutr.* 2009 Oct;48(7):437-45
58. Jalal S, Rauoof MA, Khan KA, Hamid S, Waheed A, Jan VM, et al. Left ventricular mass and functions in normotensive offspring of hypertensive parents: an echocardiographic study. *J Assoc Physicians India.* 2009 May;57:389-92.
59. Gopinath B, Baur LA, Hardy LL, Wang JJ, Teber E, Wong TY, Mitchell P. Parental History of Hypertension Is Associated With Narrower Retinal Arteriolar Caliber in Young Girls. *Hypertension.* 2011 Jul 18.

60. Malbora B, Baskin E, Bayrakci US, Agras PI, Cengiz N, Haberal M. Ambulatory blood pressure monitoring of healthy schoolchildren with a family history of hypertension. *Ren Fail.* 2010 Jun;32(5):535-40.
61. Sentí M. El componente genético de la hipertensión. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2009;9:52B-57B.
62. Vitale C, Mendelson ME, Rosano GMC. Gender differences in the cardiovascular effect of sex hormones. *Nat Rev Card.* 2009;6:532-542.
63. Ding E. L, Song, Y, Malik V. S, Liu S. Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2006(295):1288-99.
64. Hsia J. Lipoprotein particle concentrations may explain the absence of coronary protection in the women's health initiative hormone trials. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008(28):1666-71.
65. Boschitsch E, Mayerhofer S, Magometchnigg D. Hypertension in women: the role of progesterone and aldosterone. *Climacteric.* 2010 Aug;13(4):307-13
66. Sáez F, Reverte V, Salazar F, Castells M, Llinás M, Salazar F. Hypertension and Sex Differences in the Age-Related Renal Changes When Cyclooxygenase-2 Activity Is Reduced During Nephrogenesis. *Hypertension.* 2009;53:331.
67. Nistri S, Bigazzi M, Bani D. Relaxin as a cardiovascular hormone: physiology, pathophysiology and therapeutic promises. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem.* 2007;5(2):101-8.

68. Sáez de Lafuente JP, Sáez y, Vacas M, Santos M, Sagastagoitia JD, Molinero E, et al. Diferencias de sexo en los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria comprobada angiográficamente. *Clin Invest Arterioscl*. 2009;21:173-8.
69. Oberg S, Ge D, Cnattingius S, Svensson A, Treiber FA, Snieder H, Iliadou A. Ethnic differences in the association of birth weight and blood pressure: the Georgia cardiovascular twin study. *Am J Hypertens*. 2007 Dec;20(12):1235-41.
70. Fisher ND, Jan Danser AH, Nussberger J, Dole WP, Hollenberg NK. Renal and hormonal responses to direct renin inhibition with aliskiren in healthy humans. *Circulation*. 2008 Jun 24;117(25):3199-205.
71. Turban S, Miller ER 3rd, Ange B, Appel LJ. Racial differences in urinary potassium excretion. *J Am Soc Nephrol*. 2008 Jul;19(7):1396-402.
72. Habib A, Al-Omari MA, Khaleghi M, Morgenthaler NG, Struck J, Bergmann A, et al. Plasma C-terminal pro-endothelin-1 is associated with target-organ damage in African Americans with hypertension. *Am J Hypertens*. 2010 Nov;23(11):1204-8.
73. Kita S, Iwamoto T. Mechanisms for linking high salt intake to vascular tone: role of Na(+) pump and Na(+)/Ca²(+) exchanger coupling. *Yakugaku Zasshi*. 2010 Nov;130(11):1399-405.
74. Taylor JY, Maddox R, Wu CY. Genetic and environmental risks for high blood pressure among African American mothers and daughters. *Biol Res Nurs*. 2009 Jul;11(1):53-65.

75. Ge D, Su S, Zhu H, Dong Y, Wang X, Harshfield GA, Treiber FA, Snieder H. Stress-induced sodium excretion: a new intermediate phenotype to study the early genetic etiology of hypertension?. *Hypertension*. 2009 Feb;53(2):262-9.
76. Duck MM, Hoffman RP. Impaired endothelial function in healthy African-American adolescents compared with Caucasians. *J Pediatr*. 2007 Apr;150(4):400-6.
77. Lindhorst J, Alexander N, Blignaut J, Rayner B. Differences in hypertension between blacks and whites: an overview. *Cardiovasc J Afr*. 2007;18(4):241-7.
78. Fauvel JP, Laville M. Hypertension in blacks. *Presse Med*. 2006;35(6 Pt 2):1067-71.
79. Daniels SR. The consequences of childhood overweight and obesity. *Future Child*. 2006;16:47-67.
80. Puhl RM, Latner, JD. Stigma, obesity, and the health of the nation's children. *Psychol Bull*. 2007;133:557-80.
81. Rao G. Childhood obesity: highlights of the AMA Expert Committee recommendations. *Am Fam Physician*. 2008;78:56-63.
82. Sérgio Chiarelli P, Amador Pereira LA, Nascimento Saldiva PH, Ferreira Filho C, Bueno Garcia ML, Ferreira Braga AL, et al. The association between air pollution and blood pressure in traffic controllers in Santo André, São Paulo, Brazil. *Environ Res*. 2011 Jul;111(5):650-5.

83. Fitchett G, Powell LH. Daily spiritual experiences, systolic blood pressure, and hypertension among midlife women in SWAN. *Ann Behav Med.* 2009 Jun;37(3):257-67.
84. Weinberger MH: Pathogenesis of salt sensitivity of blood pressure. *Curr Hypertens Rep* 2006, 8:166–170.
85. Orlov SN, Mongin AA: Salt-sensing mechanisms in blood pressure regulation and hypertension. *Am J Physiol.* 2007,293:H2039–H2053.
86. Erhart M, Weimann A, Bullinger M, Schulte-Markwort M, Ravens-Sieberer U. Psychological comorbidity in children and adolescents with chronic somatic diseases. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* 2011 Jan;54(1):66-74.
87. Ogunlana MO, Adedokun B, Dairo MD, Odunaiya NA. Profile and predictor of health-related quality of life among hypertensive patients in south-western Nigeria. *BMC Cardiovasc Disord.* 2009 Jun 17;9:25.
88. Nagai M, Hoshida S, Kario K. Hypertension and dementia. *Am J Hypertens.* 2010 Feb;23(2):116-24.
89. Lande MB, Adams H, Falkner B, Waldstein SR, Schwartz GJ, Szilagyi PG. Parental assessments of internalizing and externalizing behavior and executive function in children with primary hypertension. *J Pediatr.* 2009 Feb;154(2):207-12.
90. Alemán Sánchez Pedro Carlos, González Valdés Damaris, Delgado Díaz Yaíma, Acosta Acosta Estela. Family and its role in oral health promotion and prevention. *Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet].*

2007 Mar [citado 2012 Mar 02] ; 44(1): . Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000100008&lng=es.

91. Hanson MD, Chen E. Daily stress, cortisol, and sleep: the moderating role of childhood psychosocial environments. *Health Psychol.* 2010;29(4):394-402.
92. Sih A. Effects of early stress on behavioral syndromes: an integrated adaptive perspective. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35(7):1452-65.
93. Louro BI. Atención Familiar. En: Álvarez Sintés R. *Temas de Medicina General Integral. Vol 1 Salud y Medicina.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2000 p. 217.
94. Bénony H, Van Der Elst D, Chahraoui K, Bénony C, Marnier JP. Link between depression and academic self-esteem in gifted children. *Encephale.* 2007;33(1):11-20.
95. Jatobá, J. D. y Bastos, O. Depressão e ansiedade em adolescents de escolas públicas e privadas. *J. Bras Psiquiatr.* 2007;56(3), 171-179.
96. Elias MF. High-Normal Blood Pressure and Cognition: Supplying the Missing Data. *Hypertension.* 2008;52:e1.
97. Barker DJP. Programming the baby. *Mothers, babies and health in later life.* London: BMJ Publishing Group;1994.pp.14-36.
98. Hoffman DJ. Early nutrition and adult health: Perspectives for international and community nutrition programs and policies. *Nutr Res Pract.* 2010;4(6):449-54.

99. Callinan PA, Feinberg AP. The emerging science of epigenomics. *Hum Mol Genet.* 2006; 15(1): R95-R101.
100. Pluess M, Belsky J. Prenatal programming of postnatal plasticity? *Dev Psychopathol.* 2011 Feb;23(1):29-38.
101. Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *Am J Kidney Dis.* 1994;23:171–175.
102. Harrison M, Langley-Evans SC. Intergenerational programming of impaired nephrogenesis and hypertension in rats following maternal protein restriction during pregnancy. *Br J Nutr.* 2009;101(7):1020-30.
103. Wells JC. The thrifty phenotype: An adaptation in growth or metabolism?. *Am J Hum Biol.* 2011 Jan-Feb;23(1):65-75.
104. Martin H, Lindblad B, Norman M. Endothelial function in newborn infants is related to folate levels and birth weight. *Pediatrics.* 2007 Jun;119(6):1152-8.
105. Koklu E, Ozturk MA, Kurtoglu S, Akcakus M, Yikilmaz A, Gunes T. Aortic intima-media thickness, serum IGF-I, IGFBP-3, and leptin levels in intrauterine growth-restricted newborns of healthy mothers. *Pediatr Res.* 2007 Dec;62(6):704-9.
106. Jiménez-Chillaron JC, Patti ME. To catch up or not to catch up: is this the question? Lessons from animal models. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2007;14(1):23–29.

107. Nelson SM, Matthews P, Poston L. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Hum Reprod Update*. 2010 May-Jun;16(3):255-75.
108. Denny MC, Dunne F. The maternal and fetal impacts of obesity and gestational diabetes on pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010 Aug;24(4):573-89.
109. McIntyre HD, Chang AM, Callaway LK, Cowley DM, Dyer AR, Radaelli T, et al. Hormonal and metabolic factors associated with variations in insulin sensitivity in human pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33:356–360.
110. Muhlhausler BS, Duffield JA, McMillen IC. Increased maternal nutrition stimulates peroxisome proliferator activated receptor- γ , adiponectin, and leptin messenger ribonucleic acid expression in adipose tissue before birth. *Endocrinology*. 2007;148: 878–885.
111. Zhang J, Zhang F, Didelot X, Bruce KD, Cagampang FR, Vatish M, et al. Maternal high fat diet during pregnancy and lactation alters hepatic expression of insulin like growth factor-2 and key microRNAs in the adult offspring (Abstract). *BMC Genomics*. 2009;10: 478.
112. Dabelea D. The predisposition to Obesity and Diabetes in Offspring of Diabetic Mothers. *Diabetes Care* 2007; 30(suppl 2):169-174.
113. Robinson SC, Brucer M. Range of normal blood pressure: A statistical and clinical study of 11,383 persons. *Arch Intern Med*. 1939;64:409–444.

114. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Kaciroti N, et al. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin receptor blocker. *N Engl J Med.*2006,354:1685–1697.
115. Egan BM: Should metabolic syndrome patients with prehypertension receive antihypertensive therapy? In *Therapeutic strategies in Hypertension*. Edited by Bakris GL. Oxford: Clinical Publishing; 2006:9–25.
116. Kaplan NM. Primary Hypertension: Natural History and Evaluation. *Kaplan's Clinical Hypertension*, 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. pp.122-160.
117. Ronald VG, Kaplan NM. Systemic hypertension: Mechanisms and diagnosis. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 8th ed. Saunders; 2008. pp. 1027-1046.
118. Foster BJ, Mackie AS, Mitsnefes M, Ali H, Mamber S, Colan SD. A Novel Method of Expressing Left Ventricular Mass Relative to Body Size in Children. *Circulation*. 2008;117:2769-75.
119. Hogas MM, Serban IL, Oprea C, Oleniuc M, Hogaş S, Popescu IR, et al. Essential hypertension in children--risk factors and target organ damage. *Rev Med Chir Soc Med Nat Lasi*. 2011;115(4):1024-9.
120. Ministerio de Educación. Resolución Ministerial N° 216/89 sobre la evaluación. La Habana: MINED; 1989. Ministerio de Educación.
121. de Onis M, Garza C, Onyango AW, Rolland-Cachera MF. WHO growth standards for infants and young children. *Arch Pediatr*. 2009;16(1):47-53.

