

Original

Variabilidad de la presión arterial en 24 horas en adolescentes obesas y no-obesas con desarrollo mamario 4 y 5 de los criterios de Tanner

I. C. Bonilla Rosales¹, J. Z. Parra Carrillo¹, E. Romero Velarde², B. Vizmanos Lamotte³ y J. García de Alba García⁴

¹Instituto de Investigación Cardiovascular. ²Instituto de Nutrición Humana. ³Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil. ⁴Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. México.

Resumen

Objetivo: Investigar el comportamiento de la presión arterial (PA) mediante monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) en 24 h en un grupo de adolescentes obesas y no-obesas con estadios mamarios de Tanner 4 y 5.

Métodos: Estudio transversal realizado en el Instituto de Investigación Cardiovascular en México, incluyendo 64 adolescentes entre 13 a 16 años de edad con estadios mamarios 4 o 5 de la clasificación de Tanner. Se midió PA en la oficina, frecuencia cardiaca (FC), índice de masa corporal (IMC), índice cintura-cadera, circunferencia de brazo, pliegues cutáneos tricótipal, subescapular, abdominal y supraespal. Se analizaron PA con MAPA en 24 h en obesas y no-obesas.

Resultados: Cincuenta y nueve adolescentes, 29 obesas (IMC $31,2 \pm 4,0$) y 30 no-obesas (IMC $21,2 \pm 2,2$). Obesas vs no-obesas PAs en la oficina $116,9$ vs $105,9 \pm 9,3$ mmHg ($p < 0,001$); MAPA en 24 h: PAS $113,8 \pm 6,3$ vs $107,6 \pm 5,7$ mmHg ($p < 0,001$); PAS diurno $117,3$ mmHg vs $111,2$ mmHg ($p < 0,001$); PAS nocturna $105,5 \pm 8$ vs $99,4$ mmHg; variabilidad absoluta en 24 h PAD $10,0 \pm 1,8$ vs $8,7 \pm 1,5$ ($p < 0,003$); coeficiente de variación en 24 h PAD $17,3 \pm 3$ vs $15,4 \pm 2,6\%$ ($p < 0,05$); No-descendedores sistólicos 16 (55,2%) vs 9 (30%) ($p < 0,05$); presión de pulso en 24 h $49,3 \pm 8$ vs $43,5 \pm 9$ mmHg ($p < 0,01$).

Conclusión: Cambios tempranos en la variabilidad de la PA en 24 h en adolescentes obesas, incluyendo presión de pulso, pudieran ser indicadores importantes para hipertensión arterial y riesgo cardiovascular en la edad adulta.

(Nutr Hosp. 2011;26:1011-1017)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4945

Palabras clave: Presión arterial. Obesidad. Adolescente. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA). Maduración sexual.

Correspondencia: Irma C. Bonilla Rosales.
University of Guelph.
2835 Bateman trail. London. Ontario. Canadá. N6L 0A6.
E-mail: ibonilla@uoguelph.ca

Recibido: 24-III-2010.
1.ª Revisión: 14-VIII-2010.
Aceptado: 8-XII-2010.

BLOOD PRESSURE VARIABILITY IN 24 HOURS IN OBESE AND NON-OBESE ADOLESCENTS WITH BREAST DEVELOPMENT 4 AND 5 OF TANNER'S CRITERIA

Abstract

Objective: The aim of the study was to investigate the blood pressure variability during 24 h by using ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in a group of obese and non-obese female adolescents with breast development status 4 and 5 of Tanner's criteria.

Methods: A cross-sectional study was conducted at the Cardiovascular Research Institute, Mexico. All subjects underwent 24 h non-invasive ABPM recording device. Pubertal status was determined by breast development. Measurements: office systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and heart rate (HR). Height, weight, body mass index (BMI), waist and hip circumferences, arm circumference, waist to hip ratio (W/H), and skinfold thickness measurements: triceps, subscapular, abdominal and supraspinal.

Results: Fifty-nine adolescents 13-16 years old; 29 obese (BMI 31.2 ± 4.0), and 30 non-obese (BMI 21.2 ± 2.2). Obese vs. non-obese: Office SBP 116.9 vs. 105.9 ± 9.3 mmHg ($p < 0.001$); ABPM in 24 h: SBP 113.8 ± 6.3 vs. 107.6 ± 5.7 mmHg ($p < 0.001$); diurnal SBP 117.3 mmHg vs. 111.2 mmHg ($p < 0.001$); nocturnal SBP 105.5 ± 8 vs. 99.4 mmHg; absolute variability in 24 h DBP 10.0 ± 1.8 vs. 8.7 ± 1.5 ($p < 0.003$); coefficient of variation 24 h DBP 17.3 ± 3 vs. $15.4 \pm 2.6\%$ ($p < 0.05$); systolic non-dipper 16 (55.2%) vs. 9 (30%) ($p < 0.05$); pulse pressure 24 h 49.3 ± 8 vs. 43.5 ± 9 mmHg ($p < 0.01$).

