

Artículo original

Estudio de la presión arterial en adolescentes de 15 años. Su relación con características antropométricas y factores de riesgo de hipertensión arterial

Dres. SILO A. DEI-CAS*, IGNACIO J. DEI-CAS*, PABLO G. DEI-CAS*, M. ELENA SZYRMA*, LAURA CIANCIA*, J. PABLO COMAS*, M. LAURA GOMEZ*, M. GABRIELA GONZALEZ*, MARIANA L. PEREIRA* y ANDREA A. UMANSKY*

RESUMEN

Introducción. Trabajos efectuados en poblaciones pediátricas indican que la hipertensión arterial (HTA) y sus complicaciones comienzan en la niñez; en consecuencia, resulta de utilidad conocer los factores de riesgo de HTA, que se relacionan con la presión arterial (PA) desde temprana edad.

El propósito de esta investigación fue establecer la prevalencia de HTA en adolescentes de 15 años, estimar la prevalencia de los factores de riesgo evaluados (obesidad, consumo de alcohol y tabaco, ingesta de dietas hipersódicas, peso de nacimiento <2.500 g, actividad física insuficiente y antecedentes familiares de HTA, diabetes [DBT], cardiopatía isquémica y dislipidemias) e investigar la presencia de correlación entre variables antropométricas (peso, talla e índice de masa corporal [IMC]), los factores de riesgo y la PA.

Población. Se estudiaron adolescentes de 15 años, de ambos sexos, sin antecedentes patológicos, que concurrían a establecimientos secundarios del partido de Avellaneda.

Material y métodos. Las mediciones de PA se efectuaron aplicando la metodología aconsejada por el Grupo de Trabajo. Se consideró HTA a aquellos valores que alcanzaran o superaran el percentilo 95 de PA en relación a la talla según la Revaloración del Segundo Grupo de Trabajo. Los factores de riesgo fueron recabados mediante un cuestionario entregado a los alumnos, respondido en forma conjunta con sus padres.

Resultados. Estudiamos 363 adolescentes de 15 años. Presentaron HTA el 4,7% de las mujeres y el 13% de los varones. El consumo de dietas hipersódicas (63%) y la práctica insuficiente de actividad física (61%) fueron los factores de riesgo más frecuentes y la obesidad (7%) y el PN <2.500 g (5%) los menos prevalentes. La PA sistólica se correlacionó con el peso, la talla, el IMC y la obesidad y negativamente con el consumo de alcohol. La PA diastólica se correlacionó con el IMC, la obesidad y con el antecedente de abuelos maternos con DBT y negativamente con el consumo de alcohol.

Conclusión. Destacamos la importancia de los controles de PA y del interrogatorio acerca de los factores de riesgo en la consulta diaria con el fin de modificar aquellos capaces de ser corregidos y disminuir así la aparición de complicaciones.

Palabras clave: presión arterial, adolescentes, características antropométricas, factores de riesgo de hipertensión arterial.

SUMMARY

Introduction. Many studies have shown that high blood pressure (HBP) and its complications begin in childhood; consequently it is useful to know the hypertension risk factors (HRF) that are related to blood pressure (BP) from early age. The purpose of this study was to establish the prevalence of HBP in 15 year-old adolescents, to estimate the prevalence of the evaluated HRF (obesity, alcohol consumption, smoking behavior, dietary intake of sodium, birth weight <2.500 g, poor physical activity, and family history of HBP, diabetes, coronary heart disease and high cholesterol or lipids), and to investigate the correlation between body size measurements (weight, height and body mass index [BMI]) and HRF with BP.

Population. We studied 15 years old adolescents of both sexes, without pathological history, that were attending secondary schools located in Avellaneda, in Buenos Aires province.

Materials & methods. BP measures were made by applying the methodology suggested by the Task Force. It was considered HBP to those levels which were equal or above the 95th percentile of BP for height, according to the Update of the Second Task Force. The HRF were obtained by the use of a questionnaire completed at home by the students and their parents.

Results. We studied 363 15 year-old adolescents. HBP was found in 4.7% women and 13% males. High sodium intake (63%) and poor physical activity (61%) were the most frequent HRF, and obesity (7%) and birth weight <2.500 g (5%) the less prevalent. Systolic BP correlated positively with weight, height, BMI and obesity, and negatively with alcohol consumption. Diastolic BP correlated positively with BMI, obesity and with the maternal grandparents' history of diabetes, and negatively with alcohol consumption.

Conclusion. We emphasize the importance of BP controls and the investigation of the presence of HRF on daily consultation in order to modify those which are able to improve, and consequently diminishing future complications.

Key words: blood pressure, adolescents, anthropometry, hypertension risk factors.

INTRODUCCION

Estudios de presión arterial (PA) llevados a

cabo en poblaciones pediátricas indican que la hipertensión arterial (HTA) y sus complicaciones comienzan en la niñez.^{1,2} Recientemente, Berenson y colaboradores han encontrado en necropsias efectuadas en niños y adultos jóvenes una relación directa entre el tamaño de la placa ateromatosa y el número de factores de riesgo

* Servicio de Pediatría. H.I.G.A. Pedro Fiorito. Avellaneda. Buenos Aires.

Correspondencia: Silo A. Dei-Cas. J.C. Varela 539. (1878) Quilmes, provincia de Buenos Aires.

cardiovascular presente.³ Sin embargo, la efectividad de los programas de promoción de la salud que tienden a modificar el estilo de vida con la finalidad de prevenir la enfermedad coronaria es aún dudosa,⁴ habiéndose obtenido beneficio en la reducción de la morbimortalidad por patología cardiovascular⁴ sólo en los sujetos hipertensos o con otros factores de riesgo.⁴ En consecuencia, resulta eficaz conocer los factores de riesgo que se relacionan con la PA desde edades tempranas de la vida con el fin de actuar en forma precoz sobre los mismos y evitar así la aparición de complicaciones futuras.

