

UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS

TESIS DOCTORAL

**MONITORIZACIÓN AMBULATORIA
DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN NIÑOS
CON OBESIDAD**

CARLOS MARÍA GARCÍA-VAO BEL

MADRID 2015

AGRADECIMIENTOS

Al profesor **Ángel Gil de Miguel**, catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública, de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid. Vicerrector de Cooperación al Desarrollo, Voluntariado y Relaciones Institucionales de la Universidad Rey Juan Carlos. Director de ésta tesis, por la ayuda prestada y los consejos continuos para realizar este trabajo de investigación.

A la Dra. **María José Rivero Martín**, Jefa del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Fuenlabrada de Madrid. Coodirectora de ésta tesis, por la orientación, los consejos, las revisiones y el apoyo constante en este trabajo de investigación.

A la Dra **Raquel Pascual García**, estadista de la Universidad Rey Juan Carlos de Madrid, especialista en estadística aplicada a la epidemiología, por su inestimable ayuda en la realización del estudio estadístico.

A las Dras **Cristina Aparicio López** y **Lola Vigil Escribano** por sus consejos valiosísimos y su amistad.

A los Dres. **María Elena Cabezas Tapia**, **Mireya Orío Hernández** y **Álvaro Pérez Díaz** por su ayuda en la recogida de datos clínicos.

A Dña. **Ana Isabel Rocha López** y Dña. **Eloina Rodríguez Sánchez-Torrero** enfermeras de consultas, respectivamente, del servicio de Pediatría y del servicio de Cardiología del Hospital Universitario del Tajo, por la realización de los Holter de presión.

A la Dra. **Adriana Saltijeral Cerezo** por la realización de los ecocardiogramas

A los Dres. **Javier González Pérez, Jesús Saavedra Lozano y Miguel Zafra Anta** por su apoyo y su amistad

A mis padres **Matilde y Carlos** porque siempre han confiado en mí.

A mi mujer **Paloma Navarro López-Hermosa** y a mis hijos por su paciencia infinita y su cariño.

Al Dr. José Antonio Nieto Cuartero que me enseñó "la ciencia"

**Al servicio de Neonatología del Hospital infantil la Paz de Madrid que
me enseñaron "la técnica"**

Índice de contenidos

Índice de tablas.....	IV
Índice de figuras y gráficas.....	V
Abreviaturas.....	VI
I. MARCO TEÓRICO.....	1
1.1.1 Definición Obesidad.....	3
1.1.2 Epidemiología.....	4
1.1.3 Etiopatogenia.....	12
1.1.3.1 Factores ambientales:.....	13
1.1.3.2 Factores genéticos.....	14
1.1.3.3 Enfermedades endocrinas:.....	15
1.1.3.4 Programación metabólica:.....	17
1.1.4 Evaluación.....	18
1.1.5 Clasificación de la Obesidad.....	24
1.1.6 Complicaciones.....	25
1.1.6.1 Patología respiratoria:.....	25
1.1.6.2. Patología cardiovascular:.....	25
1.1.6.3 Patología digestiva:.....	26
1.1.6.4 Patología endocrinológica:.....	26
1.1.6.5 Patología metabólica.....	27
1.1.6.6 Patología renal:.....	27
1.1.6.7 Patología ortopédica:.....	28
1.1.6.8 Patología psicológica:.....	28
1.1.6.9 Otras afectaciones:.....	28
1.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.....	29
1.2.1 Concepto.....	29
1.2.2 Epidemiología de la hipertensión arterial.....	30
1.2.2.1 Prevalencia.....	30
1.2.2.2. Factores de riesgo.....	33
1.2.3 Etiología de la hipertensión arterial en la infancia.....	37
1.2.3.1 Hipertensión primaria o esencial:.....	37
1.2.3.2 Hipertensión secundaria.....	37
1.2.4 Diagnóstico de la hipertensión arterial.....	40
1.2.4.1 Medición de la presión arterial en consultas.....	41
1.2.4.2 Medición de la presión arterial domiciliaria.....	43
1.2.4.3 Monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA):.....	44
1.2.4.4 Protocolo diagnóstico.....	52
1.2.5 Complicaciones de la hipertensión arterial.....	53
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	54

II. OBJETIVOS	57
2.1 OBJETIVO GENERAL	59
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	59
III PACIENTES Y MÉTODOS	61
3.1 TIPO DE ESTUDIO.....	63
3.2 POBLACIÓN ESTUDIADA	63
3.2.1 Muestra:	63
3.2.2 Criterios de inclusión:	63
3.2.3 Criterios de exclusión:	63
3.3 MÉTODO DE ESTUDIO	64
3.3.1 Definiciones:	64
3.3.2 Clasificación de HTA.....	64
3.3.3 Desarrollo	64
3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	68
3.4.1 Descriptivo de las variables.....	68
3.4.2 Comparaciones	68
3.4.3. Análisis univariado	69
3.4.4 Comparación muestras pareadas (antes y después del tratamiento)	69
3.5. ASPECTOS ÉTICOS-LEGALES	69
IV. RESULTADOS	71
4.1 DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN	73
4.2 VALORACION DE LAS PRESIONES ARTERIALES EN NIÑOS OBESOS	76
4.2.1 Valoración de las presiones arteriales tomadas en consultas.....	76
4.2.2 Valoración de la presiones arteriales registradas por MAPA	77
4.2.3 Comparación de las presiones arteriales en consulta vs. MAPA ...	80
4.3 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN.....	82
4.3.1 Comorbilidades encontradas	82
4.3.2 Grados de Obesidad de la población infantil.....	85
4.3.3 Características generales de la población según el grado de Obesidad.....	86
4.3.4 Variaciones de la presión arterial basal y por MAPA según el grado de Obesidad	89
4.3.5 Variaciones de la presión arterial por MAPA según las características de la población.....	92
4.3.6 Valoración ritmo circadiano en nuestra población de obesos	97
4.4 VARIACIONES MAPA EN PACIENTES OBESOS TRAS APLICAR MEDIDAS TERAPEÚTICAS	100

V. DISCUSIÓN	103
1. GENERALIDADES	105
2. PRESIONES ARTERIALES EN CONSULTAS.....	107
3. PRESIONES ARTERIALES AMBULATORIAS (MAPA).....	108
4. RELACIÓN ENTRE PRESIONES ARTERIALES EN CONSULTAS Y AMBULATORIAS.....	112
5. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN Y SU RELACIÓN CON GRADOS DE OBESIDAD.....	114
6. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN Y SU RELACIÓN CON LAS ALTERACIONES EN LA MAPA	118
7. CAMBIOS EN LA MAPA TRAS INSTAURACIÓN TRATAMIENTO Y REDUCCIÓN DEL PESO CORPORAL	124
VI. CONCLUSIONES	129
VII. BIBLIOGRAFÍA	133
VIII. ANEXOS	163

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	Defectos genéticos simples asociados con obesidad.....	15
Tabla 2	Causas secundarias de obesidad	16
Tabla 3	Causas de HTA por grupos de edad	39
Tabla 4	Criterios para definir hipertensión arterial clínica y ambulatoria	64
Tabla 5	Descriptivo de los datos del estudio	74
Tabla 6	Distribución de las PAS y PAD clínicas según los percentiles	76
Tabla 7	Distribución de la elevación de las cargas de las presiones arteriales ...	77
Tabla 8	Distribución de la elevación de las medias de las PA	78
Tabla 9	Distribución de pacientes según la variabilidad nocturna.....	79
Tabla 10	Distribución de los pacientes con HBB según el grado de elevación de la presión arterial basal.....	80
Tabla 11	Comparación entre las presiones arteriales tomadas por método clínico y ambulatorio.....	81
Tabla 12	Comparación variables registradas en el estudio con los diferentes grados de obesidad de los pacientes.....	87-88
Tabla 13	Comparación entre los diferentes grados de obesidad y las alteraciones MAPA.....	91
Tabla 14	Diferencias entre los pacientes con y sin hipertensión arterial.....	93-94
Tabla 15	Variaciones de las presiones arteriales y de la frecuencia cardiaca en consultas en los pacientes con hipertensión enmascarada.....	95
Tabla 16	Diferencias entre los pacientes, valorando ritmo circadiano de la PA...	97
Tabla 17	Características de los pacientes antes y después del tratamiento...	100
Tabla 18	Cambios en la presiones arteriales clínicas y ambulatorias tras tratamiento en pacientes obesos.....	102

ÍNDICE DE FIGURAS Y GRÁFICAS

Figura 1	Algoritmo diagnóstico de la HTA en la infancia	52
Figura 2	Distribución por edades de la población estudiada	73
Figura 3	Grados de obesidad en la población infantil	85
Figura 4	Hoja de recogida de datos para MAPA.....	165
Gráfica 5	Percentiles de peso y talla para varones.....	166
Gráfica 6	Percentiles de peso y talla para mujeres.....	167
Gráfica 7	Percentiles perímetro cintura hombres.....	168
Gráfica 8	Percentiles perímetro cintura mujeres.....	169
Gráfica 9	Percentiles para IMC en varones.....	170
Gráfica 10	Percentiles para IMC en mujeres	171
Gráfica 11	Media y desviación estándar del IMC varones	172
Gráfica 12	Media y desviación estándar del IMC mujeres.....	173
Gráfica 13	Percentiles de presión arterial sistólica y diastólica varones.....	174
Gráfica 14	Percentiles de presión arterial sistólica y diastólica mujeres.....	175
Gráfica 15	Valores de referencia de las presiones arteriales sistólicas y diastólicas registradas por método ambulatorio	176

ABREVIATURAS

Ac: anticuerpos

ANOVA: Análisis de varianza

CM: centímetro

CDC: Center for Disease Control and Prevention

CE: Comunidad Europea

CEE: Comunidad Económica Europea

CEX: Consultas externas

CGC: Contenido graso corporal

DIP, DIPPER, DIPPING: disminución fisiológica nocturna de la presión arterial

EEUU: Estados Unidos

ETEC: Estudio transversal español de crecimiento

DE: Desviaciones Estándar

DEXA: Densitometría de absorción dual de rayos

DM: Diabetes mellitus

FID: Federación internacional de diabetes

FC: Frecuencia cardiaca

FO: Fundación Orbegozo

G: gramo

GE: General Electric

GHBP : Proteína transportadora de la hormona de crecimiento

HbA1C: Hemoglobina glicosilada

HBB : Hipertensión arterial de bata blanca

HDL-Colesterol: Lipoproteínas de Alta Densidad

HOMA: Homeostatic Model Assessment

HTA: Hipertensión arterial

HVI : hipertrofia ventricular izquierda

IC: Intervalo de confianza

IECAs: inhibidores del enzima convertidora de angiotensina

IGF-1 : Insulin growth factor 1

IGFBP-3: Proteína transportadora de IGF

Kg: Kilogramo

IMC: Índice de Masa Corporal

IMC-DE: Índice de Masa Corporal- desviación estándar

IMV : Masa ventricular izquierda

IOFT: Internacional Obesity Task Force

LM: Lactancia materna

Lpm: latidos por minuto

MAPA: Monitorización ambulatoria de la presión arterial

MAU: microalbuminuria

MmHg: milímetros de mercurio

MSC : Ministerio de Sanidad y Consumo

Nº: número de pacientes

NAOS: estrategia sobre nutrición, actividad física, obesidad y salud

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NHBPEP : National High Blood Pressure Education Program

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: Odds Ratio

P: Percentil

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

PADD: Presión arterial diastólica diurna

PADN: Presión arterial diastólica nocturna

PASD: Presión arterial sistólica diurna

PASN: Presión arterial sistólica nocturna

PEG: Recién nacidos pequeños para la edad gestacional

RCIU: Retraso de crecimiento intrauterino al nacimiento

RI : Resistencia insulínica

RIC: Rango intercuartílico

RNM: Resonancia Nuclear Magnética

RR: Riesgo Relativo

SM: Síndrome metabólico

SOP: Síndrome de ovario poliquístico

TAC: Tomografía axial computarizada

TDHA: Trastorno con déficit de atención e hiperactividad

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

I. MARCO TEÓRICO

1.1 OBESIDAD INFANTIL

1.1.1 DEFINICIÓN OBESIDAD

Se define la obesidad como un exceso de masa grasa con relación a la masa corporal total, esta acumulación de grasa es excesiva y generalizada tanto en el tejido subcutáneo como en el resto de los tejidos y se asocia a un desequilibrio en las proporciones de los componentes magro o muscular, óseo, visceral y adiposo. (1) Por tanto no se puede considerar que se trate sólo de un incremento excesivo del peso ideal ya que esto no define la verdadera magnitud de la enfermedad que se acompaña de múltiples comorbilidades y repercute negativamente en la calidad de vida (2).

Una definición más completa es: enfermedad crónica, compleja y multifactorial, determinada por la interacción de factores genéticos, biológicos, socioeconómicos, conductuales y ambientales actuando a través de mediadores fisiológicos de ingesta y gasto de energía (3)(4).

Curran y Lewis (1) consideran que la obesidad infantil no es una enfermedad por sí misma, si no un complejo de síntomas con una débil relación con la obesidad del adulto y los factores relacionados con ella: incremento de la mortalidad, enfermedad cardiovascular, hipertensión, hiperlipidemia, enfermedad hepática, colelitiasis y diabetes del adulto.

Realmente, según su etiopatogenia, no debería hablarse de obesidad sino de obesidades o de diferentes enfermedades que causan obesidad pues sus bases fisiopatológicas son diferentes y "esas obesidades" requerirán diferentes enfoques diagnósticos y terapéuticos (5).

El término sobrepeso se emplea erróneamente en ocasiones como sinónimo de obesidad no grave y se refiere técnicamente al exceso de peso del cuerpo sin

implicar exceso de grasa, aunque normalmente lo asocia pero en menor cuantía. Es importante reconocerlo y tratarlo al ser un factor predisponente para la obesidad.

1.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La importancia de este problema en niños y adolescentes se pone de manifiesto por el gran incremento que ha experimentado el sobrepeso y la obesidad en la mayoría de los países desarrollados en los últimos 30 años (6)(7).

Es difícil comparar las tasas de prevalencia entre los países, por las diferencias en las definiciones y la distinta valoración de los datos antropométricos, por ello se ha propuesto utilizar los estándares de la Internacional Obesity Task Force (IOFT) (8) para poder comparar los resultados de los diferentes estudios. Usando métodos comparables se demuestran tasas de más del 30% de sobrepeso y obesidad en la mayoría de los países de Norteamérica, Sudamérica, Gran Bretaña, Grecia, Italia Malta, Portugal y España (9).

Hay tasas más bajas en los países nórdicos y en centroeuropa. En Rusia y en la mayoría de los países del este de Europa la prevalencia de sobrepeso es mas baja menor del 10%, pero se está incrementando. En China la prevalencia de sobrepeso en niños es aproximadamente un tercio de la de los Estados Unidos (EEUU), pero se objetiva una alta prevalencia en preescolares (10).

En Estados Unidos la prevalencia de obesidad en escolares (6 a 11 años) y adolescentes (12 a 19 años) se incrementó dramáticamente, triplicándose, entre 1976-1980 y 2009-2010: de 6.5 al 18% en niños y del 5% al 18.4% en adolescentes. Alcanzó su meseta en el año 2000 y ha permanecido estable hasta 2012. En un estudio realizado en 2009-2010 eran obesos: el 12.1% de preescolares el 18% de escolares y el 18.4% de adolescentes (11). En otro estudio posterior 2011-2012 se comprueba que el 8.1% de lactantes tenían exceso de peso y el 16.9% de los niños y

adolescentes entre 2 a 19 años y el 34.9% de los adultos de más de 20 años fueron obesos (12).

Según datos del Center for Disease Control and Prevention (CDC) (13) actualmente casi un tercio de los niños y adolescentes en EEUU tienen sobrepeso u obesidad distribuido de la siguiente manera:

- Sobrepeso + obesidad: 22.8% de los preescolares (2-5 años); el 34.2% de los escolares y el 34.5% de los adolescentes.

- Obesidad: 8.4 % de los preescolares, 17.7% de los escolares y 20.5 % de los adolescentes.

- Obesidad severa: 1.7% de los preescolares, 6.8% de los escolares, 7.7 % adolescentes mujeres y 6.6% de adolescentes varones.

Esta meseta en la prevalencia de obesidad en la última década se ha conseguido en otros países como Australia, Francia y tasas descendentes se ha observado en Suiza (14)(15).

Se ha visto recientemente en EEUU que incluso la prevalencia de obesidad ha descendido en algunos subgrupos como niños preescolares, que en 2004 alcanzó un pico del 13.9% y en 2012 bajó al 9.4% (40% menos). La disminución más significativa fue en blancos no hispanos (del 10.5% al 3.5%). Por estados entre 2008 y 2011 la prevalencia de obesidad en preescolares con bajo nivel de ingreso familiar disminuyó en 19 de los 43 estados, fue estable en 20 y aumentó en 3 (16)(17).

Sin embargo en las Islas del Pacífico habitadas por estadounidenses se ha visto una prevalencia de sobrepeso y obesidad que aumenta del 21% a los 2 años de edad al 39% a la edad de 8 años con un incremento significativo a los 5 años; la obesidad en este estudio fue del 10% a los 2 años y del 23% a los 8 años, la más alta prevalencia en Samoa Americana e isla de Guam (18).

En los 3 cortes realizados por National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (19), se ha objetivado que existe un incremento de prevalencia de obesidad severa en EEUU entre niños de 2 a 19 años. Así si sólo un 1.2% de los obesos entre 1967 y 1980 tenían obesidad severa, la prevalencia subió al 3% entre 1988-1994 y al 4,9% 1999-2004. En 2012 5,9% de los niños tenían obesidad severa: índice de masa corporal (IMC) \geq 120% del percentil (p) 95 o \geq 35 Kg/m²) y 2,1 % obesidad extrema o mórbida (IMC \geq 140 % del p95 o \geq 40 Kg/m²) (20).

Este incremento de la obesidad severa en niños también ha ocurrido en otros países. Así en Reino Unido un análisis retrospectivo realizado en escolares británicos a los 4-5 años y a los 10-11 años (entre 2006/2007 y 2012/2013) concluyó que la prevalencia de obesidad severa ($>$ p 99.6) en el curso 2012/2013 fue de 1.9% en niñas y 2.3% en niños a los 4-5 años vs. de 2.9% y 3.9% a los 10-11 años, comprobando que la prevalencia variaba según el área geográfica siendo mayor en áreas con bajo nivel social y en grupos étnicos de raza negra (21).

En relación con estos datos, y con el aumento de prevalencia de obesidad en los últimos 30 años la obesidad es la enfermedad crónica más prevalente en la infancia y en la adolescencia en países occidentales (22). En mayo de 2004, la 57^a Asamblea Mundial de la Salud declara la obesidad como la epidemia del siglo XXI y aprueba la creación de una estrategia sobre nutrición, actividad física, obesidad y salud (NAOS) (23). Los estudios realizados en esos momentos demostraban que había 250 millones de personas obesas en el mundo, un 7% de la población mundial, y entre el doble y el triple de personas con sobrepeso (24).

Según un informe de la International Obesity Task Force (8) publicado en marzo de 2005, en la Unión Europea 1 de cada 5 niños y niñas tiene sobrepeso u obesidad y en ese momento España tendría la 4^a prevalencia más alta de Europa, en este informe se señala a España e Inglaterra como los dos países desarrollados en donde más ha crecido y más crecerá la obesidad infantojuvenil en los próximos años. Otro estudio sobre 18 países de la Unión Europea, con datos del año 2000, concluye que a la edad de 4 años España sería el país con más sobrepeso y obesidad

32.3% (25). En 2010, según la OMS, unos 43 millones de niños y niñas menores de cinco años tenían sobrepeso u obesidad. Esta cifra se ha más que duplicado en 5 años ya que en 2005 había 20 millones de menores de cinco años con sobrepeso u obesidad.

Conscientes de este problema el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC) Español dicta las directrices para la elaboración de un Plan integral de Obesidad, Nutrición y Actividad Física en la orden SCO/66/2004 del 22 de Enero de 2004. Un año más tarde el mismo Ministerio desarrolla la estrategia NAOS, en cuyo informe se definen los ámbitos en los que se va a desarrollar el trabajo (26).

En España la estimación de la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad ha sido difícil debido a la falta de registros epidemiológicos nacionales y a las diferencias metodológicas en el criterio utilizado para establecer la obesidad entre los diferentes estudios (IMC > p85 = sobrepeso, > p95 = obesidad; medición del pliegue tricípital, etc.), pero igual que en otros países se ha registrado un aumento muy importante de la prevalencia de la obesidad infantil. De entre los estudios realizados cabe destacar:

El estudio "PAIDOS'84" abarcó un total de 4321 niños (1960 mujeres y 2271 varones) con edades comprendidas entre 6 y 13 años y encontró una prevalencia de obesidad del 5,1% en niños y del 4,6% en niñas y del 2,9 % al 7,2% según el área geográfica estudiada (27) . En 15 años se elevó la prevalencia de obesidad del 5.1% hasta el 15.6% en varones como se demuestra en el estudio "enKid": prevalencia de obesidad media del 13,9%; sumando sobrepeso y obesidad se alcanzaba el 26,3%, siendo la obesidad mayor en varones (15.6%) que en mujeres (12%), y también el sobrepeso (28).

Se han realizado estudios en adolescentes españoles que también demuestran este incremento, así el estudio "AVENA" realizado en una muestra representativa de adolescentes de ambos sexos (13-18 años) durante el periodo 2000-2002,

encuentra una prevalencia de sobrepeso en varones del 20,01% y en mujeres del 16,5% y de obesidad del 5,68% y 3,8% respectivamente. Estas tasas eran similares a otros países Europeos (29). Otro estudio en 2008 sobre la población pediátrica rural de Castilla la Mancha concluyendo un aumento de la prevalencia de obesidad en esa población que a los 14 años fue del 9,8% y la del sobrepeso 22% (30).

En 2009 se estudiaron 322 niños entre 11 y 14 años reclutados en 3 centros de salud de Palencia, en ellos la prevalencia de obesidad fue del 5.6% y de cualquier grado de sobrepeso del 28,9%. Se objetivo que el sobrepeso no estuvo relacionado con el nivel educativo ni la ocupación y fue menos frecuente a los 14 años que a los 11 años, la obesidad sólo se asoció con un nivel bajo de estudios (31).

A pesar de los esfuerzos realizados la prevalencia siguió aumentando en España, en el año 2012 se publica un gran estudio sobre la prevalencia de la Obesidad infantil en la región de Murcia valorando distintas referencias para el índice de masa corporal, éste se determinó en 178.894 niños de 2 a 14 años de edad. La prevalencia del sobrepeso y la obesidad se valoró según los criterios de IOFT, y fue para el sobrepeso del 20,6% y para la obesidad del 11.4% y en conjunto para la sobrecarga ponderal del 32% siendo esta última mayor en niñas que en niños (32).

En el año 2013 se hace lo mismo en pacientes entre 9 y 10 años de edad del Principado de Asturias y los resultados son alarmantes: el 28,2% presenta sobrepeso y el 15,8%, obesidad. Esto supone que un 44% de los niños de entre 9 y 10 años del Principado de Asturias tiene algún grado de exceso de peso frente al 56% que estarían en normopeso (33), los autores concluyen que la diferencia de datos con otros estudios (30-36% exceso de peso) se deba quizá a que la población evaluada que tenía una media de edad de 9 años, a esta edad el riesgo de sobrepeso y obesidad es más elevado, y a los criterios de medición empleados, se optó por el baremo internacional propuesto por Cole et al. (34). Pero estos datos son muy similares a los obtenidos en el Estudio Aladino (2011) realizado en niños de 6 a 9,9 años, siguiendo las medidas propuestas por las OMS, en este estudio se

encontró una prevalencia del 26,2% de sobrepeso infantil (26.3% en niños vs 25.9% en niñas) y un 18,3% de obesidad infantil (22% en niños vs 16.2% en niñas) y un 54,8% de normopeso. En conjunto, un 44,5% de los niños españoles tendrían algún grado de exceso de peso (35).

Hoy en día hay datos esperanzadores respecto a la evolución de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en España, así se demuestra en los estudios de la Fundación Thao. Esta fundación, dedicada a promover hábitos saludables en la infancia, estableció un programa para la prevención de la obesidad infantil en varios municipios españoles y desde el año 2007 van recogiendo datos de sobrepeso y obesidad en un número significativo de niños escolares. Según estos datos en el curso académico 2010-2011 se pesaron y midieron 38.008 niños y niñas de 26 municipios españoles. Los resultados mostraron que un 30% de los niños y las niñas entre 3 y 12 años padecen sobrepeso u obesidad (IOTF), es decir, 3 de cada 10 niños y niñas. De éstos, un 8,3% padece obesidad y un 21,7% sobrepeso. Otro dato alarmante que se recogió es que casi 1 de cada 4 niños y niñas presentan exceso de peso en la franja de tres a cinco años (36). En Abril 2014 se presentaron los resultados del curso 2012-2013, esta vez se pesaron y midieron 28.819 niños y niñas de entre 3 y 12 años y la obesidad fue del 7,2% y el sobrepeso del 21,3%. Entre los menores de entre 3 y 5 años los porcentajes fueron 14,9% en sobrepeso y al 5,8% en obesidad. Como se puede comprobar en los municipios donde se había implantado el programa de salud escolar la prevalencia se había mantenido o incluso había disminuido (37).

A nivel global la prevalencia de obesidad en España se sitúa, entre los países del norte de Europa con las cifras más bajas y Estados Unidos, Reino Unido y países de Europa del Este, con las tasas más altas de obesidad (38). No obstante en un estudio publicado en 2010 en la Unión Europea recogiendo datos de 18 de los 27 países considerados, el nivel más bajo de sobrepeso y obesidad a los 4

años era en Rumania 11.8% y el más alto en España 32.3%, si bien es verdad que consideraban los datos de 1990-2000 (25).

La raza, los antecedentes familiares y el nivel socio económico se ha visto relacionada en EEUU con la prevalencia de obesidad, ésta es más frecuente en los indios americanos, en los negros no hispanos y en los mejicanos americanos que en los blancos no hispanos (39). Así mismo tener un padre obeso incrementa el riesgo de obesidad en 2-3 veces, y la obesidad es más prevalente en poblaciones con bajo nivel de ingresos. (12) . Destacar que un estudio publicado por el CDC en julio 2009 advertía de que la obesidad ya no era preferencial de ciertas razas ni patrimonio de los más pobres carentes de formación, señalándose algún Estado con población fundamentalmente de raza blanca (Maine, Oregón), en donde los índices de obesidad en la población general había alcanzado cotas insospechadas (11).

En España de los diferentes estudios realizados se concluye que: por edades los jóvenes de 6 a 13 años presentan valores más elevados de obesidad que las mujeres. Por regiones geográficas Canarias y Andalucía tenían las cifras más elevadas y el nordeste peninsular las más bajas. La obesidad es mayor en niveles socioeconómicos y de estudios más bajos, y entre aquellas personas que no desayunan o lo hacen mal (28)(29). También se ha relacionado con la existencia de sobrepeso en el padre y/o la madre y con ver la televisión igual o más de 2 horas diarias (31)(40) y con el menor número de miembros en la familia y la inactividad de la misma (1)(41).

Persistencia de la obesidad en la edad adulta:

Muchos pero no todos los niños obesos serán adultos obesos, esto depende de la edad, de la obesidad de los padres y de la severidad de la obesidad, estos datos nos dan las claves para realizar una intervención y tratamiento en épocas tempranas de la vida con el fin de obtener los mejores resultados. Hay estudios longitudinales que revelan que un componente sustancial de la obesidad del adolescente está establecido antes de los 5 años de edad (42), los niños que

entran con sobrepeso en la guardería tienen 4 veces más posibilidades de ser obesos a los 14 años. Más aún la severidad de la obesidad es indicador importante de persistencia. El 47% de los obesos moderados a los 6 años lo seguían siendo a los 14 años, esto aumentaba al 70 % se considerábamos obesidad severa (43).

Estudios con largo seguimiento revelan que la obesidad de la infancia se sigue por obesidad en el adulto, particularmente si un padre es obeso e hipertenso (44). Si a los 6 años el niño es obeso y tenía un padre obeso, el 50% eran adultos obesos; si esto ocurría entre 10-14 años el 80% serían adultos obesos, hay que considerar que los datos de este estudio pueden cambiar en el tiempo según la actividad y la dieta que realice (45).

La obesidad severa en la adolescencia es un factor importante predictor de obesidad persistente en la edad adulta, el 75% de los adolescentes con obesidad severa permanecen obesos en la edad adulta, frente al 8% de los adolescentes con moderada obesidad (46).

Si el género afecta el riesgo de persistencia de obesidad de adulto varía en los diferentes estudios; en 1980 el 80% de las adolescentes obesas seguían siendo obesas de adulto, frente al 30% en varones. En otro estudio en Australia entre 50-60% de los adolescentes obesos, hombres y mujeres siguieron obesos de adultos, pero hablando de sobrepeso los varones fueron obesos de adultos en el 15% frente 12% de las mujeres adolescentes (38).

1.1.3 ETIOPATOGENIA

De siempre se ha considerado que los niños obesos en una gran mayoría, 95-99%, de los casos padecen una obesidad simple, nutricional o exógena, y que sólo en el 1-5% restante se va a reconocer una etiología endocrina o sindrómica (obesidad secundaria o endógena) (4)(47).

Actualmente se acepta en todas las publicaciones que el gran incremento de la prevalencia de la obesidad infantil se debe al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético propio del estilo de vida occidental. Pero existen un porcentaje de casos derivados de la existencia de alteraciones genéticas, endocrinológicas o sindrómicas subyacentes que, si bien es cuantitativamente limitado, crecen según aumentan los conocimientos fisiopatológicos de la obesidad (5)(48).

Hoy sabemos que el tejido adiposo no es un órgano pasivo; antes al contrario, es un órgano endocrino productor de múltiples «adipoquinas» (leptina, adiponectina, visfatina, vaspina, interleuquina-6 y factor de necrosis tumoral alfa, entre otras), con receptores específicos en el hipotálamo para regular el apetito y la saciedad. Asimismo, se han aislado receptores en el adipocito para la mayoría de las hormonas hipofisarias e hipotalámicas, denominadas «adipotropinas», indicando en conjunto que existe un «diálogo endocrinológico» entre el adipocito y el sistema nervioso central, y viceversa (48)(49).

Sabemos que los hábitos alimenticios, el sedentarismo, y otros factores psicosociales son los responsables del sobrepeso y obesidad en gran parte de los casos (50). En una estudio transversal sobre hábitos alimentarios y de actividad física realizada durante el curso académico 2012-2013 entre niños de 8 a 12 años, se demostró que respecto a los hábitos alimentarios: el 32% de los menores analizados no tomaba ni una pieza de fruta al día, el 41% no comía verduras a diario, el 60% no presentaba un nivel de adherencia elevado a la dieta mediterránea y respecto a la actividad física de los niños y niñas un 36,5% no

realizaba casi ninguna actividad física (0-1 vez) durante el fin de semana, un 10% no hacía ningún tipo de actividad física (36).

1.1.3.1 Factores ambientales:

Casi todas las obesidades en niños están muy influenciadas por los factores ambientales causados por vida sedentaria o la ingesta calórica mayor que las necesidades diarias, y aunque estos factores ambientales explican sólo parte del riesgo de obesidad, son una parte importante en el tratamiento pues son modificables (51)(52).

Entre los factores ambientales que probablemente contribuyan al desarrollo de la obesidad en los niños tenemos:

1.1.3.1.1. Cambios alimentarios: se han relacionado con obesidad la no alimentación con lactancia materna a los lactantes, el incremento de alimentos con elevado índice glucémico, bebidas azucaradas, comidas preparadas, auge de comidas rápidas "fast food", disminución de las comidas familiares, y el contenido nutricional elevado de las comidas escolares (53)(54)(55).

1.1.3.1.2 Disminución ejercicio físico: disminución de la actividad física en general y cambios en el entorno cercano (menos aceras y parques infantiles). La televisión es una de las principales influencias del entorno para el desarrollo de obesidad en la infancia así como los video juegos, ordenador, smartphones... y en general todos los medios que promuevan la inactividad física durante largos períodos de tiempo (9)(56)(57).

1.1.3.1.3 Otros factores:

Cambios en el sueño: la disminución del período de sueño al aumentar el tono del sistema simpático, elevarse la producción de cortisol y al disminuir la tolerancia a la glucosa favorece la obesidad (40)(58); por otro lado el incremento de las horas de sueño en la edad escolar disminuye la ingesta energética, produce niveles de leptina más bajos en ayunas y menor ganancia ponderal (59); más allá de esto,

hay estudios que demuestran que un sueño corto favorece la obesidad abdominal en niños (60).

Medicaciones: para unos pocos niños las medicaciones (drogas antipsicóticas, antiepilépticos, corticoides...) tienen importancia causal.

Virus: Un estudio multicéntrico en niños y adolescentes ha demostrado una asociación entre los anticuerpos (Ac) frente adenovirus 36 y la prevalencia de obesidad severa en el adulto (61)(62).