Conclusion: Obese adolescents are presenting changes in BP variability during 24-h in comparison with non-obese adolescents; it also includes higher pulse pressure. Thus, these can be early indicators for the development of hypertension or other cardiovascular diseases in the adult life.

(Nutr Hosp. 2011;26:1011-1017)

DOI:10.3305/nh.2011.26.5.4945

Key words: Blood pressure. Obesity. Adolescent. Ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). Sexual maturation.

Introducción

La obesidad en niños y adolescentes se considera hoy un problema de salud pública mundial. En los Estados Unidos la prevalencia de obesidad ha incrementado de 5 a 17.6% desde la década de los setenta hasta la actualidad¹. En América Latina, México es el país con las cifras más alarmantes de sobrepeso y obesidad en la población alrededor de 30% de acuerdo a datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006)². La presencia de obesidad en la niñez y adolescencia se asocian a factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, entre otras^{3,4}. Además, la presencia de obesidad en la adolescencia es considerada como un marcador de riesgo de persistencia de la enfermedad hacia la etapa del adulta con las consecuencias sobre la salud de quien la padece^{5,6}.

Estudios previos han demostrado que adolescentes obesos pueden presentar cifras de presión arterial (PA) más elevadas que adolescentes no-obesos, constituyéndose éste como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en el futuro^{7,8}.

La PA fluctúa constantemente presentando cambios a corto, mediano y largo plazo durante las 24 h del día (ritmo circadiano). El ritmo circadiano de la PA se evalúa mediante el ciclo sueño-vigilia debido a que asciende durante el periodo de actividad, que generalmente es el diurno, y desciende durante el periodo de reposo, generalmente nocturno⁹. Estas variaciones de la PA se han podido evaluar mediante el uso de la registradora de monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA). A través de este método se han identificado alteraciones en la variabilidad de la PA como el "no-descenso nocturno" de la PA, el aumento súbito al despertar y aumento en la variabilidad de la PA expresada como un promedio o porcentaje de la media en el transcurso de 24 h¹⁰. En población adulta varios estudios han demostrado que las personas que presentan estas alteraciones tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, incluyendo infarto agudo al miocardio, eventos cerebro-vasculares y daño a órganos blanco¹⁰⁻¹⁴.

Por otra parte, se ha descrito que los valores de PA incrementan paulatinamente durante periodos de crecimiento y en particular durante la adolescencia. Lo anterior esta probablemente relacionado a los cambios físicos y hormonales normales que se presentan durante la maduración sexual¹⁵. En la adolescencia, la PA se asocia mejor con el peso y la estatura que con la edad; además, también se han asociado las cifras de PA con el grado de madurez sexual, por lo que se sugiere considerar la maduración sexual en el adolescente al momento de interpretar los valores de PA¹⁵⁻¹⁷. Además, se ha demostrado mediante esfigmomanómetro de mercurio que la elevación de la PA en adolescentes con sobrepeso es un factor independiente que influye a la elevación de la PA en la edad adulta^{18,19}. Algunos estudios utilizando MAPA en 24 h en niños y adolescentes reportaron valores superiores de la PA sistólica y dias-

tólica en sujetos con obesidad, además se reportó la asociación entre obesidad y el no-descenso nocturno de la PA^{20,21}.

Por lo tanto, considerando los cambios fisiológicos que se presentan durante la adolescencia, el objetivo del presente estudio fue investigar a fondo la variabilidad de la PA mediante el uso de MAPA en 24 h en un grupo de adolescentes obesas y no-obesas tomando en cuenta la maduración sexual mediante la clasificación de Tanner.

Métodos

Población de estudio

En un diseño transversal se incluyeron 64 adolescentes del sexo femenino de 12 a 17 años de edad que presentaron desarrollo mamario 4 ó 5 de la clasificación de Tanner. Las participantes del estudio fueron seleccionadas en una escuela secundaria pública de la zona urbana de la ciudad de Zapopan, Jalisco, México. Se realizó la medición de peso, talla y exploración física completa en más de 250 estudiantes para clasificarlas como obesas y no-obesas, incluyendo en el estudio solamente a las adolescentes que ya habían presentado menarquia y con desarrollo mamario 4 ó 5 de la escala de Tanner. No se incluyeron adolescentes que presentaran antecedentes de hipertensión arterial primaria o secundaria, antecedentes personales de enfermedades sistémicas (ej. diabetes mellitus, cardiopatía), que se encontraran embarazadas ó en tratamiento con antihipertensivos/antihistamínicos.

Mediciones antropométricas

Para identificar la presencia de obesidad se consideró al índice de masa corporal (IMC) y pliegue cutáneo tricípital (PCT) superiores al percentil 95 para edad y sexo; las no-obesas se encontraron entre el percentil 10 y 90 para edad y sexo de acuerdo al patrón de referencia de Frisancho²². El peso se midió en una báscula con precisión de 100 gramos con el sujeto de pié, con ropa liviana y sin zapatos. La talla se midió con una precisión de 0,5 cm con un estadiómetro de barra horizontal. El PCT se tomó con un plicómetro marca Lange, en el brazo derecho y utilizando la técnica descrita por Frisancho²².