122. Feigenbaum, H, Armstrong, WF, Ryan T. Evaluación de las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. En: Ecocardiografía de Feigenbaum. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007; 6ta ed.pp:166-180.
123. Declaración de Helsinki y revisiones posteriores. [serie en Internet]. 2006 [citado 20 de noviembre 2006]. Disponible en: <http://www.uchile.cl/bioetica/doc/helsinkrev.htm>.
124. Varda NM, Gregoric A. Metabolic syndrome in the pediatric population: a short overview. *Pediatr Rep*. 2009 Jun 8;1(1):e1.
125. Bernstein D. Systemic Hypertension. In: Kliegman RM, Stanton BF, Geme JS, Schor N, Behrman RE, editors. *Nelson's Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2010. pp. 1988–95.
126. Stranges S, Cappuccio FP. Children under pressure: an underestimated burden? *Arch Dis Child*. 2007 Apr;92(4):288-90.
127. Munkhaugen J, Lydersen S, Wideroe T-E, Hallan S. Blood pressure reference values in adolescents: methodological aspects and suggestions for Northern Europe tables based on the North Trondelag Health Study II. *J Hypertens*. 2008; 26:1912–1918.
128. Pérez GA. Determinación de la preferencia por el dígito terminal en hipertensión arterial. Utopía en países subdesarrollados. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2011; 16(3):126-128.
129. OL C, Carroll MD, Flegal KM. High Body Mass Index for Age Among US Children and Adolescents, 2003-2006. *JAMA*. 2008;299(20):2401-2405.

130. Roger VL, GO AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2011 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:e18-e209.
131. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA*. 2007;298:874-9.
132. Mc Niece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and prehipertensión among adolescents. *J Pediatr*. 2007;150:640-4.
133. Singh RB, Fedacko J, Pella D, Macejova Z, Ghosh S, de Amit K, et al. Prevalence and risk factors for prehypertension and hypertension in five Indian cities. *Acta Cardiol*. 2011;66(1):29-37.
134. Israeli E, Schochat T, Korzets Z, Tekes-Manova D, Bernheim J, Golan E. Prehypertension and obesity in adolescents: a population study. *Am J Hypertens*. 2006 ;19(7):708-12.
135. Kones R. Recent advances in the management of chronic stable angina II. Anti-ischemic therapy, options for refractory angina, risk factor reduction, and revascularization. *Vasc Health Risk Manag*. 2010;6:749-74.
136. A Solini, E Santini, A Passaro, S Madec and E Ferrannini. Family history of hypertension, anthropometric parameters and markers of early atherosclerosis in young healthy individuals. *J Hum Hypertens* 2009; 23:801–807.

137. Verçoza AM, Baldisserotto M, de Los Santos CA, Poli-de-Figueiredo CE, d'Avila DO. Cardiovascular risk factors and carotid intima-media thickness in asymptomatic children. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(8):1055-60.
138. Louro I. Matriz de salud del grupo familiar: un recurso para el diagnóstico de la situación de salud de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr* [sitio en Internet] 2004;20(3):Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-252004000300006&lng=es.
139. Vélez van Meerbeke Alberto, Roa González Claudia Natalí. Factores asociados al rendimiento académico en estudiantes de medicina. *Educ. méd.* [revista en la Internet]. 2005 Jun [citado 2012 Feb 29] ; 8(2): 24-32. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-18132005000200005&lng=es.
140. Pérez Fernández GA. Hipertensión arterial, estrés y rendimiento académico para la evaluación integral del adolescente hipertenso o en riesgo. *Medicentro* [Internet]. 2011 [citado 6 Sept 2010];15(3):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202011/v15n3a11/001hipertension24revisado.htm>.
141. Pérez Caballero Manuel Delfin, Valdés Armenteros Reina, Tasis Hernández Manuel, Cordies Jackson Liliam. Bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en adolescentes y jóvenes. *Rev cubana*

med [serial on the Internet]. 2004 Dec [cited 2011 July 23] ; 43(5-6): .

Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232004000500002&lng=en

142. Karin-Anna, E. Bonamy E, Norman M, Kaijser M. Being Born Too Small, Too Early, or Both: Does it Matter for Risk of Hypertension in the Elderly? *Am J Hypertens*. 2008;21(10):1107-10.

143. Nilsson PM, Lurbe E, Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome. *J Hypertens*. 2008;26:1049-57.

144. Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, Huxley R, Cook DG, Anazawa S, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA*. 2008 Dec 24;300(24):2886-97..

145. Geelhoed JJ, Jaddoe VW. Early influences on cardiovascular and renal development. *Eur J Epidemiol*. 2010 October; 25(10): 677-692..

146. Hayden MR, Sowers JR. Childhood-Adolescent Obesity in the Cardiorenal Syndrome: Lessons from Animal Models. *Cardiorenal Med*. 2011;1(2):75-86.

147. Toprak A, Wang H, Chen W, Paul T, Srinivasan S, Berenson G. Relation of childhood risk factors to left ventricular hypertrophy (eccentric or concentric) in relatively young adulthood (from the Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol*. 2008 Jun 1;101(11):1621-5.

148. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, et al.: An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent.

BMC Med 2005, 3:2. Available at <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/3/2>. Accessed June 2009.

149. Ichord R. Hypertension and cerebral vascular reactivity in childhood: challenge and opportunity. *Stroke*. 2011;42(7):1805-6.

150. Liu K, Ruth RJ, Flack JM, Jones-Webb R, Burke G, Savage PJ, et al. Blood pressure in young blacks and whites: relevance of obesity and lifestyle factors in determining differences. The CARDIA study coronary artery risk development in young adults. *Circulation*. 1996;3(1):60-6.

151. Rosner B, Cook N, Portman R, Daniels S, Falkner B. Blood pressure differences by ethnic group among United States children and adolescents. *Hypertension*. 2009;54(3):457-8.

152. Ferguson TS, Younger NO, Tulloch-Reid MK, Wright MB, Ward EM, Ashley DE, et al. Prevalence of prehypertension and its relationship to risk factors for cardiovascular disease in Jamaica: analysis from a cross-sectional survey. *BMC Cardiovasc Disord*. 2008 (28);8:20.

153. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, Hayman L, Lusting RH, McCrindle B, et al. Council on Nutrition, Physical Progress and Challenges in Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Scientific Statement From the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2009;119;628-647.

154. Litwin M, Niemirska A, Sladowska J, Antoniewicz J, Daszkowska J, Wierzbicka A, et al. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:811-9.
155. McNiece KL, Gupta-Malhotra M, Samuels J, Bell C, Garcia K, Poffenbarger T. Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Adolescents. Analysis of Risk by 2004 National High Blood Pressure Education Program Working Group Staging Criteria. *Hypertension*. 2007;50:392-395.
156. Brady TM, Fivush B, Flynn JT, Parekh R. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *J Pediatr*. 2008 Jan;152(1):73-8.
157. Llapur Milián Juan René, González Sánchez Raquel, Betancourt Pérez Acelia, Rubio Olivares Doris Yisell. Hipertrofia ventricular izquierda y factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes hipertensos. *Rev Cubana Pediatr [revista en la Internet]*. 2009 Jun [citado 2011 Oct 02]; 81(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000200004&lng=es.
158. Urbina EM, Khoury PR, McCoy C, Daniels SR, Kimball TR, Dolan LM. Cardiac and vascular consequences of pre-hypertension in youth. *J Clin Hypertens*. 2011;13(5):332-42.
159. Stabouli S, Kotsis V, Rizos Z, Toumanidis S, Karagianni C, Constantopoulos A, et al. Left ventricular mass in normotensive,

prehypertensive and hypertensive children and adolescents. *Pediatr Nephrol.* 2009;24(8):1545-51.

160. Makrilakis K, Lavranos G, Nikolaou A, Koliaki C, Doufexis D, Katsilambros N. Correlation of family history of obesity and diabetes mellitus with the BMI of Greek medical students. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008;18(3):e7-8.

161. Valdez R, Greenlund KJ, Khoury MJ, Yoon PW. Is Family History a Useful Tool for Detecting Children at Risk for Diabetes and cardiovascular Diseases? A Public Health Perspective. *Pediatrics.* 2007;120:S78-S86.

162. Tesouro M, Rizza S, Iantorno M, Campia U, Cardillo C, Lauro D, et al. Vascular, metabolic, and inflammatory abnormalities in normoglycemic offspring of patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 2007 Mar;56(3):413-9.

163. Richey PA, Disessa TG, Somes GW, Alpert BS, Jones DP. Left ventricular geometry in children and adolescents with primary hypertension. *Am J Hypertens.* 2010 Jan;23(1):24-9.

164. Movahed MR, Martinez A, Greaves J, Greaves S, Morrell H, Hashemzadeh M. Left ventricular hypertrophy is associated with obesity, male gender, and symptoms in healthy adolescents. *Obesity.* 2009 Mar;17(3):606-10.

165. Angela J, Woodiwiss AJ, Libhaber CD, Olebogeng H.I. Elena M, Muzi L, et al. Obesity Promotes Left Ventricular Concentric Rather Than Eccentric

Geometric Remodeling and Hypertrophy Independent of Blood Pressure. *Am J Hypertens* 2008; 21:1144–1151.

166. Kraja AT, Hunt SC, Rao DC, Dávila-Román VG, Arnett DK, Province MA. Genetics of hypertension and cardiovascular disease and their interconnected pathways: lessons from large studies. *Curr Hypertens Rep.* 2011 Feb;13(1):46-54.

167. Kapuku GK, Dongliang Ge, Vemulapalli S, Harshfield GA, Treiber FA, Snieder H. Change of Genetic Determinants of Left Ventricular Structure in Adolescence: Longitudinal Evidence From the Georgia Cardiovascular Twin Study. *Am J Hypertens.* 2008; 21(7): 799-805.

168. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. *Pediatr Nephrol.* 2010 Jul;25(7):1219-24.

169. Kamal HM, Atwa HA, Saleh OM, Mohamed FA. Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in obese Egyptian adolescents. *Cardiol Young.* 2011;2:1-7.

170. Border WL, Kimball TR, Witt SA, Glascock BJ, Khoury P, Daniels SR. Diastolic Filling Abnormalities in Children with Essential Hypertension. *J Pediatr* 2007;150:503-9.

171. Salem M, El Behery S, Adly A, Khalil D, El Hadidi E. Early predictors of myocardial disease in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes.* 2009 Dec;10(8):513-21.

172. Pérez Fernández G.A, Márquez Espino Y, Aladro I, Santana Santana C. Afectación estructural cardiovascular precoz detectada

mediante ecocardiografía bidimensional y doppler en el adolescente hipertenso. *Rev Mapfre Medicina*. 2005;16: 159-66.

173. Juhola J, Magnussen CG, Viikari JS, Kähönen M, Hutri-Kähönen N, Jula A, et al. Tracking of Serum Lipid Levels, Blood Pressure, and Body Mass Index from Childhood to Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Pediatr*. 2011 Apr 21.

174. Ward AC. The role of causal criteria in causal inferences: Bradford Hill's "aspects of association. *Epidemiol Perspect Innov*. 2009;6:2.

175. Phillips CV, Goodman KJ: Causal Criteria and Counterfactuals; Nothing More (or Less) than Scientific Common Sense. *Emerg Themes Epidemiol*.2006,3:5.

176. Jirtle RL, Skinner MK. Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nat Rev Genet*. 2007;8:253-62.

177. Kunes J, Zicha J. Developmental windows and environment as important factors in the expression of genetic information: a cardiovascular physiologist's view. *Clin Sci (Lond)*. 2006;111(5):295-305.