Microbiota intestinal: estudios en animales y humanos demuestran que dando antibióticos en edades tempranas se favorece la obesidad (63)(64)(65), Trasande et al. (66) comprobaron que los niños que recibían antibióticos en los primeros 6 meses de vida desarrollaban incremento de masa corporal del los 10 a los 38 meses. Toxinas: como pesticidas, plásticos (bisfenol-A) su ingesta ha sido relacionada con la obesidad (67)(68).

Todas éstas causas se consideran que pueden tener relación con el aumento de la obesidad pero los estudios han demostrado sobre todo una relación entre ingesta de bebidas azucaradas y baja actividad física con obesidad y alteraciones metabólicas (38).

El sobrepeso, en general, está relacionado con factores de riesgo genético-ambientales y estilos de vida, propios de la sociedad actual y que afectan a todo el espectro social. Pero la obesidad está muy estrechamente vinculada a un nivel educativo familiar bajo y continua siendo un marcador de desigualdad en salud (31).

1.1.3.2 Factores genéticos

Juegan un papel permisivo e interactúan con los factores ambientales para producir obesidad. La importancia de la herencia se ha demostrado en estudios con gemelos idénticos (69); además se sabe que existen más probabilidades para que un niño o niña sea obeso si uno de sus padres es obeso, y aún más si lo son los dos (43). Hay estudios que sugieren que los factores hereditarios son responsables

del 30 al 50% de la distribución de la grasa, pero la mayoría de los polimorfismos genéticos responsables no han sido aislados aún (70)(69).

Se han identificado unos pocos defectos genéticos simples (tabla 1) y otros síndromes específicos (tabla 2) que asocian obesidad, pero son menos del 1% de las obesidades estudiadas en los hospitales terciarios (71). No obstante hay que considerar que el conocimiento de las bases moleculares de las entidades sindrómicas está siendo extraordinario y el conjunto de enfermedades monogénicas (al menos 20 genes implicados ya) que cosegregan con el fenotipo de obesidad es una realidad que debe incorporarse a nuestro quehacer cotidiano.

La denominada «obesidad común», la más frecuente y de causa multifactorial tiene una base poligénica y está proporcionando información nada desdeñable sobre posibles genes candidatos a estar involucrados, mediante la realización de estudios de asociación del genoma completo (72).

Tabla 1 Defectos genéticos simples asociados con obesidad (38)

DEFECTO GENÉTICO SIMPLE	CROMOSOMA
Deficiencia de Leptina (<i>LEP</i>)	7q31.3
Deficiencia del receptor de Leptina (<i>LEPR</i>)	1p31-p22
Leptina biológicamente inactiva debido a mutación en <i>LEP</i>	7p31.3 (<i>LEP</i> p.D100Y)
Deficiencia de proopiomelanocortina (<i>POMC</i>)	2p23.3
Proteína convertasa 1 (<i>PCSK1</i>), conocida como prohormona convertasa 1	5q15-q21
Haploinsuficiencia del receptor 4 de melanocortina (<i>MC4R</i>)	18q21.3-q22

1.1.3.3 Enfermedades endocrinas:

Las causas endocrinas de la obesidad se identifican en menos de un 1% de los niños y adolescentes con obesidad. Los desórdenes incluyen hipotiroidismo, exceso de

cortisol (tratamiento con corticoides, síndrome de Cushing), déficit de hormona de crecimiento, pseudohipoparatiroidismo; éstas enfermedades se asocian con sobrepeso u obesidad moderada, no suelen ser obesidades severas (24)(73). Las lesiones hipotalámicas adquiridas (tras cirugía de un craneofaringioma o en presencia de un tumor diencefálico o asociadas a síndromes de hipoventilación) pueden causar obesidad severa y además la mayoría de los niños con esos problemas tienen talla baja y/o hipogonadismo. La obesidad es muy difícil de tratar en éstos casos (71)(74)(75). En otro orden de cosas el adelanto de la menarquia en las mujeres, sobre todo si sus madres tuvieron menarquia precoz, incrementan el riesgo de obesidad en la adolescencia y en la edad adulta (76).

Una relación de los desórdenes endocrinos, alteraciones del sistema nervioso central y síndromes que originan obesidad se refleja en la tabla 2.

Tabla 2 Causas secundarias de obesidad. Modificado de Moreno y Alonso (77)

ENDOCRINOPATÍAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hipopituitarismo • Hipotiroidismo • Síndrome de Cushing • Administración de corticoides exógena • Síndrome de Mauriac • Síndrome de Stein-Leventhal
LESIONES DEL SNC
<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Tumor • Infección
SÍNDROMES SOMÁTICOS DISMÓRFOGENICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Prader-Willi • Síndrome de Vásquez Hurst Sotos • Síndrome de Bardet-Bield • Síndrome de Cohen • Síndrome de Alström • Alteraciones ligadas a X: X frágil • Osteodistrofía de Albright o Pseudohipoparatiroidismo • Síndrome de Borjeson-Forsman-Lehmann • Síndrome de Carpenter • WAGRO • MOMO

1.1.3.4 Programación metabólica:

Cada vez hay más evidencia que apoya el papel de una programación metabólica para el desarrollo de la obesidad. La programación metabólica se refiere al papel que el ambiente y la nutrición ejercen durante los períodos críticos del desarrollo, particularmente durante la gestación, pudiendo tener efectos permanentes en la predisposición individual a la obesidad y a la enfermedad metabólica, los mediadores y mecanismos de estos efectos no han sido establecidos aún, pero se están investigando (38)(78)(79).

La malnutrición materna y los perfiles endocrinos durante la gestación son un importante determinante de ésta programación metabólica como se ve en los siguientes estudios realizados: Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) y los prematuros tienen tasas elevadas de insulina en la infancia y de adulto joven, aún controlando su obesidad (80)(81); especialmente si han tenido una ganancia rápida de peso tras el parto y en los 3 primeros meses de vida se objetivan complicaciones metabólicas y cardiovasculares posteriormente (82) (83).

La malnutrición en el embarazo predispone a obesidad y síndrome metabólico en el niño (84)(85). Por otro lado la sobre alimentación y la excesiva ganancia de peso en el embarazo se asocia a mayor grado de adiposidad en los hijos y a riesgos metabólicos (86). La diabetes mellitus en el embarazo se asocia con incremento del IMC en varones adultos (87). La preeclampsia materna con o sin prematuridad se asocia a incremento de IMC en la adolescencia (88)(89).

La época de lactante y la primera infancia son períodos críticos para la programación metabólica, si en estos momentos se produce una ganancia de peso importante, esto repercute en obesidad y/o síndrome metabólico en la infancia tardía, adolescencia y en el periodo de adulto, o bien conlleva riesgos cardiovasculares e hipertensión arterial (90)(91)(92).

1.1.4 EVALUACIÓN

Para valorar la obesidad tenemos que realizar una buena historia clínica, en la anamnesis se incluirá: el embarazo y el parto, el peso y la talla al nacimiento, el tipo de lactancia y el calendario de diversificación alimentaria, el desarrollo psicomotor, enfermedades previas, encuesta dietética detallada y de la actividad física, así como el comienzo de la obesidad. No debemos olvidar el peso y talla de los progenitores y hermanos y los antecedentes familiares de obesidad, diabetes, hipertensión, dislipemias, enfermedad cardiovascular, etc. La exploración física será completa tomando medidas antropométricas y descartando rasgos dismórficos que orienten hacia causas raras de obesidad. Se medirá siempre peso, talla así como el índice de masa corporal, los pliegues cutáneos y el perímetro cintura/cadera son también de ayuda (4)(93). Una vez realizadas las mediciones acudiremos a las gráficas de referencia para determinar los percentiles correspondientes (gráficas 5 y 6).

Los métodos que miden directamente la grasa corporal son del tipo: bioimpedanciometría, densitometría de absorción dual de rayos (DEXA), hidrodensitometría y la pletismografía por desplazamiento de aire pero no están disponibles en la práctica diaria (94), por esta razón la obesidad es a menudo confirmada por medidas indirectas que estiman dicha grasa.

La medición de los pliegues cutáneos es un buen método para medir grasa subcutánea en diferentes localizaciones. Se emplea en estudios poblacionales extensos, pero es pobremente reproducible especialmente en IMC elevados. El pliegue tricípital se correlaciona con la masa grasa y aumenta la sensibilidad al combinarse con el IMC para determinar el porcentaje de grasa corporal (95).

La medición de la circunferencia de cintura, el cociente cintura/cadera y la relación cintura/talla se usan como marcadores indirectos de la adiposidad intraabdominal. El perímetro cintura mayor de 95 cm o mayor del percentil (p) 90

en tablas de referencia (gráficas 7 y 8), el cociente cintura/talla > 0.5 y el cociente cintura/cadera mayor de 1, se asocian a elevadas tasas de mortalidad y además son parámetros predictivos de los riesgos cardiovasculares y metabólicos en niños obesos (96)(97)(98). Las técnicas de imagen tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia nuclear magnética (RNM) de abdomen pueden medir la grasa visceral, pero no se usan en la práctica diaria por la radiación y el elevado coste.

El índice habitualmente empleado para el diagnóstico de la obesidad infantil es la estimación indirecta del contenido graso corporal (CGC) ofrecida por el índice de masa corporal o índice de Quetelec. El IMC se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado (Kg/m^2).

El IMC es la herramienta más utilizada y más útil para determinar el sobrepeso y la obesidad en los adultos (a partir de los 18 años) porque no hay diferencia de sexo o edad. En la infancia los valores de referencia del IMC definidos para los adultos no se pueden aplicar de la misma manera, ya que cambian según la edad y el sexo. Para determinar si tiene sobrepeso u obesidad es necesario saber el género y su edad. Por lo tanto, el IMC de los niños y niñas debe trasladarse a una tabla de percentiles correspondiente a la edad y el sexo. Estos percentiles determinan los umbrales de normalidad, sobrepeso y obesidad. A nivel mundial existen varias tablas y curvas de referencia (22)(34)(99)(100)(101)(102).

El IMC muestra buena correlación con la adiposidad (103) y las complicaciones del exceso de peso (104) pero no mide directamente la grasa corporal, por ello puede estar sobreestimando la grasa en niños atletas con incremento de grasa muscular o infraestimándola en niños con reducida masa muscular por ejemplo en niños muy sedentarios. En la infancia el IMC aumenta durante el primer año de vida, disminuye luego hasta los 5 años, dado que en este período se produce el crecimiento máximo, y aumenta de nuevo a partir de los 6-8 años período que se conoce con el nombre de "rebote adiposo" (gráficas 9 y 10). La edad del rebote adiposo es la edad en la cual la curva del IMC está en su nivel más bajo y sirve

como señal predictiva del riesgo de obesidad, cuanto más rápido se alcance el rebote más elevado es el riesgo de llegar a ser obeso. Las edades de 3-5 años en el niño y de 5-7 años en las niñas son épocas claves para el inicio del sobrepeso y de la obesidad, siendo la pubertad la época de mayor riesgo para su aparición (101).

No existe un consenso internacional respecto a la definición de los puntos de corte en el niño para el IMC. Esto no ocurre en los adultos ya que la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido los umbrales para los adultos de la siguiente manera: sobrepeso: $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$, obesidad: $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ (105).

Clásicamente se ha considerado en EEUU que el IMC en los niños localizado entre los percentiles 85 y 95 para edad y sexo correspondía a sobrepeso, y que el IMC por encima del p95 se consideraba como obesidad. La obesidad grave o mórbida se consideraba si el IMC estaba por encima del p99 (38).

Cole et al. (34) en el año 2000 realizó un estudio en varias poblaciones (Brasil, Reino Unido, Hong Kong, Holanda, Singapur, Estados Unidos) y concluyó que los puntos de corte de 25 y 30 Kg/m^2 utilizados en adultos para sobrepeso y obesidad se corresponderían en niños con el percentil p 99 (+ 2 z-score) para obesidad en ambos sexos y en caso de sobrepeso con p88 para mujeres (+ 1.19 z-score) y con el p90 para varones (+ 1.3 z-score).

La OMS en el año 2006 publicó los resultados de un estudio multicéntrico de crecimiento realizado en 6 países (Brasil, EEUU, Ghana, India, Noruega, Oman) y se publicaron gráficas y tablas de talla, peso e IMC para niños/niñas entre 5 y 19 años de edad, considerando sobrepeso > + 1 DS y obesidad > + 2 DS) y en 2007 publicó las gráficas de perímetro craneal, perímetro braquial y pliegues cutáneos (105)(100).

Odgen et al. (106) en su estudio epidemiológico publicado en 2007 utilizó como referencias en niños y adolescentes entre 2 y 19 años un IMC mayor del p 95

como criterio de obesidad según sus gráficas de crecimiento. En adultos se definió obesidad como $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$.

El grupo internacional de trabajo sobre obesidad (IOFT) define actualmente el sobrepeso en niños como un IMC comprendido entre los percentiles 91 y 98, de acuerdo con las referencias de Cole et al. (34) y la obesidad como un percentil igual o superior al 99, por medio de la extrapolación de los valores correspondientes a 25 y 30 Kg/m^2 en el adulto, respectivamente (48) Estos datos se han propuesto como referencia para poder comparar los estudios a nivel internacional .

Para la obesidades extremas se han editado gráficas para valorar obesidades de hasta 64 Kg/m^2 de IMC (107).

En España se han realizado en los últimos años 5 estudios de crecimiento por distintas comunidades autónomas (Andalucía, Cataluña, País Vasco, Aragón y Madrid) y se han fusionado los datos en los estudios transversales españoles 2008 y 2010 y en el estudio longitudinal español 1978/2000.

Según los datos del estudio transversal español de crecimiento (ETEC) 2008, los índices de masa corporal de 25 y 30 "en la edad adulta" se corresponden a los percentiles 80 y 97 en varones y a los percentiles 85 y 97 en mujeres (108) (109)(110).

Del ETEC 2010 se concluyen que las diferencias regionales de crecimiento en España han desaparecido y que han tenido lugar cambios seculares en la últimas décadas, de modo que la talla adulta se ha acercado a la de otros países europeos y americanos (países mediterráneos, Reino Unido y EEUU); manteniéndose por debajo de algunos países del centro y norte de Europa (Holanda, Suecia, Alemania). Por otro lado hay una aceleración secular del índice de masa corporal en relación a los estudios españoles anteriores a 1988, pero únicamente significativos para los valores superiores o iguales al percentil 75. Este fenómeno está asociado con la aceleración del ritmo madurativo y con el incremento de sobrepeso en la población.

La aceleración secular del IMC se observa a partir de los 3-5 años de edad en los varones y a partir de los 5-7 años de edad en las mujeres, en ambos sexos, es máxima en intensidad durante el desarrollo puberal (111).

De acuerdo con los criterios de Cole et al. (34) en el ETEC 2010 los percentiles de corte para definir la obesidad corresponderían en las mujeres al percentil 97 y en los varones a los percentiles 95-97 (según edad), y los percentiles de corte para definir sobrepeso corresponderían al percentil 85 en las mujeres y el percentil 80 en varones (101). En el ETEC 2010 los valores del percentil 97 del estudio de la OMS (2007), corresponden a los valores del percentil 95 en las mujeres y a los del percentil 90 en los varones. Así mismo los valores del percentil 85 del estudio de la OMS se corresponden con los valores de los percentiles 80 en las mujeres y 75 en los varones (101)(111).

En 2011 salen tablas nuevas de la Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre sobre un estudio transversal de crecimiento en Bilbao, en ellas se establecen los puntos de corte del sobrepeso en varones > p 79 y de la mujer > p 89 y como puntos de corte de la obesidad en varones p 97.5 y en mujeres p 99 (109).

Para aclarar datos tenemos el estudio realizado por Espín et al. (32) en el que se compara el IMC de los niños estudiados según los criterios del IOFT, de los estudios de la OMS, de la Fundación Orbegozo (FO) 2011 y del Estudio Transversal Español de Crecimiento (112) (101). Las concordancias más altas en los resultados según los criterios de IOTF fueron con ETEC y FO-2011.

Un estudio muy reciente en Zaragoza sobre 35.824 niños y niñas de 2 a 14 años compara la prevalencia de sobrepeso y obesidad según los estándares de Hernández 1988 y la OMS, y demuestra que con los estándares de Hernández había una prevalencia del 17% (6.9% sobrepeso, 10.1% obesidad) mientras que con los estándares de la OMS esta prevalencia aumentó hasta el 30.8% (18.6% sobrepeso, 12.2% obesidad) (113). Esto viene a reforzar la necesidad de emplear

unos tablas y gráficas adecuadas que puedan comparar la existencia de sobrepeso y obesidad en los diferentes estudios dentro de un país y entre diferentes países.

El Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010 que se reflejan en las gráficas de la Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre de 2010 (114) se ha realizado recogiendo los datos de 38.461 niños y adolescentes Españoles de 0 a 22 años de edad, varones 19.975 y mujeres 18.486. En este estudio, valorando el IMC, se proporcionan datos de media y desviación estandar para cada edad con intervalos de 0.5 años, exceptuando los dos primeros años de vida que los intervalos son de 0.25 años. Estos datos permiten calcular en cada niño obeso su grado de obesidad expresándolo en forma de desviaciones estandar del IMC, valor z-score, (gráficas 11 y 12). Este valor es útil para relacionar la morbilidad con el grado de Obesidad y para el seguimiento de los efectos del tratamiento a corto y largo plazo. Definiendo Sobrepeso como > 1 z-score y la Obesidad como > 2 z-score (101) (110).

Para valorar la grasa corporal en lactantes (menores de 2 años) valoramos el peso corregido por la talla y si es $> p95$ consideramos obesidad (24).

No debemos olvidar que el diagnóstico de sobrepeso y obesidad es fundamentalmente clínico, ya que dependiendo de la estructura y composición corporal el índice de masa corporal puede variar. Las gráficas de este indicador ayudan al pediatra a hacer el seguimiento de la evolución de un paciente y su respuesta terapéutica (111).

1.1.5 CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD

Como se ha ido viendo existen discrepancias en los sistemas de clasificación de la obesidad en la infancia y se ha considerado por consenso utilizar el IMC para hacerlo (115).

Hasta hace poco, y así es para los americanos, se consideraba peso adecuado si el IMC estaba entre el percentil 5 y 85 para la edad y sexo; sobrepeso si el IMC estaba entre los percentiles 85 y 95 para la edad y sexo, y obesidad si el IMC estaba por encima del percentil 95 para la edad y sexo (4)(38).

Tras los últimos estudios transversales y longitudinales españoles y de acuerdo con las referencias de la IOFT se puede considerar:

- Sobrepeso si el índice de masa corporal es \geq p90 y $<$ p97 para edad y sexo.
- Obesidad si el índice de masa corporal es \geq p97 para edad y sexo.
- Obesidad severa (clase II) si el IMC es \geq p99 o IMC z-score \geq 2,33. Algunos consideran 120 % del p95 o un IMC $>$ 35 Kg/m².
- Habría un grupo de pacientes con IMC \geq 140% al p95, se corresponderían con obesidad del adulto tipo III , tendrían un IMC $>$ 40 Kg/m² (116).
- Obesidad extrema (tipo IV) o mórbida este término suele asociarse a pacientes obesos que padecen comorbilidades, suele ser inapropiado como sinónimo de obesidad severa y puede originar connotaciones peyorativas en los pacientes, por lo cual no debe ser usado (38).

Dependiendo del patrón de distribución de la grasa corporal, clásicamente se ha considerado que existen 2 tipos de obesidades: la obesidad troncular o visceral (forma de manzana) y la obesidad inferior o ginoide (forma de pera). La primera se asocia a complicaciones metabólicas y cardiocirculatorias en el adulto (70).

1.1.6 COMPLICACIONES

No hace tanto tiempo que se pensaba que la obesidad infantil era simplemente un problema estético con efectos clínicos menores (117). Pero realmente existen un gran número de comorbilidades secundarias que, cada vez con mayor frecuencia, se pueden observar en la infancia y en la adolescencia. Como consecuencia del exceso de tejido adiposo y/o de la acumulación visceral del mismo, es posible objetivar toda una serie de alteraciones en los diferentes órganos y sistemas, hacia cuyos signos y síntomas es preciso orientar la anamnesis, la exploración física y las eventuales exploraciones complementarias para evitar infradiagnosticarlos (22).

1.1.6.1 Patología respiratoria: en la obesidad severa debido al aumento de su masa corporal, hay una menor distensibilidad del tórax que puede originar un incremento del trabajo respiratorio y mayores demandas del consumo de oxígeno. Los niños obesos con asma tienden a empeorar los síntomas de asma, y las niñas particularmente, tienen alto riesgo de desarrollar asma posteriormente en su vida. La obesidad está claramente relacionada con el incremento de la incidencia de problemas respiratorios con el sueño: hipoxemia e hipercapnia y pausas de apnea (22)(118).

1.1.6.2. Patología cardiovascular: Es la comorbilidad potencialmente más peligrosa. La obesidad origina una variedad de cambios estructurales y alteraciones hemodinámicas: se incrementa el volumen sanguíneo y el flujo cardiaco, y al asociarse pausas de apnea e hipoventilación puede aparecer hipertensión pulmonar, Todo ello puede originar una miocardiopatía que se objetiva en las obesidades extremas. El estudio cardiaco "Bogalusa" realizado para ver los factores de riesgo cardiovascular en obesos (119) indica que el incremento de los niveles de glucosa e insulina contribuyen al incremento de la masa ventricular izquierda. La obesidad infantil también predispone a la disfunción endotelial de los vasos al engrosamiento de la capa íntima de la carótida y al desarrollo de placas de ateroma (120). La hipertensión arterial es más frecuente en personas obesas a cualquier edad, en la

infancia también: causas genéticas, metabólicas y hormonales como la resistencia a la insulina, el incremento de la aldosterona, la sensibilidad a la sal y posiblemente los niveles de leptina elevados contribuyen a la existencia de hipertensión en la obesidad. La presión sistólica sanguínea se correlaciona positivamente con IMC, pliegues cutáneos y el índice cintura-cadera en niños y adolescentes (121). Hay numerosos trabajos que demuestran que los altos índices de IMC en niños se asocian a niveles más altos de lípidos séricos y de presión arterial, factores que en los adultos están asociados con altos riesgos de enfermedad cardiovascular (104)(106)(122)(123)(124).

La obesidad se ha correlacionado con el estrés oxidativo en humanos y en ratones (125). El exceso de grasa corporal activa enzimas pro-oxidantes y disminuye la expresión de otras enzimas anti-oxidantes, como resultado se induce en el tejido adiposo la síntesis de citocinas pro-inflamatorias que originarían disfunción en el endotelio vascular e inflamación del mismo. El estrés oxidativo se ha asociado además de con la obesidad, con alteraciones precoces en la presión arterial (126).

1.1.6.3 Patología digestiva: La esteatosis hepática no alcohólica debida a una mayor circulación y concentración de colesterol en el sistema bilio-pancreático puede producirse en la obesidad y contribuye a aumentar la resistencia a la acción de la insulina en el hepatocito, igual que la litiasis biliar, colecistitis y pancreatitis (127). No obstante la esteatosis hepática suele ser asintomática y con buena evolución sin progresión a fibrosis. Puede además existir déficit de determinados oligoelementos como el hierro, ésto se ha objetivado aunque las causas patogénicas no están explicadas completamente (128).

1.1.6.4 Patología endocrinológica: En la obesidad se objetiva adrenarquia prematura y aceleración de la maduración ósea por incremento en la producción de cortisol. Además hay aceleración del crecimiento con niveles bajos de GH, elevados de su proteína transportadora (GHBP) y normalidad del factor de crecimiento IGF-1 y de IGFBP-3 (su proteína transportadora) (48)(129). También se incrementa la

prevalencia del síndrome de ovario poliquístico (SOP) en adolescentes obesas por mayor biodisponibilidad de testosterona asociado a resistencia a la insulina (130). Por último la aromatización de andrógenos en estrógenos en el tejido adiposo junto con la elevación de la leptina puede favorecer el desarrollo puberal precoz en las niñas y la ginecomastia en los niños (131).

1.1.6.5 Patología metabólica: La complicación metabólica más importante es la resistencia a la captación de glucosa inducida por la insulina o resistencia insulínica (RI) que origina desde la intolerancia a los hidratos de carbono hasta la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), se suele asociar hipertrigliceridemia, reducción de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y/o hiperuricemia. (132)(133).

En el adulto obeso los cambios metabólicos objetivados se reconocen como síndrome metabólico (SM). Con respecto a la edad pediátrica existen una serie de criterios formulados en 2007, por la Federación Internacional para el estudio de la Diabetes (IDF), para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes, se considera como requisito fundamental la obesidad abdominal (134) asociada a (135):

- edad entre 6 y 10 años: el SM no puede ser diagnosticado.
- edad 10-16 años perímetro de cintura > p90 junto con 2 o más de los siguientes datos: hipertrigliceridemia > 150 mg/dl; HDL < 40 mg/dl, presión arterial sistólica (PAS) > 130 mmHg o diastólica (PAD) > 85 mmHg; glucemia en ayunas >100 mg/dl o DM2 diagnosticada.

- edad \geq 16 años perímetro de cintura > 94 cm para varones caucásicos y > 80 cm para mujeres caucásicas junto con 2 o más de los datos expuestos en el punto anterior.

En diferentes publicaciones se refleja la prevalencia de síndrome metabólico que aumenta según se incrementa el peso corporal (136)(137).

1.1.6.6 Patología renal: Hay estudios que demuestran la existencia de albuminuria en niños obesos y ésta es mayor si hay hiperinsulinemia en ayunas, alteración tolerancia a la glucosa o hipercolesterolemia asociadas (138). La

proteinuria en adolescentes obesos puede ser secundaria a una glomerulopatía de la obesidad, responde a la pérdida ponderal y al tratamiento con inhibidores del enzima convertidora de angiotensina (IECAs) (139).

1.1.6.7 Patología ortopédica: El sobrepeso en niños les hace más susceptibles de desarrollar deformidades óseas y predisponerles a problemas ortopédicos como: alteraciones de alineación o curvatura de la columna vertebral, incurvación del fémur o el genu valgo, patología articular aguda o artropatías crónicas e incremento de fracturas. Otras patologías son epifisiolisis de la cabeza femoral (enfermedad de Legg-Calvé-Perthes) y la enfermedad de Blount (tibia vara). Esto condiciona que el niño obeso a su vez presente una menor predisposición a realizar ejercicio físico cerrando el círculo vicioso (140).

1.1.6.8 Patología psicológica: En la obesidad existe un gran impacto psicosocial que causa una discapacidad social derivada, existe insatisfacción con la imagen corporal en particular durante la adolescencia, baja autoestima, fracaso escolar, estrés psicológico por discriminación y aislamiento social. Psiquiátricamente se puede objetivar depresiones e ingesta compulsiva ("binge eating"). Empeoramiento en la calidad de vida relacionada con la salud: cada vez hay más estudios que demuestran la distorsión de la imagen corporal y los problemas que esto genera especialmente al paciente obeso adolescente en su calidad de vida (141)(142).

1.1.6.9 Otras afectaciones:

Dematológicas: aparición de estrías cutáneas, alteración de la epidermis en pliegues con aparición de intertrigo, acantosis nigricans (relacionado con la resistencia a la insulina) (143).

Neurológicas: la obesidad se asocia a hipertensión intracraneal idiopática o a pseudotumor cerebri (144).

En adultos está descrito un riesgo incrementado en la mortalidad en personas obesas ante diferentes situaciones adversas (145).

1.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

1.2.1 CONCEPTO

Clásicamente, la aparición de hipertensión arterial (HTA) en la infancia se ha considerado como un evento excepcional y siempre secundario a otra enfermedad. Sin embargo, en los últimos años, ha ido en aumento el número de publicaciones referidas a la HTA primaria en la edad pediátrica (146).

En el año 2004, el National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) Working Group publica la última actualización sobre diagnóstico, evaluación y tratamiento de la HTA en la infancia y la adolescencia (147). En esta revisión se insiste en la necesidad de unificar criterios y definen determinados conceptos:

Tensión arterial normal: cuando las presiones arteriales (PA) sistólicas y diastólicas están por debajo del percentil 90 de las gráficas de referencia.

Prehipertensión arterial (presión arterial normal-alta): se define cuando la presión arterial sistólica y/o diastólica son \geq p90, pero menores del p95 para sexo, edad y talla. Como en los adultos, los adolescentes con PA $>$ 120/80 mm Hg también se consideran prehipertensos, aunque ese valor sea menor del p90 para la talla.

Hipertensión arterial (HTA): Se define cuando el valor de la PAS y/o PAD medido al menos en 3 ocasiones y en visitas separadas sea \geq p95 para sexo, edad y talla. Se distinguen a su vez 2 situaciones:

HTA estadio 1: si la PAS y/o la PAD se sitúan entre el p95 y 5 mm por encima del p99.

HTA estadio 2: si la PAS y/o PAD es \geq 5 mm por encima del p99. Esta situación es grave y se denomina también crisis hipertensiva, ya que supone una

amenaza para la función de los órganos vitales: si se presenta sin síntomas o con sintomatología menos grave como vómitos o cefalea intensa hablaríamos de urgencia hipertensiva, reservando el término de emergencia hipertensiva para aquellas situaciones en las que hay síntomas graves por afectación de los órganos diana (encefalopatía hipertensiva, insuficiencia cardiaca congestiva, etc.).

Hipertensión arterial de "bata blanca"(HBB): Es aquella situación en la que el paciente está hipertenso en la consulta médica y no lo está fuera del ambiente sanitario. Para poder diagnosticarla, es preciso un registro ambulatorio continuo (148).

Hipertensión enmascarada: Es la situación en la cual las presiones arteriales en consultas (por método clínico) son normales, pero si se realiza un registro continuo en 24 horas están elevadas (149).

Hipertensión mantenida: se dice que existe este tipo de hipertensión cuando los sujetos tienen presiones arteriales elevadas por medición clínica y ambulatoria (150).

1.2.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1.2.2.1 Prevalencia

La prevalencia de la HTA en la infancia no está claramente establecida y varía según la bibliografía consultada. En un estudio de Sorof et al. (151) publicado en 2004 se establecía un valor de hasta el 4.5% entre escolares de 10 a 19 años. Estudios estadounidenses demuestran que entre los 8 y 17 años las cifras se han incrementando del 2.7% (entre 1988 y 1994) al 3.7% entre 1999 y 2002; para la

prehipertensión en estos mismos períodos la prevalencia subió del 7.7% al 10% (152). En otro estudio realizado más reciente 2011-2012, valorando a la misma población que en el estudio anterior, se obtuvo una prevalencia de HTA o prehipertensión totales del 11% (95% IC, 8.8-13.4), se vio que la prevalencia de HTA había disminuido del 3% entre 1999-2000 al 1.6% entre 2011-2012; pero no se objetivaron cambios significativos respecto a la prehipertensión: (7.6% [95% IC, 5.8-9.8] vs. 9.4% [95% IC, 7.2-11.9]; (p=0.90) en los mismos períodos de tiempo (153).

Globalmente los estudios de prevalencia para la prehipertensión varían del 9.5% al 24%. Entre 2003 a 2005 se realizó un estudio en Houston por McNiece et al. (154) con 6790 adolescentes entre 11 y 17 años que estimaba una prevalencia de prehipertensión e HTA cercana al 20%. Se les tomó 3 veces la presión arterial: tras primera toma el 81.1% la tenían normal, el 9.5% tenían prehipertensión y el 9.4% tenían hipertensión (8.4% estadio I y 1% estadio II). Tras 3 mediciones el 81.1% la tenía normal, el 15.7% presentaba prehipertensión y el 3.2% hipertensión (2.6% estadio I, 0.6% estadio II). Comprobaron que la prehipertensión y la hipertensión se incrementaron al aumentar el IMC. En este estudio sexo, raza y factores de riesgo para sobrepeso así como el sobrepeso se asociaron de manera independiente con prehipertensión; sólo los sobrepesos se asociaron con hipertensión.

En 2008 Falkner et al. (155) publica un estudio evolutivo realizado con 8535 adolescentes, se les tomaron las presiones arteriales inicialmente y a los 2 años, entre los sujetos que tenían prehipertensión en la primera toma (1470) 14% de los niños y el 12% de las niñas tenían hipertensión a los 2 años; entre los que presentaban hipertensión en la primera medición el 31% de los niños y el 26% de las niñas la seguían presentando y el 47% de los niños y el 26% de las niñas tenían ahora prehipertensión. Con estos datos concluyen que la tasa de progresión de prehipertensión a HTA oscila aproximadamente en un 7% al año y por ello y al

predecir una posible prehipertensión se deberían cambiar hábitos en el estilo de vida como principal actitud preventiva.

Papandreou et al. (156) publicó en 2007 un estudio realizado en 10 escuelas en el norte de Grecia con 606 escolares entre 7 y 15 años: encontró respecto a la elevación de la presión arterial sistólica que el 27% de los niños y el 21.2 % de las niñas tenía prehipertensión y que el 12.3% de los niños y el 15.1% de las niñas tenían hipertensión; respecto a la presión arterial diastólica sus resultados fueron prehipertensión en el 19 y 21.5% e hipertensión en el 13.3 y 15.1% considerando niños o niñas respectivamente. La PAS fue asociada positivamente con la edad y el IMC y las PAD sólo con el IMC.