Una vez identificadas las candidatas a participar en el estudio, estas fueron citadas en la escuela junto con sus padres para explicar los objetivos del estudio, el registro ambulatorio de la PA, y obtener el consentimiento de informado. Una vez que se obtuvieron las firmas de consentimiento de padres y adolescentes, las adolescentes fueron citadas al Instituto de Investigación Cardiovascular de la Universidad de Guadalajara, por la mañana (08:00 am) en un día normal de actividades escolares (lunes a jueves) donde se verificaron los

criterios de inclusión, se explicaron las características del MAPA en 24 h y el cuidado del equipo.

Asimismo, el día del estudio se midieron el peso, talla, circunferencia del brazo, cintura y cadera para obtener los índices de masa corporal (IMC) y cintura-cadera; así como los pliegues cutáneos tricípital, subcapular, abdominal y suprailíaco. Se obtuvo además el peso y talla de la madre.

Medición de la presión arterial

El investigador principal realizó la toma convencional de la PA por triplicado con manómetro de mercurio con el sujeto sentado, en el brazo no dominante; el tamaño del brazalete se seleccionó considerando la medición de la circunferencia del brazo. Se registró el promedio de las tres lecturas como valor de la PA convencional²³.

Posteriormente, se procedió a colocar la máquina registradora de MAPA en el brazo no dominante. El MAPA en 24 h se realizó con un monitor ambulatorio de la marca Space Labs Medical, modelo 90217; con periodo diurno de 07:00-23:00 horas con registros cada 15 minutos y periodo nocturno de las 23:00-07:00 horas con registros cada 20 minutos. Se utilizaron tres tamaños diferentes de brazaletes de acuerdo a la medición de la circunferencia del brazo. Se excluyeron del estudio si el número de lecturas del MAPA de 24 h fuera menor a 80% del total esperado o si tuvieran menos de un registro por hora.

El tamaño de muestra se calculó considerando el porcentaje de lecturas de PA superiores al percentil 95 de un grupo de niños y adolescentes (6-16 años) obesos y no-obesos; valores de α de 0,05 y poder de 80%^{24,25}. Todas las participantes llenaron un diario donde anotaron las actividades realizadas durante el día del MAPA, incluyendo actividades como escuchar música, estudiar, actividad física, etc.

Análisis estadístico

Se consideró como variable dependiente a los registros de PA mediante MAPA y como variable independiente a la presencia o no de obesidad. Se comparó el comportamiento de algunas variables con las pruebas *t* de Student y χ^2 . Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para evaluar la relación entre las variables antropométricas y los valores de PA. Se compararon los valores de PAS, PAD y presión de pulso (PP) PAS-PAD en mmHg, cargas totales hipertensivas sistólica y diastólica en 24 h como porcentaje (%), variabilidad absoluta (representada por la desviación estándar del promedio de 24 h) expresada en mmHg, y el coeficiente de variación (desviación estándar del promedio de PA en 24 h expresada como porcentaje de la media) en %. Se compararon los resultados de los periodos diurno (07:00-23:00 horas) y nocturno (23:00-07:00 horas) en los dos grupos de adolescentes. Se consideraron como “descendedoras nocturnas” a

Tabla I
Variables antropométricas en adolescentes con y sin obesidad

| | Obesas (n = 29) Promedio \pm DS | No-obesas (n = 30) Promedio \pm DS | Valor de p |
|--------------------------|---|--|------------|
| Edad (años) | 13,9 \pm 0,84 | 14,9 \pm 1,55 | 0,08 |
| Peso (kg) | 80,6 \pm 11,5 | 52,3 \pm 6,7 | 0,001 |
| Talla (m) | 1,61 \pm 0,06 | 1,57 \pm 0,05 | <0,01 |
| IMC (kg/m ²) | 31,2 \pm 4,0 | 21,1 \pm 2,2 | 0,001 |
| CB (cm) | 33,1 \pm 3,4 | 24,4 \pm 1,9 | 0,001 |
| PC Tricípital (mm) | 31,5 \pm 6,1 | 13,8 \pm 4,0 | <0,001 |
| PC Subescapular (mm) | 28,2 \pm 9,9 | 12,1 \pm 4,2 | <0,001 |
| PC Abdominal (mm) | 28,4 \pm 7,1 | 11,8 \pm 4,4 | <0,01 |
| PC Suprailíaco (mm) | 33,0 \pm 6,6 | 12,1 \pm 5,4 | <0,001 |
| SP (mm) | 59,7 \pm 13,4 | 25,9 \pm 6,8 | <0,001 |
| Cintura (cm) | 94,1 \pm 8,9 | 70,5 \pm 5,2 | <0,001 |
| Cadera (cm) | 112,0 \pm 6,7 | 91,9 \pm 5,7 | <0,001 |
| Índice cintura cadera | 0,84 \pm 0,06 | 0,76 \pm 0,05 | <0,001 |
| IMC de la Madre | 32,3 \pm 6,4 | 27,8 \pm 5,0 | 0,01 |

CB = Circunferencia de brazo; PC = Pliegue cutáneo; SP = Sumatoria de pliegues.

quienes disminuyeron la PA nocturna \geq 10% del promedio de las PA registradas en el periodo diurno; y “no descendedoras nocturnas” a las adolescentes que no disminuyeron las PA nocturna promedio \geq 10%¹⁴. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Civil de Guadalajara, México; y contó con la autorización por escrito de las adolescentes incluidas y al menos uno de sus padres.