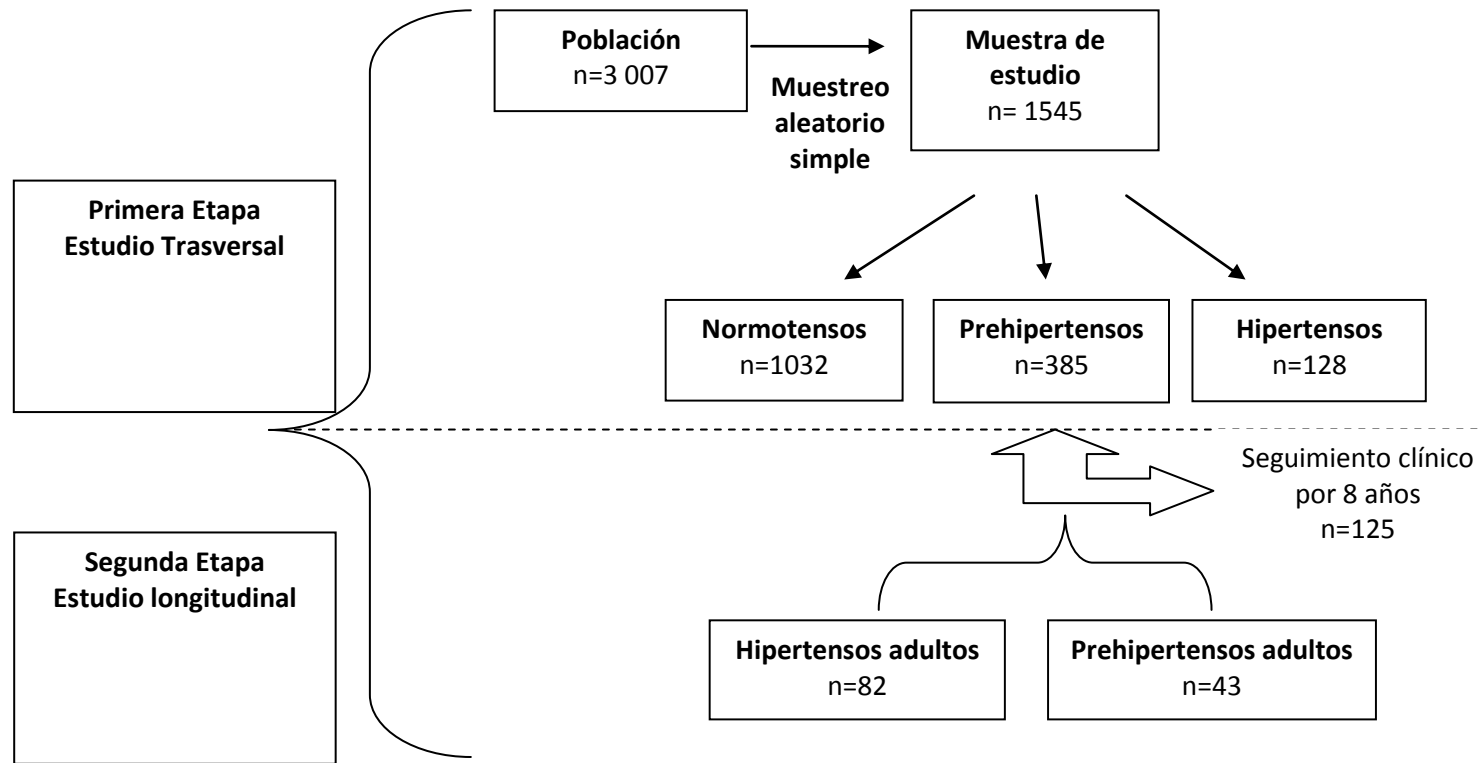
178. Gerstein HC, Santaguida P, Raina P, et al. Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;78(3):305–312.

179. Viera AJ. Predisease: When Does it Make Sense? *Epidemiol Rev* 2011;33:122–134.

180. Pérez Fernández GA. Origen Fetal de la Enfermedad Cardiovascular. La hipertensión arterial como paradigma. *Rev Lat Card* 2002; 23(5): 152-158.
181. Kannel WB. Clinical misconceptions dispelled by epidemiological research. *Circulation*. 1995; 92: 3350-60.

Anexo 1

Etapas de la investigación.



Anexo 2.
Encuesta clínico-epidemiológica.

- ◆ Nombre:
- ◆ Escuela:
- ◆ CI:
- ◆ Edad: Sexo: Color de la piel: Grado escolar:
- ◆ Dirección:
- ◆ A.P.F:
- ◆ A.P.P:
- ◆ Peso al nacer (libras)
- ◆ Prematuro. Si No
- ◆ Obesidad Familiar. Si No
- ◆ Peso Talla Evaluación Nutricional en Percentiles
- ◆ Fuma: Sí No Cantidad de cigarrillos/día
- ◆ Bebidas alcohólicas : Sí No Cantidad diaria
- ◆ Medicamentos usados por patología reconocida.
- ◆ Incorporado al régimen escolar de Educación Física. Sí No
- ◆ Aspectos relevantes al examen físico.

- ◆ Mediciones de la PA en el consultorio escolar.

Adolescencia Mediciones de PA.	Fecha:
1-	
2-	
3-	

Seguimiento hasta la adultez Mediciones de PA.	Fecha:
1-	
2-	
3-	
4-	
5-	
6-	
7-	
8-	

- ◆ Resultado de exámenes complementarios positivos.

Anexo 3. Caracterización integral cualitativa del ambiente familiar.

1. IDENTIFICACIÓN	1.1 Grado:	1.2 Grupo:	(día/mes/año) 1.3 Fecha de Aplicación: ____/____/____
2. Carné de identidad del padre, madre o representante: _____			
3. Carné de identidad o tarjeta de menor del estudiante: _____			
3.1. Nacionalidad del alumno: 1. Cubana <input type="radio"/> 2. Otra <input type="radio"/>			
4. Datos del alumno (a). 4.1. Primer.apellido		4.1. Segundo.apellido	
4.2. Nombre (s)		5. Fecha de nacimiento: ____/____/____ (día/mes/año)	
6. Edad _____	7. Sexo: 1. Masculino <input type="radio"/> 2. Femenino <input type="radio"/>		
	7.1 Estado civil del alumno: 1. Soltero <input type="radio"/> 2. Casado <input type="radio"/> 3. Unión consensual <input type="radio"/>		
8. Dirección del estudiante _____			
9. Teléfono particular _____		10. Teléfono alternativo _____	
11. Área: 1. Urbana <input type="radio"/> 2. Rural <input type="radio"/> 3. Turquino urbana <input type="radio"/> 4. Turquino rural <input type="radio"/>			
12. De las siguientes afirmaciones rellena el círculo de la que exprese el concepto más completo de salud: 1. Estado de fortaleza física con ausencia de enfermedad <input type="radio"/> 2. Completo estado de bienestar físico y social <input type="radio"/> 3. Capacidad de desarrollar el potencial personal y de responder de forma positiva a los retos del ambiente como resultado del desarrollo social logrado por cada individuo <input type="radio"/> 4. No responde <input type="radio"/>		13. Cuando la escuela lo (a) ha convocado a actividades educativas, los temas tratados han sido: (Puede marcar más de una opción) 1. Sexualidad <input type="radio"/> 2. Droga <input type="radio"/> 3. Embarazo en la adolescencia <input type="radio"/> 4. Infecciones de transmisión sexual <input type="radio"/> 5. Abuso sexual <input type="radio"/> 6. Maltrato infantil <input type="radio"/> 7. Respeto y tolerancia (valores) <input type="radio"/> 8. Nutrición <input type="radio"/> 9. Prevención de enfermedades <input type="radio"/> 10. Otros <input type="radio"/> 10 b ¿Cuáles? _____ 11. Ninguno <input type="radio"/> 12. No me han convocado <input type="radio"/>	

13. No responde O
 14. En la identificación de los principales problemas de salud: ¿se tuvo en cuenta su participación para la toma de decisiones?

1. Si O 2. No O 3. No responde O

14.1 De ser afirmativa su respuesta, señale en qué actividad participó

15. Ocupación de los padres:

	15.1 Madre	15.2 Padre
Estudiante	O	O
Ama de casa	O	O
Trabajador estatal	O	O
Trabajador por cuenta propia	O	O
Militar	O	O
Jubilado	O	O
Desocupado	O	O
Otra	O	O
No responde	O	O

Si responde otra, ¿Cuál?

15.1 b

Madre _____

15.2b

Padre _____

16. Último grado aprobado de los padres (Si analfabeto poner 0, si no responde poner 99):

16.1 Madre

16.2 Padre

17. ¿El alumno tiene familiares que hayan padecido de trastorno psiquiátrico?

1. Si O 2. No O 3. No responde O

17.1 En caso afirmativo, indique:

¿Cuál? _____

18. Edad de la madre cuando tuvo a su hijo (a)

1. De 9 a 11 O

2. De 12 a 18 O

3. De 19 a 35 O

4. De 36 años en adelante O

19. ¿La madre fumó durante el embarazo?

1. Si O 2. No O 3. No responde O

20 ¿Alguien de la familia fumaba en la vivienda cuando estaba embarazada?

1. Si O 2. No O 3. No responde O

21 ¿La madre ingirió bebidas alcohólicas embarazada?

1. Si O 2. No O 3. No responde O

22. Tipo de vivienda:

1. Casa O 2. Apartamento O

3. Cuarto en solar O 4. Bohío O

5. Albergue O 5. Otro O

5b.

¿Cuál? _____

6. No responde O

23. Ambientes que posee la vivienda. (Puede elegir más de una opción)

1. Habitaciones O

2. Cocina O

3. Baño O

4. Sala O

5. Comedor O

6. No responde O

24. ¿Su hijo (a) duerme solo (a) en su cama?

1. Si O 2. No O 3. No responde O

24.1. En caso de ser negativa la respuesta ¿con quién duerme hijo (a)? (puede marcar varias opciones)

1. Madre O

2. Padre O

3. Hermanos O

4. Abuelos O

5. Otros familiares O

6 Otros no familiares O

7. No responde O

25. Cantidad de personas que duermen en la vivienda.....
26. Cantidad de habitaciones que se utilizan para dormir_____

27. Servicios con que cuenta su vivienda y calidad de los mismos:
(Marque el círculo donde corresponda)

Servicios	Optimo	Regular	Deficiente	No responde
Agua	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Electricidad	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Refrigerador	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Televisor	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilador	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Lavadora	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Radio	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Olla de presión	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Plancha	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Olla Arrocera	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

28. ¿Hay industrias cercanas a la casa?:
1. Si 2. No 3. No responde
- 28.1 En caso afirmativo especifique:
1. Taller de baterías
2. Taller de pinturas y barnices
3. Taller de automóviles
4. Carpintería
5. Otros
- 5b.
¿Cuáles?_____
6. No responde
29. ¿Dentro de la vivienda se fuma actualmente?
1. Si 2. No 3. No responde
30. En general ¿cómo describiría las relaciones entre los miembros de su familia?
- 1 Afectivas
- 2 Indiferentes
- 3 Agresivas
4. No responde
31. ¿Cuáles de estas situaciones ha observado en su casa con mayor frecuencia?

1. Peleas
2. Respeto
3. Colaboración
4. Vicios
5. Afecto
6. Otro
- 6b. Diga Cuál?_____
7. No responde
32. El Agua que usted consume en su vivienda es de:
1. Acueducto
2. Cisterna
3. Tanques Públicos
4. No responde
4. Pozo
33. ¿Con qué frecuencia recibe el agua n su vivienda?
1. Todos los días
2. Días alternos
3. Dos veces por semana
4. Irregularmente
5. Nunca
6. No sabe
7. No responde
34. ¿El agua se recibe dentro de la vivienda?
1. Si 2. No 3. No responde
35. ¿Antes de consumir el agua en su vivienda usted:
1. La hierve 2. La filtra
3. De botellón 4. Agrega cloro
- 5 No la trata 6. No responde
36. ¿Ha habido casos de hepatitis en su hogar?
1. Si 2. No 3. No responde
37. ¿Ha habido casos de tuberculosis en los que viven con el niño?
1. Si 2. No 3. No responde
38. ¿Qué tipo de servicio sanitario tiene en su vivienda? :
1. Tasa sanitaria 2. Letrina sanitaria
3. Otro

3b Diga cuál _____

4. No tiene 5. No responde

38.1. El servicio sanitario ¿está dentro de la vivienda?

1. Si 2. No 3. No responde

39. ¿La cocina está en la misma habitación en que se duerme?

1. Si 2. No 3. No responde

40. ¿Utiliza utensilios de cocina de barro barnizado para preparar alimentos?

1. Si 2. No 3. No sé

4. No responde

41. ¿Qué combustible se utiliza para cocinar? (Puede marcar más de uno)

1. Gas 2. Electricidad

3. Kerosén 4. Carbón o leña

5. Otro

6. No responde

42. El piso de la vivienda es de:

1. Granito 2. Cemento

3. Tabla barnizada 4. Tierra

5. Cerámica 6. Mosaico

7. Otro

7b.