Basándonos en lo expuesto, decidimos realizar una investigación epidemiológica con los objetivos de:

1. Establecer la prevalencia de HTA en los adolescentes.
2. Estimar la prevalencia de los factores de riesgo de HTA.
3. Estimar la correlación entre variables antropométricas y factores de riesgo de HTA con la PA.

Población

Durante el período abril-junio de 1998 se estudiaron 363 adolescentes de 15 años, de ambos sexos, sin antecedentes patológicos conocidos, que cursaban tercer año del ciclo secundario en 6 establecimientos (3 públicos y 3 privados), situados en Avellaneda Centro (Sur del Gran Buenos Aires).

Muestra

La selección de los colegios se llevó a cabo asignando un número a cada establecimiento situado en la zona a evaluar y posteriormente, mediante el uso de bolillero, se extrajeron 6 de la totalidad de los mismos. Formaron parte de la muestra sólo aquellos adolescentes cuyos padres autorizaron la participación de sus hijos en el estudio.

MATERIAL Y METODOS

Los objetivos y metodología de estudio fueron explicados a directivos de los colegios, alumnos y padres a través de una notificación escrita.

1. *Requisitos previos:* Los alumnos a examinar no debían haber realizado actividades físicas establecidas en el programa escolar de educación física, como mínimo, 1 hora antes de efectuar las determinaciones. El estudio se llevó a cabo en los establecimientos educativos en un lugar confortable y a tempera-

tura adecuada. Se explicó a los alumnos el procedimiento a efectuar con el objeto de disminuir su ansiedad.

2. *Instrumental:* Para la obtención de los valores de PA se utilizaron esfigmomanómetros de mercurio marca Square Circle Mod TXJ 10. Se recurrió al uso del manguito inflable de 12 x 22 cm, para cubrir como mínimo las dos terceras partes de la longitud y circunferencia del brazo. Los valores de peso y talla se obtuvieron mediante el empleo de una báscula con tallímetro incorporado marca CAM con capacidad para 150 kg y 200 cm.
3. *Medición de la PA:* Tras un período de 15 minutos de reposo se realizó el examen estando el alumno sentado, con su brazo derecho apoyado sobre un plano horizontal y firme a la altura del corazón, inflando el manguito hasta 20 mm Hg luego de la desaparición del latido de la arterial radial y desinflándolo a una velocidad de 2-3 mm Hg/seg. Se consideró PA sistólica a la reaparición de los ruidos arteriales y PA diastólica a la 5ª fase de Korotkoff, que corresponde a la desaparición de los mismos. Si las cifras tensionales se encontraban dentro del rango considerado PA normal alta (P 90) o HTA (*P 95) según los valores correspondientes al P 50 de talla para la edad publicados en la Revaloración del Segundo Grupo de Trabajo⁵ se repetía la determinación a los 20 minutos. Si los valores persistían dentro de los percentilos mencionados se llevaba a cabo un tercera toma 24 horas después. Con el objeto de determinar el número de adolescentes hipertensos, la totalidad de la muestra fue percentilada en talla mediante el uso de gráficos de talla/edad norteamericanos.⁶ A continuación, los valores de PA fueron comparados con los propuestos por la Revaloración del Segundo Grupo de Trabajo⁵ que consideran la relación talla/PA para la edad. Los adolescentes con valores de PA patológicos fueron derivados a su médico de cabecera para su estudio correspondiente.
4. *Mediciones antropométricas:* El peso y la talla se registraron con el alumno descalzo y en ropa interior. Con los datos obtenidos de peso y talla se calculó el índice de masa corporal (IMC) según la relación peso/talla.²
5. *Factores de riesgo de HTA en el sujeto*

evaluado:

- a. **Obesidad:** Se consideraron obesos aquellos alumnos cuyo IMC fue ≥ 25 .
- b. **Antecedentes tóxicos:** Se efectuó una encuesta privada a los alumnos, interrogándose acerca de la ingesta de alcohol (tipo y volumen de bebida), expresándose ésta en gramos por semana (g/sem) y el número de cigarrillos consumidos en igual período. Se consideró factor de riesgo el consumo de alcohol, tabaco o ambos.

Los factores de riesgo enumerados a continuación fueron recabados mediante un cuestionario entregado a los estudiantes y respondido en forma conjunta por éstos y sus padres.

- c. **Contenido de sodio (Na) de la dieta:** Se confeccionó una encuesta nutricional en la cual se consideró la ingesta semanal de alimentos ricos en Na. Para tal fin se tomó en cuenta el promedio del contenido de Na cada 100 g de las diferentes marcas de los alimentos escogidos, especificados en la "Tabla de composición química de los alimentos" publicada por Mazzei y col.⁷ Para la realización de la encuesta, los nutrientes fueron considerados en porciones estándar o unidades según correspondiera. Los alimentos seleccionados se detallan a continuación, especificándose ración del producto alimenticio, peso o volumen y contenido de Na en dicho orden. Taza de leche entera, 250 ml, 125 mg; pote de yogur, 200 g, 120 mg; cucharada tipo postre de queso crema, 10 g, 5 mg; porción de queso fresco, 50 g, 250 mg; cucharada tipo postre de queso rallado, 10 g, 80 mg; huevo (unidad), 50 g, 60 mg; churrasco de carne vacuna o porcina, 200 g, 130 mg; porción de pastas, 250 g, 1.200 mg; feta de fiambre, 20 g, 220 mg; feta de jamón crudo, 20 g, 800 mg; salchicha (unidad), 50 g, 450 mg; porción de pollo, 250 g, 225 mg; porción de pescado, 200 g, 180 mg; flauta de pan, 80 g, 320 mg; rulo de manteca o margarina, 5 g, 25 mg; cucharada tipo postre de mayonesa u otro aderezo, 10 g, 60 mg; taza de caldo de cubito, 250 ml, 2.500 mg; porción de pizza, 100 g, 700 mg; hamburguesa (unidad), 100 g, 600 mg; porción de papas fritas, 100 g, 250 mg; porción de productos de copetín, 25 g, 175 mg; agregado de sal a las comidas

en la mesa, 2 g, 960 mg. De acuerdo al número de porciones ingeridas de cada alimento, el contenido semanal de Na de la dieta se calculó por medio de la suma del tenor sódico de los productos evaluados, agregándose 3,5 g que corresponden a los alimentos con bajo contenido de Na no incluidos en el cuestionario y al agregado de sal durante la cocción. Según el resultado final obtenido, se consideró dieta hipersódica si el contenido del mismo era $\geq 24,5$ g Na/sem.