En otro estudio con 1020 estudiantes publicado en 2012, se tomaron la presiones arteriales en 3 ocasiones distintas: cerca del 20% tenía prehipertensión en la primera visita aunque sólo 4% persistían en la tercera visita, un 30% tuvieron prehipertensión en alguna de las 3 mediciones realizadas y en este grupo un 2.5 % tuvieron HTA al final de las 3 visitas. En esta cohorte la obesidad fué un factor de riesgo tanto para la prehipertensión como para la hipertensión (157).

En la población española hay pocos estudios realizados, en uno de 1985 realizado en Torrejón de Ardoz (Madrid) realizado en 2947 niños entre 6 y 18 años se encontró una prevalencia de HTA del 2.2%, cifra que subía al 4.8% si se consideraba demás prehipertensión (158).

Hay otros estudios posteriores: Fuenlabrada 1989, "PENCA" (Navarra) 1993 (159), pero realmente el estudio epidemiológico más extenso publicado hasta el momento es el estudio "RICARDIN" realizado en 11.000 adolescentes (1995), en él la prevalencia de HTA estaría en torno al 3% y si consideramos los casos de prehipertensión entonces obtenemos el 5% (160).

1.2.2.2. Factores de riesgo

La incidencia de HTA en la infancia varía según: índice de masa corporal, género, raza, historia familiar y otros factores (161).

1.2.2.2.1 Obesidad: es un claro factor de riesgo de desarrollo de HTA. Se estima que la probabilidad de HTA se dobla por cada unidad de incremento en el índice de masa corporal (152). Hay numerosos estudios que demuestran que según aumenta el IMC, aumenta la presión arterial en la infancia (154)(156)(157). De todos los estudios publicados el más llamativo es el de Jago et al. (162) realizado en adolescentes de 8° grado, 13-14 años: un 23.9% de los participantes tenían presión arterial elevada, un 19.8% de ellos tenían sobrepeso y un 29% obesidad. Objetiva que el riesgo de HTA se incrementa del 6.9 al 24.6% entre adolescentes con IMC < p85 y los que tenían ≥ p95. Otro estudio muy extenso (163) incluye revisión atención primaria de 18.168 niños entre 2 y 19 años y comprueba que tanto la presión sistólica como la diastólica se incrementa según aumenta el IMC en todos los grupos de niños incluidos los que están entre 2 y 5 años. Por último en un estudio prospectivo realizado en 530 lactantes Belfort et al. (164) vieron que un incremento rápido de peso en relación con la talla (medida de adiposidad) en los primeros 6 meses de vida se asocia con cifras más elevadas de PAS a los 3 años de edad, especialmente en los niños más delgados al nacimiento.

1.2.2.2.2 Género: la existencia de HTA y prehipertensión es más frecuente en niños que en niñas en los diferentes estudios realizados (152)(155)(156). En un estudio canadiense realizado en adolescentes (165) se vieron cifras más altas de PAS en chicos comparados con las chicas en las siguientes edades: 12 a 13, de 14 a 15 y de 16 a 17 años.

1.2.2.2.3 Raza: en el estudio realizado por The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III se vio que la incidencia de de HTA en adultos era mayor en afroamericanos (32.4%) que en poblaciones americanas de raza blanca no hispana (23.3%) y mejicanos (22.6%).

Hay estudios en niños que sugieren que el riesgo de HTA en minorías étnicas es mayor. Din-Dzietham et al. (152) con datos de encuestas del sistema nacional de salud estadounidense, en el período de estudio 1999 a 2002, encuentra una prevalencia de PA > de p95 del 4.6% en mejicanos estadounidenses, del 4.2 % en niños negros y del 3.3% en niños blancos no hispanos. Obarzanek et al. (166) en un estudio con 2368 adolescentes de sexo femenino entre 9 y 10 años se vieron que la incidencia de HTA variaba del 5% si eran afroamericanas al 2.1% si eran caucásicas, igualmente ocurría con la prehipertensión (4.1% vs. 2.4%).

1.2.2.2.4 Factores genéticos: una historia familiar de HTA está presente en el 70-80% de los pacientes con HTA primaria (sin causa subyacente identificable), en ellos se supone que existe una interacción de múltiples genes con factores ambientales que originan la elevación de la PA. Esto se ve también en el 50% de los niños con hipertensión (167). Por otro lado hay estudios que demuestran que esto no ocurre en familias con niños adoptados (168).

Hay enfermedades monogénicas raras que pueden causar hipertensión, entre ellas tenemos: Síndrome de Liddle (mutación gen de los canales de sodio del riñón), síndrome de Gordon (pseudohipoaldosteronismo tipo 2 por mutación en WNK kinasa 1 y 4), hiperaldosteronismo familiar tipo I (sensible a corticoides, existe un gen quimérico formado de porciones de los genes de la 11-beta-hidroxilasa y de la aldosterona sintetasa), hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 11-beta hidroxilasa (múltiples mutaciones en el gen CYP11B1) y el síndrome de aparente exceso de mineralcorticoides (debido a mutaciones en el gen que codifica la enzima 11-β-hydroxisteroide dehidrogenasa) (146)(169).

1.2.2.2.5 Alimentación con lactancia materna: hay evidencia que la alimentación materna puede estar asociada a niveles más bajos de presión arterial. Un estudio en Reino Unido sobre 4763 niños, nacidos entre 1991-92, comprobó que a los 7.5 años de edad las PAS y PAD de los niños alimentados al pecho fueron más bajas que los que no habían recibido este tipo de alimentación. (1.2 mmHg y 0.9 mmHg respectivamente). Las diferencias en las PA fueron similares independientemente de si la ingesta de lactancia materna había sido exclusiva o parcial. En este estudio también se vio que había 0.2 mmHg de reducción en la PA por cada 3 meses de alimentación con lactancia materna (170).

En otro estudio con 3864 niños se comprobó que los alimentados al menos 6 meses con lactancia materna tenían PAS 1.2 mmHg más baja que los alimentados menos de 6 meses o los alimentados con otra fórmula (171).

1.2.2.2.6 Hipertensión de bata blanca: Como hemos visto antes la HBB se define como unos valores de PA por método clínico \geq p95 pero con valores normales fuera del ambiente sanitario. La prevalencia es alta, sobre todo si se hace una sola medición. Hay estudios que dan una prevalencia del 35 % en casos de consultar por presiones elevadas en pacientes asintomáticos y otros que lo elevan al 44% si hay antecedentes de HTA primaria en la familia (169)(172). Es posible que la HBB en niños represente a 2 poblaciones: unos que son los propensos a desarrollar HTA primaria (sería un estado prehipertensivo) y otros que permanecerían con la PA normal. En adultos la HBB se considera un estado prehipertensivo con incremento del índice de masa ventricular izquierda cardiaca (IMV) y progresión a HTA mantenida (173). Hallazgos similares se han encontrado en niños con HBB, en ellos el aumento de la presión arterial con el ejercicio y/o el incremento en el IMV se encontró en 62% de los pacientes; considerando sólo el incremento en el IMV este fue del 33% en niños y del 36 % en niñas; esto sugiere que la HBB en niños puede representar un estado prehipertensivo (174)(175).

1.2.2.2.7 Factores prenatales y neonatales: hay un aumento en la evidencia de que los factores prenatales y neonatales contribuyen a tener

presiones arteriales más elevadas. Algo muy conocido es la relación entre bajo peso al nacimiento y el desarrollo de HTA primaria (176) y síndrome metabólico (177). Pero también hay estudios que asocian la exposición intraútero a preeclampsia materna y elevación, durante la infancia y la adolescencia, de las cifras de PAD en 2.39 mmHg y de PAD 1.35 mmHg (178). En estudios animales se ha demostrado que la exposición a glucocorticoides durante la mitad y el final de la gestación incrementan la presión arterial de los descendientes, hecho también observado en un estudio australiano con niños pretérmino a los que se había administrado glucocorticoide para favorecer la maduración pulmonar (179).

1.2.2.2.8 Prehipertensión: Cada individuo suele permanecer a lo largo de su vida en el mismo nivel de distribución de las presiones arteriales (fenómeno de rastro o "tracking") (158). Por ello la existencia de una presión arterial elevada aunque en grado ligero en la edad pediátrica se puede acompañar de una PAS elevada en la edad adulta (180). Estos datos han sido comprobados en estudios evolutivos en pacientes adolescentes (155).

1.2.3 ETIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA INFANCIA

En función de si es posible o no identificar una causa etiológica distinguiremos entre: hipertensión primaria e hipertensión secundaria.

1.2.3.1 Hipertensión primaria o esencial: Es la causa más frecuente de HTA en niños mayores y generalmente se trata de una HTA leve o de estadio 1. En niños siempre debe ser un diagnóstico de exclusión. Es más frecuente en niños pospuberales, con historia familiar de HTA, con sobrepeso u obesidad y en afroamericanos (154). No se sabe muy bien la fisiopatología de la HTA esencial pero se cree que están involucrados junto con la predisposición genética, factores ambientales, estilo de vida y factores fetales.

Clásicamente se han implicado factores genéticos en el desarrollo de HTA. Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de agregación familiar para la HTA que no sigue un patrón de herencia mendeliana, sino que corresponde a un patrón de los llamados de "rasgos complejos". Este patrón de "rasgos complejos", presente en un gran número de enfermedades crónicas, implica que se hereda la predisposición a sufrir un determinado proceso y los factores ambientales a lo largo de la vida acaban determinando el fenotipo. De entre los factores ambientales destaca uno por su impacto: la obesidad (181).

1.2.3.2 Hipertensión secundaria: Hay que pensar en ella cuanto menor es la edad del paciente o mayores los valores de presión arterial. Podemos distinguir en este apartado las HTA agudas y las crónicas:

1.2.3.2.1 Hipertensión arterial aguda secundarias a un problema agudo de salud, generalmente el aumento de la presión arterial es bien tolerado y la

presión se normaliza en 2-3 días, si existieran antecedentes de HTA en la familia se debería controlar periódicamente la PA por si fuera un marcador de HTA posterior (158).

1.2.3.2.1.1 de origen renal: glomerulonefritis postinfecciosa aguda, síndrome hemolítico urémico, traumatismo renal, etc.

1.2.3.2.1.2 de origen central o autonómico: síndrome de Guillen Barré, quemaduras, porfiria, encefalitis, etc.

1.2.3.2.1.3 debido a fármacos u otras sustancias tóxicas: anticonceptivos orales, corticoides, ciclosporina, regaliz, intoxicación por vitamina D, cocaína, etc.

1.2.3.2.1.4 Otras causas: fracturas de huesos largos, hipercalcemia, etc.

1.2.3.2.2 Hipertension arterial crónica En este caso la etiología varía con la edad. Las causas más frecuentes son las enfermedades renales (68%) seguidas por las endocrinas (11%) y las renovasculares 10%. Estas enfermedades producen grandes elevaciones de la PAS y/o la PAD y suelen afectar a niños prepuberales (146). En la tabla 3 se relacionan las etiologías con la edad del paciente.

1.2.3.2.2.1 de origen renal: Enfermedades parenquimatosas crónicas glomerulares o cicatriciales, poliquistosis renal autosómica dominante o recesiva, insuficiencia renal crónica, obstrucción ureteral, conectivopatías (lupus eritematoso sistémico). También se incluyen aquí las enfermedades por alteración tubular renal, suelen ser enfermedades monogénicas con antecedentes familiares de HTA e inicio de la HTA en la adolescencia. Han sido comentados antes los síndromes de Liddle y Gordon, y el pseudohipoaldosteronismo tipo 1 y 2.

1.2.3.2.2.2 de origen vascular: coartación de aorta, lesiones de la arteria renal (displasia fibromuscular, hipoplasia, arteritis), cateterismo de la arteria umbilical, trombosis de la vena renal, neurofibromatosis, etc.

1.2.3.2.2.3 de origen endocrino: normalmente suele existir exceso de catecolaminas o exceso de corticoides. Las enfermedades subyacentes son: hipertirodismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, etc.

1.2.3.2.2.4 de origen central: tumores o hemorragias intracraneales, etc.

Tabla 3 Causas de HTA por grupos de edad. Modificado de F de Cedar Ojeda, C. Herrero Hernando. Protocolos de nefrología 2014. AEP (182)

CAUSAS DE HTA MÁS FRECUENTES POR GRUPOS DE EDAD	
< 1 mes - Trombosis de la arteria renal (tras canalización umbilical) - Coartación de aorta - Malformación renal congénita - Displasia broncopulmonar	Entre 6 y 10 años - Enfermedad parenquimatosa renal - Estenosis de la arteria renal - HTA esencial
Entre 1 mes y 6 años - Enfermedad parenquimatosa renal - Coartación de aorta - Estenosis de la arteria renal (HTA renovascular)	Adolescentes (entre 10 y 18 años) - HTA esencial - Enfermedad parenquimatosa renal - Estenosis de la arteria renal

1.2.4 DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

En la población pediátrica la presión arterial es un parámetro muy variable, los valores de normalidad varían según el sexo y además aumentan progresivamente a lo largo de los años con el crecimiento y desarrollo corporal. En condiciones normales la PAS aumenta de forma rápida durante el primer mes de vida, enlenteciéndose este aumento posteriormente hasta los 5 años. Entre esta edad y el inicio de la pubertad la PA aumenta a un ritmo de 1-2 mmHg la sistólica y de 0.5 mmHg la diastólica, con mínimas diferencias entre varones y mujeres. Entre los 13 y 18 años la PA vuelve a incrementarse siendo este aumento más evidente en varones como consecuencia del desarrollo puberal más tardío y de la mayor masa corporal (182).

Actualmente se emplean como valores de referencia de la presión arterial en niños y jóvenes los aportados en las tablas de la "Task Force for Blood Pressure in Children" que, para cada edad y sexo, (gráficas 13 y 14) establecen percentiles de valores de PA en relación al percentil de talla (147). Los datos están obtenidos en Estados Unidos basados en más de 70.000 casos realizados por el método auscultatorio; éstos se consideran valores de elección para determinar el patrón de normalidad.

En Europa se han realizado estudios similares aunque no tan extensos: Menghetti et al. (183) obtuvieron valores de 11.591 niños italianos en edad escolar (5-17 años) por el método auscultatorio y calculados en función de la edad, el sexo y la talla. En 2008 se publica un estudio Noruego (184) realizado con datos oscilométricos con un equipo validado, pero en este estudio sólo se incluyen adolescentes de 13 a 18 años y los valores del percentil 95 fueron muy altos. Los valores de la Task Force siguen siendo de referencia aunque en los distintos grupos edad son unos mmHg inferiores a los obtenidos en el estudio italiano y 10 mmHg inferiores a los datos oscilométricos del estudio Noruego.

1.2.4.1 Medición de la presión arterial en consultas

Según las recomendaciones de NHBPEP en niños mayores de 3 años se debe tomar la presión arterial de forma sistemática en cada revisión del niño sano y en cada visita a urgencias. En los menores de 3 años sólo estaría indicada la toma de PA cuando presentaran factores de riesgo: historia de prematuridad, muy bajo peso al nacimiento o complicaciones neonatales que requirieran cuidados intensivos; enfermedad cardíaca congénita; infecciones urinarias recurrentes, hematuria o proteinuria; malformaciones urológicas o enfermedad renal conocida; historia familiar de enfermedades renales congénitas; trasplante de órganos sólidos o de médula ósea; tumores; tratamiento con fármacos que aumenten la presión arterial; enfermedades que se asocien a HTA como neurofibromatosis o esclerosis tuberosa; o evidencia de aumento de presión intracraneal (147). En España las recomendaciones son las mismas que las de la NHBPEP.

El método preferido es el auscultatorio y requiere un manguito apropiado al tamaño del brazo del niño. La elevación en la presión arterial se debe confirmar en visitas repetidas antes de diagnosticar a un niño de hipertensión.

Las medidas obtenidas por método oscilométrico que excedan el percentil 90 deben repetirse por auscultación (147).

1.2.4.1.1 Método auscultatorio: es el método de referencia de la medición de PA en niños, las presiones de referencia de las tablas publicadas se basan en métodos auscultatorios. Para que sea correcta la medición el niño debe estar tranquilo, sentado y erguido durante 5 minutos (lactantes en decúbito) y con el brazo derecho a la altura del corazón, sin ropa que le comprima el brazo. No debe haber ingerido alimentos o drogas estimulantes previamente (tabaco, cafeína..). El brazo preferido es el derecho para comparar resultados con tablas estándar y evitar el sesgo que se produciría si tuviera el niño una coartación de aorta (PA más bajas en el lado izquierdo) (185). El manguito ha de tener un tamaño

adecuado, con una anchura del 40% aproximadamente de la circunferencia del brazo derecho en el punto medio entre el acromion y olécranon, y la longitud de la parte inflable del manguito debe ser suficiente para cubrir el 80-100% de la circunferencia del brazo (4x8 cm, 6x12 cm, 9x18 cm, 10x24 cm); el manguito debe quedar a 2 cm. sobre el pliegue cubital (186). Se ausculta entonces a nivel de la arteria radial, obteniéndose cifras de PAS al inicio de oír el pulso, la PAD correspondería al 5º tono de Korotkoff o al momento en que se deja de auscultar el pulso arterial.

1.2.4.1.2 Método automatizado: usando monitores oscilométricos que calculan la presión arterial a partir de las oscilaciones de la misma, se determina la PA directamente a partir del punto de máxima oscilación, las PAS y PAD no se miden directamente y sus valores se calculan mediante un algoritmo basado en una presunta relación entre las oscilaciones, por ello en los casos que la oscilación es menor de la habitual (frecuente en niños) aumenta la probabilidad de realizar mediciones erróneas (187). Si se aplica un método oscilométrico, los aparatos deben estar validados mediante el procedimiento recomendado por la sociedad Británica de Hipertensión, la Asociación Americana para el Avance de la instrumentación Médica o por el protocolo Internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión. Este método es cada vez más empleado y minimiza el error del observador, se utilizan sobre todo en neonatos y lactantes en los cuales la auscultación es muy difícil y en unidades de cuidados intensivos que requieren monitorización muy frecuente. En el caso de mediciones elevadas de la PA obtenidas por métodos oscilométricos es conveniente reevaluarla por el método auscultatorio, ya que habitualmente el método oscilométrico obtiene cifras de PA 10 mmHg superiores (188).

Cada vez deben hacerse al menos 3 mediciones de la PA y obtener las medias de las mismas. Si se aprecia elevación de las presiones arteriales debe confirmarse en

repetidas visitas antes de diagnosticar a un niño de hipertenso. Hay que considerar que en tomas repetidas las PA tienden a disminuir como consecuencia de un efecto acomodativo con menor ansiedad por parte del paciente que sabe lo que se le va a hacer. Exceptuando los casos de hipertensión severa, el diagnóstico más preciso sería una media de múltiples PA tomadas en semanas o meses (147).

La prohibición reciente en la Comunidad Europea de los dispositivos que contengan mercurio favorece el desarrollo de equipos oscilométricos. No obstante el método auscultatorio puede seguir utilizándose con manómetros que no contienen mercurio, como son los esfingomanómetros aneroides (con válvula de presión) (189).

1.2.4.2 Medición de la presión arterial domiciliaria

Se cuenta con un número limitado de datos en relación con el registro domiciliario de la PA en niños adolescentes. En niños, el registro domiciliario de la PA (diario tensional) muestra una mayor reproductibilidad que las mediciones realizadas en consultas por método clínico, y es similar a la de las mediciones ambulatorias de la presión arterial (190). Se recomienda medir la PA dos veces al día (mañana y noche) al menos durante 3 días, aunque se recomienda incluir algún día del fin de semana, siendo mejor hacerlo durante 6-7 días. Se ha comprobado en niños que los valores de PA obtenidos de ésta manera, son inferiores a los diurnos obtenidos de PA ambulatoria, probablemente debido al grado de actividad física que mantienen los niños durante el día (191). Los valores de referencia de normalidad para la PA domiciliaria se obtuvieron un estudio en el ámbito escolar evaluando 778 niños y adolescentes (192). Un estudio de Stergiou et al. (193) sobre 102 niños y adolescentes comparando el diagnóstico de HTA basado en las PA en domicilio vs. PA ambulatorias concluyó que existían unos resultados concordantes en el 80% de los pacientes al diagnosticar HTA.

1.2.4.3 Monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA):

Consiste en la realización de mediciones programadas de la PA mediante un dispositivo oscilométrico portátil que lleva el paciente conectado durante 24 horas en su ambiente habitual, permitiendo conocer de manera fiable el registro de presiones diurno y nocturno correspondiente a la vigilia y el sueño con sus diferentes períodos de actividad física del día (casa, colegio, ejercicio, sueño...) (194) (195) (196).

Es una técnica, que se emplea en paciente adultos desde hace más de 50 años (197), resulta cada vez más indispensable en el diagnóstico y tratamiento de la HTA permitiendo, además, identificar situaciones no conocidas de otra manera como son la hipertensión de bata blanca (172), la HTA enmascarada (149) (ambas asociadas con aumento de masa ventricular izquierdo), la pérdida del descenso fisiológico nocturno (*sujetos non-dipping*) (146) (198), así como la variabilidad en la presión arterial (199). La monitorización ambulatoria de la PA puede ayudar a diferenciar HTA primarias de las secundarias (200). Además por MAPA se ha relacionado en niños la masa ventricular izquierda cardiaca con la PAS nocturnas (201) y con el incremento de cargas en PA (202) (203).

Aunque se ha realizado la MAPA en lactantes y preescolares, su uso rutinario está por encima de los 5 y 6 años de edad o mayor de 120 cm, que es la talla que les corresponde a esa edad (204). Varda et al. (205) estudiaron 97 niños con edades entre 2 y 30 meses usando métodos oscilométricos y encontraron registros útiles en el 87% de los paciente estudiados, aunque con la limitación del tamaño del manguito de presión en los más pequeños. En otro estudio Gellerman et al. (206) hicieron MAPA a 101 niños entre 3 y 6 años de edad comprobando que los registros mejoran cuanto mayor es el niño.

Si se aplica un método oscilométrico, los aparatos deben estar validados, como ya hemos expuesto antes, mediante los procedimientos recomendados por los tres organismos internacionales: la sociedad Británica de Hipertensión, la Asociación Americana para el Avance de la instrumentación Médica o por el protocolo Internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión.

Las contraindicaciones de este método son la alergia al latex, y en adultos fibrilación auricular y alteraciones en la coagulación y trombocitopenias (207). Además entre las limitaciones en niños encontramos: corta edad y baja amplitud de la onda del pulso (150).

1.2.4.3.1 indicaciones. Las principales indicaciones reconocidas para realizar la MAPA son (198)(208)(209) :

1.2.4.3.1.1 En el proceso diagnóstico:

Confirmar la HTA antes de iniciar tratamiento farmacológico
Diabetes tipo 1
Nefropatía crónica
Transplante de riñón , hígado o corazón

1.2.4.3.1.2 En el tratamiento farmacológico antihipertensivo

Evaluación de la HTA refractaria
Evaluación del control de la PA en niños con daño orgánico
Síntomas de hipotensión

1.2.4.3.1.3 Otras situaciones

Sospecha tumores secretores de catecolaminas
Ensayos clínicos

1.2.4.3.2 interpretación

La realización de la MAPA debe ser posteriormente interpretada de manera adecuada, considerando y valorando los resultados obtenidos para que realmente nos orienten de manera fidedigna sobre las presiones arteriales de ese paciente durante 24 horas. Los valores para las PA ambulatorias en adultos están bien definidas con los siguientes límites: para 24 horas 135/85 mmHg, considerando las PA diurnas 149/90 y las nocturnas 125/75 (210). Los valores de referencia para las PA en niños son diferentes a los de los adultos y se han obtenido en poblaciones europeas estando ajustados según género, edad y tamaño corporal teniendo en cuenta los estudios transversales disponibles (194)(211). Ver gráfica 15. La interpretación está basada en una combinación de criterios que incluyen:

1) porcentaje de presiones arteriales elevadas diurnas y nocturnas, sistólicas y diastólicas.

2) comparación de las medias de presiones totales, diurnas y nocturnas sistólicas y diastólicas con respecto a las medias definidas para niños del mismo sexo, edad y talla.

3) existencia o no del ritmo circadiano adecuado respecto a las PAS y PAD como parte de la variabilidad (199)(208).

La variabilidad global de la presión arterial es la suma de las variaciones ocasionadas por las respuestas a estímulos presores de cualquier clase, la ocasionada por el ritmo circadiano y la debida a ritmos intrínsecos vitales relacionados con el tono vasomotor, la frecuencia cardíaca (particularmente el tono vagal), el efecto de la respiración y la actividad simpática. La medida de variabilidad global se puede realizar de forma absoluta a través de la desviación típica, medida como mmHg, o de forma relativa como índice o coeficiente de variación, medida como porcentaje de la media (desviación típica/media x 100) o simplemente como cociente: desviación típica/media (212). Se ha visto en pacientes adultos con HTA, con medias de PA similares, los que tienen variabilidad incrementada en la PA tienen mayor riesgo de lesión de órgano diana (213)(214). Sorof et al. (215) comprobaron que el incremento de la frecuencia cardíaca y de la

variabilidad en PA (durante el día y la noche tanto sistólica como diastólica) en niños obesos hipertensos sugiere que la HTA sistólica aislada en niños puede estar mediada por hiperactividad del sistema simpático.

1.2.4.3.2.1 validez. Varios estudios han demostrado en adultos y en niños que la MAPA durante 24 horas, es un método certero, simple, fiable, no invasivo, fácilmente reproducible que evita el sesgo del informador y que tiene relación con el daño en órgano blanco (187)(202)(208)(216).

En adultos la Monitorización ambulatoria de la PA se utilizan para definir los pacientes que presentan HTA en consultas pero no fuera de ella (hipertensión de bata blanca) y viceversa pacientes que presentan valores de PA normales en la consulta, pero no así fuera de ella (HTA enmascarada) (217).

En los niños y adolescentes se puede utilizar para realizar los diagnósticos anteriores, pero es más complicado al no estar claramente establecidos los valores de referencia de la presión arterial medida por método clínico (por técnica oscilométrica) y en particular la PA ambulatoria y domiciliaria. Además en niños y adolescentes, a diferencia de los adultos, los valores de PA ambulatoria diurna, y con frecuencia la PA domiciliaria son ligeramente superiores a los medidos en consultas, quizá por la gran actividad física de los niños o la imprecisión de los valores de referencias con los que se cuenta (198)(150).

No es sorprendente que en los distintos estudios llevados a cabo en niños y adolescentes, la prevalencia de la HTA de bata blanca oscile entre 1-44%. Con respecto a la hipertensión enmascarada la prevalencia se ha estimado en un 10%. Lo que si se ha observado tanto en niños como en adultos es que tanto la HTA de bata blanca y la enmascarada se asocian a mayor masa ventricular izquierda en comparación con los que tienen valores de PA dentro de la normalidad (148)(218)(219).

Para que un registro pueda considerarse válido debe reunir una serie de requisitos: las presiones arteriales durante el día se deben tomar cada 15-20 minutos y durante la noche cada 30-60 minutos. El horario de recogida se divide en diurno normalmente a partir de las 08:00 horas y hasta las 22:00 horas, y nocturno entre las 22:00 horas y las 08:00 horas. Habitualmente se descartan 2 períodos en la recogida de presiones arteriales que corresponden a la hora de despertarse y de dormirse, ya que los valores del registro no son fiables en esas horas de transición (de 06:00 a 08:00 horas y de 22:00 a 24:00 horas). Se recomienda que al menos se recojan 40 determinaciones en todo el registro y se deben garantizar al menos 14 determinaciones diurnas y 7 nocturnas y como mínimo una lectura válida a la hora (195)(208).

Durante el registro, los padres o el niño deben anotar en una hoja de registro las posibles incidencias que ocurran: enfados, peleas, tiempo de ejercicio físico, descanso, siesta, situaciones de estrés y por supuesto la hora a que se acuestan, a la que se duermen y cuando se despiertan, así como las posibles incidencias durante la noche (220). Ver figura 4.

1.2.4.3.2.2 valoración de las cargas de presión arterial:

La presión arterial de carga es definida como el porcentaje de medidas de PA ambulatoria registradas válidas mayores del percentil 95 para sexo, edad y talla (221). Se consideran valores normales para las cargas unas cifras entre el 0-25%, elevación moderada si están entre el 26 y el 50%, elevación severa cuando obtenemos cifras > del 50% .

En pacientes con presión arterial normal y con HBB las cargas son menores del 25% (172), en pacientes hipertensos con estadios 1 y 2 las cargas oscilan entre el 25-50%, en el estadio 3 de HTA (estadio 2 + riesgo daño órgano diana) las cargas son superiores al 50% (150). En un estudio realizado en niños y adolescentes la PA de carga superior al 50% demostró ser predictiva de hipertrofia ventricular izquierda

(202). Cargas en la PADD $\geq 25\%$ y /o en la PASN $\geq 50\%$ son altamente específicas de HTA secundaria (200).

1.2.4.3.2.3 valoración de las medias de presión arterial:

Los datos analíticos de la MAPA incluyen el cálculo de medias de las PAS y PAD en 24 horas y además las medias de los registros diurnos y nocturnos, y en ellas diferenciando las presiones sistólicas de las diastólicas. Soergel et al. (204) publicaron los valores normales de las presiones ambulatorias, con sus medias, tomadas a 1141 niños y adolescentes europeos sanos con tallas entre 115 y 185 cm. Se consideran valores normales las medidas menores o iguales al percentil 95 para la talla y/o edad y sexo; y valores elevados si pasaban del percentil 95. Wühl et al. (211) posteriormente hicieron una publicación normalizando los valores de referencia previos según las dimensiones corporales (gráfica 15).

Existe una relación, lógicamente, entre la elevación de las medias y la elevación de las cargas tensionales, y así en pacientes con HTA severa las cargas son $>$ del 50% y las medias $>$ p95 para sexo, y talla (150).

1.2.4.3.2.4 valoración ritmo circadiano de la presión arterial:

La presión arterial tiene un comportamiento circadiano, con un incremento por la mañana, seguido de una meseta durante el día, un pico al atardecer y una caída durante la noche, con el punto más bajo sobre las 04:00 horas. Este descenso nocturno es conocido con "DIP" y se considera normal si es menor del 10-20% de las PA diurnas tanto sistólicas como diastólicas. Cuando existe el descenso fisiológico nocturno se dice que el registro es "*dipper o dipping*", si no objetivamos esa caída en las presiones arteriales puede ser por ausencia del descenso en PAS, PAD o en ambas (222). El cálculo del descenso nocturno se hace de la siguiente manera (223):

$$\text{DIP presiones sistólicas} = \frac{[(\text{media PAS diurna} - \text{media PAS nocturna}) / \text{media PAS diurna}] \times 100}{}$$
$$\text{DIP presiones diastólicas} = \frac{[(\text{media PAD diurna} - \text{media PAD nocturna}) / \text{media PAD diurna}] \times 100}{}$$

1.2.4.3.3 definiciones

1.2.4.3.3.1 Hipertensión de bata blanca:

Se define este tipo de HTA, cuando existe elevación de las PA sólo en las determinaciones realizadas en consultas, ya que fuera de ese escenario las PA son completamente normales. Hay estudios en adultos que muestran que estos pacientes no son del todo normales ya que tienen una MVI menor que los pacientes con HTA sostenida, pero presentan valores mayores que los controles normales (224). En niños existen datos similares en otros estudios: Stabouli et al. (218) comprobaron que los pacientes con HBB tenían el IMV mayor que los pacientes normotensos y vieron mayor prevalencia en sujetos obesos. Además existe una predisposición a presentar PA elevadas de manera continua en la evolución (225).

1.2.4.3.3.2 Hipertensión enmascarada:

Es el fenómeno opuesto a la HTA de bata blanca, consiste en la elevación de las PA por medición ambulatoria en registro de 24 horas, pero presentando valores normales de PA en consultas. Este diagnóstico sólo ha sido posible realizarlo al registrar las PA de manera ambulatoria. En adultos la existencia de HTA enmascarada se ha asociado a un incremento de riesgo cardiovascular: con mayor MVI y arterioesclerosis de carotida, y a progresión de la insuficiencia renal crónica (224). En niños esta asociada con evolución a HTA clínica sostenida y aumento de MVI (218)(219).

1.2.4.3.3.3 Registro "non dipper":

El registro "non dipper" o "non dipping", se considera cuando no existe, al menos, una disminución del 10% en las PA nocturnas con respecto a las diurnas, lo normal es que el descenso esté entre el 10 y el 20% (223). También ha empezado a considerarse tras la realización de la monitorización ambulatoria de la presión arterial y tiene importancia ya que hay estudios que demuestran que la no existencia del ritmo circadiano fisiológico respecto a la presión arterial se asocia a

un peor pronóstico: daño en órgano blanco e incremento de la morbimortalidad cardiovascular (220)(222). Lurbe et al. (226) comprobaron en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que el incremento de las PAS durante el sueño precedía el desarrollo de la microalbuminuria, que es un marcador temprano de daño renal. Litwin et al. (227) estudiaron el descenso nocturno en niños hipertensos, con HBB y sanos, y comprobaron una mayor prevalencia de "non-dipping" en pacientes hipertensos comparándolos con la población sana, demostrando a su vez que los niños con HBB estaban en medio de los dos grupos anteriores respecto a "non-dipping".