¿Cuál? _____

8. No responde

43. Peligros potenciales de accidentes (puede marcar más de uno)

1. Ninguno

2. Almacenamiento de medicamentos al alcance de los niños

3. Tomas eléctricas sin protección

4. Cocina en mal estado

5. La vivienda en calle empinada

6. Balcones y/ o ventanas con defectos peligrosos

7. Estado del piso con riesgo de accidente

8. Escaleras rotas con riesgo de accidente

9. Pozos y/o tanques sin protección

10. Tráfico de vehículos alrededor

11. Otros

11b.

¿Cuáles? _____

12. No responde

44. En la vivienda hay: (puede marcar más de uno)

1. Aves de corral

3. Gatos y perros

4. Ratas o ratones

5. Moscas

6. Mosquitos

7. Palomas

8. Cucarachas

9. Cerdos

10.

45. El techo de su vivienda es de (puede marcar todos los que necesite):

1. Concreto 2. Zinc

3. Madera 4. Guano

5. Fibrocemento 6. Otro

6b. Cuál? _____

7. No responde

46. Cuando se presentan problemas de salud en su familia. ¿A dónde acuden?

1. Hospital (consulta)

2. Policlínico (Consulta)

3. Cuerpo de guardiã

4. Médico de familia

5. Médico amigo

6. Medicina alternativa

7. Ningún facultativo

8. Le doy medicina por mi cuenta

9. Otro

9b.

¿Cuál? _____

10. No responde

47. ¿El hijo (a) ha repetido grado o asignaturas en la escuela?

1. Si 2. No 3. No responde

53.1 De ser afirmativa la respuesta,

cuáles serían las causas probables

1. No entiende la materia

2. Por problemas de Salud

3. Por problemas económicos

4. Porque trabaja

5. Por problemas de conducta
6. Por dificultades de aprendizaje
7. Por problemas familiares
8. Otras.
- 8b.
¿Cuáles? _____
9. No responde
48. ¿Ud. el padre o ambos tuvieron dificultades para aprender en la escuela, es decir suspendían asignaturas o repetían grados?
1. Si 2. No 3. No sé 4. No responde
49. ¿Ud. o el padre del estudiante asisten a la escuela periódicamente a interesarse por el rendimiento académico de su hijo (a)?
1. Si 2. No 3. No responde
50. Las relaciones con su núcleo familiar son:
1. Buenas 2. Regulares
3. Malas 4. No responde
51. ¿UD, el padre o ambos estuvieron en escuelas especiales?
1. Si 2. No 3. No responde
- 51.1. Si responde Si,
¿De qué tipo? _____
52. Las relaciones del adolescente con su madre son:
1. Buenas
2. Regulares
3. Malas
4. No responde
53. Las relaciones del adolescente con su padre son:
1. Buenas
2. Regulares
3. Malas
4. No responde
54. Actualmente su hijo vive con:
(puede marcar más de una opción)
Madre y padre
Madre solamente
Padre solamente

- Madre, padre y hermanos
- Madre y otros familiares
- Padre y otro familiares
- Otros.
- 8b.
¿Quiénes?: _____
9. No responde
55. ¿En el camino hacia la escuela su hijo debe avanzar a través de?:
1. Montaña 2. Ríos 3. Lagos 4. 0 Carreteras peligrosas 5. Ninguno de estos 6. Otros
- 6b.
¿Cuál? _____
56. ¿Por qué medios va su hijo a la escuela?
1. A pie 2. En bicicleta o moto
3. En transporte público
8. No responde
57. ¿En la familia cercana de su hijo alguien ha intentado o se ha suicidado?
1. Si 2. No 3. No responde
58. En el entorno de la vivienda hay:
1. Salideros de aguas negras
2. Quebradas
3. Plantas de tratamiento
4. Ríos
5. Manantial
6 Montañas con riesgo de deslizamiento de tierra
7 Lagos
8. Animales salvajes
59. Cerca de la vivienda hay:
1. Centros de trabajo que producen contaminación por humo
2. Centros de trabajo que contaminan con ruido
3. Carreteras de alto tráfico
4. Criaderos o mataderos de pollo, puercos o reses
5. No sabe
6. No responde
60. La basura se deposita en:
Contenedores tapados
1. Si 2. No

Contenedores destapados

1. Si 2. No

Basureros

Si 2. No

3. No responde

Bolsas plásticas

1. Si 2. No 3. No

responde

61. La basura se recoge:

1. Diariamente

2. Días alternos

3. De forma irregular

4. No se recoge

62. El destino final de la basura es:

1. Relleno sanitario

2. Vertedero a cielo abierto

3. Se quema en la comunidad

4. Es soterrada

5. Se lanza a los cursos de agua

6. No sabe

7. No responde

63. ¿Son frecuentes las riñas u otros hechos violentos cerca del hogar?

1. Si 2. No 3. No

responde

64. Cerca de la vivienda hay centros de recreación:

1. Si 2. No 3. No

responde

65. Su hijo tiene confianza con su madre o con su padre como para contarle algo muy personal

1. Siempre

2. Frecuentemente

3. A veces

66. ¿Cuándo su hijo (a) incumple una norma usted?

1. Se enoja y se ve obligada (o) a pegarle

2. Lo regaña y le pone un castigo

3. Se molesta y prefiere aislarse

4. Conversa con él y le impone una sanción

5. Solo le aconseja

6. No hace nada

7. No responde

67. En la comunidad hay presencia de:

1. Mosquitos Cucarachas

3. Ratones 4. Murciélagos

5. Animales callejeros

6. Pulgas

7. Otros

8. No responde

68. ¿Hay lugares de expendio de bebidas alcohólicas cerca de la vivienda?

1. Si 2. No 3. No

responde

69. Se consume drogas en su comunidad?

1. Si 2. No 3. No responde

Anexo 4

Encuesta de parámetros ecocardiográficos.

Nombre. _____
 Fecha. _____ Edad. _____ Sexo. ___ Color de la piel. _____
 Escuela. _____ Grupo. _____
 Dirección Particular: _____
 Teléfono. _____

Parámetros estándares		Parámetros de Función Diastólica	
VARIABLES.	Valor	VARIABLES.	Valor
AO.		Velocidad E.	
AI.		Velocidad A.	
SIV.		Tiempo de relajación isovolumétrica.	
VID.		TCIV. (Tiempo pre-eyección ventricular)	
VIS.		Relación E/A.	
PP		Tiempo de desaceleración	
FE.		Duración A.	
		Tiempo de eyección ventricular	
		Masa Miocárdica.	
		Índice de Masa Miocárdica.	
		Velocidad sistólica venas pulmonares	
		Velocidad diastólica venas pulmonares	
		Velocidad Atrial. Venas pulmonares.	
		Durac. A. venas pulmonares	
		Relación VSP/VDP	

◆ Otros comentarios que desee hacer. _____

Anexo 5.

Distribución del color de la piel en la muestra seleccionada de individuos prehipertensos que se siguen longitudinalmente en relación con la muestra restante inicial de pacientes.

Color de la piel	Muestra de estudio				Total
	S	%	NS	%	
Blanco	99	7,6	1 204	92,4	1 303
No blanco	26	10,7	216	89,3	242
Total	125	8,1	1 420	91,9	1 545

$$\chi^2 = 2,71$$

$$V \text{ de Cramer} = 0,42$$

$$p = 0,09$$

Leyenda.

S. Se refiere a la muestra de estudio seleccionada para el seguimiento por 8 años.

NS: Se refiere a la muestra de estudio no seleccionada para el seguimiento (muestra inicial restante)

Fuente. Cuestionarios.

Anexo 6

Distribución del sexo en la muestra seleccionada de individuos prehipertensos que se siguen longitudinalmente en relación con la muestra restante inicial de pacientes.

Sexo	Muestra de estudio				Total
	S	%	NS	%	
Femenino	62	8,1	702	91,9	764
Masculino	63	8,1	718	91,9	781
Total	125	8,1	1420	91,9	1545

$$\chi^2 = 0,01$$

$$V \text{ de Cramer} = 0,01$$

$$p = 0,97$$

Leyenda.

S. Se refiere a la muestra de estudio seleccionada para el seguimiento por 8 años.

NS: Se refiere a la muestra de estudio no seleccionada para el seguimiento (muestra inicial restante)

Fuente. Cuestionarios.

ANEXO 7

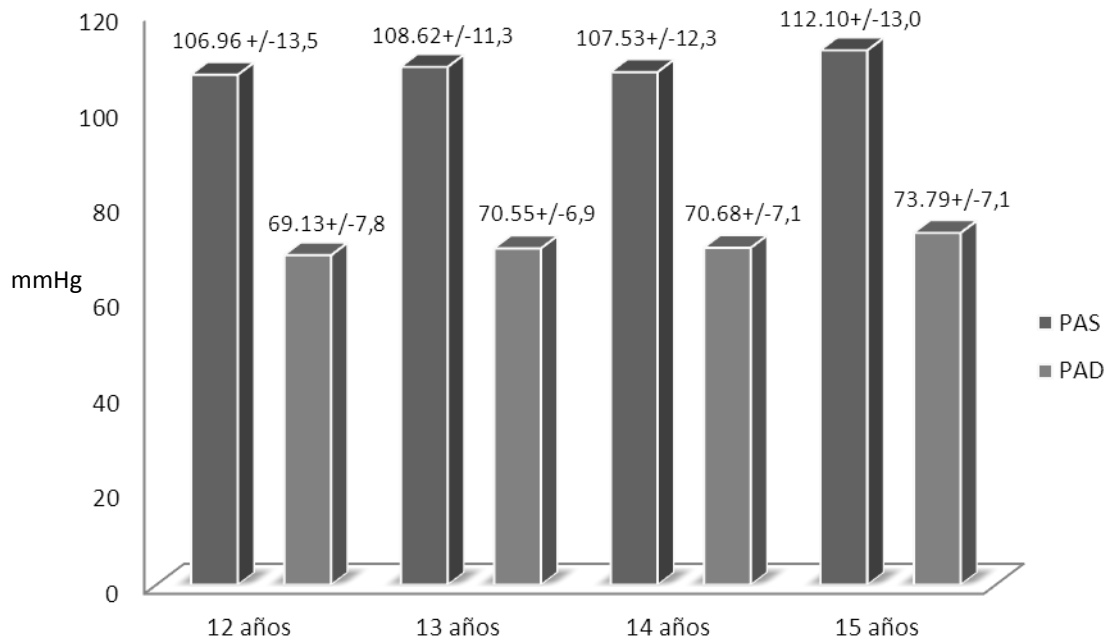
Tabla 1. Características demográficas de la muestra de estudio.

n= 1 545			
Parámetros cuantitativos		Media	D.E
Edad (años)		13,33	0,925
Peso (Kg)		47,50	9,510
Talla (cm)		157,86	7,598
IMC (Kg/m ²)		18,88	2,504
Peso al nacer (gramos)		3621,98	521,853
PAS (mmHg)		108,16	12,47
PAD (mmHg)		70,58	7,33
CC: PAS/PAD		0,81*	-
Parámetros cualitativos		n	%
Edades	12	346	21,3
	13	479	29,5
	14	577	35,6
	15	143	8,8
Sexo	Masculino	781	50,55
	Femenino	764	49,45
Color de la piel	Blanca	1303	80,30
	No blanca	242	14,9
Categorías de peso corporal	Normopeso	1437	88,5
	Sobrepeso	81	5,0
	Obesidad	27	1,7
Bajo peso al nacer	Si	36	2,2
	No	1509	93,0
Rendimiento académico	Desfavorable	264	16,3
	Favorable	1281	78,9
Ambiente familiar	Desfavorable	246	15,2
	Favorable	1299	80,0
APF de obesidad	Si	235	14,5
	No	1310	80,7
APF hipertensión arterial	Si	483	29,8
	No	1062	65,4
APF Diabetes Mellitus	Si	209	12,9
	No	1336	82,3
APF de AVE hipertensivo	Si	264	16,3
	No	1281	83,7
APF de insuficiencia cardíaca	Si	4	0,2
	No	1541	94,9
APF de cardiopatía isquémica	Si	122	7,5
	No	1423	87,7

D.E. Desviación estándar; APF. Antecedente patológico familiar; IMC. Índice de masa corporal; CC. Coeficiente de correlación de Pearson. *p= 0,000.

Fuente. Cuestionarios.

Gráfico 1. Valores medios de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) para cada edad estudiada.



Fuente. Cuestionarios

Abreviaturas.

DE. Desviación estándar.

Nota. Los resultados se emiten como la media de la PAS y PAD +/- DE.