- d. **Peso de nacimiento:** Se consideró el peso de nacimiento referido por los padres en forma escrita. Se definió bajo peso de nacimiento a aquél < 2.500 g, lo cual corresponde a cifras por debajo del percentilo 3 a las 40 semanas de edad gestacional, según gráficos de Lejarraga y Fustiniana.^{8,9}
- e. **Actividad física:** Se analizaron tres subvariables: la frecuencia, el nivel de exigencia y el tiempo de actividad física continua por sesión. Se consideró actividad física insuficiente si el adolescente realizaba actividad física escolar únicamente, menos de tres veces a la semana y/o por un tiempo continuo menor a 30 minutos.
- f. **Antecedentes familiares de riesgo:** Se investigó la existencia de HTA, diabetes (DBT), cardiopatía isquémica (Cardiop) y dislipidemias (Dislip) en padre, madre, hermanos y abuelos maternos (Ab mat) y paternos (Ab pat) y se dividieron en 8 grupos: 1) madre, 2) padre, 3) hermanos, 4) abuelos maternos, 5) abuelos paternos, 6) más de un familiar de primer grado (madre, padre, hermanos), 7) más de dos familiares de segundo grado (abuelos maternos, abuelos paternos) y 8) la combinación de uno o más familiares de primer grado con uno o más familiares de segundo grado. Para la mejor comprensión por parte de los familiares de los datos a investigar se utilizó la siguiente terminología: 1) diabetes o azúcar alto en la sangre, 2) cardiopatía isquémica, infarto o preinfarto, 3) dislipidemias o colesterol y/o grasas elevadas en sangre.

6. **Análisis estadístico:** Los datos se almacenaron en una planilla de cálculos Excel y se procesaron con el programa Statistica (5.0). Se calcularon frecuencia y porcentaje de los adolescentes normotensos, con PA normal

alta e hipertensos según sexo. Se estimaron los percentilos correspondientes para cada sexo, como así también los coeficientes de correlación (Pearson) entre PA y los distintos factores de riesgo para ambos sexos conjuntamente. Aquellos coeficientes de correlación estadísticamente significativos ($p < 0,05$) fueron incluidos en un análisis de regresión múltiple para determinar la influencia de los factores de riesgo de HTA.

La totalidad de las mediciones y estudios referidos fueron realizados personalmente por los autores del presente trabajo.

RESULTADOS

La población estudiada fue de 363 adolescentes de 15 años, de los cuales 233 (64,2%) correspondieron al sexo femenino y 130 (35,8%) al sexo masculino. Presentaron HTA 11 (4,7%) de las estudiantes mujeres y 17 (13%) de los varones (Tabla 1).

El consumo de dietas hipersódicas (63%), seguido por la práctica insuficiente de actividad física (61%) fueron los factores de riesgo de HTA más frecuentes. El agregado adicional de sal a las comidas fue manifestado por 219 (60,3%) jóvenes. La media de consumo de sodio semanal fue de 23,8 g, DE: $\pm 8,9$. El 26,4% de la muestra refirió consumir bebidas alcohólicas, con una mediana de ingesta semanal de alcohol de 25 g (10-350 g/sem). El hábito tabáquico se encontró en el 10,7% de la muestra. La mediana del consumo de cigarrillos fue de 21 por semana (3-150 cigarrillos/sem). La obesidad y el peso de nacimiento - 2.500 g constituyen los factores de riesgo menos prevalentes (Tabla 2). De los antecedentes familiares considerados, la HTA y las dislipidemias fueron los factores de riesgo de HTA más frecuentes (Tabla 3). Se destaca que sólo 2 de los 363 estudiantes evaluados no presentaron ninguno de los factores de riesgo de HTA considerados.

Entre las variables antropométricas, el peso y la talla tuvieron correlación con la PA sistólica (PAS) y el IMC con la PAS y la PA diastólica (PAD). De los factores de riesgo de HTA, la obesidad fue la variable que mejor se correlacionó con la PA. En

esta muestra se constató una correlación inversa entre la ingesta de alcohol en g/sem y la PA, tanto sistólica como diastólica. De los factores de riesgo dependientes de los antecedentes familiares, la PA mostró correlación positiva con la presencia de abuelos maternos con diabetes. Los coeficientes de correlación de Pearson entre PA y variables antropométricas y factores de riesgo de HTA se presentan en la Tabla 4.

TABLA 1
Prevalencia de hipertensión arterial en relación a percentilos de talla

Percentilo de talla	Mujeres			Varones		
	n	HTA	%	n	HTA	%
-5	9	1	11	1	0	0
6-10	88	5	5,7	5	1	20
11-25	64	1	1,6	6	1	16,7
26-50	50	2	4	22	2	9
51-75	16	1	6,2	48	7	14,6
76-90	6	1	16,7	34	5	14,7
>90	0	0	0	14	1	7,1
Total	233	11	4,7	130	17	13

TABLA 2
Frecuencia de los factores de riesgo de HTA en adolescentes de 15 años

Factor de riesgo	n	(%)
Obesidad	27	7,4
Consumo de alcohol	96	26,4
Consumo de tabaco	39	10,7
Dieta hipersódica	230	63
Actividad física escolar únicamente	195	53,7
Actividad física - 2 veces/semana	242	66,6
Tiempo act. física continua - 30 min.	228	62,8
Peso de nacimiento - 2.500 g	20	5,5

TABLA 3
Factores de riesgo de HTA relacionado con los antecedentes familiares

Familiar	HTA		DBT		Cardiop		Dislip	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)
AF+	191	52,6	116	32	128	35,3	156	43
Padre	39	10,7	8	2,2	13	3,6	47	13
Madre	32	8,8	9	2,5	-	-	31	8,5
Hermanos	2	0,6	1	0,03	-	-	3	0,8
Ab mat	108	29,8	71	19,6	79	21,8	84	23,1
Ab pat	679	21,8	44	12,1	58	16	45	12,4
• 2 F1° g	7	1,9	-	-	-	-	9	2,5
• 2 F2° g	30	8,2	10	2,8	14	3,9	17	4,7
• 1 F1° g+ • 1 F2° g	32	8,8	11	3	8	2,2	28	7,7

AF+: antecedente familiar positivo.