1.2.4.3.3.4 Hipertensión arterial por método clínico

Se considera este diagnóstico si la PA obtenida en consultas es mayor o igual del p95 según sexo, edad y talla. Para considerar bien las mediciones han de haberse realizado al menos 3 tomas de PA en las condiciones descritas en el punto 1.2.4.1 y si son dispares se hará la media de las 3 tomas (198).

1.2.4.3.3.5 Hipertensión arterial por MAPA

Hablamos de HTA por MAPA cuando obtenemos unas PAS y/o PAD elevadas en más del 25% de las determinaciones y/o cuando las medias obtenidas en las PA totales sistólicas y/o diastólicas son > de p95 para sexo, edad y talla (208). Incluye a pacientes con HTA mantenida (hipertensión en consultas y por MAPA) y a aquellos que presentan HTA enmascarada.

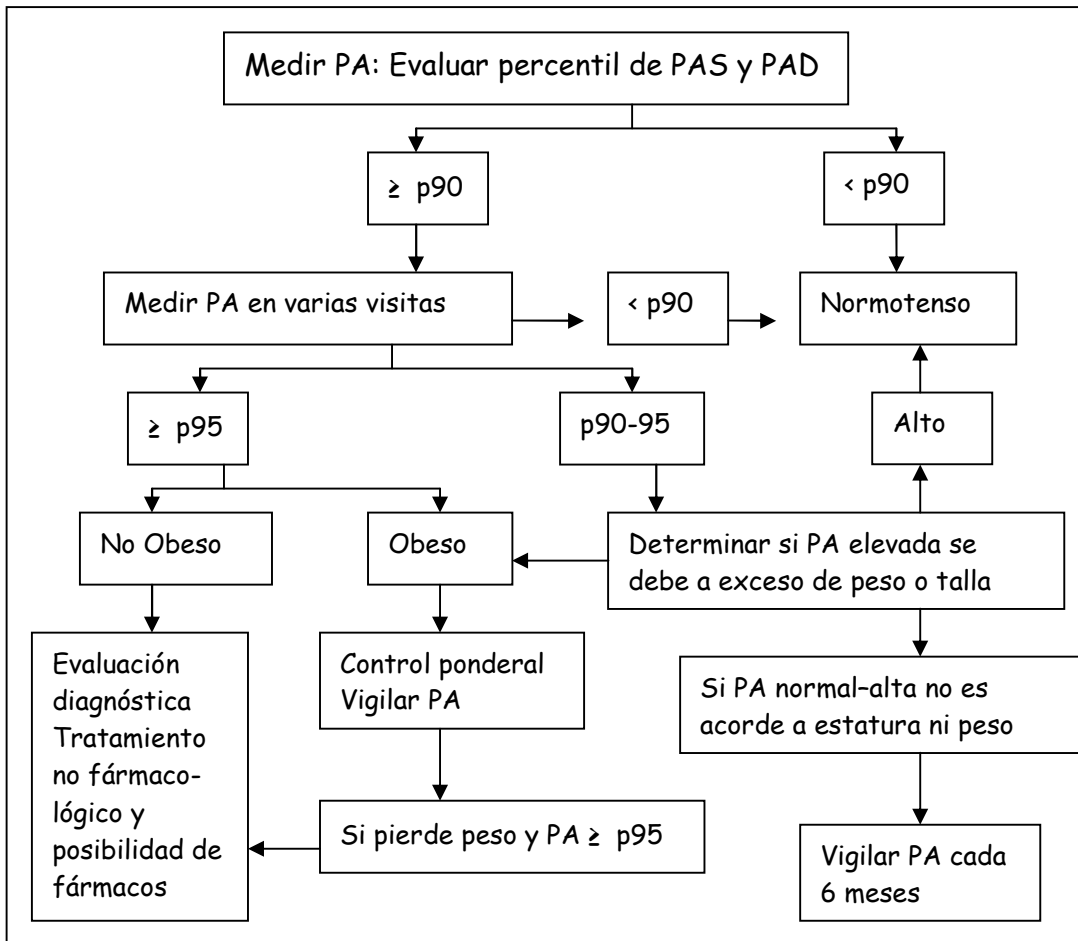
1.2.4.3.3.6 Hipertensión severa por MAPA

Se considera HTA severa si más del 50% de las medidas válidas superan el percentil 95 para edad, talla y sexo; es decir si existen $\geq 50\%$ de cargas elevadas de PAS y/o PAD. Esto se ha considerado un predictor de hipertrofia ventricular izquierda y se considera de alto riesgo de daño de órgano blanco (202). Además Koshy et al. (221) demostraron que existía una buena correlación entre cargas > 50% y elevación de medias de PA por encima del percentil 95.

1.2.4.4 protocolo diagnóstico

Para saber que actitud tomar si encontramos unas presiones arteriales elevadas en un paciente que acude a consultas seguimos el siguiente algoritmo diagnóstico:

Figura 1 Algoritmo diagnóstico de la HTA en la infancia. Modificado de Álvarez et al. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. Importancia, patogenia, diagnóstico y tratamiento (158)



1.2.5 COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se sabe que la elevada PA en la infancia y mantenida en la edad adulta se asocia con incremento de riesgo de arterioesclerosis en la arteria carótida, Juhola et al. (228) concluyeron que si existe PA elevada en la infancia pero se resuelve en la edad adulta este riesgo desaparece, de ahí la importancia de diagnosticar y tratar la HTA en la infancia para evitar complicaciones posteriormente .

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) constituye la manifestación más importante documentada en niños y adolescentes del daño orgánico causado por la HTA (198); se considera que existe HVI cuando la masa ventricular izquierda es igual o mayor al percentil 95, siendo el percentil 95 de 36,88 g/m^{2.7} para mujeres y de 39,36 g/m^{2.7} para varones (229). Kervancioglu et al. (230) realizaron un estudio en 208 niños turcos entre 1 día y 14 años y comprobaron que la masa ventricular izquierda presenta una buena correlación con edad, peso, talla e IMC: obtienen unos valores para la masa ventricular izquierda/superficie corporal (g/m²) de 57.88 (15.90) para varones y de 50.43 (11.70) para mujeres. Las medidas en pacientes adultos se consideran 88 g/m² en mujeres y 102 g/m² en hombres (231).

Aggoun et al. (232) comprobaron que en niños obesos el deterioro endotelial y de la función del músculo fino y la rigidez de la pared vascular se desarrollan antes de la pubertad, pero no así la remodelación de la arteria carótida. Como la disfunción arterial se puede considerar el primer marcador de aterosclerosis y se asocia a la elevación de la PA, concluyen que la monitorización ambulatoria de la PA es una herramienta importante para mejorar el riesgo en niños obesos.

Una menor función renal o una mayor excreción de albumina pueden ser el resultado de una HTA mantenida, está demostrado que la HTA puede dañar los riñones (138)(139). Otras complicaciones como las neurológicas se ven en casos de HTA graves y requieren tratamiento inmediato (233).

1.3 JUSTIFICACIÓN

La obesidad constituye un grave problema de salud a nivel mundial, observándose en los últimos años un aumento preocupante de su incidencia en la población pediátrica (6)(7)(9).

Actualmente se acepta que el incremento de la prevalencia de la obesidad infantil se debe al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, pero existen un porcentaje de casos derivados de la existencia de alteraciones genéticas, endocrinológicas o sindrómicas subyacentes que hay que tener en cuenta, ya que crecen según aumentan los conocimientos fisiopatológicos de la obesidad (48).

La programación metabólica, papel que el ambiente y la nutrición ejercen durante los periodos críticos del desarrollo, se sabe que juega un papel muy importante en el desarrollo de la obesidad (38)(78)(79).

Está demostrada la alta probabilidad que un niño obeso sea en el futuro un adulto obeso: más del 50% de los niños y niñas obesos que hoy en día tienen seis años serán adultos obesos. Más del 75% de los niños y niñas obesos que hoy en día tienen diez años serán adultos obesos (234).

La obesidad puede tener complicaciones endocrinológicas, hepáticas, nefrológicas, respiratorias y otras múltiples comorbilidades, siendo el riesgo cardiovascular el más temido a largo plazo (115)(121)(127)(130).

Hay diversos estudios que ponen de manifiesto un incremento de la presión arterial en los pacientes obesos y en especial en éstos la existencia de hipertensión enmascarada (143)(145)(219)(235). La falta de diagnóstico temprano o la ausencia de una actuación terapéutica conllevan riesgo cardiovascular incrementado en la edad adulta (183)(203).

La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) en niños durante 24 horas, es un método certero, simple, fiable, no invasivo, fácilmente reproducible

que evita el sesgo del informador y determina perfectamente los sujetos que presentan hipertensión arterial (187)(208)(202).

Las indicaciones actuales para realizar una monitorización ambulatoria de la presión arterial, también conocida como holter de presión, en los niños son: sospecha de hipertensión de bata blanca, síntomas hipotensión, detección de hipertensión enmascarada y comprobar efectividad del tratamiento antihipertensivo. También da información muy útil en pacientes con enfermedad renal crónica incluyendo los que reciben diálisis, diabéticos, disfunciones autoinmunes o en episodios de hipertensión (196)(198)(208). No se considera una indicación rutinaria en pacientes con obesidad ni sobrepeso.

El motivo de realizar esta tesis es valorar la prevalencia de hipertensión arterial en niños con obesidad y obtener datos suficientes para formular una recomendación con respecto a la realización de monitorización ambulatoria de la presión arterial en los pacientes con obesidad.

Un segundo objetivo es ver como se modifican las presiones arteriales, por monitorización ambulatoria, tras instaurar tratamiento en los niños obesos.

II. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Valoración de la presión arterial mediante monitorización ambulatoria en los pacientes obesos remitidos por esta enfermedad a consultas de endocrinología. Determinando la prevalencia de hipertensión arterial en estos niños, así como las diferentes alteraciones en la MAPA

2.1.1 Valoración presión arterial tomada en consultas

2.1.2 Valoración presión arterial tomada por MAPA

- 2.1.2.1 valoración cargas tensionales
- 2.1.2.2 valoración de medias de PA
- 2.1.2.3 valoración ritmo circadiano PA
- 2.1.2.4 hipertensión enmascarada
- 2.1.2.5 hipertensión de bata blanca
- 2.1.2.6 hipertensión severa

2.1.3 Comparación presión arterial en consultas vs. MAPA

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Describir las características clínicas de la población infantil con obesidad

2.2.2 Analizar las comorbilidades asociadas a obesidad en población infantil

2.2.3 Determinar el grado de obesidad de nuestra población infantil

2.2.4 Valorar las características generales de la población según el grado de obesidad

2.2.5 Comparar las alteraciones de la PA ambulatoria en función del grado de obesidad

2.2.6 Comparar las alteraciones de la PA ambulatoria en función de las características generales de la población

2.2.7 Analizar las variaciones en la PA y en la MAPA en estos pacientes tras instaurar tratamiento para la obesidad

III PACIENTES Y MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional descriptivo, transversal, para analizar la prevalencia de hipertensión arterial en niños obesos con componentes analíticos para explorar factores de riesgo.

3.2 POBLACIÓN ESTUDIADA

Población diana pacientes de la Comunidad Autónoma de Madrid.

Población accesible: niños atendidos en consultas de endocrinología infantil en el Hospital Universitario del Tajo entre 5 y 14 años, desde enero 2013 hasta enero 2015.

3.2.1 Muestra:

La recogida de muestra fue no probabilística y de casos consecutivos. Analizados los primeros 30 pacientes se determinó que una muestra de **171** individuos era suficiente para estimar, con una confianza del 95% y una precisión de +/- 6 unidades porcentuales, una prevalencia de hipertensión arterial en niños obesos que previsiblemente será de alrededor del 80%.

3.2.2 Criterios de inclusión:

Pacientes con sobrepeso u obesidad con edades comprendidas entre 5 y 14 años, que aceptaron realizar la prueba y que tuvieran una monitorización ambulatoria de la presión arterial válida.

3.2.3 Criterios de exclusión:

No existencia de obesidad en el momento de realizar la MAPA. Se excluyeron del estudio también a los pacientes con obesidad secundaria a síndromes, con enfermedad aguda y/o que estuvieran tomando medicación que pudiera artefactar la presión arterial (esteroides, Beta-agonistas, Beta-bloqueantes, diuréticos..), y por último a los pacientes en los que no se consiguió un registro válido ambulatorio de presión arterial.

3.3 MÉTODO DE ESTUDIO

3.3.1 Definiciones:

Obesidad y sobrepeso: se han utilizado como referencia para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad las tablas publicadas en el Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010 de Carrascosa y colaboradores (99)(114) Se ha considerado sobrepeso como $IMC > 1$ y hasta 1.9 z-score y obesidad como $IMC > 2$ z-score. Dentro del último grupo consideramos obesidad moderada si z-score del IMC estaba entre 2 y 2.99; obesidad severa si estaba entre 3 y 3.99 y obesidad extrema si era ≥ 4 (110) (207).

3.3.2 Clasificación de HTA

Utilizamos los criterios que se muestran en la tabla 4 para definir el concepto de hipertensión arterial con sus diferentes tipos: Hipertensión de bata blanca (HBB), Hipertensión enmascarada, Hipertensión ambulatoria e hipertensión severa.

Tabla 4 *Criterios para definir hipertensión arterial clínica y ambulatoria. Modificado de Lurbe et al. (150)*

CLASIFICACION	PA CLINICA	MEDIAS PAS y/o PAD	CARGAS DE PA
PA NORMAL	< P 95	< P 95	< 25%
HTA BATA BLANCA	> P95	< P95	< 25%
HTA ENMASCARADA	< P95	> P95	> 25%
HTA AMBULATORIA	> P95	> P95	25-50%
HTA AMB. SEVERA	> P95	> P95	> 50%

3.3.3 Desarrollo

Se recogieron en la historia clínica los siguientes datos clínicos: edad, sexo, nacionalidad, existencia de retraso de crecimiento intrauterino al nacimiento (RCIU), ingesta o no de lactancia materna y durante cuanto tiempo se dio la misma, edad de inicio de la obesidad y tiempo de evolución, enfermedades asociadas,

medicaciones actuales. Se anotaron en los antecedentes familiares la nacionalidad de los padres y del niño y la existencia de HTA en padres o abuelos. Así mismo se recogieron de los pacientes los siguientes datos auxológicos: peso, talla, IMC, perímetro de cintura y de cadera, presión arterial y frecuencia cardiaca en consultas.

Las medidas antropométricas de peso y talla se realizaron con una balanza digital con tallímetro y transmisión inalámbrica, marca Seca 703, homologada por la CE (236), con registro entre 50 gr y 150 Kg para el peso (una precisión de +/- 100 g), y entre 61 y 198 cm para la talla (precisión +/- 0.5 cm). Los perímetros de cintura y de cadera se midieron con una cinta métrica Seca 201 con divisiones de 1 mm., el perímetro de cintura se midió en el punto medio entre el reborde costal y el borde superior de la cresta iliaca en la parte lateral y en la parte anterior en el punto medio entre el apéndice xifoides y el ombligo (237). El perímetro de cadera se midió por encima del pliegue interglúteo, en la zona más prominente de los muslos (238). La maduración sexual se valoró según criterios establecidos por Tanner (239) (240).

Una vez realizadas las medidas antropométricas y sabiendo el peso y la talla se calculó en IMC considerando el peso en Kg. y la talla en metros ($\text{peso}/\text{talla}^2$) y el z-score del mismo según la fórmula $z = (\text{IMC} - \text{IMC}50) / \text{DE}$; siendo IMC 50 la media de IMC para edad y sexo. Se utilizaron para las calcular los percentiles los valores de referencia del ETEC 2010 (114). Ver gráficos del 5 al 12.

La PA basal se tomó con el monitor oscilométrico SureSigns VS3 de Philips Medical Systems (241), en el brazo derecho sin compresión del mismo por la ropa, después de que el niño estuviera 5 minutos sentado y erguido. Se hicieron 3 determinaciones de presión arterial y de frecuencia cardiaca y se consideró la media de ellas como la medida a valorar. El manguito tenía un tamaño adecuado, con una anchura del 40% aproximadamente de la circunferencia del brazo. Una vez realizadas las mediciones, para calcular percentiles de la presión arterial, se

utilizaron los gráfico de la Academia Americana de Pediatría (147) modificados por Lurbe et al. (198) en el estudio que se llevo a cabo por el grupo de trabajo, hipertensión en niños y adolescentes, de la Sociedad Europea de Hipertensión. Ver gráficas 13 Y 14.

La monitorización ambulatoria de la presión arterial se realizó con el equipo adecuado y el manguito correspondiente al diámetro del brazo Se utilizaron manguitos de 11 cm para circunferencias entre 20.5-28.5 cm; de 13 cm para circunferencias entre 24 y 32 cm, de 15 cm para circunferencias entre 26 y 40 cm (los más usados) y un manguito de 17.5 cm para obesidades extremas y circunferencias entre 35.5 y 46 cm; de tal manera que cubrieran entre el 80-100% de la circunferencia del brazo.

El equipo utilizado fue Tonoport V (ambulatory blood pressure system) firmware versión 2.1 de GE Healthcare (242). Este aparato mide la presión por el método oscilométrico y lleva el registro de la comunidad europea CE-0482 (organismo notificado MEDCERT GmbH) que indica su conformidad con las disposiciones de la Directiva 93/42 / CEE del Consejo sobre los dispositivos médicos y cumple los requisitos esenciales del Anexo I de la presente Directiva. El producto también cumple los requisitos estándar de seguridad de la norma EN / IEC 60601-1 para "equipos médicos eléctricos", así como la requisitos de inmunidad electromagnética según la norma EN / IEC 60601-1-2 de "Compatibilidad electromagnética para los equipos médicos eléctricos". Su uso está validado según el protocolo internacional de la Sociedad Europea de Hipertensión (243)(244).

El registro se realizó en la extremidad no dominante y durante 24 horas. Se realizaron mediciones de la presión arterial cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche. Las mediciones diurnas se realizaron entre las 08:00 y las 20:00 horas y las nocturnas entre las 24:00 y las 06:00 horas. Se considerará registro válido si cuenta con 40 determinaciones como mínimo. En el registro se valoraron las cargas (% de PAS y PAD que están por encima del p95 según gráficos europeos), las medias, y la variabilidad nocturna. Las PAS se

consideraron entre 70 y 220 mm y las PAD entre 40 y 140 mmHg; los valores que no entraron en esos rangos se eliminaron manualmente del registro al considerarse "outside" (245).

Se consideraron valores normales para las cargas unas cifras entre el 0 y el 25%, elevación moderada si estaban entre 26 y 50%, elevación severa cuando obteníamos cifras entre 51 y 75 % y por último elevación extrema si las cargas estaban elevadas por encima del 75%. Las mediciones se hicieron por separado para las PAS y las PAD tanto de día como de noche.

Las medias en la presión arterial se obtuvieron automáticamente con el monitor empleado en el informe final registrando 5 valores: las medias totales, las medias de presiones arteriales sistólicas diurnas (PASD), las medias de presiones arteriales diastólicas diurnas (PADD), las medias de presiones arteriales sistólicas nocturnas (PASN) y por último las medias de presiones arteriales diastólicas nocturnas (PADN). Para considerar la normalidad o no de cifras obtenidas en las presiones de la MAPA se utilizaron los valores de referencia publicados en estudios sobre poblaciones de niños y adolescentes europeos (194)(183)(204)(211), considerando valores normales las medias menores o iguales al percentil 95 para talla y/o edad y sexo, y valores elevados si pasaban del p 95. Ver gráfica 15.

Consideramos patrón "non dipper" si no objetivamos descenso nocturno en las PAS y PAD de al menos el 10% sobre la media de los valores diurnos.

Las pruebas complementarias a realizar en éstos pacientes son las recomendadas internacionalmente en los protocolos de estudio de la obesidad (246) y que habitualmente se realizan en el Hospital Universitario del Tajo:

Bioquímica: Bioquímica básica con perfil lipídico, función heparrenal y hormonas tiroideas, insulina basal, hemograma, cortisol. Cálculo de HOMA-IR = [(glucosa en mg/dl x insulina en mUI/ml)/405].

Analítica de orina: sistemático de orina, creatininuria, microalbuminuria e índice microalbuminuria /creatinina, cortisol libre urinario.

Ecocardiografía : se realizó con ecocardiógrafo Vivid 7 pro de G.E. Health Care, por cardiología de adultos que ajustaron medidas según superficie corporal y se consideró una masa ventricular > p95 si había mas de 90 g/m² en ambos sexos (231).

Prueba de sobrecarga oral de glucosa en hiperglucemias e hiperinsulinismos.

3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los valores se consignaron en base de datos Excel, para su análisis se utilizó el software gestor estadístico Stata (Statistics data) y SPSS (Statistical Package for Social Sciences, Chicago ILL) versión 18 para Windows

3.4.1 Descriptivo de las variables

Las variables continuas o cuantitativas serán descritas mediante el número de observaciones disponibles, la media y la desviación típica.

Las variables cualitativas o categóricas serán descritas mediante la frecuencia absoluta y el porcentaje.

3.4.2 Comparaciones

Para comparar variables continuas con categóricas, si la distribución era normal y las varianzas iguales ($n > 30$) se utilizaron test paramétricos: la T de Student si había 2 opciones y ANOVA si la variable categórica tuviera más de 2 opciones.

Si la N era < 30 o se sospechó que la distribución no era normal se utilizaron Kolmogorov-Smirnov o Levene y si se confirmaba la desigualdad de varianzas ($p < 0.05$) entonces los datos se analizaban con pruebas no paramétricas: U de Mann-Whitney o Wilcoxon Rank-Sum (2 categorías y Kruskal-Wallis ($>$ de 2 categorías). Se analizaron si existen asociación entre las variables categóricas mediante la prueba de Chi_cuadrado o la prueba exacta de Fisher de no ser aplicable la primera (si la N es ≥ 5).

Se consideraron diferencias estadísticamente significativas si el valor de la p era < 0.05

3.4.3. Análisis univariado

Cuando se demostró que entre las variables analizadas existía una diferencia estadísticamente significativa, para analizar la fuerza de asociación, se sometieron a análisis univariado para el cálculo de riesgo relativo (RR), el Odds ratio (OR) y los intervalos de confianza al 95%

3.4.4 Comparación muestras pareadas (antes y después del tratamiento)

Se analizaron si existía un cambio significativo en el valor de las variables: IMC, z-score del IMC, perímetro de cintura, perímetro de cadera y cociente entre ambos, así como presión arterial basal, alteración de la MAPA, incremento de medias, incremento de cargas, descenso fisiológico nocturno (dipper) y en consecuencia HTA total, HTA mantenida, HTA enmascarada, HTA severa, antes y después del tratamiento mediante la prueba de McNemar y la T de student para muestras relacionadas.

3.5. ASPECTOS ÉTICOS-LEGALES

Dado el carácter observacional del estudio no se ha solicitado el consentimiento escrito al paciente y/o padres, pero si se ha garantizado por parte del investigador la confidencialidad de los datos registrados cumpliendo estrictamente la legislación en materia de protección de datos.

IV. RESULTADOS

4.1 DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN

En el estudio se incluyeron 226 pacientes con el diagnóstico de sobrepeso u obesidad, pero sólo en 182 (80.5%) se consiguió una recogida válida de datos. A todos se les realizó determinación de la presión arterial por método clínico y ambulatoriamente. La distribución por edades se ve en el figura 2.

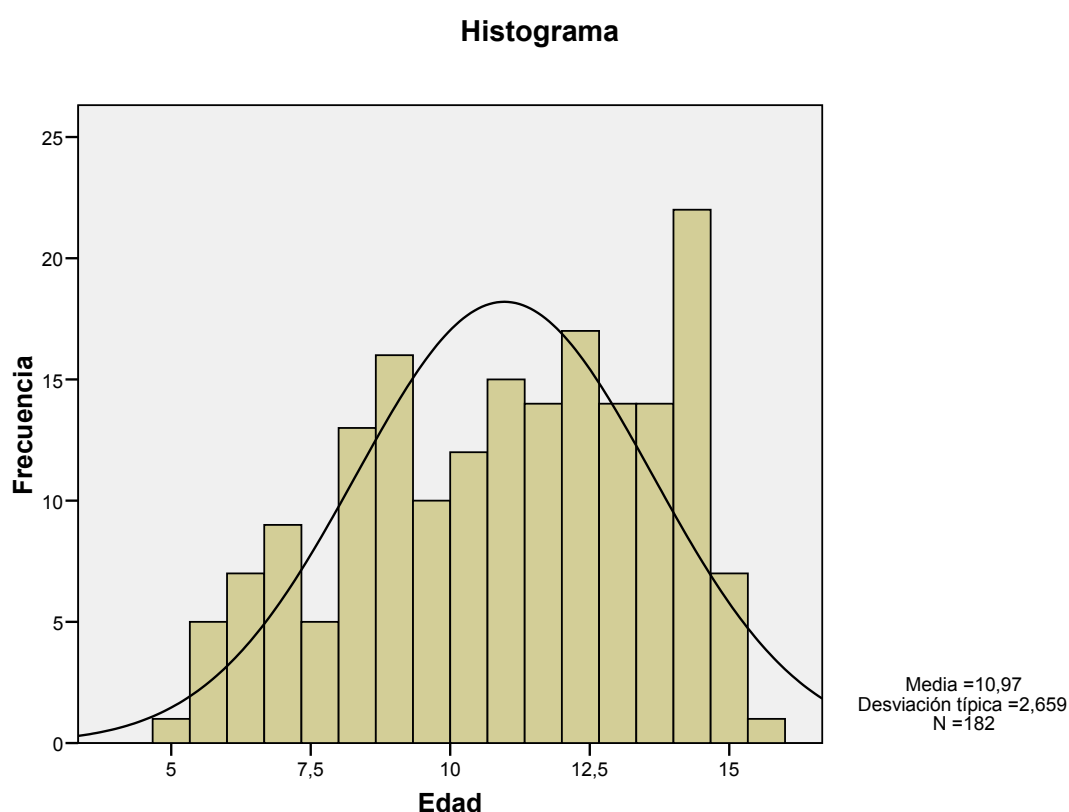


Figura 2: *Distribución por edades de la población estudiada, media y DE*

La descripción de la población en cuanto: género, edad, existencia de retraso de crecimiento intrauterino, tiempo medio de lactancia materna, años con obesidad, peso, talla, IMC, IMC z-score, perímetro cintura, perímetro de cadera, relación perímetro cintura/cadera, presiones arteriales y frecuencia cardiaca en consultas se refleja en las tabla 5.

Tabla 5 . Datos estudio descriptivo (medias y desviación estándar para variables cuantitativas y N° y % para cualitativas)

Número pacientes (N°).....	182
Sexo (mujeres) (N° y porcentaje)	91 (50%)
Media de edad (años) (DE)	10.97 (2.65)
Retraso crecimiento intrauterino (N° y porcentaje).....	15 (8.2%)
Lactancia materna (N° y porcentaje)	126 (69.2%)
Media de años de evolucion de la obesidad (DE).....	7.47 (3.87)
Peso medio en kilos (DE).....	61.16 (17.82)
Talla media en cm (DE).....	148.28 (15.13)
IMC medio en kg/m ² (DE)	27.11 (3.67)
IMC z-score, media (DE)	2.55 (0.84)
Perímetro cintura, media en cm (DE)	91.35 (11.66)
Perímetro de cadera, media en cm (DE)	95.69 (12.28)
Relación p. cintura/p cadera, media (DE)	0.95 (0.05)
Presión arterial sistólica en consultas en mmHg, media (DE)	114.21 (9.89)
Presión arterial diastólica en consultas en mmHg, media (DE)	67.33 (8.28)
Frecuencia cardiaca en consultas en lpm, media (DE)	83.04 (12.21)

En el 80% de los casos la nacionalidad de los padres y del niño era la española, en el 11.5% eran centro/sudamericanos uno o los dos padres (Honduras, Santo Domingo, Cuba, México, Honduras, Colombia, Venezuela, Ecuador, Brasil, Uruguay, Paraguay, Bolivia, Perú); en el 6% de los casos los padres eran de otros países de Europa (rumanos, belgas, portugueses) y en el 1.6% tenían otras nacionalidades (Afganistán, Marruecos, Nigeria).

En el tiempo de administración de lactancia materna, la mediana fue de 3 meses con un rango intercuartílico [RIC] de 0 a 6 meses. Existiendo una gran variabilidad: un 25.8 % recibió lactancia materna hasta los 3 meses, un 20.3 % hasta los 6 meses, un 13.7% entre 7 y 12 meses y en el 9.9% de los pacientes la ingesta de lactancia materna fue superior al año.

Considerando la edad de inicio de la obesidad se objetivó que la mayoría de los pacientes referían obesidad "de siempre": el 45.6% de los pacientes habían comenzado en el período de lactante, un 6.6% desde 1 a 3 años, un 25.8% referían inicio de la obesidad entre los 4 y 6 años, el 14.3% entre los 7 y los 9 años, y el 7.7% lo hizo después de los 10 años.

Existía algún grado de desarrollo puberal en el 53.3% de los pacientes, y éste se distribuía de la siguiente manera (considerando los estadios de Tanner para el desarrollo puberal): Tanner II en el 13.7%, Tanner III en el 14.4 %, Tanner IV en el 14.8%, Tanner V en el 10.4%.

Tres pacientes (1.6%) realizaban ejercicio físico intenso, entre semana y los fines de semana, el 48.9% hacía actividad física moderada realizando actividades extraescolares (una media de 3 horas por semana), un 47.8 % de los pacientes hacía muy poco ejercicio, sólo el del colegio, y 3 pacientes no hacían ningún tipo de ejercicio físico.

Ciento treinta y un pacientes del estudio (72%) referían en los antecedentes personales haber padecido una o más enfermedades (45 de ellos tuvieron más de una), entre ellas las más prevalentes fueron: 47 pacientes con enfermedades respiratorias, 40 con enfermedades neurológicas (principalmente TDHA) y 39 con enfermedades endocrinas. Sólo 24 pacientes (13.2%) tomaban algún fármaco de manera habitual y no se consideró que pudiera alterar las presiones arteriales.

Respecto a los antecedentes de HTA en los familiares se recogió que en el 36.8% de los casos alguno de los 2 padres tenían hipertensión (padre 24.2% y madre 12.6%) y en 6 casos (3.3%) tenían ambos elevadas la presión arterial. Con respecto a la elevación de la presión arterial en otros familiares se vio que esto ocurría en el 5.5 % de los abuelos.

4.2 VALORACION DE LAS PRESIONES ARTERIALES EN NIÑOS OBESOS

4.2.1 Valoración de las presiones arteriales tomadas en consultas

Los datos medios y desviaciones estándar (DE) de presiones arteriales sistólicas y diastólicas y de las frecuencias cardiacas registradas en consultas se reflejan en la tabla 5.

Un total de 70 pacientes (38.5%) presentaron presiones arteriales por método clínico elevadas (> p90), bien sistólicas y/o diastólicas. De ellos 25 (13.7 %) tenían presiones mayores p95 y 7 pacientes (3.8 %) registraban elevaciones en las presiones por encima del p99 . La prevalencia de hipertensión en consultas se objetivó en el 17.6% de los pacientes obesos y la de prehipertensión en el 20.9%

Considerando el grado de elevación de las presiones arteriales y si eran sistólicas o diastólicas se vio: El aumento de las PAS (> p90) se dio en 63 pacientes y el aumento de las PAD en 26. La distribución por percentiles se detalla en la tabla 6.

Tabla 6 Distribución de las PAS y PAD clínicas según los percentiles registrados

Percentil PA		≤ p90	> p90-95	> p95-99	> p99
Presión arterial sistólica	Nº	119	33	23	7
	%	65.4	18.1	12.6	3.8
Presión arterial diastólica	Nº	156	17	8	1
	%	85.7	9.3	4.4	0.5

Se refleja número de pacientes y porcentaje que representa

Los pacientes con PA basales normales tuvieron de media menor frecuencia cardiaca en consultas 80.40 (11.11) lpm. que los que tenían PA elevadas 87.46 (12.87) lpm. Se objetivaron en este punto diferencias significativas (p=0.014).

4.2.2 Valoración de la presiones arteriales registradas por MAPA

Con respecto a la valoración de las PA registradas en la MAPA en 155 pacientes, 85.2 % de la muestra, se objetivó alguna alteración en el registro, bien al encontrarse cargas tensionales incrementadas > 25% y/o elevación de las medias o por falta del descenso fisiológico nocturno.