Tabla 2. Nomograma para la estimación de los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad y rangos de talla en adolescentes masculinos de la ciudad Santa Clara

Sexo Masculino y PAS									Sexo Masculino y PAD								
Sexo Masculino		Intervalos asociados a percentiles de Talla							Sexo Masculino		Intervalos asociados a percentiles de Talla						
Edad	Percentil de PAS	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	Edad	Percentil de PAD	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
12	50	100,0	106,7	106,7	110,0	110,0	110,0	110,0	12	50	63,3	66,7	66,7	68,3	70,0	70,0	70,0
	75	103,3	111,7	111,7	116,3	116,7	116,7	126,3	12	75	70,0	73,3	73,3	73,3	76,7	76,7	76,7
	90	118,0	118,7	118,7	121,2	124,0	124,0	134,1	12	90	76,7	76,7	80,0	80,0	80,7	80,7	82,3
	95	119,0	123,0	127,0	131,2	135,3	135,3	135,3	12	95	78,3	78,5	81,3	81,5	81,7	82,2	83,1
13	50	103,3	105,0	106,7	106,7	108,3	118,3	110,0	13	50	66,7	67,5	67,5	70,0	70,0	73,3	73,3
	75	107,5	110,8	114,2	116,7	116,7	120,0	120,0	13	75	67,5	68,5	73,3	73,3	75,4	79,2	79,2
	90	116,8	118,4	120,0	120,0	120,0	130,0	130,0	13	90	70,7	70,7	79,2	79,2	79,2	80,8	84,2
	95	122,0	125,0	128,8	128,8	131,3	131,3	132,5	13	95	75,0	75,0	80,0	80,0	80,0	86,7	86,7
14	50	105,0	113,3	110,0	106,7	106,7	106,7	110,0	14	50	70,0	70,0	70,0	70,0	70,0	70,0	73,3
	75	110,8	114,6	118,3	118,7	118,7	119,2	119,2	14	75	73,3	74,2	76,7	76,7	76,7	76,7	76,7
	90	119,3	119,7	120,0	120,0	126,1	126,1	129,1	14	90	78,3	78,3	78,3	80,0	80,0	80,0	80,0
	95	128,0	128,6	129,2	129,8	130,8	130,8	131,5	14	95	79,1	79,1	79,1	81,7	82,4	82,4	84,1
15	50	110,0	112,0	114,0	115,0	115,0	115,0	115,0	15	50	76,5	76,5	76,5	71,7	71,7	76,7	78,3
	75	115,1	117,4	118,7	120,0	120,0	120,0	120,6	15	75	76,7	76,7	76,7	79,6	79,6	81,7	83,1
	90	116,0	118,0	120,0	126,0	126,0	128,0	131,0	15	90	77,4	77,4	79,7	90,0	90,0	90,0	90,0
	95	120,0	121,0	123,6	140,0	140,0	140,0	140,0	15	95	77,6	77,6	80,7	98,8	98,8	98,8	98,8

Intervalos entre percentiles de talla en el sexo masculino	
5%	Talla<=145
10%	145<Talla<=147
25%	147<Talla<=153
50%	153<Talla<=158
75%	158<Talla<=163
90%	163<Talla<=168
95%	168<Talla<=171

Fuente: Investigación propia del autor

Nota: Los percentiles marcados en rojo no fueron estimados a partir de la muestra, porque no se disponían casos con esas características de edades, sexo y talla. Ellos fueron estimados utilizando la tendencia a partir de datos "vecinos" por edad y talla (vertical y horizontalmente). Por tanto deben ser considerados como percentiles aproximados.

Tabla 3. Nomograma para la estimación de los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad y rangos de talla en adolescentes femeninos de la ciudad Santa Clara.

Sexo Femenino y PAS									Sexo Femenino y PAD								
Sexo Femenino		Intervalos asociados a percentiles de Talla							Sexo Femenino		Intervalos asociados a percentiles de Talla						
Edad	Percentil de PAS	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	Edad	Percentil de PAD	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
12	50	100,0	100,0	110,0	110,0	110,0	110,0	110,0	12	50	66,7	66,7	70,0	70,0	70,0	70,0	70,0
	75	115,0	115,0	116,7	116,7	116,7	118,0	118,0		75	74,2	76,2	76,7	76,7	76,7	72,5	76,3
	90	128,7	130,0	130,0	131,3	131,3	131,5	134,3		90	78,1	80,0	80,0	80,0	80,0	83,2	83,2
	95	129,2	130,3	130,6	133,2	133,2	133,2	134,6		95	80,0	81,0	82,0	82,0	83,3	83,3	84,0
13	50	101,7	101,7	108,3	110,0	110,0	110,0	111,7	13	50	70,0	70,0	70,0	70,0	73,3	73,3	73,3
	75	113,3	115,0	115,8	116,7	116,7	119,2	119,2		75	72,5	72,5	76,3	76,7	76,7	76,7	76,7
	90	119,8	119,8	120,0	120,0	120,0	120,0	127,0		90	80,0	80,0	80,0	80,0	80,0	80,5	81,2
	95	120,0	120,0	125,0	130,0	130,0	130,0	135,0		95	81,7	81,7	81,7	81,7	83,8	83,8	85,6
14	50	106,7	108,3	108,3	110,0	110,0	110,0	110,0	14	50	70,0	70,0	70,0	70,0	73,3	73,3	76,7
	75	110,0	116,7	116,7	116,7	116,7	119,2	119,2		75	73,3	73,3	73,3	73,3	76,7	76,7	80,0
	90	120,0	120,0	120,0	120,0	120,0	127,7	127,7		90	78,3	79,0	80,0	80,0	80,0	80,0	82,0
	95	125,6	126,0	126,2	130,0	130,0	133,8	135,7		95	78,5	79,5	80,5	81,7	81,7	82,7	83,6
15	50	113,3	115,0	112,5	113,3	113,3	113,3	116,7	15	50	73,3	73,3	76,7	76,7	76,7	76,7	80,0
	75	118,3	118,3	120,0	120,0	120,0	120,0	125,8		75	78,3	77,9	77,9	80,0	80,0	80,0	81,7
	90	124,0	126,0	128,0	130,0	139,3	139,3	140,6		90	78,5	78,7	78,9	80,4	81,0	81,7	81,8
	95	127,2	128,8	133,7	135,8	148,2	148,2	149,6		95	80,5	81,0	81,1	82,8	83,3	84,4	83,0

Intervalos entre percentiles de talla en el sexo femenino	
5%	Talla≤146
10%	146<Talla≤148
25%	148<Talla≤152
50%	152<Talla≤158
75t%	158<Talla≤163
90%	163<Talla≤167
95%	167<Talla≤170

Fuente: Investigación propia del autor.

Nota: Los percentiles marcados en rojo no fueron estimados a partir de la muestra, porque no se disponían casos con esas características de edades, sexo y talla. Ellos fueron estimados utilizando técnicas de regresión a partir de datos "vecinos" por edad y talla vertical y horizontalmente. Por tanto deben ser considerados como percentiles aproximados

Tabla 4. Relación entre los percentiles de PA para el diagnóstico de prehipertensión e HTA determinados en Santa Clara y los referidos por el Colegio Americano de Cardiología para el total de las edades de interés (12-15 años)

Percentiles	PA	Sexo	N	Percentil Mínimo	Percentil Máximo	Percentil Medio	Desviación estándar del Percentil
Según muestra de estudio	Diastólica	Femenino	56	78	86	81	1,7848
		Masculino	56	71	99	82	6,1649
		Total	112	71	99	81	4,5263
	Sistólica	Femenino	56	120	150	129	7,3490
		Masculino	56	116	140	126	6,5695
		Total	112	116	150	128	7,0884
Según CAC	Diastólica	Femenino	56	75	85	80	2,647
		Masculino	56	74	85	80	2,854
		Total	112	74	85	80	2,742
	Sistólica	Femenino	56	116	131	123	3,583
		Masculino	56	115	135	125	4,634
		Total	112	115	135	124	4,229

Coefficientes de la ecuación de regresión.

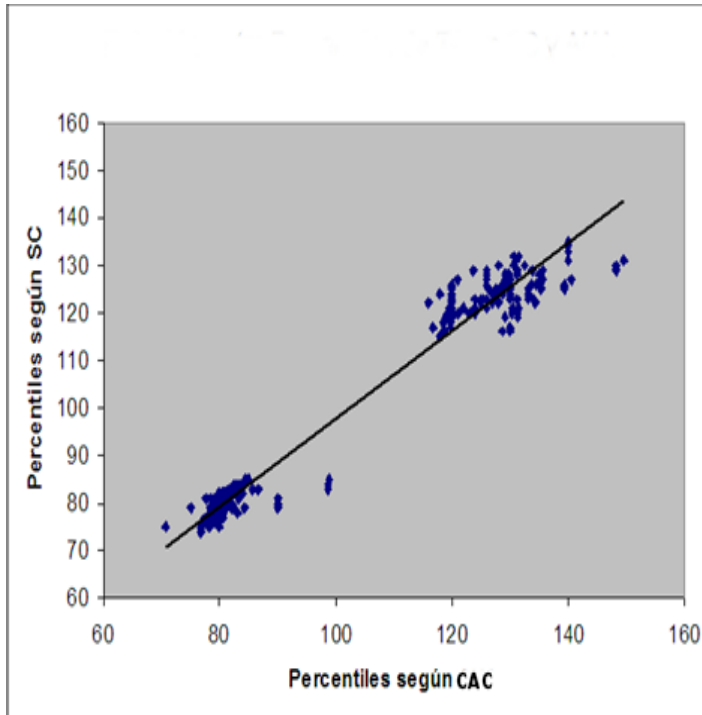
Modelo	Coeficientes no estandarizados.		t	Sig.	Intervalos de confianza para el coeficiente	
	b	Error de Estimación			Mínimo	Máximo
(Constante: bo)	-1,509	1,460	-1,034	0,302	-4,386	1,368
Coeficiente del Percentil según CAC. b1	1,042	0,014	74,473	0,000	1,014	1,070

a. Variable Dependiente: Percentil según muestra de Santa Clara, Cuba

Leyenda. CAC. Colegio Americano de Cardiología.

Fuente. Datos del CAC y procesamiento del autor.

Gráfico 2. Correlación entre los percentiles de PA para edad, sexo y talla de Santa Clara con los del Colegio Americano de Cardiología.



Leyenda. SC. Se refiere a los percentiles obtenidos en Santa Clara.

CAC. Se refiere a los percentiles del Colegio Americano de Cardiología.

Fuente. Fuente. Datos del CAC y procesamiento del autor

Tabla 5. Comparación en cuanto a la prevalencia de HTA de acuerdo a edades, sexo y color de la piel utilizando los percentiles de clasificación de Santa Clara y los del Colegio Americano de Cardiología (CAC).

Variable	Categoría	Percentiles. Santa Clara		Percentiles. CAC		χ^2	Sig.
		HTA		HTA			
		No.	%	No.	%		
		Edades	12	23	24,2		
13	34		35,8	27	21,1		
14	31		32,6	45	35,2		
15	7		7,4	21	16,4		
Sexo	Femenino	48	50,5	67	52,3	0,072	0,788
	Masculino	47	49,5	61	47,7		
Raza	Blanca	77	81,1	110	85,9	0,961	0,326
	No blanca	18	18,9	18	14,1		

Fuente. Cuestionarios

Tabla 6. Comparación en cuanto a la prevalencia de preHTA de acuerdo a edades, sexo y color de la piel utilizando los percentiles de clasificación de Santa Clara y los del Colegio Americano de Cardiología (CAC).

Variable	Categoría	Percentiles. Santa Clara		Percentiles. CAC		χ^2	Sig.
		PreHTA		PreHTA			
		No.	%	No.	%		
Edades	12	19	12,1	60	15,6	11,73	0,008
	13	48	30,6	121	31,4		
	14	81	51,6	150	39,0		
	15	9	5,7	54	14,0		
Sexo	Femenino	95	60,5	199	51,7	3,496	0,060
	Masculino	62	39,5	186	48,3		
Color de la piel	Blanca	134	85,4	316	82,1	0,847	0,357
	No blanca	23	14,6	69	17,9		

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 7. Distribución de las categorías de presión arterial de la muestra de estudio según el Colegio Americano de Cardiología (CAC).