• 2 F1° g: 1 o más familiares de primer grado.

• 2 F2° g: 1 o más familiares de segundo grado.

• 1 F1° g+ • 1 F2° g: 1 o más familiares de primer grado y 1 o más familiares de segundo grado.

La influencia del peso, la talla, el IMC, la obesidad y la ingesta de alcohol en g/sem sobre la PAS y del IMC, la obesidad, la ingesta del alcohol en g/sem, y la presencia de abuelos maternos con diabetes sobre la PAD, estudiados por análisis de regresión múltiple se pueden observar en las *Tablas 5 y 6*.

DISCUSION

El conocimiento de las cifras de PA de una población determinada resulta imprescindible, ya que la traspolación de nomogramas de presión provenientes de otros países no serían útiles como valores de referencia debido a diferencias étnicas, geográficas, nutricionales, socioculturales, etc. En la actualidad existen autores que han investigado la variabilidad diaria de la PA mediante el monitoreo ambulatorio en 24 horas y han comparado los resultados con los obtenidos a través de mediciones casuales, constatándose correlación entre uno y otro método, siendo las cifras de PA de la medición casual más elevadas.¹⁰ En nuestro estudio, al considerar la relación PA-talla de los estudiantes de la muestra y compararla con la de los adolescentes norteamericanos evidenciamos gran disparidad, que podría corresponder a diferencias en la talla, ya que el 90,5% de las mujeres presentaba estatura menor al percentilo 50 según valores de referencia estadounidenses⁶ y el 73,8% de los

varones evaluados superaba la media de talla norteamericana. En esta investigación, la prevalencia de HTA fue del 7,7%, tomando en cuenta la totalidad de la muestra, coincidiendo con otro estudio realizado en nuestro país, en la provincia de Córdoba.¹¹ Sin embargo, trabajos epidemiológicos efectuados en Estados Unidos,¹² Portugal² y México¹³ informaron cifras inferiores. Es importante destacar que hemos encontrado una amplia diferencia en el porcentaje de hipertensos entre ambos sexos (13% en los varones y 4,7% en las mujeres).

La relación entre peso y PA desde edades tempranas de la vida es ampliamente conocida, siendo el peso el principal factor de riesgo dependiente de las características antropométricas que determina incremento en las cifras tensionales.^{10,11,14-16} En el presente estudio, el peso obtuvo una correlación positiva estadísticamente significativa para la PA sistólica con un coeficiente de correlación similar al del estudio cordobés.¹¹ A diferencia de otros estudios, en los cuales se observó también correlación entre peso y PA diastólica,¹⁷⁻²⁰ nuestros resultados arrojaron una correlación no significativa desde el punto de vista estadístico. En relación a la talla, sólo la PA sistólica se correlacionó significativamente en nuestra investigación, siendo los coeficientes similares a los de Benderski¹¹ y menores a otras publicaciones.^{17,18} De acuerdo a lo expuesto en la actualización del Grupo de Trabajo de 1996,⁵ nomogramas de presión que consideren la talla además de la edad resultarían más precisos para su utilización de rutina. Es por ello que, en la planificación de nuestro estudio, utilizamos como comparación cifras de PA extraídas del trabajo referido previamente.⁵

La asociación entre obesidad y PA es conocida desde hace más 70 años y avalada por datos epidemiológicos provenientes de poblaciones occidentales,²¹⁻²⁶ informándose incluso que la prevalencia de HTA es tres veces mayor en los obesos que en la población general. Sin embargo, en grupos poblacionales con bajo índice de obesi-

TABLA 4
Coefficiente de correlación de Pearson
entre PA y variables estudiadas

PA sistólica		PA diastólica	
Variable	r*	Variable	r*
Peso	0,29	IMC	0,15
Talla	0,15	Obesidad	0,13
IMC	0,25	Alcohol (g/sem)	-0,19
Obesidad	0,22	Ab mat con DBT	0,13
Alcohol (g/sem)	-0,20		

*: P < 0,05

TABLA 5
Análisis de regresión múltiple de
los factores de riesgo sobre PAS

Variable	β	B	p
Peso	0,28	0,87	0,000002
Talla	0,15	19,39	0,002
IMC	0,24	0,91	0,000002
Obesidad	0,22	0,94	0,000004
Alcohol (g/sem)	-0,20	-0,74	0,0001

R= 0,38. R2= 0,14. R2 ajustado= 0,13. F (6,356)= 9,94. P- 0,00000.

TABLA 6
Análisis de regresión múltiple de
los factores de riesgo sobre PAD

Variable	β	B	p
IMC	0,14	0,38	0,0096
Obesidad	0,13	0,45	0,009
Alcohol	-0,19	-0,55	0,00026
Ab mat DBT	0,13	2,72	0,01

R= 0,34. R2= 0,12. R2 ajustado= 0,97. F (8,354)= 5,86. P- 0,00000.

dad la relación entre ésta última y la PA es controvertida, habiendo informado algunos investigadores la falta de relación entre dichas variables.^{27,28} Por el contrario, Jiang He y colaboradores¹⁹ demostraron en un estudio llevado a cabo en el sudoeste de China, donde la prevalencia de obesidad es baja, una asociación positiva entre las variables en cuestión. La obesidad durante la adolescencia es un importante predictor de morbilidad a largo plazo²⁹⁻³¹ como consecuencia de su relación con la PA, nivel plasmático de lípidos y riesgo de aparición de diabetes y coronariopatía.³² En nuestra investigación, la obesidad se presentó en el 7,4% de la muestra, cifra inferior a la que encontramos en un estudio anterior en adolescentes de 13 años.¹⁵ Obtuvimos correlaciones positivas estadísticamente significativas tanto con la PA sistólica como diastólica. Correlaciones similares han sido referidas en adolescentes brasileños,³³ españoles,¹⁸ norteamericanos¹⁴ y en nuestra publicación de 1995.¹⁵ Teniendo en cuenta nuestros resultados y coincidiendo con otros autores,^{5,34,35} consideramos que deben fomentarse medidas de prevención que conduzcan a la reducción del peso corporal en los adolescentes obesos para disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares en la edad adulta.