Resultados

Se incluyeron 64 adolescentes obesas y no-obesas del sexo femenino con promedio de edad 14,4 \pm 1,3 años y desarrollo mamario 4 ó 5 de la clasificación de Tanner; cinco participantes fueron excluidas del estudio por no reunir el número de lecturas requeridas para el MAPA de 24 h. Se conformaron dos grupos, uno con 29 adolescentes con obesidad y el otro con las 30 restantes (no-obesas). No encontramos diferencias entre grupos en la edad, distribución por estadio de maduración sexual o grado escolar. Los antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus e hipercolesterolemia fueron reportados con mayor frecuencia en el grupo de adolescentes con obesidad ($p < 0,05$); no encontramos diferencia en los antecedentes familiares de infarto al miocardio, evento cerebro vascular o hipertensión arterial. La práctica de un deporte fuera del centro escolar fue reportada con mayor frecuencia en el grupo de adolescentes no-obesas ($p < 0,01$). Los antecedentes personales de tabaquismo y consumo de alcohol no fueron diferentes entre los dos grupos (NS).

La tabla I muestra los valores de las variables antropométricas; como se esperaba todas las mediciones

| | Obesas (n = 29) Promedio ± DS | No-obesas (n = 30) Promedio ± DS | Valor de p |
|--------|-------------------------------------|--|------------|
| PAS | 116,8 ± 9,9 | 105,9 ± 9,4 | <0,001 |
| PAD | 71,9 ± 9,3 | 68,2 ± 8,3 | 0,10 |
| FC/min | 73,1 ± 9,9 | 71,8 ± 8,5 | 0,59 |

fueron significativamente superiores en el grupo de adolescentes con obesidad. Además, el IMC de las madres de adolescentes obesas fue estadísticamente superior que el grupo de no-obesas ($p = 0,01$). La tabla II muestra los valores promedio de PAS, PAD y frecuencia cardíaca durante la medición convencional de la PA al inicio del estudio (promedio de tres lecturas). La PAS fue significativamente mayor en el grupo de adolescentes obesas en comparación con las no-obesas ($116,8 \pm 9,9$ vs $105,9 \pm 9,4$ mmHg) respectivamente ($p < 0,001$).

La tabla III muestra los resultados del MAPA en 24 h; los valores de PAS en 24 h, valores del período diurno y nocturno fueron superiores en las adolescentes obesas ($p < 0,001$). El análisis de la variabilidad de la PA a través de la variabilidad absoluta (desviación estándar) y el coeficiente de variación (%) muestra que la PAD y la PA media de día fueron significativamente superiores en adolescentes con obesidad, así como el coeficiente de variación de la PAD de 24 h (tabla IV).

El no-descenso nocturno de la PAS fue más común en el grupo de adolescentes obesas (16 (55,2%) vs 9 (30%); ($p < 0,05$); mientras que no hubo diferencias en

| | Obesas (n = 29) | No-obesas (n = 30) | Valor de p |
|--|--------------------|-----------------------|------------|
| <i>Periodo de 24 horas</i> | | | |
| PAS (mm/Hg) | 113,8 ± 6,2 | 107,6 ± 5,7 | <0,001 |
| PAD (mm/Hg) | 64,5 ± 4,2 | 65,4 ± 3,8 | NS |
| PAM (mm/Hg) | 82,2 ± 4,3 | 80,8 ± 4,9 | NS |
| FC/min | 79,7 ± 8,7 | 76,9 ± 7,0 | NS |
| <i>Periodo diurno (7:00-23:00 h)</i> | | | |
| PAS (mm/Hg) | 117,3 ± 6,7 | 111,2 ± 6,2 | <0,001 |
| PAD (mm/Hg) | 68,3 ± 4,6 | 69,4 ± 4,2 | NS |
| PAM (mm/Hg) | 5,8 ± 4,8 | 84,0 ± 4,8 | NS |
| FC (L/min) | 83,1 ± 9,1 | 82,0 ± 7,6 | NS |
| <i>Periodo nocturno (23:00-7:00 h)</i> | | | |
| PAS (mm/Hg) | 105,5 ± 7,5 | 99,4 ± 6,1 | <0,001 |
| PAD (mm/Hg) | 55,4 ± 5,1 | 54,5 ± 10,1 | NS |
| PAM (mm/Hg) | 73,7 ± 5,2 | 72,2 ± 5,1 | NS |
| FC (L/min) | 71,3 ± 9,3 | 68,0 ± 9,1 | NS |

PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; PAM = presión arterial media; FC = frecuencia cardíaca.

el no-descenso nocturno de la PAD. En el análisis de correlación (incluyendo adolescentes obesas y no-obesas), encontramos que el IMC, índice cintura-cadera, PCT y la sumatoria de pliegues correlacionaron en forma positiva y significativa con los valores de PAS diurna, nocturna y de 24 h; el IMC mostró los valores de correlación más elevados (tabla V). Además se evaluó la PP (PAS-PAD) hora por hora durante el período

| | Variabilidad absoluta | | Coeficiente de variación | |
|--|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|
| | Obesas (n = 29) Promedios ± DS | No-obesas (n = 30) Promedios ± DS | Obesas (n = 29) Promedios ± DS | No-obesas (n = 30) Promedios ± DS |
| <i>Periodo de 24 horas</i> | | | | |
| Sistólica | 10,8 ± 2,11 | 12,3 ± 11,9 | 9,51 ± 1,81 | 9,2 ± 2,9 |
| Diastólica | 11,2 ± 1,86 [†] | 10,3 ± 1,51 | 17,3 ± 2,91 [*] | 15,4 ± 2,64 |
| PAM | 10,3 ± 1,93 [*] | 9,6 ± 1,46 | 12,6 ± 2,32 | 11,8 ± 1,56 |
| FC | 13,3 ± 2,8 | 14,6 ± 5,76 | 16,8 ± 4,33 | 18,3 ± 3,52 |
| <i>Periodo diurno (7:00-23:00 h)</i> | | | | |
| Sistólica | 9,5 ± 1,64 | 8,9 ± 1,52 | 7,86 ± 1,78 | 8,0 ± 1,21 |
| Diastólica | 10,0 ± 1,78 [‡] | 8,7 ± 1,45 | 14,3 ± 3,26 | 12,6 ± 2,1 |
| PAM | 9,3 ± 1,85 | 8,4 ± 1,61 | 10,8 ± 2,21 [†] | 9,9 ± 1,54 |
| FC | 12,6 ± 3,1 | 12,2 ± 2,91 | 15,6 ± 4,27 | 15,3 ± 3,55 |
| <i>Periodo nocturno (23:00-7:00 h)</i> | | | | |
| Sistólica | 7,9 ± 2,38 | 6,9 ± 1,41 | 7,8 ± 3,17 | 7,1 ± 1,36 |
| Diastólica | 6,9 ± 1,97 | 7,3 ± 2,15 | 12,4 ± 3,2 | 13,0 ± 3,4 |
| PAM | 6,9 ± 1,81 | 6,7 ± 1,8 | 9,3 ± 2,58 | 9,4 ± 2,32 |
| FC | 9,3 ± 3,03 | 9,2 ± 4,45 | 12,8 ± 4,1 | 14,1 ± 7,36 |

PAM = Presión arterial media; FC = frecuencia cardíaca.

^{*}P < 0,05; [†]P < 0,01; [‡]P = 0,06.

Tabla V
Correlación de variables e índices antropométricos y valores de la presión arterial

| | R(Pearson) | Valor de p |
|---------------------|------------|------------|
| <i>PAS 24 horas</i> | | |
| IMC | 0,44 | <0,001 |
| ICC | 0,40 | <0,01 |
| PCT | 0,46 | <0,001 |
| SUM Pliegues | 0,48 | <0,001 |
| <i>PAS Día</i> | | |
| IMC | 0,43 | 0,001 |
| ICC | 0,36 | <0,01 |
| PCT | 0,42 | 0,001 |
| SUM Pliegues | 0,46 | <0,001 |
| <i>PAS Noche</i> | | |
| IMC | 0,40 | <0,01 |
| ICC | 0,39 | <0,01 |
| PCT | 0,39 | <0,01 |
| SUM Pliegues | 0,37 | <0,01 |

PAS = Presión arterial sistólica; IMC = índice de masa corporal; ICC = índice cintura-cadera; PCT = pliegue cutáneo tricípital; SUM Pliegues = sumatoria de pliegues.

de 24 h como otro indicador de riesgo cardiovascular, encontrando que el promedio de 24 h fue superior en el grupo de adolescentes obesas que en las no-obesas ($49,3 \pm 7,9$ vs $43,5 \pm 9,0$ mmHg; $p < 0,01$).

Discusión

Previos estudios en población adulta han demostrado que personas con alteraciones en la variabilidad de la PA tienen mayor riesgo de desarrollar infarto agudo al miocardio, eventos cerebro-vasculares y daño a órganos blanco¹⁰⁻¹⁴. Así mismo, la presencia de obesidad en la niñez y adolescencia se asocian a factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, entre otras^{3,4}. Por lo tanto, el presente estudio evaluó en forma detallada la variabilidad de la PA mediante MAPA en 24 h en un grupo de adolescentes obesas y no-obesas, con maduración sexual en estadios 4 y 5 de Tanner. En la práctica clínica, la medición de la PA per medio de la registradora MAPA en 24 h es un método seguro, confiable y reproducible en niños y adolescentes. Además, los valores obtenidos mediante MAPA, han reportado ser mejor predictor de riesgo cardiovascular que mediciones obtenidas mediante esfigmomanómetro de mercurio²⁶.