Categoría Tensional	n	%
Normotensión	1293	83,7
Prehipertensión arterial	157	10,2
Hipertensión arterial	95	6,1
Total	1545	100

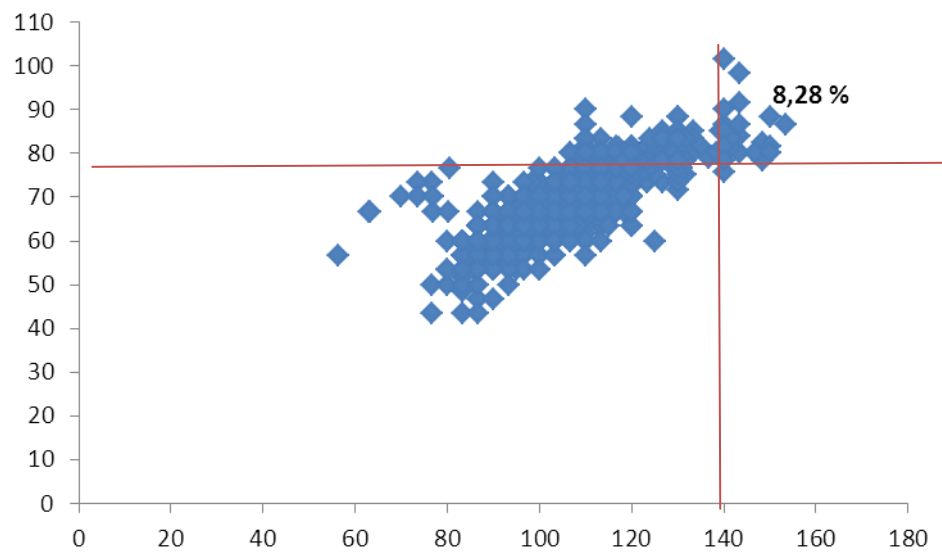
Fuente. Cuestionarios.

Tabla 8. Distribución de las categorías de presión arterial en relación con los percentiles de PA sistólica y diastólica por edad, sexo y rangos de talla, de acuerdo a los nomogramas para adolescentes de la ciudad de Santa Clara.

Categoría Tensional	n	%
Normotensión	1032	66,81
Prehipertensión arterial	385	24,91
Hipertensión arterial	128	8,28
Total	1545	100

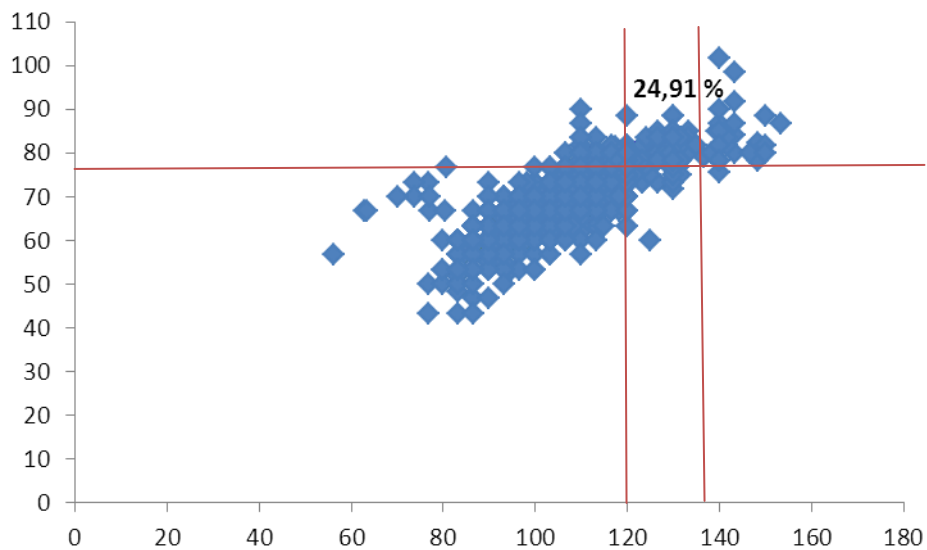
Fuente. Cuestionarios.

Gráfico 3. Diagrama de dispersión de la PAS frente a la PAD y prevalencia de hipertensión arterial (HTA).



Fuente. Cuestionarios.

Gráfico 4. Diagrama de dispersión de la PAS frente a la PAD y prevalencia de prehipertensión arterial (preHTA).



Fuente. Cuestionarios.

Tabla 9. Distribución de los factores de riesgo en relación con las categorías de normotensión e HTA.

Variable	Categoría	HTA n= 128		Normotensión n=1032		RPC (IC. 95 %)	x ²	p
		No.	%	No.	%			
Edades	12	35	27,34	251	24,3	-	19,28	0,00
	13	27	21,1	331	32,1			
	14	45	35,2	382	37,0			
	15	21	16,4	68	6,6			
Obesidad	Si	7	5,5	13	65,0 1	4,53 (1,77-11,58)	11,90	0,00
	No	121	94,5	1019	98,7			
Rendimiento académico	Desfavorable	42	32,8	104	10,1	4,35 (2,861-6,63)	53,49	0,00
	Favorable	86	67,2	928	89,9			
Ambiente familiar	Desfavorable	36	28,1	107	10,4	3,38 (2,19-5,22)	33,22	0,00
	Favorable	92	71,9	925	89,6			
APF de obesidad	Si	31	24,2	148	14,3	1,90 (1,22-2,96)	8,514	0,00
	No	97	75,8	884	85,7			
APF de hipertensión arterial	Si	77	60,2	712	90,2 6	0,67 (0,46-0,98)	4,087	0,04
	No	51	39,8	320	86,33			
Sobrepeso	Si	11	8,6	47	4,6	1,97 (0,99- 3,90)	3,91	0,04
	No	117	10,6	985	89,4			
Bajo peso al nacer	Si	5	3,9	16	1,6	2,58 (0,92-7,16)	3,55	0,04
	No	123	96,1	1 016	98,4			
APF de Diabetes Mellitus	Si	22	17,2	130	12,6	1,44 (0,87-2,36)	2,10	0,14
	No	106	82,8	902	87,4			
APF de AVE hipertensivo	Si	17	13,3	173	16,8	0,76 (0,44-1,30)	1,00	0,31
	No	111	86,7	859	83,2			
Sexo	Femenino.	67	52,3	498	48,3	1,17 (0,81-1,70)	0,76	0,38

	Masculino.	61	47,7	534	51,7			
APF de insuficiencia cardíaca	Si	0,0	0,0	4	0,4	1,0 (0,05-19,09)	0,49	0,48
	No	128	100	1028	99,6			
Color de la piel	Blanca	110	85,9	877	85	1,08 (0,63-1,82)	0,0	0,77
	No Blanco	18	14,1	155	15			
APF de cardiopatía isquémica	Si	10	7,8	75	7,3	1,08 (0,54-2,14)	0,05	0,82
	No	118	92,2	957	92,7			

Leyenda: RPC. Razón de productos cruzados; IC. Intervalo de confianza; APF. Antecedentes patológicos familiares.

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 10. Distribución de los factores de riesgo en relación con las categorías de normotensión y prehipertensión.

Variable	Categoría	Pre-HTA n=385		Normotensión n=1032		RPC (IC. 95 %)	x ²	p
		No.	%	No.	%			
Edades	12	60	19,3	251	80,7	-	28,08	0,00
	13	121	26,8	331	73,2			
	14	150	28,2	382	71,8			
	15	54	44,3	68	55,7			
Rendimiento académico	Desfavorable	118	30,6	104	10,1	3,94 (2,93-5,30)	89,81	0,00
	Favorable	267	69,4	928	89,9			
Ambiente familiar	Desfavorable	103	26,8	107	10,4	3,15 (2,33-4,26)	59,63	0,00
	Favorable	282	73,2	925	89,6			
Bajo peso al nacer	Si	15	3,9	16	1,6	2,57 (1,26-5,25)	7,210	0,00
	No	370	96,1	1016	98,4			
APF de cardiopatía isquémica	Si	37	9,6	75	7,3	1,35 (0,89-2,04)	2,114	0,14
	No	348	90,4	957	92,7			
Color de la piel	Blanca	316	82,1	877	85	0,80 (0,59-1,10)	1,775	0,18
	No Blanco	69	17,9	155	15			
APF de insuficiencia cardíaca	Si	0	0,0	4	0,4	0,33 (0,01-6,32)	1,496	0,22
	No	385	100	1028	99,6			
Sexo	Femenino	199	51,7	498	48,3	1,14 (0,90-1,45)	1,32	0,25
	Masculino	186	48,3	534	51,7			
Sobrepeso	Si	23	6	47	4,6	1,33 (0,79-2,22)	1,204	0,27
	No	362	94	985	95,4			
APF de Diabetes Mellitus	Si	57	14,8	130	12,6	1,02 (0,67-1,55)	1,194	0,27
	No	328	85,2	902	87,4			
APF de AVE	Si	74	19,2	173	16,8	1,18 (0,87-1,59)	1,176	0,27

hipertensivo	No	311	80,8	859	83,2			
Obesidad	Si	7	1,8	13	1,3	1,45 (0,57-3,66)	0,629	0,42
	No	378	98,2	1 019	98,7			
APF de hipertensión arterial.	Si	273	70,9	712	69	1,09 (0,84-1,41)	0,486	0,48
	No	112	29,1	320	31			
APF de obesidad	Si	56	14,5	148	14,3	1,01 (0,72-1,41)	0,010	0,92
	No	329	85,5	884	85,7			

Leyenda: RPC. Razón de productos cruzados; IC. Intervalo de confianza; APF. Antecedente patológico familiar; AVE. Accidente vascular encefálico.

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 11. Distribución de las categorías pertenecientes al peso corporal en los individuos con prehipertensión (preHTA) e hipertensión arterial (HTA).

Variable	PreHTA		HTA		x ²	V de Cramer	p
	No.	%	No.	%			
Normopeso	355	92,9	110	85,9	6,102	,047	,047
Sobrepeso	23	6,0	11	8,6			
Obesidad	7	1,8	7	5,5			
Total	385	100	128	100			

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 12. Asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) en los adolescentes prehipertensos.

Factor de Riesgo		HVI				Total	RPC (IC. 95 %)	x ²	p
		Si n=25 (6,49 %)		No n=360 (93,51 %)					
		No.	%	No.	%				
Sexo	Femenino.	13	6,5	186	93,5	199	1,01 (0,45-2,28)	0,001	0,9
	Masculino	12	6,5	174	93,5	186			
Color de la piel	Blanca	19	6,0	297	94	316	0,67 (0,25-1,74)	0,67	0,41
	No Blanca	6	8,7	63	91,3	69			
APF de hipertensión arterial	Si	20	7,3	253	92,7	273	1,69 (0,61-4,62)	1,07	0,30
	No	5	4,5	107	95,5	112			
APF de diabetes mellitus	Si	16	64,0	9	36,0	25	0,27 (0,11-0,65)	9,49	0,00
	No	312	86,7	48	13,3	360			
APF de AVE hipertensivo	Si	19	76,0	6	24,0	25	0,73 (0,28-1,91)	0,39	0,53
	No	292	81,1	68	18,9	360			
APF de Obesidad	Si	11	19,6	45	80,4	56	5,50 (2,35-12,86)	18,6	0,00
	No	14	4,3	315	95,7	329			
APF de cardiopatía isquémica	Si	24	96,0	1	4,0	25	2,6 (0,35-20,3)	0,79	0,37
	No	324	90	36	10,0	360			
APF de Insuficiencia cardiaca	Si	-	-	25	-	25	-	-	-
	No	-	-	360	-	360			

Sobrepeso	Si	5	21,7	18	78,3	23	4,75 (1,59-14,11)	9,36	0,00
	No	20	5,5	342	94,5	362			
Obesidad	Si	3	42,9	4	57,1	7	12,14 (2,55-57,61)	15,53	0,00
	No	22	5,8	356	94,2	378			
Ambiente. Familiar	Desfavorable	5	4,9	98	95,1	103	0,66 (0,24-1,83)	0,62	0,43
	Favorable	20	7,1	262	92,9	282			
Rendimiento Académico	Desfavorable	7	5,9	111	94,1	118	0,87 (0,35-2,14)	0,08	0,76
	Favorable	18	6,7	249	93,3	267			
Bajo peso al nacer	Si	2	13,3	13	86,7	15	2,32 (0,49-10,91)	1,20	0,27
	No	23	6,20	347	93,78	370			

Leyenda: X². Estadígrafo chi cuadrado; RPC. Razón de productos cruzados; IC. Intervalo de confianza; APF. Antecedente patológico familiar; AVE. Accidente vascular encefálico.