El consumo de sodio promedio en niños y adolescentes excede en la actualidad las necesidades nutricionales, superándose los 3,5 g/día según estudios epidemiológicos consultados,^{36,37} dato coincidente con nuestros hallazgos. La asociación entre el contenido elevado de sodio de la dieta y el desarrollo de HTA en adultos se conoce desde la década del 70,³⁸ habiendo sido dicho concepto reforzado por el estudio INTERSALT efectuado en sociedades occidentales.³⁹ Contrariamente, en niños y adolescentes, al igual que en nuestra investigación, no se han encontrado correlaciones significativas entre ingesta de sodio y PA.^{13,36,40} A pesar de estos resultados, destacamos la importancia de desaconsejar el consumo excesivo de sodio para disminuir la posibilidad de complicaciones posteriores.

Barker y colaboradores informaron la existencia de correlación negativa entre peso de nacimiento (PN) y PA en personas de diferentes edades y también sugirieron que el efecto del PN sobre la PA se amplifica desde la niñez hasta la edad adulta.^{41,42} Coincidentemente, otros investigadores constataron también una correlación negativa entre dichas variables.⁴³⁻⁴⁵ Law⁴⁶ y Barker⁴⁷ han informado que esta relación es independiente de la edad gestacional. La asociación entre bajo PN e

HTA sería consecuencia de una inadecuada nutrición materna o disfunción placentaria.⁴⁷ Sin embargo, otros estudios han evidenciado falta de correlación entre PN y PA, especialmente en niños y adultos jóvenes,^{48,49} e incluso se cree que durante la pubertad la relación inversa entre PN y PA es menor. Nuestra investigación arrojó ausencia de correlación negativa entre las variables en cuestión, al igual que un estudio prospectivo en afroamericanos realizado por Bonita Falkner y colaboradores, quienes concluyen su investigación afirmando que el PN no es predictor de HTA en la edad adulta en dicho grupo étnico.⁵⁰ Si bien nuestro trabajo se llevó a cabo con adolescentes de raza blanca, creemos que la falta de correlación negativa entre PA y PN podría deberse a la edad de los sujetos evaluados.

El consumo excesivo de alcohol en los adultos se encuentra relacionado con la HTA, atribuyéndose al mismo del 5 al 30% de los casos.⁵¹⁻⁵³ Se conoce que el cambio de dicho hábito disminuye las cifras de PA.⁵⁴ Sin embargo, la ingesta leve de alcohol (1 a 3 vasos de bebidas alcohólicas al día) ha demostrado disminuir la mortalidad por enfermedad coronaria.^{55,56} La influencia beneficiosa del alcohol sobre los lípidos y la trombogénesis explicaría en parte su efecto protector.⁵⁶⁻⁵⁸ En nuestro estudio, la PA mostró relacionarse inversamente con la ingesta de alcohol, efecto atribuible al bajo consumo del mismo, estimado en un vaso de cerveza al día; hallazgo coincidente con el estudio efectuado por Gillman y colaboradores, quienes observaron en jóvenes de 18 a 26 años una distribución en forma de J para la relación alcohol/PA, presentando los valores más bajos de PA el grupo que consumía hasta 2 vasos de bebidas alcohólicas al día.⁵⁹ Si bien en nuestro trabajo encontramos menores valores de PA en los adolescentes que ingerían bajos volúmenes de bebidas alcohólicas, remarcamos la necesidad de no fomentar este hábito por los riesgos de acostumbamiento y dependencia y sus consecuencias.

Hace más de dos décadas que se conoce que adultos fumadores presentan cifras menores de PA media que aquellos que no lo son.^{60,61} Esta asociación inversa entre consumo de tabaco y PA ha mostrado ser independiente de otros factores como el peso, la talla, el colesterol sérico, el consumo de alcohol y café, el origen étnico y la actividad física.⁶² Sin embargo, el hábito de fumar se asocia con la aterogénesis en la población en general y es considerado el principal factor de riesgo de infarto agudo de miocardio y muerte súbita en mujeres jóvenes, riesgo que se ve aumentado si se asocia con el uso de anticonceptivos orales, HTA, o hipercolesterolemia.⁵⁸ En adoles-

centes aún no existen datos firmes con respecto al tipo de relación entre el tabaco y la PA, encontrándose resultados dispares que van desde la ausencia de asociación entre PA y consumo de tabaco,¹³ hasta aquéllos que han encontrado relación inversa entre ambas variables.^{62,63}

En nuestra muestra no evidenciamos correlación estadísticamente significativa entre hábito tabáquico y PA. Interpretamos que esto puede ser consecuencia del tamaño de la muestra y del probable subregistro, ya que sólo el 10% de los encuestados admitió dicho hábito, a diferencia de otros estudios que refieren porcentajes de fumadores que duplican nuestros hallazgos.^{58,62}