En nuestro estudio, los antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus e hipercolesterolemia fueron reportados con mayor frecuencia en el grupo de adolescentes con obesidad ($p < 0,05$); así como la práctica de un deporte fuera del centro escolar ($p < 0,01$). Asimismo, en la toma de PA convencional con manómetro de mercurio el grupo de adolescentes obesas presentó cifras promedio de PAS significativamente mayores (11 mmHg) comparadas con las no-obesas

($p < 0,001$). Aunque los valores de PAD y frecuencia cardiaca fueron mayores en el grupo de adolescentes obesas, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. En este contexto, previas publicaciones han demostrado que adolescentes obesos pueden presentar cifras de PA más elevadas que adolescentes no-obesos, y esto es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares^{7,8}.

En cuanto a la variabilidad de la PA utilizando la registradora MAPA durante 24 h, en el presente estudio las PAS diurna, nocturna y de 24 h fueron superiores en el grupo de adolescentes obesas (> 6 mmHg en los tres tiempos) ($p < 0,001$). Igualmente, la variabilidad absoluta (mmHg) y el coeficiente de variación (%), que son métodos estadísticos más finos para medir variabilidad de la PA, demostraron que la variabilidad absoluta de PAD de día y el coeficiente de variación de PAD de 24 h fueron mayores en el grupo de adolescentes obesas ($p < 0,05$). Estos datos concuerdan con previos estudios donde la PAS incrementa conforme aumenta el peso corporal, el IMC, y los pliegues cutáneos más que la PAD^{21,27-29}. En contraste, en niños y adolescentes el incremento de la PAD correlaciona mejor con la circunferencia de cintura y el incremento de IMC al pasar de un estado de no-obesidad a ser severamente obesos^{21,28}. El aumento de la PA en la adolescencia puede presentarse como respuesta a la hiperactividad del sistema simpático, que se vuelve más evidente conforme aumenta el peso corporal especialmente por el acumulo de grasa visceral^{21,27}. Incluso tomando en cuenta el grado de maduración sexual en niñas adolescentes¹⁵. Mayor variabilidad de la PA, se asocia con la efectividad de los mecanismos responsables de homeostasis cardiovascular, el sistema nervioso autónomo y los barorreceptores arteriales entre los más importantes³⁰.

La PAS promedio de 24 h, de día y noche correlacionaron significativamente con las variables antropométricas IMC, ICC, pliegue cutáneo tricípital y suma de pliegues al incluir en un continuo los grupos de obesas y no-obesas ($p < 0,01$). En este aspecto, se ha demostrado mediante esfigmomanómetro de mercurio que la elevación de la PA en adolescentes con sobrepeso está asociada al incremento de las variables antropométricas antes mencionadas³¹ y peso corporal elevado es un factor independiente que se asocia a la elevación de la PA en la edad adulta^{18,19}.

Los valores de PA incrementan paulatinamente durante periodos de crecimiento, en particular durante la adolescencia, debido probablemente cambios físicos y hormonales durante la maduración sexual^{15,31}. Debido a que la PA aumenta normalmente durante la adolescencia, el diagnóstico de hipertensión arterial en el adolescente debe hacerse cuidadosamente, particularmente en aquellos adolescentes que han mostrado una maduración sexual temprana o tardía para su edad^{15-17,32}. Esto es porque los adolescentes que maduran tempranamente pueden ser sobre diagnosticados como hipertensos y los que maduran tardíamente pueden ser

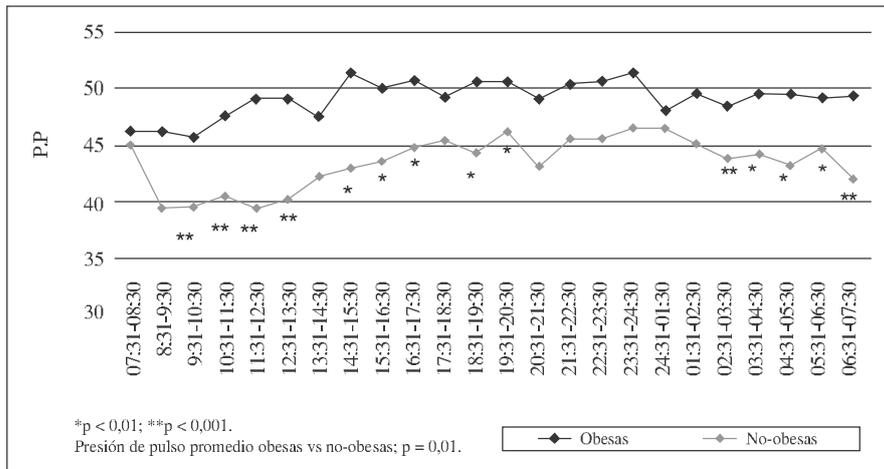


Fig. 1.—Presión de pulso por hora en adolescentes obesas vs no-obesas (mmHg).

incluso no reconocidos como tal. Un estudio previo confirma que la asociación entre PA, estatura y maduración sexual desaparecen después de la pubertad, e inicia una relación más estrecha entre peso corporal y PA³⁴.