4.2.2.1 Valoración de las cargas tensionales:

El incremento de cargas en la presión arterial tanto sistólica como diastólica se dio en 138 pacientes, si bien la mayoría fueron incrementos moderados entre 25-50 %. La prevalencia de tener cargas de presión elevadas fue del 75.8%. Si consideramos hipertensión por registro ambulatorio el incremento de cargas > 25% y/o el incremento de medias > p95, la prevalencia de HTA ambulatoria en nuestro estudio sería del 75.8%. Diferenciando las presiones arteriales según fueran sistólicas o diastólicas, diurnas o nocturnas obtuvimos las siguientes prevalencias para elevación de cargas > 25% : 43.96% para presiones arteriales sistólicas diurnas (PASD), 39.57% para presiones arteriales diastólicas diurnas (PADD), 46.71% para presiones arteriales sistólicas nocturnas (PASN) y 32.97% para las presiones arteriales diastólicas nocturnas (PADN). Los valores y los porcentajes detallados se ven en la tabla 7.

Tabla 7: Distribución de la elevación de las cargas de las presiones arteriales ambulatorias según si son sistólicas o diastólicas, diurnas o nocturnas.

Porcentaje de cargas elevadas		0-25	26-50	51-75	76-100
PASD	Nº	102	64	13	3
	%	56.04	35.16	7.14	1.65
PADD	Nº	110	63	9	0
	%	60.44	34.6	4.95	0
PASN	Nº	97	43	22	20
	%	53.30	23.63	12.09	10.99
PADN	Nº	122	43	14	3
	%	67.03	23.63	7.69	1.65

PASD: Presiones arteriales sistólicas diurnas; PADD: Presiones arteriales diastólicas diurnas, PASN: Presiones arteriales sistólicas nocturnas, PADN: Presiones arteriales diastólicas nocturnas. Se refleja número de pacientes y porcentaje que representan

4.2.2.2. valoración de las medias de las presiones arteriales:

El aumento de las medias de las presiones arteriales por encima del percentil 95 se objetivo en 67 pacientes. La prevalencia de incremento de medias en nuestro estudio fue del 36.8%. Diferenciando según presiones sistólicas o diastólicas y periodo diurno o nocturno encontramos que la máxima prevalencia se vió en las PASN, un 25.8 % (tabla 8).

Tabla 8: Distribución de la elevación de las medias de las presiones arteriales ambulatorias según si son sistólicas o diastólicas, diurnas o nocturnas.

Elevación de medias en las presiones arteriales		< p95	> p95
PASD	Nº	154	28
	%	84.62	15.38
PADD	Nº	164	18
	%	90.11	9.89
PASN	Nº	135	47
	%	74.18	25.82
PADN	Nº	159	23
	%	87.36	12.64

PASD: Presiones arteriales sistólicas diurnas; PADD: Presiones arteriales diastólicas diurnas, PASN: Presiones arteriales sistólicas nocturnas, PADN: Presiones arteriales sistólicas nocturnas. Se refleja número de pacientes y porcentaje que representan

Si consideramos hipertensión por registro ambulatorio el incremento de medias > p95 según curvas corregidas para sexo y talla asociado al incremento de cargas > 25%, se encontró una prevalencia de hipertensión ambulatoria en nuestro estudio del 36.8%.

4.2.2.3 Valoración del ritmo circadiano de la presión arterial Al valorar el descenso fisiológico nocturno en las presiones arteriales y considerando la normalidad si lo hacían en un 10% o más encontramos que sólo el 46.7% de los pacientes obesos de nuestro estudio lo presentó, el resto presentaron un patrón "non dipper". Es decir 97 pacientes, un 53.3% de los niños estudiados tuvieron alteración ritmo circadiano de la presión arterial. Esta alteración fue mucho más prevalente en las presiones arteriales sistólicas que en las diastólicas: 53.30% vs. 16.48% (tabla 9).

Tabla 9. Distribución de pacientes según la variabilidad nocturna

Ritmo circadiano PA conservado		SI (dipper)	NO ("non dipper")
PAS	Nº	85	97
	%	46.70	53.30
PAD	Nº	152	30
	%	83.52	16.48

PAS: Presiones arteriales sistólicas; PAD: Presiones arteriales diastólicas. Se refleja número de pacientes y porcentaje que representan

De todos los pacientes "non dipper" 17 (9.3% del total) no presentaron ninguna otra alteración asociada en la MAPA: ni elevación de cargas ni de medias.

4.2.2.4 Hipertensión enmascarada

De los 138 pacientes obesos que tuvieron hipertensión por MAPA (incluyendo elevación de cargas y/o de medias) se objetivó hipertensión enmascarada en 88 de ellos (48.4%), es decir estos niños presentaban presiones arteriales basales normales pero en el registro de 24 horas había incremento de medias y/o cargas en las presiones arteriales. Los 50 pacientes restantes (27.5%) presentaban HTA mantenida es decir tenían cifras elevadas de presión arterial en consultas y ambulatoriamente. Si consideramos HTA ambulatoria la elevación de cargas y de medias, la prevalencia de HTA enmascarada sería del 21.4% y la de HTA mantenida del 15.4%.

4.2.2.5 Hipertensión de Bata Blanca

Se objetivó hipertensión arterial de bata blanca en 20 pacientes (11 %), éstos niños tenían presiones arteriales elevadas en consultas pero las medias y las cargas de las presiones arteriales ambulatorias eran normales. La distribución de los pacientes con hipertensión de bata blanca según el percentil de presión arterial se refleja en la tabla 10.

Tabla 10. Distribución de los pacientes con hipertensión de bata blanca según el grado de elevación de la presión arterial

Percentil de PA En sujetos con HBB		< p90	P90-95	P95-99	> p99
PAS	N y %	2 (10%)	11 (55%)	6 (30%)	1 (5%)
PAD	N y %	14 (70%)	5 (25%)	1 (5%)	0

Siete de los pacientes con hipertensión de bata blanca, un 3.84% del total, asociaron falta de descenso fisiológico nocturno, en todos los casos con respecto a las presiones arteriales sistólicas y sólo en uno también al considerar las presiones diastólicas.

4.2.2.6 Hipertensión severa

En 22 pacientes, un 12.2% de la población estudiada, existieron incrementos de cargas en la presión arterial (sistólicas y/o diastólicas, diurnas y/o nocturnas) mayores del 50%, todos presentaron elevación de las medias por encima del percentil 95 para sexo y talla. En estos pacientes se consideró que existía una hipertensión arterial severa.

4.2.3 Comparación de las presiones arteriales en consulta vs. MAPA

Relacionamos las presiones arteriales por método clínico con la alteraciones de la MAPA y con cada uno de sus parámetros valorables, con vistas a comprobar si la determinación de la PA basal en consultas de pediatría puede orientarnos hacia la existencia de una HTA en niños obesos; y encontramos:

Existe un 12.5% de pacientes que tuvieron la PA en consultas normal y el MAPA normal pero existe un 87.5% de pacientes que tuvieron la PA basal normal y el MAPA alterado. Aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0.262$). Analizando sensibilidad y especificidad vemos que: la

sensibilidad de la PA tomada es consultas fue del 37% y la especificidad del 52% . Esto nos da un valor predictivo positivo (VPP) del 81.43 % y un valor predictivo negativo (VPN) del 12.5%. Por lo que la PA en consultas no puede considerarse una buena prueba diagnóstica de HTA en el grupo de niños obesos ya que sólo podemos asegurar que el 12.5% de los niños obesos con una PA en consulta normal no tendrán alteración en la MAPA. Haciendo referencia específicamente a la elevación de las PA por monitorización ambulatoria se vió que de los pacientes con PA normales por método clínico el 21.4% no tenían elevación de las PA en la MAPA, mientras que el 78.6% si las presentaban (tabla 11).

Tabla 11. Comparación entre las presiones arteriales tomadas por método clínico y ambulatorio

	MAPA normal	MAPA alterado	PA MAPA normal	PA MAPA elevada
PA en consultas normal (N,%)	14 12.5%	98 87.5%	24 21.4%	88 78.6%
PA en consultas elevadas (N,%)	13 18.6%	57 81.4%	20 28.6%	50 71.4%

Se refleja número de pacientes y porcentaje

No se encontraron diferencias significativas tampoco al relacionar PA en consultas con los diferentes hallazgos de la MAPA: incremento de cargas (p=0.27), incremento de medias (p=0.48), alteración variabilidad nocturna (p=0.25) y por tanto la existencia de hipertensión arterial (p=0.27) o hipertensión severa (p=0.09) .

Lógicamente se encontrarón diferencias significativas al relacionar PA en consultas con la HBB: ya que el 100% de los pacientes con PA en consultas normal no tenían HBB (p < 0.001), con la HTA enmascarada (p < 0.001) el 100% de ellos tenían PA en consultas normales y con la HTA mantenida (p < 0.001), el 100% de ellos tenían PA elevadas por método clínico.

4.3 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

4.3.1 Comorbilidades encontradas

4.3.1.1 Hiperinsulinismo

Tras determinar la insulina basal en los pacientes se obtuvieron los siguientes resultados: el 24.7% , 45 pacientes, presentaban niveles de insulina basal elevados con valores > 25 microUI/ml (corresponde a 25 mUI/ml si utilizamos unidades internacionales) (247) . Se determinó también el índice HOMA, "homeostatic model assessment", que es un método usado para cuantificar la resistencia a la insulina y la función de las células beta del páncreas considerando las concentraciones basales de glucosa e insulina en ayunas. La fórmula que se emplea para calcular la resistencia a la insulina es $HOMA-IR = [(glucosa \text{ en mg/dl} \times insulina \text{ en mUI/ml})/405]$ (248). Se consideró insulinoresistencia si $HOMA \geq 4$, aunque esta fórmula es poco sensible y varía con la edad y etnia es internacionalmente utilizada (249) (250). Nuestros pacientes presentaron una mediana en HOMA-IR de 3.81 [2.59-5.39].

Encontramos insulinoresistencia en 84 niños que representan el 46.2 % de los pacientes obesos estudiados. A todos ellos se les hizo sobrecarga oral de glucosa. Al comparar HOMA con PA en consultas se vio que existe una asociación entre las dos variables ($p=0.04$), Cuando HOMA es ≥ 4 , la mayoría de los pacientes tienen la presión arterial en consultas elevada (57.35%), mientras que cuando es < 4 la mayoría la tienen normal (58.33%). El ratio de prevalencias para el grupo de pacientes con un valor de HOMA < 4 es 1.3678 (IC 95%; 0.9948-1.8803). Es decir tener HOMA normal es un factor de protección de tener PA en consultas elevada, incrementando la probabilidad de tener PA en consultas normal en un 36.78%.

4.3.1.2 Síndrome metabólico

Aplicando los criterios de la International Diabetes Federation (IDF 2007) (135), el diagnóstico de síndrome metabólico (SM) se considera en pacientes mayores de 10 años, con aumento de perímetro de cintura por encima del percentil 90 junto con 2 o más de los siguientes datos: hipertrigliceridemia > 150 mg/dl; HDL < 40 mg/dl, PAS > 130 mmHg o PAD > 85 mmHg; glucemia en ayunas > 100 mg/dl o DM tipo 2 diagnosticada.

Encontramos en nuestro estudio 40 pacientes con alteraciones en los parámetros anteriores que cumplían requisitos para ser incluidos, supone el 22% de la muestra, si bien sólo 28 (15.38%) eran mayores de 10 años y se les podría aplicar el diagnóstico de síndrome metabólico. En los 12 pacientes restantes (6.6%), al ser menores de 10 años, no hay criterios para considerar que padezcan esa enfermedad.

Hubo relación estadísticamente significativa entre la PA en consultas y la existencia de SM ($p=0.03$). La mayoría de los pacientes con SM (57.14%) tenían la PA en consultas elevada y la mayoría de los pacientes sin SM (64.47%) tienen la PA en consultas normal. El ratio de prevalencia de los pacientes sin síndrome metabólico comparando a los que tienen PA en consultas normal vs. elevada es 1.155 (IC 95% 1.001-1.333). Esto indica que no tener SM es un factor de protección, teniendo un 15.5% más de probabilidades de no tener PA en consultas elevada.

4.3.1.3 Afectación cardiovascular

Se realizó una ecocardiograma a los pacientes valorando malformaciones anatómicas así como el índice de masa ventricular izquierdo del corazón. Existió algún grado de alteración cardíaca por ecocardiografía en 8 niños (4.4 %), en 4 pacientes el IMV, g/m^2 , fue mayor del p90 lo cual supone crecimiento o

hipertrofia ventricular izquierda que podría estar relacionada con el incremento de presiones arteriales. La media en el IMV izquierdo fue 67.9 (13.7) g/m².

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grados de obesidad y el índice de masa ventricular izquierda, ni con el espesor parietal. No se encontró relación tampoco entre el índice de masa ventricular izquierdo y la HTA por MAPA (p=0.98), ni con la HTA enmascarada (p=0.12), ni con la HBB (p=0.91), ni con la HTA severa (p=0.68).

Si encontramos relación significativas entre HTA mantenida y el índice MVI. Se vió que los pacientes con HTA mantenida tenían, de media, un mayor índice de masa ventricular izquierda (p=0.048) que los pacientes que no la tenían: 74.17(11.47) g/m². vs. 66.37(13.88) g/m².

4.3.1.4 Afectación renal

La eliminación de proteínas en orina puede deberse a muchas causas etiológicas, la más frecuente es la afectación renal. La determinación específica de albúmina en orina es un indicador importante de inicio de afectación renal al poder detectarse cantidades mucho más pequeñas (mg/L) que en el caso de determinar proteínas totales (mg/dl). Encontramos elevación de albúmina en orina (> 20 mg/L) en 10 niños con obesidad, 5.5 % de los pacientes estudiados. Considerando a todos los pacientes a los que se realizó esta prueba el valor mediano fue 10.5 mg/L [7.9-15.8].

4.3.2 Grados de Obesidad de la población infantil

Valorando el IMC y sobre todo el IMC z-score categorizamos a nuestra población según el grado de obesidad en 4 grupos (figura 3).

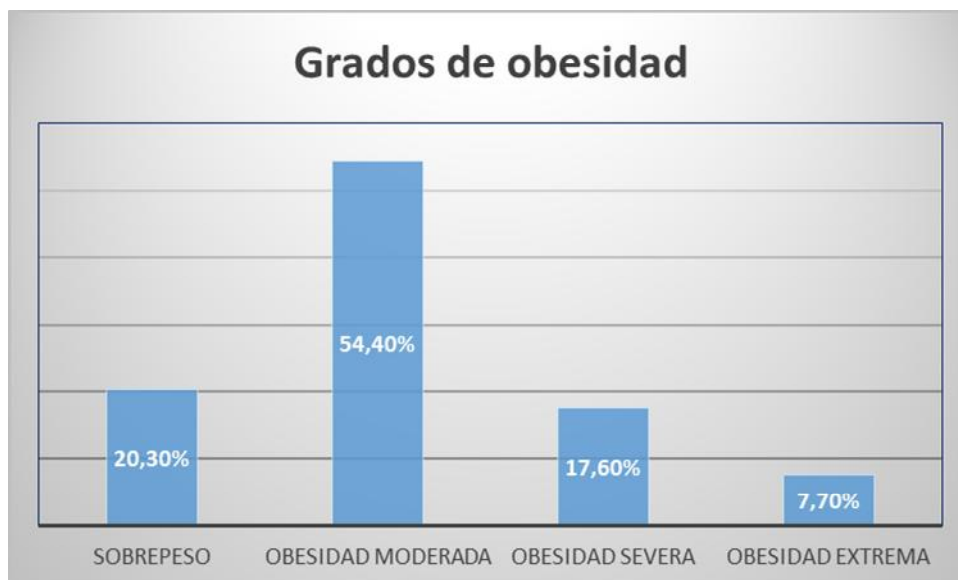
Sobrepeso: IMC z-score (1 a 1.9) < 2, en 37 niños

Obesidad moderada: IMC z-score ≥ 2 y hasta 2.9, en 99 niños

Obesidad severa: IMC z-score 3 a 3.9, en 32 niños

Obesidad extrema: IMC z-score ≥ 4 , en 14 niños

Figura 3. Grado de obesidad de la población infantil.



Los datos se expresan en porcentajes

4.3.3 Características generales de la población según el grado de Obesidad

Al comparar los grados de obesidad registrados con las variables obtenidas en el registro de nuestros pacientes se encontraron relaciones significativas entre el grado de obesidad y: el género, la talla, la existencia de desarrollo puberal y el síndrome metabólico (tabla 12).

La mayoría de los pacientes estudiados con sobrepeso y obesidad moderada eran del sexo masculino 19 y 57 vs. 18 y 42 en mujeres. Lo contrario ocurría en la obesidad severa y en la extrema donde el mayor porcentaje de pacientes fue del sexo femenino 22 y 9 vs. 10 y 5. ($p=0.04$).

Los pacientes con sobrepeso tuvieron una media de tallas significativamente más elevadas 153.31 (13.56) cm que el resto de los pacientes, comprobándose que según aumentaba el grado de obesidad descendía la media en la talla: obesidad moderada 148.42 (15.19) cm, obesidad severa 144.85 (13.86) cm, obesidad extrema 141.84 (18.24) cm. La significación encontrada fue $p=0.03$.

En los sobrepesos y en las obesidades moderadas la mayoría de los pacientes ya habían comenzado el desarrollo puberal, mientras que en las obesidades severas la mayor parte de los pacientes eran prepuberales y en las obesidades extremas se vio una igualdad entre ambos, éstas diferencias fueron significativas ($p=0.03$). Al comparar el grado de obesidad con los 5 estadios de Tanner de desarrollo puberal no se encontraron dichas diferencias ($p=0.07$).

Hubo también diferencias significativas ($p=0.01$) entre los pacientes con síndrome metabólico según el grado de obesidad. La mayoría de los pacientes con síndrome metabólico se localizaron en el grupo de obesidad extrema un 42.8%, frente al 11.1%, 16.3% y 6.2% de los síndromes metabólicos que se objetivaron en los sobrepeso, las obesidades moderadas y las severas respectivamente.

Tabla 12. Comparación variables registradas en el estudio con los diferentes grados de obesidad de los pacientes

Variables	Sobrepeso Nº: 37	O.moderada Nº:99	O. severa Nº: 32	O.extrema Nº 19	Significación p Chi-cuadrado Pearson *
Sexo (H/M)	19/18	57/42	10/22	5/9	0.04*
Nacionalidad España/Sudamérica/ Otros:Europa,mundo	35/2/0/0	78/12/8/1	22/6/2/2	12/1/1/0	0.18*
RCIU (no/sí)	35/2	88/10	29/2	12/1	0.55*
LM (sí/no)	24/11	74/23	20/12	8/6	0.28*
Períodos de LM (meses): 0, 1-3; 4-6; 7-12; >12	11/10/9/3/2	21/27/23/16/10	12/8/3/5/4	6/2/2/1/2	0.56*
Inicio Obesidad años (<1; 1-3; 4-6; 7-9; >10)	19/1/7/8/2	41/5/29/15/9	17/3/7/3/2	6/3/4/0/1	0.34*
Años evolución obesidad (0-3, 4-6, 7-9, 10-12, 13-14)	7/8/6/9/7	24/30/22/13/10	4/13/6/6/3	3/5/3/1/2	0.67*
Ejercicio físico (nada, colegio, tardes, fines de semana)	0/18/17/2	3/46/50/0	0/15/17/0	0/8/5/1	0.24*
Enfermedades previas (no/sí)	5/32	32/67	9/23	5/9	0.15*
Ingesta fármacos (no/sí)	34/1	80/15	24/7	12/1	0.10*
HTA padre (no/sí)	26/10	70/24	22/7	10/3	0.94*
HTA madre (no/sí)	30/6	86/10	25/4	11/3	0.49*
HTA abuelos (no/sí)	11/23	34/54	10/15	3/9	0.59*
Prepuberal/ Puberal	10/27	48/51	19/12	7/7	0.03*
Estadios Tanner (I,II,III,IV,V)	10/7/11/7/2	48/14/11/15/11	19/1/4/3/4	7/3/0/2/2	0.07*
Hiperinsulinismo (no/sí)	26/7	73/25	24/8	8/5	0.15*
Elevación HOMA (no/sí)	17/16	56/42	14/18	5/8	0.09*
Alteración ecocardio (no/si)	24/1	73/6	20/1	10/0	0.55*
IMV izq. (50-70; 71-90; >90)	9/2/0	26/17/3	9/3/1	3/4/0	0.51*
Incremento MAU (no/sí)	26/3	67/6	20/1	9/0	0.82*
Síndrome meta- bólico (no/sí)	32/4	82/16	30/2	8/6	0.014*

Se reflejan en la tabla el número de pacientes en cada caso

Tabla 12 (bis). Comparación variables cuantitativas registradas en el estudio con los diferentes grados de obesidad de los pacientes

Variables	Sobrepeso Nº: 37	O.moderada Nº:99	O. severa Nº: 32	O.extrema Nº 19	Significación (p) Chi_cuadrado* ANOVA** Kruskall- Wallis***
Edad (años)	11.82(2.10)	10.99(2.70)	10.33(2.50)	10.05(3.45)	0.09***
Tiempo lactancia materna (meses)	3.92(5.10)	5.29(6.51)	4.85(6.29)	6.23(11.79)	0.68**
Tiempo evolución obesidad años	8.30 (4.28)	7.19 (3.84)	7.51 (3.43)	7.19 (4.02)	0.51**
Peso (kg)	59.48 (13.61)	60.61 (17.29)	61.71 (18.14)	68.30 (28.40)	0.82***
Talla (cm)	153.31 (13.56)	148.42 (15.19)	144.85 (13.86)	141.84 (18.24)	0.03**
IMC (peso/talla²)	24.90 (1.69)	26.74 (2.96)	28.63 (3.54)	32.10 (6.04)	0.00***
IMC z- score	1.57 (0.26)	2.40 (0.28)	3.28 (0.33)	4.57 (0.51)	0.00***
P. cintura (cm)	87.49 (8.70)	91.58 (11.67)	92.18 (11.22)	98.12 (16.57)	0.72***
P cadera (cm)	93.54 (7.90)	95.13 (12.47)	97.10 (12.48)	102.60 (18.10)	0.34***
Relación perímetros	0.93 (0.064)	0.96 (0.052)	0.94 (0.048)	0.95 (0.040)	0.12**
FCconsultas (lpm)	86.00 (13.02)	81.48 (11.97)	85.80 (11.45)	78.83 (13.61)	0.40**
HOMA	4.25 (2.27)	4.24 (2.46)	4.62 (2.81)	4.80 (2.61)	0.78**
MVI (gr/m ²)	59.92 (9.98)	69.92 (14.33)	65.03 (12.95)	72.38 (12.52)	0.10**
Espesor parietal (cm)	0.37 (0.036)	0.36 (0.057)	0.38 (0.039)	0.39 (0.077)	0.66**
Valor MAU (mg/L)	13.28 (8.79)	15.94 (12.87)	16.70 (21.20)	9.83 (3.42)	0.80**

Se reflejan medias y DE de las variables

4.3.4 Variaciones de la presión arterial basal y por MAPA según el grado de Obesidad

Se vio asociación entre los diferentes grados de obesidad y: las PAS y PAD registradas en consultas y en consecuencia con la HTA basal en consultas, también con la HTA enmascarada y con la HTA severa por MAPA (tabla 13).

Al comparar las presiones arteriales registradas en consultas con los grados de obesidad, se objetivó que la media de las presiones era más elevada en el grupo de pacientes con sobrepeso tanto si considerábamos las presiones sistólicas 119.05 (10.27) mmHg, como las diastólicas 70.89 (8.63) mmHg. Significación para PAS ($p=0.004$) y para PAD ($p=0.02$).

Hubo relación significativa ($p=0.01$) entre los grados de obesidad y la existencia de HTA en consultas (PAS y/o PAD $> p95$) y ésta por grupos fue: 29.7% en pacientes con sobrepeso, 9% en los que presentaban obesidad moderada, 25% en los que tenían obesidad severa, y 21% en los de obesidad extrema. Como se aprecia la mayoría de los pacientes en los grupos considerados no tienen HTA y en grupo de obesidad moderada era en el que existía un menor porcentaje de pacientes con HTA en consultas. Considerando las presiones arteriales por método clínico en su conjunto, así como los diferentes grados de elevación en las mismas según los percentiles de las PA (prehipertensión, HTA moderada, HTA severa), no se encontraron diferencias significativas. (Tabla 13).

Existe asociación también entre la variable grado de obesidad y la variable HTA enmascarada ($p=0.04$). En la obesidad moderada la mayoría de los sujetos (57.6%) presentaban hipertensión enmascarada frente a un 42.4% que no la tenían. La situación contraria sucede con los otros tipos de obesidad: sobrepeso (32.4%) obesidad severa (43.7%) y extrema (35.7%) donde el mayor porcentaje de sujetos no tienen HTA enmascarada.

También se comprobó la asociación entre la variable grado de obesidad y la variable HTA severa; se vio que partiendo de la obesidad moderada, según aumentaba el grado de la misma aumentaba el porcentaje de pacientes con HTA severa: en los sobrepesos había un 10.8%, en la obesidad moderada un 9%, en la obesidad severa un 12.5% y en la obesidad extrema un 35.7% con una significación ($p=0.04$).

En todas las categorías de obesidad, la mayoría de los pacientes tienen incremento de cargas en la presión arterial, pero no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos ($p=0.50$). Tampoco al diferenciar si este aumento correspondía a las PAS o PAD, o si era de día y de noche, aunque al comparar el incremento de cargas en las PASN con los diferentes grados de obesidad se alcanzó un valor cercano a la significación ($p=0.07$).

No se vió relación entre el incremento de medias tensionales globalmente y los diferentes grados de obesidad ($p=0.20$), pero al diferenciarlas en diurnas/nocturnas y sistólicas/diastólicas si se vió una relación significativa entre el incremento de medias en las presiones arteriales sistólicas nocturnas y los diferentes grados de obesidad ($p=0.03$). En el grupo con obesidad extrema el mayor porcentaje de pacientes 57.1 % presentaron incremento de medias en PASN, frente al 42.9 % que no lo presentaron. Esto no ocurrió en los otros grupos, sobrepeso (18.9%), obesidad moderada (25.2%) obesidad severa (21.8%).

Hubo una relación casi significativa ($p=0.057$) entre los diferentes tipos de obesidad y la existencia de HTA mantenida, objetivada en consultas y por MAPA. En la mayoría de los grupos no se daba este hecho, exceptuando en la obesidad extrema que el 50% de los pacientes presentaron HTA mantenida asociada.

Tabla 13. Comparación entre los diferentes grados de obesidad y las alteraciones MAPA. (Se refleja el número de pacientes o la media y DE por cada variable)

Variables	Sobrepeso Nº: 37	O. moderada Nº:99	O. severa Nº: 32	O. extrema Nº 14	Significación p Chi-cuadrado* ANOVA **
PAS CEX (mmHg)	119.05 (10.27)	112.28 (8.46)	113.00 (11.50)	115.57(11.56)	0.004**
PAD CEX (mmHg)	70.89 (8.63)	66.50 (7.40)	66.87 (8.44)	64.78 (10.75)	0.02**
PA en consultas (normal/elevada)	18/19	69/30	19/13	6/8	0.057*
Percentiles de PAS basales (<p90; p90-95 ; p95-99, >p99)	22/5/7/3	72/19/7/1	19/5/6/2	6/4/3/1	0.12*
Percentiles de PAD basales (<p90; p90-95 ; p95-99, >p99)	28/6/3/0	89/8/2/0	27/2/2/1	12/1/1/0	0.29*
HTA en CEX (no/sí)	26/11	90/9	24/8	10/4	0.01*
Incremento de cargas (no/sí)	12/25	22/77	8/24	2/12	0.50*
% Incremento cargas PASD (0-25; 26-50; 51-75; >76)	23/12/2/0	53/36/9/1	19/10/1/2	7/6/1/0	0.57*
% Incremento cargas PADD (0-25; 26-50; 51-75; >76)	22/14/1/0	59/34/6/0	20/10/2/0	9/5/0/0	0.94*
% Incremento cargas PASN (0-25; 26-50; 51-75; >76)	22/7/4/4	51/28/13/7	19/7/2/4	5/1/3/5	0.07*
% Incremento cargas PADN (0-25; 26-50; 51-75; >76)	24/10/3/0	69/23/5/2	23/5/3/1	6/5/3/0	0.42*
Incremento de medias (no/ sí)	26/11	60/39	23/9	6/8	0.20*
Incremento medias PASD (no/sí)	34/3	81/18	27/5	12/2	0.54*
Incremento medias PADD (no/sí)	33/4	89/10	29/3	13/1	0.98*
Incremento medias PASN (no/sí)	30/7	74/25	25/7	6/8	0.03*
Incremento medias PADN (no/sí)	32/5	89/10	27/5	11/3	0.60*
Ritmo circadiano PA conservado (sí/no)	17/20	51/48	14/18	3/11	0.20*
Ritmo circadiano PAS conservado (sí/no)	17/20	51/48	14/18	3/11	0.20*
Ritmo circadiano PAD conservado (sí/no)	32/5	82/17	28/4	10/4	0.54*
Cualquier alteración MAPA (no/sí)	5/32	15/84	6/26	1/13	0.84*
HTA por MAPA (no/sí)	12/25	22/77	8/24	2/12	0.50*
HTA mantenida (no/sí)	24/13	79/20	22/10	7/7	0.057*
HTA enmascara- da (no/sí)	25/12	42/57	18/14	9/5	0.04*
HBB (no/sí)	31/6	89/10	29/3	13/1	0.75*
HTA severa (no/sí)	33/4	90/9	28/4	9/5	0.04*

4.3.5 Variaciones de la presión arterial por MAPA según las características de la población

Con el fin de comprobar si había diferencias entre los pacientes con y sin HTA se relacionaron las diferentes variables registradas en la historia clínica con la existencia o no de HTA en el grupo de los obesos. Consideramos por separado a los pacientes con HTA por MAPA, HTA enmascarada, HTA mantenida, HTA severa y con Hipertensión de bata blanca.

4.3.5.1 Considerando hipertensión por MAPA

Se vio que existía asociación entre la variable HTA por MAPA y las variables: desarrollo puberal, HTA en abuelos y frecuencia cardiaca en consultas (tabla 14).

Hubo diferencias significativas ($p=0.003$) entre los pacientes que presentaban HTA por MAPA y el desarrollo puberal. La mayoría de los pacientes que presentaron HTA por MAPA estaban en un estadio prepuberal (52.55%) mientras que la mayoría de los pacientes que no tenían HTA por MAPA habían comenzado el desarrollo puberal (72.73%), El ratio de prevalencia del grupo prepuberal de los pacientes que no tenían HTA por MAPA entre los que sí fue de 0.5189 (IC 95%; 0.3122-0.8625).

Hubo diferencias significativas ($p=0.04$) entre los pacientes con HTA por MAPA y el antecedentes de HTA en abuelos, los pacientes con HTA por MAPA tenían antecedentes familiares de HTA en los abuelos en el 68.7%, mientras que esta cifra bajaba al 50% en los pacientes sin HTA por MAPA. El ratio de prevalencia de no tener HTA en los abuelos comparando a los pacientes sin o con HTA por MAPA fue 1.5658 (IC 95%; 1.0433-2.3500). Es decir no tener HTA en los abuelos es un factor de protección frente a presentar HTA por MAPA, aumentando la probabilidad de no tenerla en un 56.58%.

También se objetivó asociación entre la variable HTA por MAPA y las frecuencias cardiacas registradas en consultas ($p=0.04$). Los pacientes con HTA por MAPA tuvieron una FC significativamente más baja 81.15 (12.08) lpm. que los pacientes sin HTA 87.30 (11.66) lpm.

No hubo asociación significativa ($p=0.057$) entre pacientes con HTA por MAPA y la relación perímetro cintura/cadera, aunque estuvo muy cerca de haberla: en los pacientes sin HTA 0.93 (0.06) vs 0.95 (0.04) en los pacientes con HTA por MAPA.