Diversos estudios han informado la existencia de relación inversa entre actividad física y mortalidad.⁶⁴⁻⁶⁶ Existe evidencia de que la actividad física reduciría las tasas de enfermedad cardiovascular a través de la reducción de la PA y de otros factores de riesgo.⁶⁷ Sin embargo, no hay consenso sobre el tipo, la duración e intensidad de la misma que otorga protección óptima contra la enfermedad coronaria e incluso diferentes autores han informado resultados dispares, desde quienes en adolescentes no han hallado relación entre PA y actividad física,⁶⁸ hasta aquellos que han demostrado, en adultos jóvenes, que el ejercicio juega un rol beneficioso, disminuyendo la PA diastólica.⁶⁹ En nuestro trabajo, la actividad física insuficiente no se correlacionó con la PA. Sin embargo, teniendo en cuenta el alto porcentaje de estudiantes evaluados que realizan actividad física insuficiente, consideramos necesario llevar a la práctica planes de salud que modifiquen esta situación. Es de interés señalar que la HTA no es contraindicación para la práctica de deportes en este grupo etario.⁵

La asociación entre patología cardiovascular y la presencia de antecedentes familiares de HTA, cardiopatía isquémica, DBT y dislipidemias es conocida tanto en niños como en adultos.⁷⁰⁻⁷⁶

En nuestro estudio, al igual que lo descrito en la literatura, la HTA resultó ser el factor de riesgo prevalente dentro de aquéllos dependientes de los antecedentes familiares. La asociación entre antecedentes familiares de HTA y la PA ha sido ampliamente investigada, informándose que los sujetos con antecedentes de HTA en la familia presentan cifras de PA más elevadas que aquéllos sin el mismo,^{5,10,70,77} hallazgo que se mantiene incluso si se toman en cuenta las cifras de PA obtenidas por medio del monitoreo ambulatorio en 24 horas.¹⁰ Se ha documentado relación entre PA sistólica y HTA materna.^{13,78} En concordancia, nuestros resultados mostraron la mayor correlación entre dichas varia-

bles aunque sin valor estadístico significativo.

Existe evidencia de que sujetos con intolerancia a la glucosa o diabetes (DBT) tienen mayor PA independientemente de la edad.^{79,80} Se ha informado asociación entre PA sistólica y el antecedente de DBT en la madre y no en el padre, sugiriéndose que ésta es secundaria a un conjunto de factores que comenzarían a actuar ya en la etapa intrauterina.⁷⁸ En nuestro estudio, la PA diastólica se correlacionó positivamente de forma estadísticamente significativa con el antecedente familiar de DBT en abuelos maternos. Un estudio reciente afirma que hijas de padres diabéticos tienen características que son comunes a la DBT tipo 2.⁵⁸ El hecho de que la DBT 2 requiera que los sujetos sean mayores de 40 años para expresarse como factor de riesgo⁷⁸ podría explicar en parte nuestros hallazgos, especulando que el factor de riesgo aún no se ha detectado por razones etarias en las madres de los adolescentes evaluados.

El antecedente familiar de cardiopatía isquémica fue referido por el 35% de nuestros encuestados, presentándose en el 3,5% de los progenitores masculinos, dato concordante con la literatura.⁸¹ Se destaca que el antecedente en cuestión no fue manifestado por ninguna de las madres. Estudios consultados han encontrado que existe diferencia estadística entre la PA de los adolescentes con antecedentes de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado,⁷⁰ en tanto nuestros resultados no evidenciaron correlación significativa entre dichas variables.

El antecedente familiar de dislipidemia permite la identificación de niños y adolescentes con alto riesgo de padecer la enfermedad. Niños con altos niveles de colesterol total usualmente tienen familiares con cifras elevadas de dicho lípido y tienden a convertirse en adultos con hipercolesterolemia.⁸¹ Si bien las dislipidemias constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, en su patogenia estarían involucrados mecanismos independientes de la PA, ya que no se ha informado relación entre la PA y las dislipidemias.⁸¹ Coincidentemente, no encontramos relación entre PA y dislipidemia.

CONCLUSION

La existencia de HTA se constató en el 7% de la muestra con gran diferencia en su prevalencia entre ambos sexos.

El 99,5% de los adolescentes evaluados presentó uno o más de los factores de riesgo considerados.

El peso, la obesidad y el consumo de alcohol

resultaron ser los factores de riesgo de mayor influencia sobre los valores de PA en nuestro estudio.

Agradecimientos

A la Dra. Susana Luján, quien desinteresadamente realizó el análisis estadístico y la corrección del presente estudio.

A la Lic. en Nutrición Andrea Fuentes por las sugerencias y corrección en la elaboración de la encuesta nutricional.

A la Prof. de Educación Física Claudia Villanueva por la confección del cuestionario referente a la actividad física.

A la Lic. en Lengua Inglesa María Eugenia del Corral por la corrección del resumen en inglés. ■