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 13. Asociación entre los factores de riesgo cardiovascular y la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) en los adolescentes hipertensos.

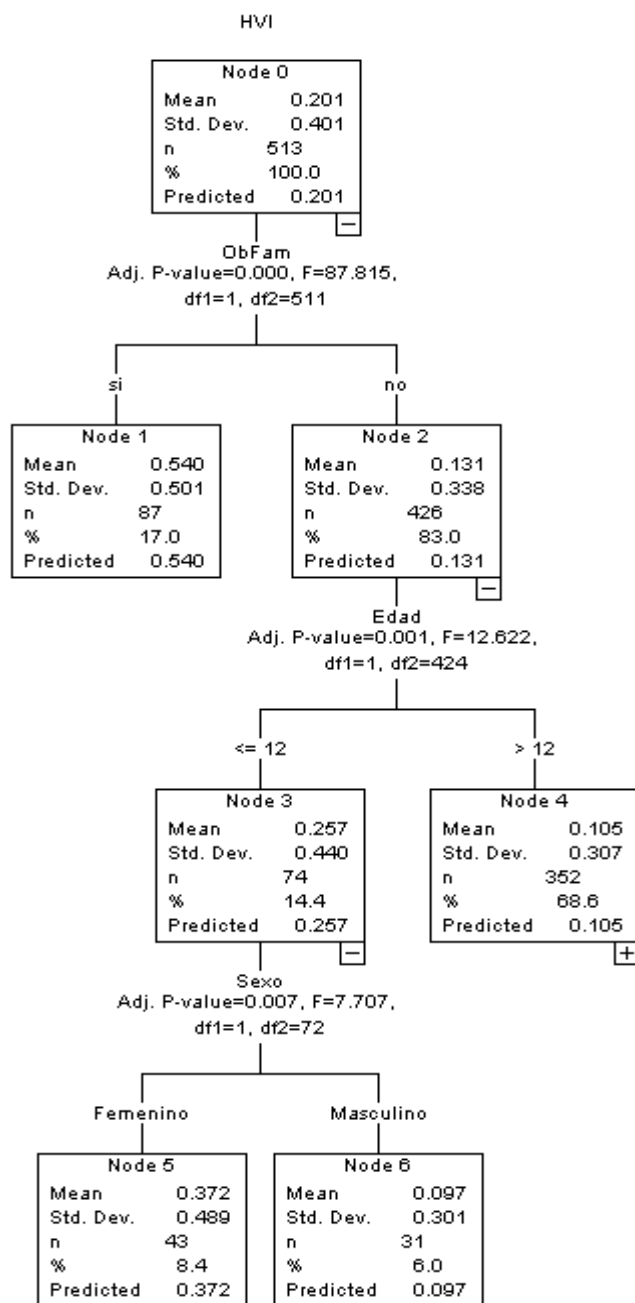
Factor de Riesgo		HVI				Total	RPC (IC. 95 %)	x ²	p
		Si n=27 (21,09 %)		No n=101 (78,91 %)					
		No	%	No.	%	No.			
Sexo	Femenino	15	22,4	52	77,6	67	1,17 (0,50-2,76)	,142	,70
	Masculino	12	19,7	49	80,3	61			
Color de la piel	Blanca	22	20	88	80	110	0,65 (0,20-2,01)	,41	,51
	No Blanca	5	27,8	13	72,2	18			
APF de Hipertensión arterial	Si	16	20,8	61	79,2	77	0,95 (0,40-2,26)	0,01	0,91
	No	11	21,6	40	78,4	51			
APF de diabetes mellitus	Si	21	77,8	6	22,2	27	0,65 (0,22-1,88)	0,60	0,43
	No	85	84,2	16	15,8	101			
APF de AVE hipertensivo	Si	23	85,2	4	14,8	27	0,84 (0,25-2,85)	0,06	0,79
	No	88	87,1	13	12,9	101			
APF de Obesidad.	Si	17	54,8	14	45,2	31	10,56 (4,03-27,69)	27,99	0,00
	No	10	10,3	87	89,7	97			
APF de cardiopatía isquémica	Si	26	96,3	1	3,7	27	2,54 (0,30-21,0)	0,80	0,37
	No	92	91,1	9	8,9	101			
APF de	Si	-	-	27	100	27	-	-	-

insuficiencia cardiaca	No	-	-	101	100	101			
Sobrepeso	Si	9	81,8	2	18,2	11	24,71 (4,93-124,1)	26,66	0,00
	No	18	15,4	99	84,6	117			
Obesidad	Si	5	18,2	2	81,8	7	11,25 (2,04-61,80)	11,27	0,00
	No	22	71,4	99	28,6	121			
Ambiente. Familiar	Desfavorable	18	19,6	74	80,4	92	0,72 (0,29-1,81)	0,45	0,49
	Favorable	9	25	27	75	36			
Rendimiento Académico	Desfavorable	19	22,1	67	77,9	86	1,20 (0,47-3,03)	0,15	0,69
	Favorable	8	19	34	81	42			
Bajo peso al nacer	Si	1	20	4	80	5	0,93 (0,09-8,70)	0,004	0,95
	No	26	21,1	97	78,9	123			

Leyenda: X^2 . Estadígrafo chi cuadrado; RPC. Razón de productos cruzados; IC. Intervalo de confianza; APF. Antecedente patológico familiar; AVE. Accidente vascular encefálico.

Fuente. Cuestionarios.

Gráfico 5. Árbol de decisión para detectar interacciones entre los posibles factores de riesgo de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).



Fuente. Cuestionarios.

Tabla 14. Resultados de la regresión logística para asociar la presencia de HVI con los factores de riesgo de forma multivariada.

Codificación de la variable categórica edad				
Edad	Frecuencia	Codificación de parámetros		
		1	2	3
12	95	1	0	0
13	148	0	1	0
14	195	0	0	1
15	75	0	0	0

Tabla de confusión de la regresión logística				
Real observado		Predicción por la regresión		Porcentaje correcto
		HVI		
		No	Si	
HVI	No	343	67	83,7
	Si	40	63	61,2
Porcentaje total				79,1

^a El valor de corte es 0,250

Variables en la ecuación						
	B	D.E	Wald	GI	P	Exp (B)
APF de obesidad	- 2,12	0,31	45,82	1	0,00	0,11
edad* APF de obesidad			21,51	3	0,00	
edad(1)* APF de obesidad	0,67	0,23	8,19	1	0,004	1,97

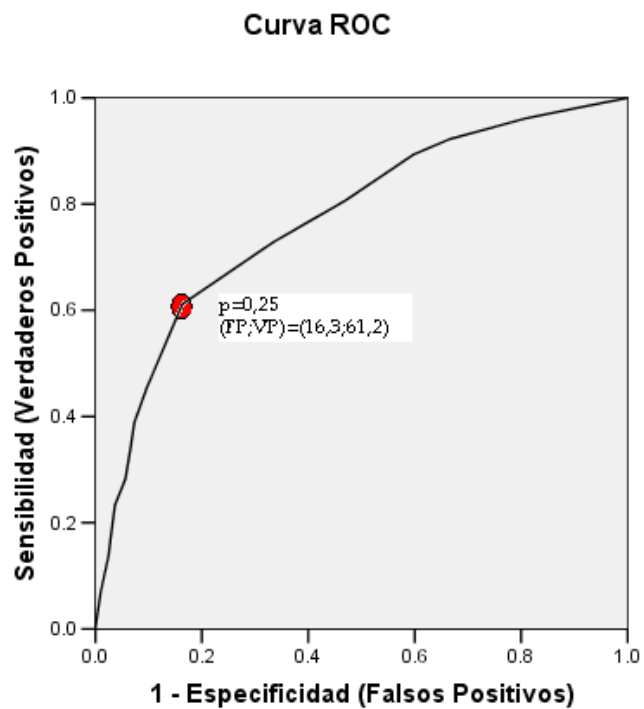
edad(2)* APF de obesidad	0,50	0,24	0,04	1	0,84	1,05
edad(3)* APF de obesidad	- 0,53	0,29	3,39	1	0,006	
edad* APF de obesidad*sexo			12,60	3	0,006	
edad(1)* APF de obesidad*sexo	- 0,77	0,30	6,37	1	0,012	0,46
edad(2)* APF de obesidad*sexo	- 0,35	0,28	1,50	1	0,22	0,70
edad(3)* APF de obesidad*sexo	0,60	0,27	4,83	1	0,028	1,83
Constante	2,33	0,46	25,02	1	0,00	10,32

Leyenda:

HVI. Hipertrofia del ventrículo izquierdo; APF. Antecedente patológico familiar; D.E. Desviación estándar; gl. Grados de libertad; Exp. Exponencial.

Fuente. Cuestionarios.

Grafico 6. Relación entre los falsos positivos y los verdaderos positivos que se obtienen para diferentes valores de la probabilidad de corte.



Leyenda:

FP. Falsos positivos; VP. Verdaderos positivos.

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 15. Caracterización de la función diastólica por ecocardiografía doppler (pulsado) en pacientes prehipertensos e hipertensos.

Categoría Tensional	Patrón de función diastólica.			
	Normal		Prolongada	
	n	%	n	%
PreHTA (n = 385)	294	76,37	91	23,63
HTA (n = 128)	70	54,68	58	45,31
Totales (n = 513)	364	70,95	149	29,04

Fuente. Cuestionarios.

Tabla 16. Caracterización de la muestra de pacientes que fueron seguidos hasta la adultez desde la adolescencia.

n= 125			
Parámetros cuantitativos		Media	D.E
Edad (años)		13,52	0,94
Peso (Kg)		49,96	11,14
Talla (cm)		158,77	7,836
IMC (Kg/m ²)		19,6249	3,18135
Peso al nacer (gramos)		7,6238	1,52345
PAS (mmHg)		120,0068	4,41961
PAD (mmHg)		77,0451	4,42471
CC: PAS/PAD		0,57*	-
Parámetros cualitativos		n	%
Edades	12	20	16,0
	13	39	31,2
	14	48	38,4
	15	18	14,4
Sexo	Femenino	80	64,0
	Masculino	45	36,0
Color de la piel	Blanco	103	82,4
	No blanco	22	17,6
Categorías de peso corporal	Normopeso	107	85,6
	Sobrepeso	13	10,04
	Obesidad	5	4,0
Bajo peso al nacer	Si	16	12,8
	No	109	87,2
Rendimiento académico	Desfavorable	27	21,6
	Favorable	98	78,4
Ambiente familiar	Desfavorable	17	13,6
	Favorable	108	86,4
Antecedente familiar de obesidad	Si	69	55,2
	No	56	44,8
Antecedente familiar hipertensión arterial	Si	125	100
	No	0	0
Antecedente familiar de	Si	87	69,6
	No	38	30,4

Diabetes Mellitus			
Antecedente familiar de AVE hipertensivo	Si	24	19,2
	No	101	80,8
Antecedente familiar de insuficiencia cardíaca	Si	64	51,2
	No	61	48,8
Antecedente familiar de cardiopatía isquémica	Si	45	36,0
	No	80	64,0

Fuente. Cuestionarios.