El fenómeno de “no-descenso nocturno” de la PA fue más común en el grupo de adolescentes obesas ($p < 0,05$). El no-descenso nocturno de la PA concuerda con publicaciones previas^{20,21} pero sin tomar en cuenta la maduración sexual del adolescente. La presencia de obesidad en la niñez y adolescencia puede asociarse a cambios en el sistema nervioso autónomo que propician a un aumento en la actividad del sistema simpático con reducción del tono vagal o sistema parasimpático que de acuerdo al grado de obesidad, factores familiares y metabólicos, así como el no-descenso nocturno normal de la PA, pudieran ocasionar elevación de la PA en la edad adulta^{20,21,28}. Por otro lado, se ha observado que la disminución de la PAS promedio nocturnas (igual o más 10% en comparación con la diurna) en adultos con hipertensión esencial disminuye la masa muscular del ventrículo izquierdo, previniendo así eventos cardiovasculares^{33,34}.

La presión de pulso (PP), PAS-PAD, está relacionada con la elasticidad arterial y sus anormalidades se relacionan con endurecimiento de las grandes arterias; habitualmente causando aumento en la PAS con disminución en la PAD³⁵. Estudios en adultos con hipertensión arterial, la PP medida con la registradora MAPA correlaciona significativamente con daño arterial, daño a órgano blanco e incluso actúa como un factor independiente para la presencia de infarto agudo al miocardio³⁵⁻³⁷. En el presente estudio con adolescentes, la PP en 24 h fue significativamente más elevada en las adolescentes obesas en comparación con las no-obesas (fig. 1) ($p < 0,001$). En el mismo contexto, el estudio prospectivo ARYA³⁸ realizado en Holanda reportó resultados de un grupo de adolescentes con elevación de la PAS y PP (edad promedio 13 años). El grupo de

adolescentes con los percentiles más altos de PAS y PP obtuvo también los niveles más elevados en el grosor de la carótida de la íntima media a la edad adulta (edad promedio 28 años). En la actualidad, el aumento en el grosor de la carótida íntima media es considerado como manifestación de rigidez arterial, un indicador de aterosclerosis y de riesgo cardiovascular en adultos³⁹. El hecho de que la PP promedio en un período de 24 h fue significativamente mayor en las adolescentes obesas en este estudio, puede ser un hallazgo importante como indicador de daño vascular. Proyectos de investigación en el futuro deberán de dilucidar los determinantes que causan la elevación de la PP en adolescentes con obesidad así como evitar o prevenir sus consecuencias.

Podemos considerar como limitación del presente estudio, el hecho de haber evaluado únicamente adolescentes del sexo femenino; además de la necesidad de medir el grosor de la carótida íntima media con el propósito de confirmar el endurecimiento vascular en las adolescentes obesas con PP elevado.

En conclusión, el estudio confirma que las adolescentes con obesidad presentan cambios significativos que modifican la variabilidad de la PA aún tomando en cuenta la maduración sexual. Aunque aún falta por investigar el papel que juega la PP en adolescentes con obesidad, podemos decir que la PP ambulatoria en 24 h pudiera ser utilizada como otra medida más para evaluar factores de riesgo en el adolescente. Este estudio además confirma que el adolescente obeso debe de manejarse de una forma efectiva y adecuada para evitar daño cardiovascular en el futuro.

Los autores de este estudio reportan no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

- Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents 2003-2006. *JAMA* 2008; 299: 2401-05.