Tabla 14. Diferencias entre los pacientes con y sin hipertensión arterial

Variables categóricas	Todos N° 182	HTA N° 138	NO HTA N° 44	Significación p Chi-cuadrado*
Sexo (H/M)	50/50	72/66	(19/25)	0.29*
Prepuberales (sí/no)	84/97	72/65	12/32	0.00*
Estadios de Tanner (I, II, III, IV, V)	84/25/26/27/19	72/18/19/14/14	12/7/7/13/5	0.01*
Nacionalidad España/Sudamérica/ Otros: europa,mundo	147/21/11/3	110/18/8/2	37/3/3/1	0.67*
RCIU (sí/no)	15/164	13/122	2/42	0.36*
Lactancia materna (sí/no)	126/52	98/39	28/13	0.68*
Períodos de LM (meses): 0, 1-3; 4-6; 7-12; >12	50/47/37/25/18	37/36/32/17/14	13/11/5/8/4	0.51*
Edad inicio obesidad (años) <1;1-3, 4-6, 7-9, >10	83/12/47/26/14	62/10/33/21/12	21/2/14/5/2	0.67*
Años evolución obesidad: 0-3;4-6; 7-9;10-12;13-15	38/56/37/29/22	32/41/29/23/13	6/15/8/6/9	0.25*
Ejercicio físico: No, colegio, tardes, fin semana	3/87/89/3	2/64/69/3	1/23/20/0	0.68*
Enfermedades previas (si/no)	131/51	98/40	33/11	0.70*
Ingesta fármacos (si/no)	26/150	19/114	7/36	0.74*
HTA padre (sí/no)	44/128	33/95	11/33	0.91*
Hta madre (sí/no)	23/152	16/115	7/37	0.53*
HTA abuelos (sí/no)	101/58	81/38	20/20	0.04*

Se reflejan en la tabla el número de pacientes en cada caso

Tabla 14 (bis). Diferencias entre los pacientes con y sin hipertensión arterial

Variables cuantitativas	Todos N° 182	HTA N° 138	NO HTA N° 44	Significación p Chi-cuadrado* p T- student**
Edad años	10.97 (2.66)	10.81 (2.63)	11.44 (2.70)	0.16**
Tiempo de LM (meses)	5.01 (6.70)	5.08 (7.09)	4.76 (5.28)	0.79**
Tiempo de evolución obesidad (años)	7.47(3.87)	7.22 (3.82)	8.25 (3.99)	0.12**
Peso (kg)	61.17 (17.83)	59.98(17.56)	64.89 (18.34)	0.11**
Talla (cm)	148.28 (15.13)	147.13 (14.72)	151.91 (15.96)	0.06**
IMC (kg/talla ²)	27.11 (3.67)	27.01 (3.68)	27.43 (3.67)	0.52**
z-score IMC	2.56 (0.84)	2.57 (0.84)	2.49 (0.86)	0.60**
P. cintura (cm)	91.35 (11.67)	91.20 (11.60)	91.80 (11.97)	0.77**
P. cadera (cm)	95.69 (12.29)	95.00 (11.82)	97.72 (13.50)	0.22**
Relación perímetros	0.95 (0.05)	0.95 (0.04)	0.93 (0.06)	0.057**
PAS cex (mmHg)	114.04 (9.96)	113.26 (10.09)	116.47 (9.25)	0.06**
PAD cex (mmHg)	67.33 (8.28)	67.78 (8.35)	65.91 (7.98)	0.19**
FC consultas	83.04 (12.21)	81.15 (12.08)	87.30 (11.66)	0.04**
Valor HOMA-IR	4.35 (2.49)	4.30 (2.49)	4.51 (2.51)	0.62**
Valor IMV(g/m ²)	67.98 (13.74)	67.91 (13.59)	67.85 (14.41)	0.98**
Espesor parietal (cm)	0.37 (0.54)	0.37 (0.05)	0.38 (0.07)	0.32**
Hiperinsulinismo (sí/no)	45/131	30/103	15/28	0.10*
HOMA ≥ 4; <4	84/92	63/70	21/22	0.86*
Aumento MAU (sí/no)	10/122	9/90	1/30	0.45*
Valor MAU (mg/L)	15.03 (13.16)	15.78 (14.35)	13.37 (8.92)	0.59**
Alt Ecocardiograma (sí/no)	15/120	10/99	5/21	0.16*
Síndrome metabólico total (sí/no)	40/140	34/102	6/38	0.08*
Síndrome metabólico real (sí/no)	28/152	23/113	5/39	0.26*

En variables continuas se representa media + DE (se analiza T de Student) y en categóricas el número de pacientes (se analiza chi-cuadrado)

4.3.5.2 Considerando HTA enmascarada:

No se encontraron diferencias significativas al comparar HTA enmascarada con ninguna de las variables registradas, exceptuando con el grado de obesidad (apartado 4.3.4) y con las presiones arteriales en consultas (tabla 15).

Se vió que los pacientes con HTA enmascarada tenían las medias de PAS, PAD y FC en consultas más bajas que los pacientes que no tenían hipertensión enmascarada.

Tabla 15. Variaciones de las presiones arteriales y de la frecuencia cardiaca en consultas en los pacientes con hipertensión enmascarada

HTA enmascarada	Si	No	Significación p T student
PAS basal (mmHg)	108.2 (7.90)	119.44 (8.57)	< 0.001
PAD basal (mmHg)	64.34 (6.60)	70.12 (8.73)	< 0.001
FC basal (lpm)	79.62 (11.03)	86.36 (12.51)	0.01

Se reflejan en la tabla las medias y desviaciones estándar de los valores. PAS: presión arterial sistólica; PAD=presión arterial diastólica; FC: frecuencia cardiaca

4.3.5.3 Considerando a los pacientes con HTA mantenida:

Se vió una relación significativa con respecto al desarrollo puberal y al índice de masa ventricular izquierda (visto en el apartado 4.3.1.3).

Hubo diferencias significativas ($p=0.009$) entre los pacientes con HTA mantenida y la existencia del desarrollo puberal, ya que un 36.9% de los pacientes prepuberales tenían HTA mantenida y un 19.6% de los pacientes puberales tuvieron esa hipertensión. El ratio de prevalencia del grupo con HTA mantenida comparando a los pacientes prepuberales con puberales fue de 1.884 (IC95% 1.153-3.078). Es decir existe un mayor riesgo de tener HTA mantenida si el paciente está en estadio prepuberal. Los pacientes en estadio prepuberal tienen un riesgo 1.88 veces mayor de presentar HTA mantenida.

No hay relación significativa, pero está muy cerca de haberla, entre los pacientes con HTA mantenida y con síndrome metabólico ($p=0.053$). Un 42.8 % de los pacientes con HTA mantenida tuvieron SM mientras que el 25 % de los pacientes con HTA mantenida no lo tuvieron. El ratio de prevalencia en el grupo de pacientes con HTA mantenida, comparando a los que no tenían o sí síndrome metabólico fue de 0.583 (IC95% 0.351-0.970) es decir parece que existe un menor riesgo de

HTA mantenida si no se tiene síndrome metabólico, dicho de otra manera el no tener síndrome metabólico es un factor de protección de padecer HTA mantenida.

4.3.5.4 Considerando la HTA severa:

Se vio relación significativa con: grado de obesidad, el IMC z-score, el descenso fisiológico nocturno de la PA y con el síndrome metabólico.

La relación entre grados de obesidad e hipertensión severa se ha comentado en el apartado 4.3.4.

Objetivamos asociación entre la variable HTA severa y la variable IMC z-score. Los pacientes con HTA severa tuvieron un z-score IMC ,por prueba no paramétrica (U de Mann-Whitney), significativamente ($p=0.04$) más elevado: 3.00 (1.15) que aquellos que no tuvieron HTA severa 2.49 (0.77).

Existe asociación entre la HTA severa y el ritmo circadiano de la presión arterial ($p<0.001$). Un 1.2 % de los pacientes que fueron dipper tuvieron HTA severa mientras que el 21.6% de los pacientes "non dipper" tuvieron HTA severa.

Considerando el ratio de prevalencia en los pacientes con HTA severa, fueran o no dipper, se obtuvo 0.054 (IC%: 0.007 - 0.395). Existe menor riesgo de HTA severa si eres dipper, es decir el ser dipper es un factor de protección frente la HTA severa.

También encontramos relación significativa ($p<0.001$) entre los pacientes con HTA severa y con síndrome metabólico: Un 7.9% de los pacientes con HTA severa no tuvieron SM, frente a un 32.1% que sí la tuvieron. El ratio de prevalencia de HTA severa entre los pacientes sin o con SM fue de 0.279 (IC95% 0.146-0.534). Es decir no tener SM es un factor de protección frente la HTA severa.

4.3.5.5 Considerando la hipertensión de bata blanca:

Hubo relación significativa ($p=0.01$) con el desarrollo puberal y con la relación perímetro cintura/cadera. El porcentaje de pacientes con HBB y prepuberales fue del 4.8%, y con desarrollo puberal 16.5%. El ratio de prevalencia en los pacientes con HBB comparando prepuberales/puberales fue: 0.289 (IC%; 0.100 - 0.830). En nuestra población el riesgo de tener HBB es menor si el paciente es prepuberal.

El valor medio del índice perímetro cintura/cadera de los pacientes que no tenían HTA de bata blanca 0.95 (0.05), fue estadísticamente superior ($p=0.01$) en comparación a los que tuvieron HBB 0.92 (0.06).

4.3.6 Valoración ritmo circadiano en nuestra población de obesos

La variabilidad nocturna en la presión arterial se relacionó con las siguientes variables cuantitativas en nuestro estudio: peso, IMC, perímetro cintura-cadera, PAS y PAD en consultas, valor de HOMA-IR y de índice de MVI. Viéndose en los pacientes no dipper unas medias más elevadas en todos esos valores (tabla 16).

Tabla 16. Diferencias entre los pacientes, valorando ritmo circadiano de la PA

Ritmo circadiano PA conservado	Si	No	Significación (p) Chi_cuadrado* U de Mann-Whitney**
Peso (kg)	58.39 (18.41)	63.59 (17.02)	0.049*
IMC (kg/m ²)	26.29 (3.50)	27.83 (3.68)	0.004*
Perímetro cintura (cm)	88.56 (11.71)	93.77 (11.12)	0.003*
Perímetro cadera (cm)	93.05 (12.59)	97.64 (11.60)	0.012*
PAS basal (mmHg)	112.21 (10.44)	115.63 (9.28)	0.020*
PAD basal (mmHg)	65.78 (8.49)	68.68 (7.88)	0.018*
HOMA - IR	3.82 (2.25)	4.81 (2.60)	0.008*
MVI (g/m ²)	64.31 (10.40)	71.03 (15.55)	0.042**

Se reflejan las medias y las desviaciones estándar de los valores

En este punto comparamos también los cambios en la variabilidad nocturna de la presión arterial con las diferentes variables registradas en la MAPA y en la historia clínica. Se comprobó que había relación entre la alteración ritmo circadiano nocturno y: el incremento de cargas, el incremento de medias, la HTA por MAPA, la HTA mantenida, la HTA severa ($p < 0.001$) y con el síndrome metabólico ($p = 0.001$).

La variable dipper se relaciona con la variable incremento de cargas de manera significativa ($p = 0.02$) y con la variable HTA por MAPA en la misma medida. De los pacientes que presentaron descenso normal de la PA nocturno, un 61.3 % no presentaron incremento de cargas en la MAPA, frente al 42% que si lo presentaban. El ratio de prevalencia en los pacientes dipper comparando si tenían cargas normales o incrementadas por MAPA fue 1.460 (IC 95% 1.076-1.982). Los pacientes dipper tienen $RR = 1.46$, es decir 1.46 más probabilidades de presentar cargas de presión arterial normales por MAPA y en consecuencia no HTA ambulatoria.

La variable dipper se relaciona con la variable incremento de medias de manera significativa ($p = 0.001$). De los pacientes que presentaron descenso normal de la PA nocturno, un 56.5% no presentaron incremento de medias en la MAPA, mientras que en este grupo el 29.8% si presentaba incremento de medias. El ratio de prevalencia en los pacientes dipper comparando si tenían medias normales o aumentadas por MAPA fue 1.893 (IC 95% 1.269-2.826). Los pacientes dipper tienen 1.89 más probabilidades de presentar medias normales en MAPA.

La variable dipper se relaciona con la variable HTA mantenida de manera significativa ($p = 0.01$). De los pacientes que presentaron descenso normal de la PA nocturno, un 52.3 % no presentaron HTA mantenida, frente al 32% que sí la presentaban. El ratio de prevalencia en los pacientes dipper comparando si tenían o

no HTA mantenida, fue 1.634 (IC 95% 1.057-2.525). Los pacientes dipper tienen 1.63 más probabilidades de no presentar HTA mantenida.

La variable dipper se relaciona con la variable HTA severa de manera significativa ($p < 0.001$), ya visto en el apartado 4.3.5.4.

La variable dipper se relaciona con la variable síndrome metabólico de manera significativa ($p = 0.001$). De los pacientes que presentaron descenso normal de la PA nocturno, un 51.97% no presentaron síndrome metabólico, frente al 17.85 % que si la presentaban. El ratio de prevalencia en los pacientes dipper comparando a los pacientes sin síndrome metabólico con los que lo tenían fue 2.911 (IC 95% 1.296-6.536). Los pacientes dipper tienen 2.91 más probabilidades de no presentar síndrome metabólico.

4.3.6.1 Pacientes cuya única alteración en la MAPA era ser no Dipper

Por último valoramos a los 17 pacientes cuya única alteración en la MAPA fue ser "non dipper" y se comprobó:

La media de edad en años de estos sujetos fue 12.25 (1.94) y fue estadísticamente superior ($p = 0.03$) a la de los sujetos que no fueron sólo "non dipper" 10.83 (2.69) años. La media de talla en cm fue 155.79 (12.85), también estadísticamente superior ($p = 0.03$) al grupo que no fue sólo "non dipper" 147.51 (15.17) cm. La gran mayoría de los pacientes sólo "non dipper" tuvieron ya desarrollo puberal (15.5%), frente sólo un 2.4% que era prepuberales, ($p = 0.002$). El ratio de prevalencia de pacientes sólo "non dipper" comparando estadios prepuberales y puberales fue de 0.154 (0.036-0.654). Estar en estadio prepuberal es un factor de protección frente presentar ausencia de descenso fisiológico nocturno en la PA como única alteración MAPA.

4.4 VARIACIONES MAPA EN PACIENTES OBESOS TRAS APLICAR MEDIDAS TERAPEÚTICAS

Del grupo total de pacientes obesos estudiados, 182, se consiguió un seguimiento por MAPA en 85 de ellos después de haber pasado 6 meses y/o haber perdido peso, de estos pacientes 40 eran varones y 45 mujeres.

Comparamos en esos 85 pacientes el IMC, el z-score de IMC, el perímetro cintura, el de cadera y la relación perímetro cintura-cadera, así como los diferentes parámetros registrados en la MAPA antes y después de instaurar el tratamiento. Los datos de los pacientes al inicio del estudio y en la evolución se reflejan en las tablas 17 y 18.

Tabla 17. Características clínicas de los pacientes antes y después del tratamiento

N= 85	Inicial	Tras tratamiento	Diferencia	Significación p T student*
Edad (años)	10.31 (2.73)	11.26 (2.66)	-0.95 (0.73)	<0.001
Peso (kg.)	58.34 (18.72)	61.74 (17.56)	-3.39 (5.94)	<0.001
Talla (cm.)	144.61 (15.73)	149.42 (14.32)	-4.81 (4.37)	<0.001
IMC (kg/m²)	27.06 (3.70)	27.02 (3.61)	0.04 (1.92)	0.83
IMC z-score	2.77 (0.82)	2.42 (0.92)	0.35 (0.67)	<0.001
Perímetro cintura (cm.)	91.55 (12.05)	90.81 (12.43)	0.74 (6.99)	0.85
Perímetro cadera (cm.)	94.36 (12.59)	95.42 (12.76)	-1.06 (5.47)	0.13
Relación Perímetro cintura/ cadera	0.97 (0.04)	0.95 (0.05)	0.01 (0.05)	0.01

Se reflejan las medias y las desviaciones estándar de los valores

No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la disminución de IMC (p=0.83) ni en relación al perímetro de cintura (p=0.85) y de cadera (p=0.13) antes y después del tratamiento. Pero si se objetivaron diferencias significativas

en la disminución del z-score del IMC ($p < 0.001$) y del índice perímetro cintura/perímetro cadera ($p = 0.01$), relacionado con la menor cantidad de grasa abdominal.

No se objetivaron disminuciones en las presiones arteriales ni en la frecuencia cardiaca registrada en consultas tras el tratamiento, todo lo contrario aumentaron, aunque no de manera significativa ($p = 0.33$). Las medias y desviaciones estandar de las presiones arteriales sistólicas pasaron de 113.02 (9.35) mmHg a 115.43 (8.32) mmHg, las medias de las presiones arteriales diastólicas de 68.65 (7.68) mmHg a 68.84 (8.47) mmHg y las medias de las frecuencias cardiacas de 80.45 (12.58) lpm. a 82.90 (13.44). lpm.

Considerando las presiones arteriales registradas de manera ambulatoria después de aplicar medidas terapéuticas, encontramos diferencias significativas en la MAPA con respecto a: la existencia de alguna alteración en la misma, el incremento de cargas, el incremento de medias y la variabilidad nocturna; todas ellas mejoraron tras el tratamiento. Al mejorar las presiones arteriales sistólicas y diastólicas se vieron disminución de los casos de hipertensión por MAPA, hipertensión enmascarada e hipertensión severa después del tratamiento. No se objetivaron diferencias significativas respecto a la hipertensión mantenida.

El 100% de los pacientes al inicio del estudio tuvieron alteración en la MAPA y esto se objetivó en el 78.8% pasados 6 meses ($p < 0.001$). El porcentaje de pacientes que tuvieron un incremento de cargas en las PA de la MAPA antes del tratamiento (97.6 %) fue estadísticamente superior ($p < 0.001$) al porcentaje de pacientes con incremento de cargas tras el tratamiento (58.8 %). Del mismo modo el porcentaje de pacientes que presentaron medias de PA elevadas antes del tratamiento (63.5 %) fue estadísticamente superior ($p < 0.001$) al porcentaje de pacientes con elevación de medias tras el tratamiento (18.8 %).

Considerando el descenso en las presiones arteriales nocturnas, el porcentaje de pacientes "non dipper" en la primera visita (63.5 %) fue estadísticamente superior ($p=0.01$) al porcentaje de pacientes "non dipper" en la segunda visita (48.2 %).

Por todo lo anterior el porcentaje de pacientes que tuvieron HTA por MAPA antes del tratamiento (97.6 %) fue estadísticamente superior ($p < 0.001$) al porcentaje de pacientes con HTA por MAPA tras el tratamiento (58.5 %). Esta disminución se vió también con respecto a la HTA enmascarada 65.9 % vs. 31.8 % ($p < 0.001$) y a la HTA severa 16.5 % vs. 4.7 % ($p=0.01$). Hubo un descenso, aunque no significativo ($p=0.44$), entre los pacientes con HTA mantenida antes del tratamiento 31.8 % y después del mismo: 27.1%.

Con respecto a la hipertensión de bata blanca se objetivó en ellos un incremento de la prevalencia tras el tratamiento : 2.4% vs. 15.3% y estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.02$).

Tabla 18. Cambios en la presiones arteriales clínicas y ambulatorias tras tratamiento en pacientes obesos

Nº 85	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	Significación P Chi_cuadrado
PA basal (normal/alterada)	55/29	51/34	0.33
Cualquier alteración MAPA (sí/no)	85/0	67/18	<0.001
Incremento de cargas (sí/no)	83/2	50/35	<0.001
Incremento de medias (sí/no)	54/31	16/69	<0.001
Descenso fisiológico nocturno (sí/no)	31/54	44/41	0.01
HTA por MAPA (sí/no)	83/2	50/35	<0.001
HTA enmascarada (sí/no)	56/29	27/58	<0.001
HTA mantenida (sí/no)	27/58	23/62	0.44
HTA severa (sí/no)	14/71	4/81	0.01
HTA bata blanca (sí/no)	2/83	13/72	0.02

Se reflejan en la tabla el número de pacientes en cada caso

V. DISCUSIÓN

1. GENERALIDADES

En este trabajo de investigación estudiamos las alteraciones que presentan los niños y adolescentes con diferentes grados de obesidad en la presión arterial registrada mediante monitorización ambulatoria. Hemos valorado el incremento de las cargas, la elevación de las medias y la variabilidad nocturna de las presiones arteriales, ya que estos tres parámetros tienen importancia no sólo en el diagnóstico de hipertensión arterial, sino también como factores de riesgo cardiovascular tanto en la infancia como en la edad adulta.

Se determina la prevalencia, en nuestro grupo de niños, de HTA en consultas con referencia a la hipertensión de bata blanca, también a la hipertensión por MAPA dividiendo ésta en hipertensión enmascarada e hipertensión mantenida y por último se define la hipertensión severa. Determinadas esas prevalencias se relacionaron los diferentes tipos de hipertensión con las variables registradas en el estudio para tratar de encontrar asociación entre ellas, valoramos en especial los diferentes grados de obesidad y las comorbilidades.

Para valorar el incremento de las medidas de carga de las presiones arteriales durante 24 horas categorizamos las mismas en 4 grupos: incrementos menores del 25% se consideraron normales, si estaban entre el 26-50% los definimos como incrementos moderados, entre el 51-75% incrementos severos y por último si las cargas eran superiores al 76% consideramos incrementos extremos. De esta manera intentamos ver si los diferentes tramos en el aumento de los porcentajes de presiones alteradas se correspondían con el incremento de las comorbilidades. Esta categorización es novedosa y no la hemos visto publicada antes en la literatura. Normalmente se consideran valores normales menos del 25%, elevados entre 25-50% y correspondientes a HTA severa cargas mayores del 50% (200)(251) (252).

Para valorar el incremento de medias categorizamos los resultados en función de si las medias sistólicas y diastólicas, diurnas y nocturnas estaban por encima o por debajo del percentil 95 conforme a las gráficas de referencia para sexo y talla ó edad (194)(211).

Para estudiar la variabilidad nocturna consideramos a los sujetos en los cuales las medias de presión descendían al menos el 10% respecto a las medias diurnas y les consideramos "dipper" y a los que no cumplían este requisitos les consideramos "non dipper" ya fuera en las presiones sistólicas, diastólicas o en ambas. Esta es una definición ampliamente consensuada (222)(223).

Respecto a los grados de obesidad hemos categorizado a la población en cuatro grupos igual que lo hizo Moreno ML. en su trabajo de investigación (207), basándonos en las tablas del estudio Español de crecimiento Español 2010 (110). Está reconocido actualmente que, se considera sobrepeso si el IMC es $> p90$ para sexo y edad, esto se corresponde con z-score de IMC entre 1 y 2. La obesidad se define como un IMC $> p97$, correspondiéndose con z-score de IMC > 2 . Las referencias americanas consideran obesidad severa si IMC $> p99$ o $> 120\%$ del p95 (supone z-score > 3 , para algunos 2.5) y la obesidad extrema IMC $> 140\%$ p95, en este punto hemos considerado z-score > 4 (20)(21)(38)(101)(105)(110)(116). Aunque hemos comprobado que en los diferentes estudios publicados se suelen considerar obesidad severas si z-score de IMC es > 2.5 (235)(245).

Por último describiremos los cambios encontrados en la MAPA tras instauración de tratamiento frente a la obesidad en nuestra población. Este punto era inédito al inicio del estudio, pero en el año 2014 salió una publicación respecto a este tema (253).

2. PRESIONES ARTERIALES EN CONSULTAS

Con respecto a la presión arterial en consultas, en nuestra población vimos que el 38.5% tenía elevación en las presiones arteriales sistólicas y/o diastólicas. En la mayoría de éstos pacientes (90%) se encontraban elevadas las presiones arteriales sistólicas, y sólo en el 10% se elevaron las presiones arteriales diastólicas, permaneciendo normales las sistólicas. Estos hallazgos son muy similares a los obtenidos por Moreno ML (207), ella encontró un 36.4% de pacientes con HTA en consultas, de ellos un 85% con HTA sistólica y un 7% con HTA diastólica. Considerando las presiones arteriales según los percentiles estándar corregidos para sexo, edad y talla (114) objetivamos que la mayoría de casos con presiones arteriales basales elevadas, tanto sistólicas como diastólicas, se agrupaban entre los percentiles 90-95 y por ello hubo un 20.9% de los pacientes que se podían encuadrar como pacientes con prehipertensión. Un 17.6% de los sujetos tuvieron hipertensión por método clínico (presiones arteriales > p95). No todos los estudios realizados en los que se reflejan las presiones arteriales por método clínico y ambulatorio refieren éstas diferencias, pero a nuestro juicio es importante hacerlo. Ya que no es lo mismo presentar una prehipertensión o una hipertensión, tanto si nos referimos a las presiones determinadas en consultas o de forma ambulatoria.

Los datos obtenidos de HTA en consulta son claramente superiores a los registrados en estudios poblaciones generales donde se encuentra una prevalencia de hipertensión arterial del 2-3%, que sube hasta el 5% considerando también los pacientes con prehipertensión (158)(160), y acordes a los publicados por Jago et al. (162) que objetivan que el riesgo de HTA se incrementa del 6.9 al 24.6% entre adolescentes con IMC < p85 y los que tenían \geq p95. Nuestras cifras también coinciden con el estudio de Acosta et al. (157) que encontraron una prevalencia de prehipertensión en la primera consulta del 20%. Pero son más altas que las publicadas por McNiece et al. (154), que encontraron en adolescentes de 11 a 17

años una prevalencia de prehipertensión e HTA global del 20%, comprobando además que ambas aumentaban según aumentaba el IMC.

Lurbe et al. (245) habían publicado en 2006 en su estudio con adolescentes obesos una prevalencia de hipertensión en consultas que varía del 0.6% en pacientes no obesos al 37.5% en pacientes obesos severos, y además en ese mismo estudio vieron un incremento de la frecuencia cardiaca en los niños obesos según se elevaban las presiones arteriales y aumenta el grado de obesidad. Nosotros objetivamos una concordancia con este hecho ya que en nuestro estudio los pacientes con presiones arteriales basales normales tuvieron de media menor frecuencia cardiaca en consultas 80.40 (11.11) latidos por minuto (lpm) que los que tenían presiones elevadas 87.46 (12.87) lpm. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.01$).

3. PRESIONES ARTERIALES AMBULATORIAS (MAPA)

La principal utilidad que tiene la medición ambulatoria de las presiones arteriales en niños obesos es poder valorar la prevalencia real de hipertensión en los pacientes y sus diferentes tipos: hipertensión de bata blanca, hipertensión enmascarada e hipertensión severa, así como comprobar las posibles alteraciones en la variabilidad nocturna, y orientarnos sobre los pacientes que tendrán incrementados los factores de riesgo cardiovascular (193)(195)(199)(200)(203)(204)(208)(254).

En este estudio, al valorar los hallazgos de la MAPA, encontramos que sólo 27 sujetos tenían un registro rigurosamente normal. La gran mayoría de los pacientes estudiados tenían una o más alteraciones considerando el incremento de cargas (75.8%), el incremento de medias (36.8%) y la alteración en el descenso nocturno (53.3%).

Muchos autores al realizar una MAPA consideran normal un incremento de cargas en la presión arterial por debajo del 25% (200)(252)(255). Otros han hecho estudios considerando incrementos de cargas del 25% del 35% y hasta del 50% para diagnosticar HTA (221)(256). Nosotros consideramos alterada una elevación de cargas en la presión arterial por encima del 25% y además categorizamos, como se ha comentado antes, éstos incrementos en 3 rangos, moderado, severo y extremo, para comprobar si el grado de elevación de las cargas en las presión arterial se asociaba con mayor morbilidad o complicaciones al incrementarse los factores de riesgo cardiovascular.

En varios estudios se ha demostrado que en niños obesos existe mayor prevalencia en la elevación de las presiones arteriales sistólicas nocturnas (235)(257). En nuestro estudio obtuvimos los mismos resultados con una prevalencia en las PASN del 46.7%, si bien hay que decir que no existieron grandes diferencias con las otras prevalencias registradas y que la mayor parte de los pacientes presentó elevación de cargas moderada entre 26 y 50%.

La existencia de una elevación en las medias de presión arterial nos indica la presencia de una hipertensión entre moderada y severa y muchos autores, de hecho, han definido la hipertensión por MAPA si las cifras medias de presión en 24 horas, diurnas y/o nocturnas superaban el p95 para su sexo y talla (235)(245)(258)(259). En nuestro estudio el incremento de medias se objetivó en 67 pacientes lo que supone una prevalencia de incremento de medias del 36.8%, cuarenta y siete de éstos pacientes, 70%, tuvieron elevación en PASN. Como se ve los datos son acordes con la mayor prevalencia registrada también en el incremento de cargas de las presiones arteriales sistólicas nocturnas.

Algunos autores definen la hipertensión por MAPA si existe elevación de las medias por encima del percentil 95 y de las cargas por encima del 25% (150)(255). Es más, Koshy et al. (221) ven que la concordancia en el diagnóstico de

HTA por MAPA aumenta mucho si se considera conjuntamente elevación de las medias $> p95$ con elevación de cargas $> 50\%$. Por último Flynn et al. (200) encuentran que en los pacientes con cargas en las PADD mayores del 25% o con cargas en PASN mayores o iguales al 50% se puede sospechar razonablemente hipertensión secundaria. Sólo un autor da prioridad a la valoración del aumento de cargas frente al aumento de medias en la presión arterial para diagnosticar hipertensión por MAPA (252).

En nuestro estudio, de los 138 pacientes con elevación de las cargas en la presión arterial, 67 sujetos (48.6% del total) asociaron también elevación de las medias de presión arterial $> p95$ para sexo y talla. Ningún paciente con cargas normales tuvo elevación de las medias. Considerando los criterios de Urbina et al. (208), elevación cargas $> 25\%$ y/o de medias $> p95$, un 75.8% de nuestros pacientes presentarían HTA ambulatoria. Si consideramos que tienen que asociarse un incremento de cargas $> 25\%$ y un aumento de medias $> p95$ para definir la hipertensión ambulatoria (150) entonces encontramos que la prevalencia de HTA por MAPA en nuestra población de niños obesos desciende al 36.8%. Las diferentes prevalencias publicadas en la literatura respecto a la HTA por MAPA varían ampliamente del 20% al 84% (207)(245)(251) (260)(261) estas diferencias se explican pues la muestra de pacientes en los estudios es muy dispar, en algunos hay sólo adolescentes, y en otros niños y adolescentes, algunos se refieren a sujetos prepuberales y otros a puberales, y no todos emplean los mismos criterios para definir HTA.

Babinska et al. (251) considera que existe prehipertensión en el registro ambulatorio cuando las medias son normales y las cargas están entre el 25-50%, hipertensión cuando las medias están elevadas y las cargas están entre el 25-50% e hipertensión severa cuando las medias están elevadas y las cargas son $>$ del 50%. Siguiendo éstos criterios nosotros tendríamos en nuestro estudio a 71 sujetos con

elevación de cargas y medias normales, es decir con una prevalencia de prehipertensión por MAPA del 39%.

Respecto a la hipertensión enmascarada, según consideráramos los criterios de Urbina o no, la prevalencia sería 48.4% ó 21.4% y considerando la HTA mantenida 27.5% ó 15.4%. Con respecto a la HTA enmascarada las prevalencias publicadas oscilan entre 7.5% y el 24% (207)(245) (252).

Las prevalencias de HTA severa publicadas son más elevadas que en nuestro estudio, las cifras oscilan del 34.2% al 48% (207)(251), nosotros encontramos 22 sujetos, 12% de la población, que presentaron medias elevadas y cargas de presión arterial > del 50%. En nuestro trabajo los casos con HTA severas se dieron más en pacientes con HTA mantenida (24%), ya que sólo en el 11.36 % de las HTA enmascaradas se obtuvieron datos de hipertensión severa.

La prevalencia de hipertensión de bata blanca varía del 4 al 50% o incluso más en los diferentes estudios publicados (207)(245)(258), según se trate de estudios en poblaciones sanas o de pacientes remitidos a consultas por presentar elevación en la presión arterial. Su incremento en pacientes con obesidad se piensa que es debido al aumento de actividad simpática que estos pacientes presentan, añadido a una mayor reactividad por el entorno (193)(219)(262). Nosotros encontramos una prevalencia de hipertensión arterial de bata blanca en el 11% de los pacientes obesos estudiados, la mayoría de los pacientes con HBB (55%) tuvieron las PAS entre p90-95, y respecto a las PAD un 70% las tuvieron normales (< p90). Es una prevalencia de las más bajas registradas.

Normalmente existe una disminución de la presión arterial durante el sueño, ésta suele ser del 10-12 % para presiones sistólicas y del 14 al 17% para las diastólicas (263). La pérdida de la variabilidad nocturna ("non dipper") se ha correlacionado con hipertrofia ventricular, microalbuminuria, enfermedad vascular cerebral y

como factor predictivo en pacientes adultos de riesgo cardiovascular y muerte (264). Está demostrado que la prevalencia de "non dipper" aparece más en pacientes con sobrepeso y obesidad. En términos generales se han publicado prevalencias entre el 0 y el 77% (207)(235)(245)(251)(257)(265)(266). Con respecto a si la alteración es en las presiones arteriales sistólicas o diastólicas las prevalencias de "non dipper" respecto a las PAS está entre 40-50% y respecto a las PAD en torno al 15% (227)(251)(257)(265)(267). Nosotros encontramos una prevalencia de "non dipper" respecto a las presiones arteriales sistólicas del 53.5% y con respecto a las diastólicas del 15% muy acordes con la mayoría de las prevalencias publicadas. Pero hay en la literatura cifras tan altas como las de Aguilar et al. (235) que encuentran una prevalencia del 62.8% y del 25.6% respecto a las PAS vs. PAD; y tan bajas como las de Lurbe et al. (245) que no objetivan pérdida de la variabilidad nocturna en su estudio.

De todos los pacientes "non dipper" sólo 17 (9.3% del total) no presentaron ninguna otra alteración asociada en la MAPA, ni elevación de cargas ni de medias en la presión arterial. Estos datos coinciden con las prevalencias de "non dipper" en la población general (263).