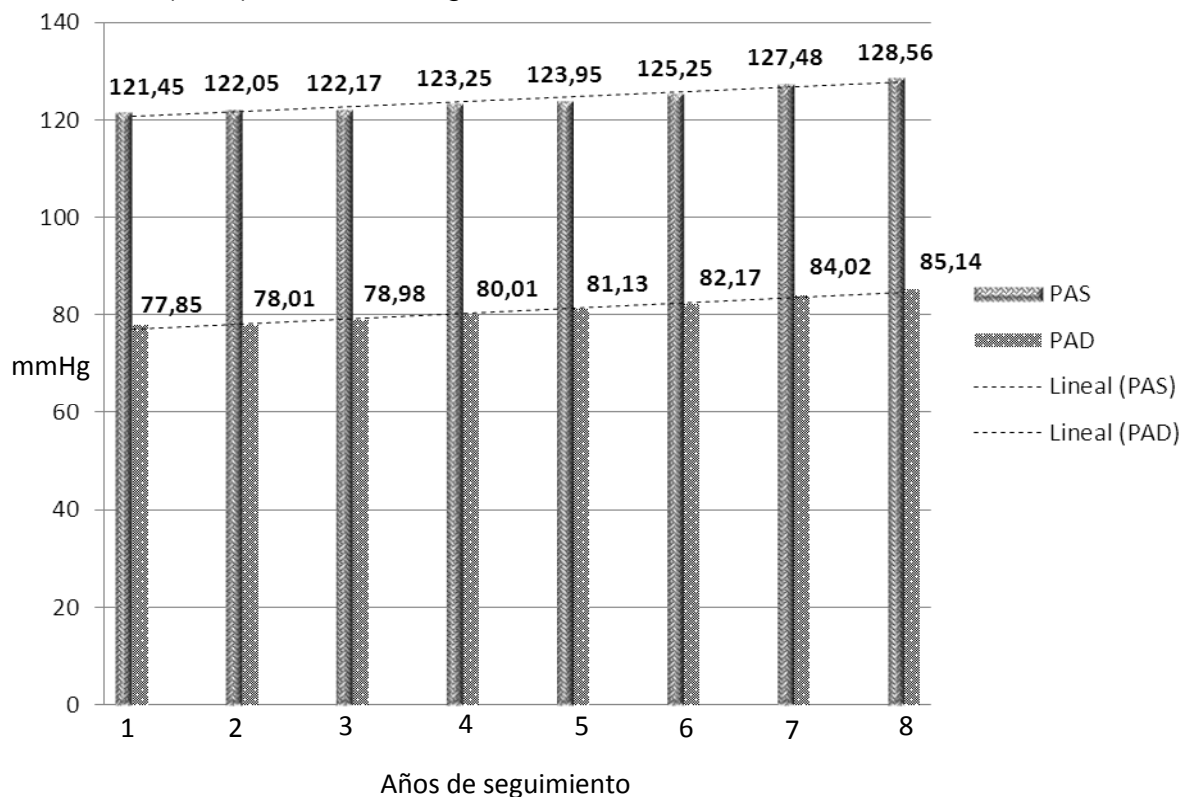
D.E. Desviación estándar.

IMC. Índice de masa corporal.

CC. Coeficiente de correlación de Pearson.

*p= 0,000

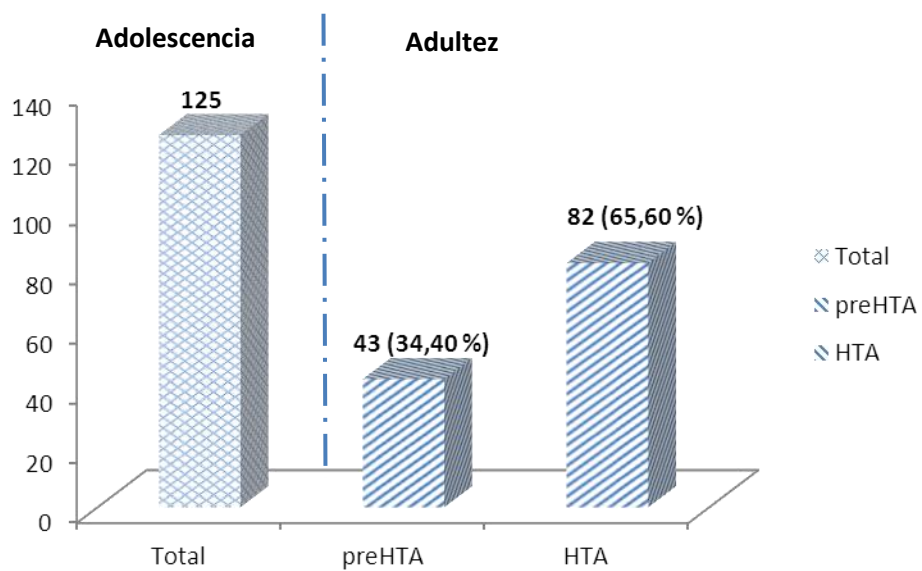
Gráfico 7. Valores promediados de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) durante el seguimiento de 8 años.



Incidencia acumulada de HTA: 0,65; IC: 56,9-73,53,

Fuente. Cuestionarios.

Gráfico 8. Evolución hacia la hipertensión arterial en la adultez desde la adolescencia.



Fuente. Cuestionarios.

Tabla 17. Distribución de los indicadores analizados en cuanto a la presencia de HTA o prehipertensión en la adultez.

Indicador		HTA n=82		preHTA n=43		Total	X ²	V. Cramer	Test de Fisher (p)	
		n	%	n	%					
Antecedente patológico familiar de Obesidad	si	44	53,66	25	58,1	69	0,229	0,043	0,70	
	no	38	46,34	18	41,86	56				
Rendimiento académico desfavorable	si	21	25,60	6	13,95	27	2,26	0,143	0,17	
	no	61	74,39	37	86,05	98				
Ambiente familiar desfavorable.	si	13	15,85	4	9,3	17	1,030	0,091	0,41	
	no	69	84,14	39	90,7	108				
APF de Diabetes Mellitus	si	57	69,51	30	69,76	87	0,001	0,008	1,00	
	no	25	30,48	13	30,24	38				
APF de accidente vascular encefálico hipertensivo	si	17	20,73	7	16,27	24	0,360	0,054	0,63	
	no	65	79,26	36	83,72	101				
APF de Insuficiencia Cardíaca	si	41	50	23	53,48	64	0,137	0,033	0,85	
	no	41	50	20	46,51	61				
APF de Cardiopatía isquémica	si	29	35,36	16	37,20	45	0,042	0,018	0,84	
	no	53	64,63	27	62,80	80				
Sexo	Femenino	si	51	62,19	29	67,44	80	0,337	0,052	0,695
	Masculino	no	31	37,80	14	32,55	45			

Color de la piel	Blanco	si	68	82,92	35	81,39	103	0,046	0,019	1,0
	No blanco	no	14	17,07	8	18,60	22			
Bajo peso al nacer		si	9	10,98	7	16,3	16	0,71	0,003	0,39
		no	73	89,02	36	83,7	109			

Abreviatura. APF. Antecedente patológico familiar.

Fuente. Cuestionarios.

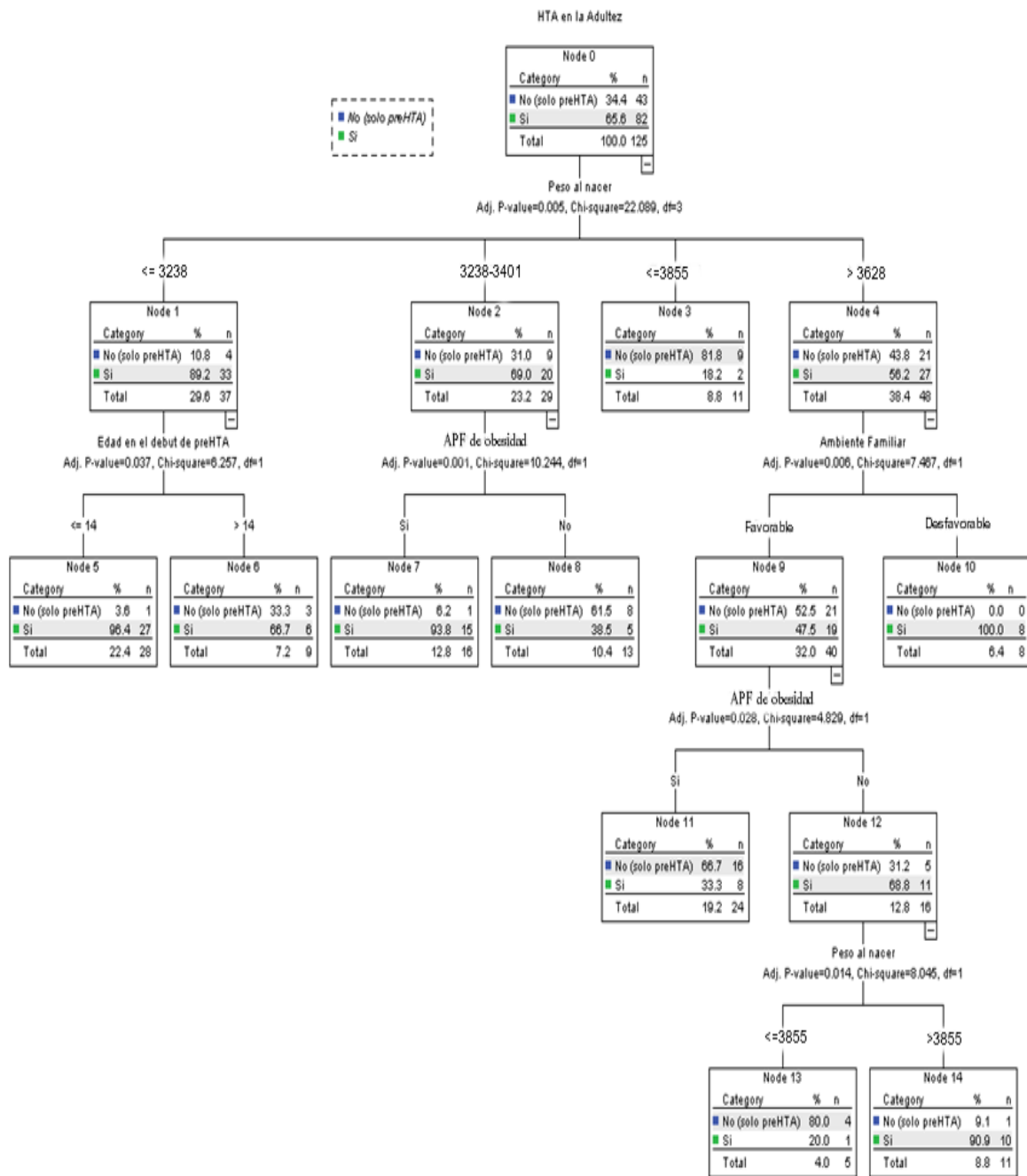
Tabla 18. Distribución de los indicadores analizados en cuanto a la presencia o no de HTA en la adultez.

Indicador	HTA en la Adultez	n	Media	Error Típico	Desviación típica	U Mann-Whitney	V de Cramer	p
Peso al nacer	Si	82	3320,3	0,16	1,46	1134	0,026	0,001
	No	43	3719,5	0,22	1,47			
Talla	Sí	82	158,41	0,89	8,13	1582	0,259	0,348
	No	43	159,44	1,10	7,27			
Edad del diagnóstico	Sí	82	13,48	0,102	0,91	11622	0,135	0,445
	No	43	13,60	0,153	1,003			
IMC	Si	82	19,71	0,40	3,64	1659	0,018	0,591
	No	43	19,46	0,31	2,05			
Peso	Si	82	50,00	1,356	12,28	1690	0,79	0,706
	No	43	49,89	1,328	8,71			

Leyenda. IMC. Índice de masa corporal.

Fuente. Cuestionarios.

Gráfico 9. Conjunto de interacciones de los indicadores estudiados en la evolución desde la prehipertensión en la adolescencia a la hipertensión arterial en la adultez.



Leyenda. APF. Antecedente patológico familiar.
Fuente. Cuestionarios.

Tabla 19. Resumen de las interacciones significativas de los indicadores estudiados en la evolución hacia la HTA en la adultez desde la preHTA en la adolescencia.

No	Interacciones	Relación significativa con la evolución hacia la HTA en la adultez
1	Si (peso al nacer \leq 3238 gramos) y (edad del diagnóstico de PreHTA \leq 14 años)	Si
2	Si (peso al nacer \leq 3238 gramos) y (edad del diagnóstico de PreHTA $>$ 14 años)	Si
3	Si (peso al nacer \leq 3401 gramos) y (hay APF de obesidad)	Si
4	Si (peso al nacer \leq 3401 gramos) y (no hay APF de obesidad)	Si
5	Si (peso al nacer $<$ 3401 gramos y \leq 3628 gramos)	No
6	Si (peso al nacer $>$ 3628 gramos) y (el ambiente familiar es favorable) y (no hay APF de obesidad)	No
7	Si (peso al nacer $>$ 3628 gramos \leq 3855 gramos) y (el ambiente familiar es favorable) y (no hay APF de obesidad)	No
8	Si (peso al nacer $>$ 3855 gramos) y (el ambiente familiar es favorable y no existe APF de obesidad)	Si
9	Si (peso al nacer $>$ 3628 gramos) y (el ambiente familiar es desfavorable)	Si

Fuente. Cuestionarios.