2. Olaiz-Fernández G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
3. Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Celis de la Rosa A, Vásquez-Garibay EM, Castro-Hernández JF, Cruz-Osorio RM. Risk factors for dyslipidemia in obese children and adolescents. *Salud Publica Mex* 2007; 49: 103-8.
4. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr* 2007; 150: 12-17.
5. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337 (13): 869-73.
6. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of childhood overweight to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-18.
7. Timothy JG, Christopher AP, Sugarman JR, Benson L, Percy C. Obesity in Navajao adolescents. Relationship to dietary intake and blood pressure. *Am J Dis Child* 1992; 146: 289-95.
8. Verma M, Chatwal J, George SM. Biophysical profile of blood pressure in school children. *Indian Peds* 1995; 32: 749-52.
9. Parati G, Mutti E, Omboni S, Mancia G, Brunner HR, Waeber B, Em: Parati G Ed. Ambulatory blood pressure recording: how to deal with blood pressure variability. New York: Raven Press 1992, pp. 71-99.
10. Coca A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertension* 1994; 12: S12-S21.
11. Myers MG. Twenty-four-hour blood pressure control: a brief review of aspects of organ protection. *J Hypertension* 1996; 14: 75-105.
12. Elliot WJ. Cyclic and circadian variations in cardiovascular events. *Am J Hypertens* 2001; 14 (9 Pt 2): 291S-5S.
13. Hermida RC. Ambulatory blood pressure monitoring in the prediction of cardiovascular events and effects of chronotherapy: Rationale and design of the MAPEC study. *Chronobiol Int* 2007; 24 (4): 749-75.
14. Kanbay M, Turgut F, Uyar ME, Akcay A, Covic A. Causes and mechanisms of nondipping hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2008; 30 (7): 585-97.
15. Daniels SR, Obarzanek E, Barton BA, Kimm SY, Similo SL, Morrison JA. Sexual maturation and racial differences in blood pressure in girls: The national heart, lung, and blood institute growth and health study. *J Pediatr* 1996; 129 (2): 208-13.
16. Kozinetz CA. Blood pressure and self-assessment of female sexual maturation. *J Adolesc Health Care* 1988; 9 (6): 457-64.
17. Tanner JM. Growth at adolescence. Second edition. Oxford. Ed Blackwell Scientific Publication, 1962.
18. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: The Muscatine Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 195-205.
19. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005; 111 (15): 1999-2012.
20. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Tacons J, Cooper R, Cremades B, Torro I, Redon J. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens* 1998; 11 (4 Pt 1): 418-24.
21. Lurbe E, Invitti C, Torro I, Maronati A, Aguilar F, Sartorio A, Redon J, Parati G. The impact of the degree of obesity on the discrepancies between office and ambulatory blood pressure values in youth. *J Hypertens* 2006; 24 (8): 1557-64.
22. Frisancho RA. Anthropometric Standards for the assessment standards for the growth and nutrition status. United State of America: University Michigan Press, 1990: 43.
23. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Jr, Roccella EJ, Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42 (6): 1206-52.
24. Andre JL, Deschamps JP, Guequen R. Relationship between blood pressure and weight characteristics in childhood and adolescence. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 195-206.
25. Lurbe E, Alvarez V, Liao Y, Tacons J, Cooper R, Cremades B, Torro I, Redon J. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. *Am J Hypertens* 1998; 11 (4 Pt 1): 418-24.
26. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr* 2004; 144 (1): 7-16.
27. Grassi G, Dell'Oro R, Facchini A, Quarti Trevano F, Bolla GB, Mancia G. Effect of central and peripheral body fat distribution on sympathetic and baroreflex function in obese normotensives. *J Hypertens* 2004; 22 (12): 2363-9.
28. Gilardini L, Parati G, Sartorio A, Mazzilli G, Pontiggia B, Invitti C. Sympathoadrenergic and metabolic factors are involved in ambulatory blood pressure rise in childhood obesity. *J Hum Hypertens* 2008; 22 (2): 75-82.
29. Masuo K, Mikami H, Itoh M, Ogihara T, Tuck ML. Sympathetic activity and body mass index contribute to blood pressure levels. *Hypertens Res* 2000; 23 (4): 303-10.
30. Leccia G, Marotta T, Masella MR, Mottola G, Mitrano G, Golia F, Capitanata P, Guida L, Contaldo F, Ferrara LA. Sex-related influence of body size and sexual maturation on blood pressure in adolescents. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53 (4): 333-7.
31. Mancia G, Parati G, Hennig M, Flatau B, Omboni S, Glavina F et al. Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: Baseline data from the European lacidipine study on atherosclerosis (ELSA). *Journal of Hypertension* 2001; 19 (11): 1981-1989.
32. Weir MR, Stafford EM, Gregory G, Lawson MA, Pearl W. The relationship between sexual maturity rating, age, and increased blood pressure in adolescents. *J Adolesc Health Care* 1988; 9 (6): 465-9.
33. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, Gatteschi C, Benemio G, Boldrini F, Porcellati C. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Circulation* 1990; 81 (2): 528-36.
34. Verdecchia P, Angeli F, Gattobigio R, Guerrieri M, Benemio G, Porcellati C. Does the reduction in systolic blood pressure alone explain the regression of left ventricular hypertrophy? *J Hum Hypertens* 2004; 18 (Suppl. 2): S23-8.
35. James MA, Watt PA, Potter JF, Thurston H, Swales JD. Pulse pressure and resistance artery structure in the elderly. *Hypertension* 1995; 26 (2): 301-306.
36. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Pede S, Porcellati C. Ambulatory pulse pressure: A potent predictor of total cardiovascular risk in hypertension. *Hypertension* 1998; 32 (6): 983-8.
37. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Ferrari MC, Pomi-dossi G, Zanchetti A. Control of blood pressure by carotid sinus baroreceptors in human beings. *Am J Cardiol* 1979; 44 (5): 895-902.
38. Oren A, Vos LE, Uiterwaal CS, Bak AA, Gorissen WH, Grobbee DE, Bots ML. The atherosclerosis risk in young adults (ARYA) study: Rationale and design. *Eur J Epidemiol* 2003; 18 (7): 715-27.
39. Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L, Wang JG, Fagard RH, Safar ME. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000; 160 (8): 1085-9.