BIBLIOGRAFIA

- Berenson GS, Wendy A, Wattigney WA, Weihang B, Nicklas TA, Jiang X. Epidemiology of early primary hypertension and implications for prevention: The Bogalusa Heart Study. *JH Hypertension* 1994; 8: 303-11.
- Espiga Macedo M, Trigueiros D, de Freitas F. Prevalence of high blood pressure in children and adolescents. Influence of obesity. *Rev Port Cardiol* 1997; 16: 27-30.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-6.
- Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of randomised controlled trials of multiple risk factors interventions for preventing coronary heart disease. *BMJ* 1997; 314: 1666-74.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98: 649-58.
- Needelman RD. Crecimiento y desarrollo. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM eds. *Nelson: Tratado de Pediatría*. 15ª Edición. Madrid: Mc Graw-Hill-Interamericana de España, 1997: 35-79.
- Mazzei ME, Puchulu MR, Rochaix MA. Tabla de composición química de los alimentos. 2ª Edición. Cenexa-Feiden. Buenos Aires: Neuhaus S.A., 1995.
- Lejarraga H, Fustiniana C. Peso, longitud corporal y perímetro cefálico (niñas) 26 semanas-52 semanas postérmino. *Arch. argent. pediatr* 1986; 84: 210-4.
- Lejarraga H, Fustiniana C. Peso, longitud corporal y perímetro cefálico (niños) 26 semanas-52 semanas postérmino. *Arch. argent. pediatr* 1986; 84: 210-4.
- Nishibata K, Nagashima M, Tsuji A et al. Comparison of casual blood pressure and twenty-four-hour ambulatory blood pressure in high school students. *J Pediatr* 1995; 127: 34-9.
- Bendersky M, Resk J, Kuschnir E et al. Blood pressure control in children of Córdoba, Argentina. *Hypertension* 1992; 19, Supp II: 273-8.
- Working Group on Primary Prevention of Hypertension. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on Primary Prevention of Hypertension. *Arch Intern Med* 1993; 153: 186-208.
- Yamamoto-Kimura L, Fajardo-Gutiérrez A, Méndez-Vargas R, Chávez-Mejía MT, Alba-Leonel A, Güemes-Sandoval J. Prevalencia de tensión arterial elevada y factores de riesgo en adolescentes en el Distrito Federal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992; 49: 342-50.
- Burns TL, Moll PP, Lauer RM. Increased familial cardiovascular mortality in obese schoolchildren: The Muscatine Ponderosity Family Study. *Pediatrics* 1992; 89: 262-68.
- Dei-Cas SA, Dei-Cas IJ, Dei-Cas PG, Segato R, Consagra MR, Pfander A. Estudio de la presión arterial en 1.042 adolescentes de 13 años. *Arch. argent. pediatr* 1995; 93: 3-12.
- Rocchini AP. Adolescent obesity and hypertension. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 81-92.
- Lauer RM, Burns TL, Clarke WR. Assessing children's Blood Pressure. Considerations of age and body size: The Muscatine Study. *Pediatrics* 1985; 75: 1081-90.
- Muñoz Calvo MT, Plaza Pérez I, López Martínez D et al. Estudio de Fuenlabrada: Valores normales de la tensión arterial en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1989; 31: 336-41.
- He J, Klag MJ, Welton PK, Chen JY, Qian MC, He GQ. Body mass and blood pressure in a lean population in Southwestern China. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 380-9.
- Harshfield GA, Alpert BS, Pullian DA, Somes GW, Wilson DK. Ambulatory blood pressure recording in children and adolescents. *Pediatrics* 1994; 94: 180-4.
- Larimaore JW. A study of blood pressure in relation to types of bodily habitus. *Arch Intern Med* 1923; 32: 567-72.
- Hsu PH, Mathewson FAL, Robkin SW. Blood pressure and body mass index patterns: a longitudinal study. *J Chronic Dis* 1977; 30: 93-113.
- Neser WB, Thomas J, Semanya K et al. Obesity and hypertension in a longitudinal study of black physicians: The Meharry Cohort Study. *J Chronic Dis* 1986; 39: 105-13.
- Havlik RJ, Hubert HB, Fabsitz RR, Feinleib M. Weight and hypertension. *An Int Med* 1983; 98: 855-9.
- Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RJ. Weight and blood pressure: findings in hypertension screening in one million Americans. *JAMA* 1978; 240: 1607-10.
- Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eskhol A, Shefi M et al. Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985; 75: 809-17.
- Dyer AR, Elliot P. The INTERSALT Study: relations of body mass index to blood pressure. *J Hum Hypertens* 1989; 3: 299-308.
- Page LB, Damon A, Moellering R Jr. Antecedents of cardiovascular disease in six Solomon Islands societies. *Circulation* 1974; 49: 1132-46.
- Hubert HB, Feinleib M, Mc Namara PM et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ et al. Study of obesity and risk of coronary disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-9.
- Barret-Connor EL. Obesity, atherosclerosis and coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1010-9.
- Freedman DS, Serdula MK, Percy CA, Ballew C, White L. Obesity, levels of lipids and glucose, and smoking among Navajo adolescents. *J Nutr* 1997; 127: 2120S-7.
- Pozzan R, Araujo Brandao A, Domíngues de Silva SL, Pires Brandao A. Hyperglycemia, hyperinsulinemia, overweight, and high blood pressure in young adults. The Rio de Janeiro