4. RELACIÓN ENTRE PRESIONES ARTERIALES EN CONSULTAS Y AMBULATORIAS

La determinación de unas cifras elevadas de presión arterial medida por método clínico, es decir en consultas, no siempre nos indican la existencia de una hipertensión en el paciente, ya que la presión arterial está influenciada por muchos factores, y sobre todo en niños hay que asegurar una medición en período de reposo, con manguito adecuado y observando unas normas perfectamente establecidas (185)(186). Es por ello que numerosos trabajos recomiendan la monitorización ambulatoria de la presión arterial para el diagnóstico de hipertensión, sobre todo en algunas situaciones reconocidas que no incluyen

actualmente la existencia de obesidad (198)(208)(209). Nosotros comparamos en este punto a los pacientes con hipertensión en consultas, y a los pacientes con hipertensión por MAPA y comprobamos que la medición de la presión arterial en consultas en pacientes obesos no sirve para determinar cuáles de ellos tendrán hipertensión, ya que el 87.5% de los pacientes tuvo unas presiones arteriales en consultas normales pero presentó algún tipo de alteración en la monitorización ambulatoria de las mismas. Tampoco encontramos diferencias significativas al relacionar presión arterial en consultas con el incremento de cargas, el incremento de medias o la alteración de la variabilidad nocturna; ni con la existencia de HTA por MAPA, ni con la hipertensión severa.

A pesar de que la presión arterial medida en consultas es el método recomendado para evaluar la PA en niños y adolescentes, la medición ambulatoria tiene un considerable potencial para su uso en la práctica clínica y estudio de la HTA en esta población (217). Tras los resultados encontrados pensamos, como otros autores (146)(172)(198)(200)(149), que la monitorización ambulatoria de la presión arterial es una técnica fiable y segura para diagnosticar la hipertensión arterial ambulatoria, y para definir la hipertensión de bata blanca y la hipertensión enmascarada en pacientes obesos, aunque actualmente no se considere su realización de rutina en todos estos pacientes. Lurbe et al. (219) recomiendan actualmente en sujetos pediátricos normotensos realizar MAPA en presencia de historia familiar de HTA, obesidad u otros factores de riesgo cardiovascular o cuando se diagnostica hipertrofia ventricular izquierda en ausencia de HTA en consultas.

Un dato a reseñar en nuestro estudio es que hubo 44 pacientes (24.1%) que permanecieron normotensos tras el registro de presiones arteriales ambulatorio. En ellos las cargas y las medias de presión arterial estuvieron en límites normales, es decir que $\frac{3}{4}$ partes de los niños y adolescentes obesos tenían alterado el registro de la MAPA en mayor o menor grado. Sólo 14 pacientes (7.69%)

presentarán presión arterial en consulta y ambulatoria normales. Nosotros, por todo lo anterior, creemos que la monitorización ambulatoria de la presión arterial debería incorporarse como técnica de diagnóstico en la valoración de la presión arterial en niños obesos, sobre todo si tienen obesidades extremas, síndrome metabólico o en la familia hay antecedentes de hipertensión arterial.

5. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN Y SU RELACIÓN CON GRADOS DE OBESIDAD

En este punto comentamos las comorbilidades encontradas en nuestra población de niños y adolescentes obesos. Posteriormente, una vez categorizados los grados de obesidad procedimos a relacionarlos con las diferentes variables registradas en la historia clínica con vistas a determinar si las características de la población variaban al incrementarse el grado de obesidad.

Estudiamos en nuestros pacientes los factores de riesgo cardiovascular. Por un lado considerando la insulina basal, el índice de resistencia a la insulina HOMA-IR y la existencia de síndrome metabólico; y por otro, el posible daño orgánico causado determinando el índice de masa ventricular izquierdo y la excreción de microalbúmina en orina. Sabiendo que estos datos pueden estar alterados en niños con obesidad e hipertensión (119)(265)(268)(269) y que constituyen un factor de riesgo cardiovascular (270)(271)(272).

MacLaren et al. (132) y Calderón et al. (273) relacionaron en sus estudios la obesidad con la resistencia a la insulina en niños, pero no dan prevalencias. Burrows et al. (137) encontraron en niños y adolescentes obesos una prevalencia de hiperinsulinismo del 43.8% y de resistencia a la insulina del 46.2%. En nuestro estudio encontramos que en el 25% de la población existían niveles de insulina basal elevada y casi la mitad de los pacientes, el 46.2%, presentaban insulinoresistencia valorada por HOMA-IR ≥ 4 .

En la población general la prevalencia de síndrome metabólico es baja habiéndose publicado cifras del 1.1% en un estudio realizado en China con 1770 niños y adolescentes (136). Esta prevalencia aumenta según aumenta el peso, y así en niños con sobrepeso se ha referido una prevalencia del 4% que aumenta hasta el 30% en pacientes con obesidad (137). En otro estudio con 97 niños españoles obesos realizado en 2007, el 18.6% presentaron síndrome metabólico (274). Nosotros tuvimos un 22% de pacientes que presentaba datos diagnósticos de padecer síndrome metabólico, si bien aplicando los criterios de IDF 2007 (135) y excluyendo a los menores de 10 años, esa cifra bajó hasta el 15.4%, en este punto hubo relación significativa con los diferentes grados de obesidad, ya que la mayoría de los pacientes con síndrome metabólico se encontraron en el grupo de pacientes con obesidad extrema. Está publicado que la obesidad por sí misma induce estrés oxidativo y que este sería, al menos en parte, responsable del desarrollo de síndrome metabólico, Furukava et al. (125) concluyen que la obesidad es la principal causa en el desarrollo del síndrome metabólico. Como veremos posteriormente la mayoría de pacientes con SM tenían la PA en consultas elevada.

En nuestro grupo de pacientes sólo en 4 se encontraron criterios ecográficos de hipertrofia ventricular izquierda. Probablemente influenciado por la muestra tan pequeña no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el índice de masa ventricular izquierda y los diferentes grados de obesidad, tampoco al considerar a los niños que tenían hipertensión por MAPA, hipertensión enmascarada, hipertensión severa o hipertensión de bata blanca. Pero sí encontramos que los pacientes con hipertensión mantenida presentaban un mayor índice de masa ventricular $74.17 (11.47) \text{ g/m}^2$ vs. $66.37 (13.88) \text{ g/m}^2$ ($p < 0.05$). Maravall y Lurbe (275) refieren una prevalencia en pacientes con HTA no tratados, de hipertrofia ventricular izquierda del 34-38%. Martinez et al. (269) al evaluar la masa ventricular izquierda (MVI) en jóvenes delgados, obesos e hipertensos ven que hay asociación en varones con IMC, talla y PAS, y en mujeres con PAS y PAD; también comprueban que la MVI aumenta en varones con HTA, y

obesidad, y aún más si se suman ambas; mientras que en mujeres es sólo con HTA. En otro estudio Maggio et al. (260) encontraron en niños obesos prepuberales que el índice de masa ventricular izquierda se correlaciona positivamente con la grasa corporal y la presión arterial.

Pero parece ser que la hipertensión no es la única responsable del crecimiento de la masa ventricular izquierda. Dusan et al. (271) concluyen en su estudio que la hipertrofia y la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo están presentes en jóvenes obesos antes de desarrollar HTA mantenida y Stabouli et al (272) vieron en otro estudio que el grosor de la íntima y media de la arteria carótida era mayor en niños y adolescentes obesos independientemente del sexo y de los valores de PA clínica y por MAPA. Además se sabe que el índice de rigidez arterial, factor de riesgo cardiovascular, está aumentado en niños obesos independientemente de los valores de la presión arterial (270). Por todo lo anterior se piensa que la obesidad "per se" juega un papel importante en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares.

Por último, decir que la elevación de albumina en orina como dato inicial de posible afectación renal, se vió en el 5.5% de los pacientes estudiados y no se relacionó con ninguna otra variable. Aunque hay estudios que relacionan una menor función renal o una mayor excreción de albumina a la existencia de una hipertensión mantenida (138)(139).

Como se ha comentado anteriormente categorizamos la obesidad de los pacientes de nuestro estudio en 4 grupos pues pensamos que podría aportarnos más información en los resultados que considerando sólo 2 o 3 grupos. Una vez categorizados los niños y adolescentes obesos según su IMC z-score comparamos los diferentes grados de obesidad con las variables clínicas y antropométricas registradas en la historia clínica, con vistas a comprobar si había relación significativa entre ellas. Tras relacionar las variables registradas con los grados de

obesidad encontramos diferencias significativas respecto al sexo, la talla, el IMC y IMC z-score, el desarrollo puberal, y la existencia de síndrome metabólico.

La mayoría de los pacientes estudiados con sobrepeso y obesidad moderada eran del sexo masculino y lo contrario ocurría en la obesidad severa y en la extrema donde el mayor porcentaje de pacientes fue del sexo femenino. En España, de los diferentes estudios realizados, se concluye que los jóvenes varones de 6 a 13 años presentan más obesidad que las mujeres de su misma edad (27) (28)(29) Si bien según datos del Center for Disease Control and Prevention (CDC) en las obesidades severas hay mayor prevalencia de mujeres que de varones (13).

Los pacientes con sobrepeso tuvieron una media de tallas significativamente más elevadas que el resto de los pacientes, comprobándose que según aumentaba el grado de obesidad descendía la media de las tallas, este dato puede explicarse, al menos parcialmente, ya que la obesidad produce un aumento de talla al aumentarse la maduración ósea por acción del cortisol elevado, si bien a la larga se origina una talla final más baja en los pacientes al adelantarse el desarrollo madurativo (48) (131).

En los sobrepesos y en las obesidades moderadas la mayoría de los pacientes ya habían comenzado el desarrollo puberal, mientras que en las obesidades severas la mayor parte de los pacientes eran prepuberales y en las obesidades extremas se vio una igualdad entre ambos. Podemos sospechar aquí la existencia de factores genéticos y constitucionales, además de los ambientales, que favorezcan el comienzo y el grado de la obesidad en determinados pacientes (33)(42).

La mayoría de los pacientes con síndrome metabólico se localizaron en el grupo de obesidad extrema: un 42.9 %, frente al 11.1 %, 16.3 % y 6.3 % de los síndromes metabólicos que se objetivaron en los sobrepeso, las obesidades moderadas y las

severas respectivamente ($p=0.01$). Estos hallazgos son concordantes con los descritos previamente (125)(137)(274).

No se encontraron diferencias significativas con respecto: edad, crecimiento intrauterino retardado, lactancia materna y sus períodos, edad inicio de la obesidad, años evolución obesidad, ejercicio físico, enfermedades previas, ingesta de fármacos, HTA padre, HTA madre, HTA abuelos, peso, talla, perímetro cintura, perímetro de cadera, relación perímetro cintura-cadera, hiperinsulinismo, elevación HOMA, alteración ecocardiograma ni con la elevación de microalbúmina en orina.

6. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN Y SU RELACIÓN CON LAS ALTERACIONES EN LA MAPA

En diferentes estudios y publicaciones se han analizado los factores etiológicos y de riesgo de hipertensión (152)(164)(165)(166)(167)(170)(171)(176)(177). Entre los anteriores destacamos: se ha comprobado que la hipertensión y la prehipertensión son más frecuentes en niños que en niñas (152)(165). Respecto a la raza se ha estudiado que la prevalencia de hipertensión es mayor en niños afroamericanos que en niños blancos no hispanos o que en caucásicos (152)(166). Una historia familiar de HTA es un factor de riesgo para presentar hipertensión en la descendencia (167). Por otro lado hay estudios que demuestran que esto no ocurre en familias con niños adoptados (168). Hay evidencia que la alimentación materna puede estar asociada a niveles mas bajos de presión arterial y además cuanto más tiempo con lactancia materna mayor descenso en la presión arterial (170)(171). Se sabe que los factores prenatales y neonatales contribuyen a tener presiones arteriales mayores. Algo muy conocido es la relación entre bajo peso al nacimiento y el desarrollo de obesidad, HTA primaria y síndrome metabólico (164)(176)(177). Hay además mucha evidencia publicada respecto a la elevación de las presiones arteriales según aumenta el IMC (152) (154) (156) (157) (162) (163).

Por todo ello y con vistas a determinar si las características de nuestra población podían tener alguna influencia, por sí mismas, para elevar la presión arterial en nuestros niños y adolescentes obesos registramos en la historia clínica las siguientes variables: sexo, edad, nacionalidad, asociación con retraso de crecimiento intrauterino, lactancia materna y tiempo medio de la misma, inicio de la obesidad y duración de la misma; enfermedades padecidas, medicación recibida, ejercicio físico realizado, peso, talla, IMC, IMC z-score, perímetro cintura, perímetro de cadera, relación perímetro cintura/cadera, estadio de desarrollo puberal y antecedentes de hipertensión arterial en la familia. Y las relacionamos con los hallazgos obtenidos en la MAPA.

Con respecto a las determinaciones de presiones arteriales en consultas vimos que su media fue más elevada, de manera significativa, en los pacientes con sobrepeso, tanto si considerábamos presiones sistólicas como diastólicas, y en consecuencia la hipertensión en consultas fue mayor en pacientes con sobrepeso (29.7%) y menor en los que presentaban obesidad moderada (9%) ($p=0.01$). Estos resultados podrían parecer contradictorios ya que está publicado que las presiones arteriales aumentan al aumentar el IMC (235)(245), pero al igual que en nuestro trabajo McNiece et al. (154) en su estudio con adolescentes comprobaron la asociación entre HTA en consultas y sobrepeso. Por otro lado Babinska et al. (251) en un estudio realizado con 109 niños y adolescentes obesos entre 7 y 18 años, considerando 3 grados de obesidad según IMC z-score comprobaron que las PAS y PAD en consultas no variaron de manera significativa en los 3 grupos de obesidad que ellos consideraron, incluso fueron más bajas en el segundo grupo, z score IMC entre 3.29 y 4.91, al igual que las frecuencias cardiacas diurnas ambulatorias. Hvidt et al. (276) refiere en una publicación que tras la reducción de peso hay cambios en la PA ambulatoria, pero no en la clínica y lo explica quizá debido al poco número de determinaciones realizadas en las PA clínicas comparadas con las ambulatorias. El incremento de la actividad simpática, relacionado con el aumento de las PA en consultas, podría ser también en parte la explicación de éste

fenómeno (211). Aunque deberían realizarse más estudios para comprobar este hallazgo.

La elevación de las presiones arteriales basales se relacionó en nuestro estudio, de manera significativa, con la elevación de HOMA ≥ 4 ($p=0.04$), y con la existencia de síndrome metabólico ($p=0.03$). Estos datos son concordantes con los estudios previos: Marcovecchio et al. (265) objetivaron que la adiposidad y la resistencia a la insulina jugaba un papel importante en la presión arterial de niños obesos. Kniazewska et al. (277) recomienda descartar en todos los pacientes con HTA el síndrome metabólico y Bostanci et al. (278) objetivan que el síndrome metabólico es un factor de riesgo importante para padecer HTA.

La mayoría de los pacientes que presentaron HTA por MAPA estaban en un estadio prepuberal ($p=0.003$). No hay muchos estudios que hagan referencia a éste hecho, pero Aguilar et al. (235) también objetivaron que los pacientes prepuberales tienen de manera significativa mayores medias en PAD diurna y en 24 horas que los ya puberales.

Se sabe que los antecedentes familiares positivos para hipertensión están presentes en el 50% de los niños con hipertensión (167). Nosotros encontramos una relación significativa en los pacientes que tuvieron HTA por MAPA y la existencia de HTA en los abuelos, no en los padres. ($p=0.04$). Gilardini et al. (266) en un estudio con 89 niños y adolescentes obesos concluye que los niños que tienen HTA diurna eran más obesos, con mayores antecedentes familiares de hipertensión y con mayores frecuencias cardiacas.

Nuestros hallazgos respecto a la frecuencia cardiaca en consultas fueron que los pacientes hipertensos por MAPA tenían una frecuencia cardiaca significativamente ($p=0.04$) más baja 81.15 (12.08) lpm. que los pacientes sin HTA 87.30 (11.66) lpm. Estos hallazgos creemos que pueden explicarse porque entre los pacientes con

HTA por MAPA hay un alto porcentaje de pacientes con hipertensión enmascarada, y este tipo de HTA asocia unas frecuencias cardiacas más bajas de lo normal en consultas (ver posteriormente) y además existe un porcentaje de pacientes con hipertensión en consultas y no por MAPA (HBB) que presentan frecuencias cardiacas más elevadas en consultas. No obstante pensamos que para aclarar este punto habría que haber relacionado las frecuencias cardiacas ambulatorias con la HTA por MAPA y esto no lo recogimos en el estudio.

Marcovecchio et al. (265) en un estudio con 56 niños obesos prepuberales no encontraron relación entre los parámetros de la MAPA y el índice perímetro de cintura/cadera. Nosotros encontramos una tendencia, aunque no de manera significativa ($p=0.057$), ya que los pacientes con HTA por MAPA tuvieron de medias un índice de 0.95 (0.04) frente al 0.93 (0.06) de los pacientes que no presentaban hipertensión por MAPA.

Lurbe et al. (245) encuentran en su estudio con adolescentes obesos que la HTA enmascarada se dio más en el grupo de niños con obesidad moderada (10%). En nuestro estudio se alcanzaron unos resultados similares aunque mayores, el 65% de las hipertensiones enmascaradas se agruparon en los pacientes con obesidad moderada y hubo diferencias significativas con los otros tipos de obesidad ($p=0.04$). Además objetivamos, lógicamente, que los pacientes con hipertensión enmascarada tenían presiones arteriales y frecuencias cardiacas más bajas en consultas que los que no tenían este tipo de hipertensión ($p < 0.01$). Se ha postulado que en los obesos existe una elevación de las cifras de presiones arteriales sistólicas nocturnas y una atenuación del descenso fisiológico nocturno que hace más prevalente la existencia de HTA enmascarada (257).

La mayoría de nuestros pacientes con HTA mantenida estaban en estadio prepuberal y en ellos se encontró, de manera significativa ($p=0.04$), un mayor índice de masa ventricular izquierda que en los pacientes sin HTA mantenida 74.17 (11.47)

g/m² vs. 66.37 (13.88) g/m². Además, éstos pacientes tuvieron mayor prevalencia de obesidad extrema y de síndrome metabólico, aunque estos dos últimos parámetros no llegaron a alcanzar la significación estadística (p=0.057 y p=0.053 respectivamente). Como se puede apreciar en nuestro estudio, la existencia de una hipertensión mantenida se asocia a un incremento de los factores de riesgo cardiovascular que pueden originar complicaciones serias si no se trata el problema. Otros autores han publicado información en el mismo sentido (269)(271)(275)(278)(279).

En este estudio los pacientes con HTA severa tuvieron de manera significativa mayor grado de obesidad y además, en su mayoría, fueron "non dipper" y presentaron síndrome metabólico. Aunque no encontramos relación entre los diferentes grados de obesidad y el incremento de medias o de cargas en las presiones arteriales, los hallazgos son concordantes con los estudios previos que publican que la severidad de la HTA se incrementa significativamente con el grado de obesidad, origina un incremento de las presiones arteriales nocturnas y asocia alta prevalencia de síndrome metabólico (235)(245) (251)(261)(266).

Nosotros encontramos entre los pacientes con HBB mayor cantidad de sujetos postpuberales (p= 0.01) y además estos tenían un índice perímetro cintura-cadera significativamente menor 0.92 (0.06) vs. 0.95 (0.05) que los pacientes sin HBB (p=0.01). Se ha postulado que los pacientes mayores con respecto a los más jóvenes pueden tener una mayor actividad del sistema simpático y esto quizá ser la causa del incremento de hipertensiones de bata blanca en nuestros pacientes postpuberales (245), aunque creemos que se precisan más estudios en este sentido. Stabouli S et al. (259) comprobaron que la HBB fue mayor en sujetos obesos comparada con sujetos no obesos y lógicamente los sujetos obesos tienen mayor índice perímetro cintura-cadera. Los pacientes sin HBB y que presenten HTA mantenida tienen un incremento, como ya hemos visto antes, de los factores

de riesgo cardiovascular y entre ellos está el mayor índice perímetro cintura-cadera.

Hay estudios publicados en los que se relaciona la pérdida de variabilidad nocturna con el incremento de factores de riesgo cardiovascular, con lesión en los órganos diana, así como con el incremento de presión arterial. Se ha publicado que la pérdida del patrón circadiano nocturno de la presión arterial depende tanto del grado de obesidad, como de la insulinoresistencia (257) y que la adiposidad y la resistencia a la insulina influyen en la presión arterial en niños obesos (265).

También hay estudios que relacionan la mayor prevalencia de hipertensión en niños obesos "non dipper" (227)(267). Un estudio, en especial, en pacientes adultos correlaciona esta pérdida con hipertrofia ventricular, microalbuminuria, enfermedad vascular cerebral y considera estos hechos predictivos de riesgo cardiovascular y muerte (264). Otro estudio realizado en niños diabéticos tipo I comprueba que el aumento de presión arterial sistólico nocturno, y por tanto la pérdida de la variabilidad nocturna, precede el desarrollo de microalbuminuria (226). Se ha relacionado la hipertensión nocturna con pacientes que presentan mayor alteración en la tolerancia a la glucosa y mayor prevalencia de síndrome metabólico (266).

Nosotros encontramos en el estudio hallazgos concordantes con los descritos previamente en la literatura, así al relacionar las variables registradas con el descenso fisiológico nocturno en la presión arterial encontramos que los pacientes que fueron "dipper" tuvieron, de manera significativa, medias menores respecto a: peso, IMC, perímetro abdominal, perímetro de cadera, PAS y PAD basales, HOMA-IR e IMV que los pacientes que fueron "non dipper". Así mismo los pacientes "non dipper" tuvieron de manera significativa ($p < 0.001$) mayor incremento de cargas y de medias en las presiones ambulatorias y como consecuencia hubo mayor número de sujetos que presentó hipertensión por MAPA, hipertensión mantenida e

hipertensión severa. También se registró en los pacientes "non dipper" un mayor número de sujetos con síndrome metabólico ($p=0.001$).

No hemos encontrado referencias en la literatura respecto a las características de los pacientes obesos que son "non dipper" como única alteración en la MAPA. Nosotros tuvimos 17 de esos pacientes y se comprobó que la media de años y la media de talla de estos pacientes era estadísticamente superior a los datos correspondientes en los pacientes no solo "non dipper", se objetivo también que la mayoría habían comenzado el desarrollo puberal ($p=0.002$). Pensamos que estos resultados deberían comprobarse en estudios más amplios debido al número reducido de pacientes en nuestra muestra.

7. CAMBIOS EN LA MAPA TRAS INSTAURACIÓN TRATAMIENTO Y REDUCCIÓN DEL PESO CORPORAL

Entre las estrategias que hay para prevenir y tratar el sobrepeso y la obesidad, con el fin de evitar las complicaciones secundarias, se ha postulado: dieta hipocalórica, cambiar hábitos de vida, farmacoterapia o cirugía bariátrica en los casos severos y rebeldes (119) (280) (281). Pero está claro que como en la etiología de la obesidad intervienen muchos factores, para conseguir una reducción en el peso se deberán llevar a cabo varias actuaciones conjuntas encaminadas, no sólo a restringir las calorías de la dieta, hay que disminuir el consumo de sal (161), dar dietas equilibradas (166), y especialmente cambiar los hábitos de vida evitando el sedentarismo y promoviendo o incrementando el ejercicio físico(282) (283) (284) (285) (286).

Hay numerosos trabajos en los que se demuestra que la reducción de peso en paciente obesos se ha acompañado de disminución en la presión arterial clínica en consultas. Uno de los primeros estudios que lo demostraron fue el de Brownell et al. (287) en su estudio vieron que tras un año de iniciar el tratamiento, que incluía

cambio de comportamiento, soporte social, nutricional y ejercicio; se redujo el peso entre 3.3 y 8.4 kg. y la presiones arteriales, tanto sistólicas como diastólicas, descendieron 16 y 9 mm Hg respectivamente. Clarke et al. (288) en un estudio retrospectivo basado en 10 años de observación publicaron que los niños que aumentaban su peso en un período de tiempo, aumentaban su presión arterial comparados con sus similares y por el contrario, si disminuían de peso reducían la presión arterial. Otros autores han encontrado los mismos resultados (289)(290) (291). Pero todos los trabajos previos se habían hecho sin grupo control.

Rocchini et al. (284) hicieron un estudio randomizado en adolescentes con sobrepeso durante 20 semanas y 3 tipos de intervención: dieta + ejercicio, dieta sólo, y sólo control sin intervención terapéutica; los cambios en la PAS en los 3 grupos fueron -16, -10 y -4 mmHg respectivamente, este estudio demuestra que la pérdida de peso, sobre todo si se acompaña de ejercicio, puede ser beneficioso en el manejo de la HTA en niños obesos aunque se cuestiona en el trabajo que pasará a largo plazo y si el descenso en la PA durante el tratamiento se mantendrá después del mismo.

Esta duda queda parcialmente solucionada tras el trabajo de Holm et al. (292) que siguieron durante 2 años a niños obesos tras la pérdida ponderal, comprobaron que tanto las PAS como la PAD disminuyeron significativamente con la pérdida de peso, pero al originarse el rebote en la ganancia ponderal aumentaron de nuevo las PAD, no así la PAS que permanecieron bajas tras 28 meses de seguimiento. En su estudio la reducción en la presión arterial se objetiva a los 15 días, es máxima al mes de iniciar el tratamiento, y disminuye o se mantiene a los 3 meses.

Hasta ahora los estudios realizados comentados son sobre la presión arterial registrada en consultas. Hasta 2014 no se publicó el primer estudio que hace referencia al efecto sobre la presión ambulatoria de la pérdida de peso en niños obesos. Hvidt et al. (253) llevaron a cabo un estudio con 61 pacientes obesos severos de entre 10 y 18 años con MAPA al año del tratamiento, encontraron que

sus pacientes habían experimentado una reducción en el grado de obesidad con disminución de IMC y del perímetro de cintura no significativa pero con disminución del z-score de IMC y del índice perímetro cintura/talla significativos, también objetivaron una disminución en las PAS y PAD en 24 horas de día y de noche. Pudieron concluir que una reducción de 1 (uno) z-score de IMC se correspondía con una reducción en 24 horas de 6.5 mmHg en PAS.

En nuestro trabajo, del grupo total de pacientes obesos estudiados se consiguió un seguimiento por MAPA en 85 de ellos, 46.7%, después de haber pasado 6 meses y/o haber perdido peso. El objetivo de este punto fue valorar el cambio que se registra en la MAPA antes y después del tratamiento instaurado, considerando los siguientes datos: PA en consultas, alteración de la MAPA, incremento de medias, incremento de cargas, descenso fisiológico nocturno y en consecuencia HTA total, HTA mantenida, HTA enmascarada, HTA severa.

Al igual que el trabajo de Hvidt K et al. (253) no se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la disminución de IMC ($p=0.83$) ni en la disminución del perímetro de cintura ($p=0.85$) y de cadera ($p=0.13$), pero sí se objetivaron diferencias significativas en la disminución del z-score del IMC ($p=0.001$) y del índice perímetro cintura-cadera ($p=0.01$). También hubo diferencias significativas en las presiones arteriales ambulatorias después de haber aplicado medidas terapéuticas: se consiguieron más MAPAs sin alteración, el 78.8% estaban alterados vs. 100% antes del tratamiento ($p<0.001$). Las medias y las cargas de presiones arteriales descendieron de manera significativa en los pacientes ($p<0.001$ para ambos) y mejoró la variabilidad nocturna estando conservada en el 51.8 % de ellos tras en tratamiento, previamente sólo el 36.5% eran "dipper" ($p=0.01$).

Lógicamente al mejorar las presiones arteriales sistólicas y diastólicas se vio una disminución significativa en los casos de hipertensión por MAPA, pasando de un

97.6 % antes del tratamiento a un 58.8 % tras el mismo ($p<0.001$). También disminuyó la hipertensión enmascarada de un 65.9 % a un 31.8 % ($p<0.001$), pero la mejoría más pronunciada se produjo en los pacientes con hipertensión severa, esta se redujo del 16.5% al 4.7% tras el tratamiento ($p=0.01$).

No se objetivaron diferencias significativas en la disminución de la hipertensión mantenida. Tampoco se registraron disminuciones en las presiones arteriales en consultas tras el tratamiento, todo lo contrario aumentaron, aunque no de manera significativa. En nuestro grupo las medias y desviaciones estándar de las presiones arteriales sistólicas pasaron de 113.02 (9.35) mmHg a 115.43 (8.32) mmHg después del tratamiento, las medias de las presiones arteriales diastólicas de 68.65 (7.68) mmHg a 68.84 (8.47) mmHg y las medias de las frecuencias cardiacas de 80.45 (12.58) lpm a 82.90 (13.44) lpm. En el caso de las frecuencias cardiacas, los resultados se pueden explicar en parte por el limitado de número de pacientes donde se obtuvo este registro: 31 y 44 respectivamente. Estos mismos hallazgos son referidos por Hvidt et al. (253), en su trabajo encuentra también un incremento de las PAS en consultas tras en el seguimiento. Este mismo autor en otra publicación (276) refiere que tras la reducción de peso hay cambios en la PA ambulatoria, pero no en la clínica.

El número de pacientes con HBB aumentó del 2.4% antes del tratamiento, al 15.3% después ($p=0.02$). Hvidt et al. (253) en un estudio similar objetivaron un aumento de HBB del 20% al 38%. Se ha comentado previamente que el aumento de actividad simpática en los pacientes obesos puede ser una de las causas de HBB, aunque presentando prevalencias muy dispares según los estudios (193)(219)(262). No obstante es posible que en nuestros pacientes este incremento de casos con hipertensión de bata blanca, al haber disminuido los casos de hipertensión ambulatoria, podría estar en relación con la existencia de un estado prehipertensivo en esos pacientes (174)(175). Estudios posteriores más amplios deberán ser realizados para comprobar estos hallazgos.

VI. CONCLUSIONES

1.- Ciento cincuenta y cinco pacientes, el 85.2 %, presentaron alguna alteración en el registro de la medición ambulatoria de la presión arterial. Sólo en 14 pacientes (7.69%) la presión arterial en consulta y ambulatoria fue normal.

2.- La prevalencia de hipertensión arterial ambulatoria varió del 36.8% al 75.8% según los criterios considerados para el diagnóstico. Aproximadamente el 60% de estos pacientes presentó hipertensión enmascarada. Un 12.2% tuvo hipertensión severa y el 11% hipertensión de bata blanca. Más de la mitad de los pacientes obesos, un 53 % del total, presentaron falta de descenso fisiológico nocturno en la presión arterial. De ellos sólo un 17.5% tuvo este hallazgo como única alteración en la MAPA.

3.- La sensibilidad de la presión arterial en consultas para el diagnóstico de HTA es muy baja y no puede considerarse como prueba de screening para diagnosticar hipertensión arterial en niños obesos. Consideramos conveniente realizar la determinación de presiones arteriales en niños y adolescentes obesos realizando monitorización ambulatoria de las mismas. Especialmente si existe síndrome metabólico, el paciente tiene obesidad severa o hay antecedentes familiares positivos de hipertensión arterial.

4.- Se han demostrado relaciones significativas entre el aumento del índice de masa corporal y la existencia de hipertensión arterial ambulatoria severa, la pérdida de la variabilidad nocturna en las presiones arteriales y el síndrome metabólico.

5.- Los niños y adolescentes obesos con hipertensión mantenida, hipertensión severa y los que fueron "non dipper" tuvieron de manera significativa aumentados los factores de riesgo cardiovascular: aumento de HOMA-IR, síndrome metabólico e incremento del índice de masa ventricular izquierda.

6.- Tras la realización de medidas terapéuticas en los pacientes se consiguió una reducción significativa en el z-score del índice de masa corporal y en la relación perímetro cintura/cadera. Esto se acompañó de una reducción de las cargas y las medias de las presiones arteriales ambulatorias y una disminución de pacientes "non dipper". En consecuencia se objetivó una disminución significativa en la hipertensión arterial ambulatoria, enmascarada y severa en estos pacientes.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. John S. Curran, Lewis A. Barness. *Obesidad*. En: Nelson Editor Tratado de Pediatría. 16ª, cap 43: p. 186-91.
2. Martos-Moreno GA, Argente J. [Paediatric obesities: from childhood to adolescence]. *An Pediatría Barc Spain* 2003. julio de 2011;75(1):63.e1-23.
3. Lama More RA, Alonso Franch A, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, Moráis López A, et al. *Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra*. *An Pediatría Barc Spain* 2003. diciembre de 2006;65(6):607-15.
4. M. Bueno Sánchez, G. Bueno-Lozano. *Obesidad*. En Cruz M. Director-Editor. *Tratado de Pediatría*. 10ª ed. Madrid: Ergon; 2011. 1027-1033 p.
5. Martos-Moreno GÁ, Barrios V, Muñoz-Calvo MT, Pozo J, Chowen JA, Argente J. Principles and pitfalls in the differential diagnosis and management of childhood obesities. *Adv Nutr Bethesda Md*. mayo de 2014;5(3):299S - 305S.
6. Jolliffe D. Extent of overweight among US children and adolescents from 1971 to 2000. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. enero de 2004;28(1):4-9.
7. Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA*. 12 de diciembre de 2001;286(22):2845-8.
8. Moreno LA, Blay MG, Rodríguez G, Blay VA, Mesana MI, Olivares JL, et al. Screening Performances of the International Obesity Task Force Body Mass Index Cut-Off Values in Adolescents. *J Am Coll Nutr*. 1 de octubre de 2006;25(5):403-8.
9. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. mayo de 2005;6(2):123-32.
10. Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol*. octubre de 2001;30(5):1129-36.
11. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010. *NCHS Data Brief*. enero de 2012;(82):1-8.
12. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 26 de febrero de 2014;311(8):806-14.