- Study. *Hypertension* 1997; 30: 650-3.
34. Tuck MI, Sowers J, Dornfeld L, Kjedzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981; 304: 930-3.
 35. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Aliahou H, Modan B. Effect of weight loss without salt restriction on blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 298: 1-6.
 36. Sinaiko AR, Gómez Marín O, Prineas RJ. Effect of low sodium diet or potassium supplementation on adolescent blood pressure. *Hypertension* 1993; 21: 989-94.
 37. Frank GC, Webber LS, Nicklas TA, Berenson GS. Sodium, potassium, calcium, magnesium, and phosphorus intakes of infants and children: Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* 1988; 88: 801-7.
 38. Dahl LK. Salt and hypertension. *Am J Clin Nutr* 1972; 25: 231-44.
 39. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure.
 40. Cooper R, Von Horn L, Liuk A. Randomized trial on the effects of decreased dietary sodium intake on blood pressure in adolescents. *J Hypertens* 1984; 2: 361-6.
 41. Law CM, Barker DJP, Bull AR, Osmond C. Maternal and fetal influences on blood pressure. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1291-5.
 42. Law CM, de Swiet M, Osmond C et al. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *BMJ* 1993; 306: 24-7.
 43. Taittonen L, Nuutinen M, Turtinen J, Uhari M. Prenatal and postnatal factors in predicting later blood pressure among children: Cardiovascular risk in young Finns. *Pediatr Res* 1996; 40: 627-32.
 44. Kolacek S, Kapetanovic T, Luzar V. Early determinants of cardiovascular risk factors in adults blood pressure. *Acta Paediatr* 1993; 82: 377-82.
 45. Walker BR, Mc Connachie A, Noon JP, Webb DJ, Watt GCM. Contribution of parental blood pressures to association between low birth weight and adult height blood pressure: cross sectional study. *BMJ* 1998; 316: 834-7.
 46. Law CM, Shiell AW. Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *J Hypertens* 1996; 14: 935-41.
 47. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995; 311: 171-4.
 48. Macintyre S, Watt G, West P, Ecob R. Correlates of blood pressure in 15 year olds in the West of Scotland. *J Epidemiol Community Health* 1991; 45: 143-7.
 49. Williams S, St George IM, Silva PA. Intrauterine growth retardation and blood pressure at age seven and eighteen. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 1257-63.
 50. Hulman S, Kushner H, Katz S, Falkner B. Can cardiovascular risk be predicted by newborn, childhood, and adolescent body size? An examination of longitudinal data in urban African Americans. *J Pediatr* 1998; 132: 90-7.
 51. Dyer AR, Stamler J, Paul O, Berkson DM et al. Alcohol consumption, cardiovascular risk factors and mortality in two Chicago epidemiologic studies. *Circulation* 1977; 56: 1067-74.
 52. Moore RD, Levine DM, Southard J, Entwisle G, Shapiro S. Alcohol consumption and blood pressure in the 1982 Maryland Hypertension Survey. *Am J Hypertens* 1990; 3: 1-7.
 53. Dyer AR, Stamler J, Paul O et al. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: the Chicago experience. *Circulation* 1981, 64: Suppl III: III-20-III-27.
 54. Parker M, Puddey IA, Beilin LJ, Vandongen R. Two-way factorial study of alcohol and salt restriction in treated hypertensive men. *Hypertension* 1990; 16: 398-406.
 55. Kotchen T, Kotchen JM. Regional variations of blood pressure. Environment or genes? *Circulation* 1997; 96: 1071-3.
 56. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL et al. Alcohol intake, increased high density lipoproteins and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1829-34.
 57. Ridker PM, Vaughan DE, Stampfer MJ, Glynn RJ, Henekens CH. Associations of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activator. *JAMA* 1994; 272: 929-33.
 58. O'Neil CE, Nicklas TA, Myers L, Johnson CC, Berenson GS. Cardiovascular risk factors and behavior lifestyles of young women. Implications from findings of the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci* 1997; 314: 385-95.
 59. Gillman M, Cook NR, Evans DA, Rosner B, Hennekens CH. Relationship of alcohol intake with blood pressure in young adults. *Hypertension* 1995; 25: 1106-10.
 60. Berglund G, Wilhemsén L. Factors related to blood pressure in a general population sample of Swedish men. *Acta Med Scand* 1975; 198: 291-8.
 61. Erikssen J, Enger SC. The effect of smoking on selected coronary heart disease risk factors in middle-aged men. *Acta Med Scand* 1978; 203: 27-30.
 62. Charlton A, While D. Blood pressure and smoking: observations on a national cohort.
 63. Twisk JW, Van Mechelen W, Kemper HC, Post GB. The relation between "long term exposure" to lifestyle during youth and young adulthood and risk factors for cardiovascular disease at adult age. *J Adolesc Health* 1997; 20: 309-19.
 64. Wilhemsén L, Tibblin G, Aurell M, Bjure J, Elkstom-Jodal B, Grimby G. Physical activity, physical fitness and risk of myocardial infarction. *Adv Cardio* 1976; 18: 217-30.
 65. Sobolski J, Kornitzer M, de Backer G et al. Protection against ischemic heart disease in the Belgian Physical fitness study: Physical fitness rather than physical activity? *Am J Epidemiol* 1987; 125: 601-10.
 66. Menotti A, Spagnolo M, Scanga M, Dima F. Multivariate prediction of coronary death in a 10 year follow-up of an Italian occupational male cohort. *Acta Cardiol* 1992; 17: 311-20.
 67. Dunbar CC. The antihypertensive effects of exercise training. *N Y State J Med* 1992; 92: 250-5.
 68. Andersen LB. Blood pressure, physical fitness and physical activity in 17-year-old Danish adolescents. *J Int Med* 1994; 236: 323-9.
 69. Palatini P, Graneiro GR, Mormino P et al. The Harvest Study Group. Relation between physical training and ambulatory blood pressure in stage I hypertensive subjects. Results of the Harvest Trial. *Circulation* 1994; 90: 2870-6.
 70. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. The relationship of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995; 91: 365-71.
 71. Burke GL, Savage PJ, Sprafka JM et al. Relation of risk factors levels in young adulthood to parental history of disease: the Cardia Study. *Circulation* 1991; 84: 1176-87.
 72. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Straus R, Wurn M. Coronary heart disease in Western Collaborative Study. *JAMA* 1974; 233: 872-7.
 73. Laskarzewski P, Morrison JA, Horvitz R et al. The relationship of parental history of myocardial infarction, hypertension, diabetes and stroke to coronary heart disease risk factors in their adult progeny. *J Epidemiol* 1981; 113: 290-306.

74. Khaw K, Barrett-Connor E. Family history of heart attack: modifiable risk factors? *Circulation* 1982; 74: 239-44.
75. Munger RG, Prineas RJ, Gómez-Marín O. Persistent elevation of blood pressure among children with a family history of hypertension: the Minneapolis Children's Blood Pressure Study. *J Hypertens* 1988; 6: 647-53.
76. Shear CL, Webber LS, Freedman DS, Srinivasan SR, Berenson GS. The relationship between parental history of vascular disease and cardiovascular disease risk factors in children. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1985; 122: 762-71.
77. Ravogli A, Trazzi S, Villani A et al. Early 24-hour blood pressure elevation in normotensive subjects with parental hypertension. *Hypertension* 1990; 16: 491-7.
78. Charles MA, Pettit DJ, Hanson RL et al. Familial and metabolic factors related to blood pressure in Pima Indian children. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 123-31.
79. Florey CV, Uppal S, Lowy C. Relation between blood pressure, weight, and plasma sugar and serum insulin levels in schoolchildren aged 9-12 years in Westland, Holland. *BMJ* 1976; 1: 1368-71.
80. Burke GL, Webber LS, Srinivasan SR et al. Fasting plasma glucose and insulin levels and their relationship to cardiovascular risk factors in children: Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1986; 35: 441-610.
81. Muhonen LE, Burns TL, Nelson RP, Lauer RM. Coronary risk factors in adolescents related to their knowledge of familial coronary heart disease and hipercholesterolemia. The Muscatine Study. *Pediatrics* 1994; 93: 444-51.