13. National Health and Nutrition Examination Surveys. Additional information is available at: <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/overwt.htm>.
14. Salanave B, Peneau S, Rolland-Cachera M-F, Hercberg S, Castetbon K. Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007. *Int J Pediatr Obes IJPO Off J Int Assoc Study Obes*. 2009;4(2):66-72.
15. Aeberli I, Ammann RS, Knabenhans M, Molinari L, Zimmermann MB. Decrease in the prevalence of paediatric adiposity in Switzerland from 2002 to 2007. *Public Health Nutr*. junio de 2010;13(6):806-11.
16. Wen X, Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Sherry B, Kleinman K, Taveras EM. Decreasing prevalence of obesity among young children in Massachusetts from 2004 to 2008. *Pediatrics*. mayo de 2012;129(5):823-31.
17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vital signs: obesity among low-income, preschool-aged children--United States, 2008-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 9 de agosto de 2013;62(31):629-34.
18. Novotny R, Fialkowski MK, Li F, Paulino Y, Vargo D, Jim R, et al. Systematic Review of Prevalence of Young Child Overweight and Obesity in the United States-Affiliated Pacific Region Compared With the 48 Contiguous States: The Children's Healthy Living Program. *Am J Public Health*. enero de 2015;105(1):e22-35.
19. Claire Wang Y, Gortmaker SL, Taveras EM. Trends and racial/ethnic disparities in severe obesity among US children and adolescents, 1976-2006. *Int J Pediatr Obes IJPO Off J Int Assoc Study Obes*. febrero de 2011;6(1):12-20.
20. Skinner AC, Skelton JA. Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999-2012. *JAMA Pediatr*. junio de 2014;168(6):561-6.
21. Ells LJ, Hancock C, Copley VR, Mead E, Dinsdale H, Kinra S, et al. Prevalence of severe childhood obesity in England: 2006-2013. *Arch Dis Child*. 27 de enero de 2015;
22. Martos-Moreno GÁ, Barrios V, Argente J. Fundamentos clínicos y diagnóstico-terapéuticos de la obesidad en la infancia. *Rev Esp Ped*. 2009;65:408—22. *Rev Esp Ped* 2009;65:408—22.
23. Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y salud. *Genève: OMS* 2004.

24. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* marzo de 2005;90(3):1871-87.
25. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* mayo de 2010;11(5):389-98.
26. Orden SCO/66/2004 por la que se establecen las directrices para la elaboración del Plan Integral de obesidad, Nutrición y actividad física. Ministerio de sanidad y Consumo. B.O.E. núm 19, Jueves 22 enero 2004. p. 2790-1.
27. Bueno M, Grupo Paidos'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Paidos'84. Madrid. Gráficas Jogamar, 1985;
28. Serra Majem L, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). *Med Clínica.* 29 de noviembre de 2003;121(19):725-32.
29. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, Ruiz JR, González-Gross M, Sarría A, et al. Overweight, obesity and body fat composition in spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab.* abril de 2005;49(2):71-6.
30. Arias López I, Cabrerizo Martínez J, Franco Valero J, León Martín AA. Estudio epidemiológico de la Obesidad y el Sobrepeso en una población pediátrica de medio rural de Castilla-La Mancha. *Rev Clínica Med Fam.* junio de 2008;2(4):162-6.
31. Garcinuño AC, López SA, Alonso IC, García IP. [Social disparities in the prevalence of overweight and obesity in adolescents]. *An Pediatría Barc Spain* 2003. noviembre de 2010;73(5):241-8.
32. Espín Ríos MI, Pérez Flores D, Sánchez Ruíz JF, Salmerón Martínez D. Prevalencia de obesidad infantil en la Región de Murcia, valorando distintas referencias para el índice de masa corporal. *An Pediatría Barc Spain* 2003. junio de 2013;78(6):374-81.
33. Amigo I, Busto R, Peña-Suárez E, Pena E, Fernández C. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en los niños de 9 y 10 años del Principado de Asturias: el sesgo de la valoración de los padres. *An Pediatría Barc Spain* 2003. noviembre de 2013;79(5):307-11.

34. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 6 de mayo de 2000;320(7244):1240-3.
35. Napoleón Pérez-Farinós, Ana M. López-Sobaler, M. Ángeles Dal Re, Carmen Villar, Estefanía Labrado, Teresa Robledo, and Rosa M. Ortega. The ALADINO Study: A National Study of Prevalence of Overweight and Obesity in Spanish Children in 2011. *BioMed Res Int*. septiembre de 2011;2013(Article ID 163687):1-7.
36. <http://thaoweb.com/es/publicaciones/curso-2010-2011-0>. Estudio de prevalencia sobrepeso y obesidad infantil en municipios THAO 2010-2011.
37. THAO. Informe THAO marzo 2014 presentando resultados evaluacion anual 2012-2013. *Thaonews Marzo* Fundación Thao [info=thaoweb.com@mail173.us4.mcsv.net] en nombre de Fundación Thao [info@thaoweb.com].
38. William J Klish, MD, Section Editors, Kathleen J Motil, MD, PhD, Mitchell Geffner, MD; Deputy Editor, Alison G Hoppin, MD. Definition; epidemiology; and etiology of obesity in children and adolescents. *Uptodate* 2015.
39. Anderson SE, Whitaker RC. Prevalence of obesity among US preschool children in different racial and ethnic groups. *Arch Pediatr Adolesc Med*. abril de 2009;163(4):344-8.
40. Sekine M, Yamagami T, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev*. marzo de 2002;28(2):163-70.
41. Dowda M, Ainsworth BE, Addy CL, Saunders R, Riner W. Environmental influences, physical activity, and weight status in 8- to 16-year-olds. *Arch Pediatr Adolesc Med*. junio de 2001;155(6):711-7.
42. Gardner DSL, Hosking J, Metcalf BS, Jeffery AN, Voss LD, Wilkin TJ. Contribution of early weight gain to childhood overweight and metabolic health: a longitudinal study (*EarlyBird* 36). *Pediatrics*. enero de 2009;123(1):e67-73.
43. Cunningham SA, Kramer MR, Narayan KMV. Incidence of childhood obesity in the United States. *N Engl J Med*. 30 de enero de 2014;370(5):403-11.
44. Díaz Martín JJ, Málaga Diéguez I, Argüelles Luis J, Diéguez Junquera MA, Vijande Vázquez M, Málaga Guerrero S. Agrupamiento de factores de riesgo cardiovascular en hijos obesos de padres con hipertensión esencial. *An Pediatr Barc Spain* 2003. septiembre de 2005;63(3):238-43.

45. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. 25 de septiembre de 1997;337(13):869-73.
46. The NS, Suchindran C, North KE, Popkin BM, Gordon-Larsen P. Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. *JAMA*. 10 de noviembre de 2010;304(18):2042-7.
47. M. Bueno Sánchez. Endocrinología pediátrica en el siglo XXI. El modelo de la obesidad: pasado, presente y futuro. *Pediatr*. 2004;60 (Supl 2):26-9.
48. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *An Pediatría Barc Spain* 2003. julio de 2011;75(1):63.e1-23.
49. Mantzoros CS, Rifas-Shiman SL, Williams CJ, Fargnoli JL, Kelesidis T, Gillman MW. Cord blood leptin and adiponectin as predictors of adiposity in children at 3 years of age: a prospective cohort study. *Pediatrics*. febrero de 2009;123(2):682-9.
50. Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. noviembre de 1999;23 Suppl 8:S1-107.
51. Plachta-Danielzik S, Kehden B, Landsberg B, Schaffrath Rosario A, Kurth B-M, Arnold C, et al. Attributable risks for childhood overweight: evidence for limited effectiveness of prevention. *Pediatrics*. octubre de 2012;130(4):e865-71.
52. Blair NJ, Thompson JMD, Black PN, Becroft DMO, Clark PM, Han DY, et al. Risk factors for obesity in 7-year-old European children: the Auckland Birthweight Collaborative Study. *Arch Dis Child*. octubre de 2007;92(10):866-71.
53. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. mayo de 2005;115(5):1367-77.
54. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. *Pediatrics*. enero de 2013;131(1):14-21.
55. Taber DR, Chriqui JF, Powell L, Chaloupka FJ. Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: implications for new USDA school meal standards. *JAMA Pediatr*. junio de 2013;167(6):513-9.

56. Lipsky LM, Iannotti RJ. Associations of television viewing with eating behaviors in the 2009 Health Behaviour in School-aged Children Study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* mayo de 2012;166(5):465-72.
57. Levin S, Lowry R, Brown DR, Dietz WH. Physical activity and body mass index among US adolescents: youth risk behavior survey, 1999. *Arch Pediatr Adolesc Med.* agosto de 2003;157(8):816-20.
58. Flint J, Kothare SV, Zihlif M, Suarez E, Adams R, Legido A, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr.* abril de 2007;150(4):364-9.
59. Hart CN, Carskadon MA, Considine RV, Fava JL, Lawton J, Raynor HA, et al. Changes in children's sleep duration on food intake, weight, and leptin. *Pediatrics.* diciembre de 2013;132(6):e1473-80.
60. Chaput J-P, Tremblay A. Does short sleep duration favor abdominal adiposity in children? *Int J Pediatr Obes IJPO Off J Int Assoc Study Obes.* 2007;2(3):188-91.
61. Gabbert C, Donohue M, Arnold J, Schwimmer JB. Adenovirus 36 and obesity in children and adolescents. *Pediatrics.* octubre de 2010;126(4):721-6.
62. Atkinson RL, Dhurandhar NV, Allison DB, Bowen RL, Israel BA, Albu JB, et al. Human adenovirus-36 is associated with increased body weight and paradoxical reduction of serum lipids. *Int J Obes* 2005. marzo de 2005;29(3):281-6.
63. Jess T. Microbiota, antibiotics, and obesity. *N Engl J Med.* 25 de diciembre de 2014;371(26):2526-8.
64. Cox LM, Yamanishi S, Sohn J, Alekseyenko AV, Leung JM, Cho I, et al. Altering the intestinal microbiota during a critical developmental window has lasting metabolic consequences. *Cell.* 14 de agosto de 2014;158(4):705-21.
65. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 21 de diciembre de 2006;444(7122):1027-31.
66. Trasande L, Blustein J, Liu M, Corwin E, Cox LM, Blaser MJ. Infant antibiotic exposures and early-life body mass. *Int J Obes* 2005. enero de 2013;37(1):16-23.
67. Warner M, Wesselink A, Harley KG, Bradman A, Kogut K, Eskenazi B. Prenatal exposure to dichlorodiphenyltrichloroethane and obesity at 9 years of age in the CHAMACOS study cohort. *Am J Epidemiol.* 1 de junio de 2014;179(11):1312-22.

68. Somm E, Schwitzgebel VM, Toulotte A, Cederroth CR, Combescure C, Nef S, et al. Perinatal exposure to bisphenol a alters early adipogenesis in the rat. *Environ Health Perspect.* octubre de 2009;117(10):1549-55.
69. Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med.* 24 de mayo de 1990;322(21):1477-82.
70. Bouchard C. Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum Reprod Oxf Engl.* octubre de 1997;12 Suppl 1:1-5.
71. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *J Pediatr.* junio de 2007;150(6):618-22, 622.e1-5.
72. Argente J. Obesidad infantojuvenil: una enfermedad heterogénea con nuevos fundamentos fisiopatológicos. *An Pediatría Barc Spain* 2003. julio de 2011;75(1):1-5.
73. Pediatric Obesity. In: *Pediatric Nutrition Handbook*, 6th ed, Kleinman R (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2009. p.733.
74. Bougnères P, Pantalone L, Linglart A, Rothenbühler A, Le Stunff C. Endocrine manifestations of the rapid-onset obesity with hypoventilation, hypothalamic, autonomic dysregulation, and neural tumor syndrome in childhood. *J Clin Endocrinol Metab.* octubre de 2008;93(10):3971-80.
75. Ize-Ludlow D, Gray JA, Sperling MA, Berry-Kravis EM, Milunsky JM, Farooqi IS, et al. Rapid-onset obesity with hypothalamic dysfunction, hypoventilation, and autonomic dysregulation presenting in childhood. *Pediatrics.* julio de 2007;120(1):e179-88.
76. Ong KK, Northstone K, Wells JCK, Rubin C, Ness AR, Golding J, et al. Earlier mother's age at menarche predicts rapid infancy growth and childhood obesity. *PLoS Med.* abril de 2007;4(4):e132.
77. Moreno Aznar Luis A.; Alonso Franch M. Obesidad. En *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición SEGHNP-Asociación Española de Pediatría*. 2ª ed. Madrid: Ergón SA.; 2010. 319-323 p.
78. Gillman MW, Ludwig DS. How early should obesity prevention start? *N Engl J Med.* 5 de diciembre de 2013;369(23):2173-5.
79. Fernandez-Twinn DS, Ozanne SE. Mechanisms by which poor early growth programs type-2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome. *Physiol Behav.* 30 de junio de 2006;88(3):234-43.

80. Chiavaroli V, Giannini C, D'Adamo E, de Giorgis T, Chiarelli F, Mohn A. Insulin resistance and oxidative stress in children born small and large for gestational age. *Pediatrics*. agosto de 2009;124(2):695-702.
81. Wang G, Divall S, Radovick S, Paige D, Ning Y, Chen Z, et al. Preterm birth and random plasma insulin levels at birth and in early childhood. *JAMA*. 12 de febrero de 2014;311(6):587-96.
82. Kerkhof GF, Willemsen RH, Leunissen RWJ, Breukhoven PE, Hokken-Koelega ACS. Health profile of young adults born preterm: negative effects of rapid weight gain in early life. *J Clin Endocrinol Metab*. diciembre de 2012;97(12):4498-506.
83. Efstathiou SP, Skeva II, Zorbala E, Georgiou E, Mountokalakis TD. Metabolic syndrome in adolescence: can it be predicted from natal and parental profile? The Prediction of Metabolic Syndrome in Adolescence (PREMA) study. *Circulation*. 21 de febrero de 2012;125(7):902-10.
84. van Abeelen AFM, Veenendaal MVE, Painter RC, de Rooij SR, Dijkgraaf MGW, Bossuyt PMM, et al. Survival effects of prenatal famine exposure. *Am J Clin Nutr*. enero de 2012;95(1):179-83.
85. Ribeiro AM, Lima M de C, Lira PIC de, Silva GAP da. [Low birth weight and obesity: causal or casual association?]. *Rev Paul Pediatr Orgão Of Soc Pediatr São Paulo*. septiembre de 2015;33(3):341-9.
86. Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion M-J, Benfield L, et al. Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation*. 15 de junio de 2010;121(23):2557-64.
87. Lawlor DA, Lichtenstein P, Långström N. Association of maternal diabetes mellitus in pregnancy with offspring adiposity into early adulthood: sibling study in a prospective cohort of 280,866 men from 248,293 families. *Circulation*. 25 de enero de 2011;123(3):258-65.
88. Davis EF, Lazdam M, Lewandowski AJ, Worton SA, Kelly B, Kenworthy Y, et al. Cardiovascular risk factors in children and young adults born to preeclamptic pregnancies: a systematic review. *Pediatrics*. junio de 2012;129(6):e1552-61.
89. Washburn L, Nixon P, Russell G, Snively BM, O'Shea TM. Adiposity in adolescent offspring born prematurely to mothers with preeclampsia. *J Pediatr*. mayo de 2013;162(5):912-7.e1.

90. Shehadeh N, Weitzer-Kish H, Shamir R, Shihab S, Weiss R. Impact of early postnatal weight gain and feeding patterns on body mass index in adolescence. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. enero de 2008;21(1):9-15.
91. Leunissen RWJ, Kerkhof GF, Stijnen T, Hokken-Koelega A. Timing and tempo of first-year rapid growth in relation to cardiovascular and metabolic risk profile in early adulthood. *JAMA*. 3 de junio de 2009;301(21):2234-42.
92. Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ*. 22 de octubre de 2005;331(7522):929.
93. Moreno LA, Mesana MI, González-Gross M, Gil CM, Fleta J, Wärnberg J, et al. Anthropometric body fat composition reference values in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Eur J Clin Nutr*. febrero de 2006;60(2):191-6.
94. Wells JCK, Fewtrell MS. Measuring body composition. *Arch Dis Child*. julio de 2006;91(7):612-7.
95. Sardinha LB, Going SB, Teixeira PJ, Lohman TG. Receiver operating characteristic analysis of body mass index, triceps skinfold thickness, and arm girth for obesity screening in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. diciembre de 1999;70(6):1090-5.
96. Bigaard J, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TIA. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. *Obes Res*. julio de 2003;11(7):895-903.
97. Maffeis C, Banzato C, Talamini G, Obesity Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr*. febrero de 2008;152(2):207-13.
98. Mbanya VN, Kengne AP, Mbanya JC, Akhtar H. Body mass index, waist circumference, hip circumference, waist-hip-ratio and waist-height-ratio: Which is the better discriminator of prevalent screen-detected diabetes in a Cameroonian population? *Diabetes Res Clin Pract*. 23 de enero de 2015;
99. William J Klish, MD; Section Editors, Kathleen J Motil, MD, PhD, Mitchell Geffner, MD. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. Uptodate 2015.
100. Van den Broeck J, Willie D, Younger N. The World Health Organization child growth standards: expected implications for clinical and epidemiological research. *Eur J Pediatr*. febrero de 2009;168(2):247-51.

101. Antonio Carrascosa, José Manuel Fernández, Angel Ferrández, Juan Pedro López-Siguero, Diego López, Elena Sánchez y Grupo Colaborador. Estudios Españoles de Crecimiento 2010. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2011; 2 (Suppl).
102. Park HW, Yoo HY, Kim C-H, Kim H, Kwak BO, Kim KS, et al. Reference Values of Body Composition Indices: The Korean National Health and Nutrition Examination Surveys. *Yonsei Med J.* 2015;56(1):95.
103. Freedman DS, Wang J, Maynard LM, Thornton JC, Mei Z, Pierson RN, et al. Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *Int J Obes* 2005. enero de 2005;29(1):1-8.
104. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* junio de 1999;103(6 Pt 1):1175-82.
105. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ.* septiembre de 2007;85(9):660-7.
106. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology.* mayo de 2007;132(6):2087-102.
107. Gulati AK, Kaplan DW, Daniels SR. Clinical tracking of severely obese children: a new growth chart. *Pediatrics.* diciembre de 2012;130(6):1136-40.
108. López-Siguero J, García J, Castillo J, Molina J, Cosano C, Ortiz A. Cross-sectional study of height and weight in the population of Andalusia from age 3 to adulthood. *BMC Endocr Disord.* 2008;8(Suppl 1):S1.
109. C Fernández, H Lorenzo, K Vrotsou, U Aresti, I Rica, E Sánchez. Estudio de Crecimiento de Bilbao Curvas y Tablas de crecimiento (Estudio transversal). :<http://fundacionorbegozo.com/old/imagenescrecimiento/CURVAS%20Y%20GRAFICAS%20DE%20CREC.%202011.pdf>.
110. Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Fernández Ramos C, Ferrández Longás A, López-Siguero JP, Sánchez González E, et al. [Spanish cross-sectional growth study 2008. Part II. Height, weight and body mass index values from birth to adulthood]. *An Pediatr Barc Spain* 2003. junio de 2008;68(6):552-69.
111. Sánchez González E, Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Ferrández Longás A, López de Lara D, López-Siguero JP. Estudios españoles de crecimiento: situación actual, utilidad y recomendaciones de uso. *An Pediatr Barc Spain.* marzo de 2011;74(3):193.e1-16.
112. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López-Siguero JP, Sánchez E, et al. Spanish growth studies 2008. New anthropometric

- standards. *Endocrinol Nutr Órgano Soc Esp Endocrinol Nutr*. diciembre de 2008;55(10):484-506.
113. Lasarte-Velillas JJ, Hernández-Aguilar MT, Martínez-Boyerero T, Soria-Cabeza G, Soria-Ruiz D, Bastarós-García JC, et al. Estimación de la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil en un sector sanitario de Zaragoza utilizando diferentes estándares de crecimiento. *An Pediatría Barc Spain* 2003. marzo de 2015;82(3):152-8.
 114. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández M, López-Siguero JP, López D, Sánchez E, y Grupo Colaborador. Gráficos de los estudios españoles de crecimiento 2010. Recuperado a partir de: www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010
 115. Neovius M, Linné Y, Barkeling B, Rössner S. Discrepancies between classification systems of childhood obesity. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. mayo de 2004;5(2):105-14.
 116. Flegal KM, Wei R, Ogden CL, Freedman DS, Johnson CL, Curtin LR. Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts. *Am J Clin Nutr*. noviembre de 2009;90(5):1314-20.
 117. Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, Hacking B, Alexander D, Stewart L, et al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child*. septiembre de 2003;88(9):748-52.
 118. Muzumdar H, Rao M. Pulmonary dysfunction and sleep apnea in morbid obesity. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. diciembre de 2006;3 Suppl 4:579-83.
 119. 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*. enero de 2007;150(1):12-7.e2.
 120. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. marzo de 2005;90(3):1871-87.
 121. Lurbe E, Alvarez V, Redon J. Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents. *J Clin Hypertens Greenwich Conn*. diciembre de 2001;3(6):362-7.
 122. Gardner M, Gardner DW, Sowers JR. The cardiometabolic syndrome in the adolescent. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. agosto de 2008;5 Suppl 4:964-8.
 123. Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE, Newman WP, Srinivasan SR, Webber LS, et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and

- cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol.* 1 de octubre de 1992;70(9):851-8.
124. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med.* 17 de noviembre de 2011;365(20):1876-85.
 125. Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest.* diciembre de 2004;114(12):1752-61.
 126. Ostrow V, Wu S, Aguilar A, Bonner R, Suarez E, De Luca F. Association between oxidative stress and masked hypertension in a multi-ethnic population of obese children and adolescents. *J Pediatr.* abril de 2011;158(4):628-33.e1.
 127. Nanda K. Non-alcoholic steatohepatitis in children. *Pediatr Transplant.* diciembre de 2004;8(6):613-8.
 128. McClung JP, Karl JP. Iron deficiency and obesity: the contribution of inflammation and diminished iron absorption. *Nutr Rev.* febrero de 2009;67(2):100-4.
 129. Argente J, Caballo N, Barrios V, Pozo J, Muñoz MT, Chowen JA, et al. Multiple endocrine abnormalities of the growth hormone and insulin-like growth factor axis in prepubertal children with exogenous obesity: effect of short- and long-term weight reduction. *J Clin Endocrinol Metab.* julio de 1997;82(7):2076-83.
 130. Palomba S, Falbo A, Zullo F, Orio F. Evidence-based and potential benefits of metformin in the polycystic ovary syndrome: a comprehensive review. *Endocr Rev.* febrero de 2009;30(1):1-50.
 131. Ahmed ML, Ong KK, Dunger DB. Childhood obesity and the timing of puberty. *Trends Endocrinol Metab TEM.* julio de 2009;20(5):237-42.
 132. Maclaren NK, Gujral S, Ten S, Motagheti R. Childhood obesity and insulin resistance. *Cell Biochem Biophys.* 2007;48(2-3):73-8.
 133. Fu J, Liang L, Dong G, Jiang Y, Zou C. [Obese children with benign acanthosis nigricans and insulin resistance: analysis of 19 cases]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi Chin J Pediatr.* diciembre de 2004;42(12):917-9.
 134. Yamada S, Tsukamoto Y, Irie J. Waist circumference in metabolic syndrome. *Lancet.* 3 de noviembre de 2007;370(9598):1541-2.

135. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet*. 23 de junio de 2007;369(9579):2059-61.
136. Wang J, Zhu Y, Cai L, Jing J, Chen Y, Mai J, et al. Metabolic syndrome and its associated early-life factors in children and adolescents: a cross-sectional study in Guangzhou, China. *Public Health Nutr*. 8 de septiembre de 2015;1-8.
137. Burrows A R, Leiva B L, Weistaub G, Ceballos S X, Gattas Z V, Lera M L, et al. [Prevalence of metabolic syndrome in a sample of Chilean children consulting in an obesity clinic]. *Rev Médica Chile*. febrero de 2007;135(2):174-81.
138. Rademacher ER, Sinaiko AR. Albuminuria in children. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. mayo de 2009;18(3):246-51.
139. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int*. abril de 2001;59(4):1498-509.
140. Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. *Curr Opin Pediatr*. febrero de 2009;21(1):65-70.
141. Kolodziejczyk JK, Gutzmer K, Wright SM, Arredondo EM, Hill L, Patrick K, et al. Influence of specific individual and environmental variables on the relationship between body mass index and health-related quality of life in overweight and obese adolescents. *Qual Life Res Int J Qual Life Asp Treat Care Rehabil*. enero de 2015;24(1):251-61.
142. Herranz Barbero A, López de Mesa MR, Azcona San Julián C. Influencia del exceso de peso en la calidad de vida relacionada con la salud de los adolescentes. *An Pediatría Barc Spain* 2003. marzo de 2015;82(3):131-8.
143. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol*. junio de 2007;56(6):901-16; quiz 917-20.
144. Giuseffi V, Wall M, Siegel PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): a case-control study. *Neurology*. febrero de 1991;41(2 (Pt 1)):239-44.
145. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Heat illness and deaths--New York City, 2000-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 9 de agosto de 2013;62(31):617-21.
146. F Rubio y M. Melgosa. Hipertensión arterial. *An Pediatr Contin*. 2009;7(2):70-8.

147. 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*. agosto de 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
148. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Portman R. Evaluation of white coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual hypertension. *Am J Hypertens*. septiembre de 2001;14(9 Pt 1):855-60.
149. Matsuoka S, Awazu M. Masked hypertension in children and young adults. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. junio de 2004;19(6):651-4.
150. Lurbe E, Sorof JM, Daniels SR. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children. *J Pediatr*. enero de 2004;144(1):7-16.
151. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*. marzo de 2004;113(3 Pt 1):475-82.
152. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo M-V, Shamsa F. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation*. 25 de septiembre de 2007;116(13):1488-96.
153. Kit BK, Kuklina E, Carroll MD, Ostchega Y, Freedman DS, Ogden CL. Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012. *JAMA Pediatr*. marzo de 2015;169(3):272-9.
154. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr*. junio de 2007;150(6):640-4, 644.e1.
155. Falkner B, Gidding SS, Portman R, Rosner B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatrics*. agosto de 2008;122(2):238-42.
156. Papandreou D, Stamou M, Malindretos P, Rousso I, Mavromichalis I. Prevalence of hypertension and association of dietary mineral intake with blood pressure in healthy schoolchildren from northern Greece aged 7-15 years. *Ann Nutr Metab*. 2007;51(5):471-6.
157. Acosta AA, Samuels JA, Portman RJ, Redwine KM. Prevalence of persistent prehypertension in adolescents. *J Pediatr*. mayo de 2012;160(5):757-61.
158. Álvarez Álvarez B, de Rivas Otero B, Martell Claros N, Luque Otero M. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. Importancia, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Hipertens Riesgo Vasc*. 1 de agosto de 2004;21(06):296-310.

159. Martín S, López García-Aranda V, Almendro M. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia: estudio Carmona. *Clínica E Investig En Arterioscler*. junio de 2005;17(3):112-21.
160. Estudio RICARDIN II: valores de referencia. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. *Esp Pediatr*. 1995;43:11-7.
161. Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Childhood Blood Pressure Trends and Risk Factors for High Blood Pressure The NHANES Experience 1988-2008. *Hypertension*. 8 de enero de 2013;62(2):247-54.
162. Jago R, Harrell JS, McMurray RG, Edelstein S, El Ghormli L, Bassin S. Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eighth-grade adolescents and screening implications. *Pediatrics*. junio de 2006;117(6):2065-73.
163. Falkner B, Gidding SS, Ramirez-Garnica G, Wiltrout SA, West D, Rappaport EB. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr*. febrero de 2006;148(2):195-200.
164. Belfort MB, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards J, Kleinman KP, Gillman MW. Size at birth, infant growth, and blood pressure at three years of age. *J Pediatr*. diciembre de 2007;151(6):670-4.
165. Dasgupta K, O'Loughlin J, Chen S, Karp I, Paradis G, Tremblay J, et al. Emergence of sex differences in prevalence of high systolic blood pressure: analysis of a longitudinal adolescent cohort. *Circulation*. 12 de diciembre de 2006;114(24):2663-70.
166. Obarzanek E, Wu CO, Cutler JA, Kavey R-EW, Pearson GD, Daniels SR. Prevalence and incidence of hypertension in adolescent girls. *J Pediatr*. septiembre de 2010;157(3):461-7, 467.e1-5.
167. Jung FF, Ingelfinger JR. Hypertension in childhood and adolescence. *Pediatr Rev Am Acad Pediatr*. mayo de 1993;14(5):169-79.
168. Annett JL, Sing CF, Biron P, Mongeau JG. Familial aggregation of blood pressure and weight in adoptive families. II. Estimation of the relative contributions of genetic and common environmental factors to blood pressure correlations between family members. *Am J Epidemiol*. octubre de 1979;110(4):492-503.
169. Tej K Mattoo. Epidemiology, risk factors, and etiology of hypertension in children and adolescents [Internet]. (Monografía en internet). Walthman (MA): UpToDate. 2015. Recuperado a partir de: <http://www.uptodate.com/>

170. Martin RM, Ness AR, Gunnell D, Emmett P, Davey Smith G, ALSPAC Study Team. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Circulation*. 16 de marzo de 2004;109(10):1259-66.
171. Lawlor DA, Najman JM, Sterne J, Williams GM, Ebrahim S, Smith GD. Associations of Parental, Birth, and Early Life Characteristics With Systolic Blood Pressure at 5 Years of Age Findings From the Mater-University Study of Pregnancy and Its Outcomes. *Circulation*. 19 de octubre de 2004;110(16):2417-23.
172. Sorof JM, Portman RJ. White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. *J Pediatr*. octubre de 2000;137(4):493-7.
173. Verdecchia null, Schillaci null, Borgioni null, Ciucci null, Gattobigio null, Sacchi null, et al. Identification of subjects with white-coat hypertension and persistently normal ambulatory blood pressure. *Blood Press Monit*. junio de 1996;1(3):217-22.
174. Kavey R-EW, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr*. mayo de 2007;150(5):491-7.
175. Lande MB, Meagher CC, Fisher SG, Belani P, Wang H, Rashid M. Left ventricular mass index in children with white coat hypertension. *J Pediatr*. julio de 2008;153(1):50-4.
176. Davies AA, Smith GD, May MT, Ben-Shlomo Y. Association between birth weight and blood pressure is robust, amplifies with age, and may be underestimated. *Hypertension*. septiembre de 2006;48(3):431-6.
177. de Jong M, Cranendonk A, van Weissenbruch MM. Components of the metabolic syndrome in early childhood in very-low-birth-weight infants and term small and appropriate for gestational age infants. *Pediatr Res*. octubre de 2015;78(4):457-61.
178. Davis EF, Lazdam M, Lewandowski AJ, Worton SA, Kelly B, Kenworthy Y, et al. Cardiovascular risk factors in children and young adults born to preeclamptic pregnancies: a systematic review. *Pediatrics*. junio de 2012;129(6):e1552-61.
179. Newnham JP. Is prenatal glucocorticoid administration another origin of adult disease? *Clin Exp Pharmacol Physiol*. noviembre de 2001;28(11):957-61.
180. 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*. julio de 1995;8(7):657-65.

181. Francisco Aguilar Bacallado; Julio Alvarez Pitti; M Isabel Torró Domenech. Hipertension arterial en niños y adolescentes. Curso on line nefrología pediátrica aenp, 2 parte.:
182. de la Cerda Ojeda, F; Herrero Hernando C. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Nefrología Pediátrica (Monografía en Internet)*. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2014 (Acceso 4 marzo de 2014) [Internet]. Disponible en. Recuperado a partir de: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-nefrologia-0>
183. Menghetti E, Viridis R, Strambi M, Patriarca V, Riccioni MA, Fossali E, et al. Blood pressure in childhood and adolescence: the Italian normal standards. Study Group on Hypertension' of the Italian Society of Pediatrics'. J Hypertens. octubre de 1999;17(10):1363-72.
184. Munkhaugen J, Lydersen S, Widerøe T-E, Hallan S. Blood pressure reference values in adolescents: methodological aspects and suggestions for Northern Europe tables based on the Nord-Trøndelag Health Study II. J Hypertens. octubre de 2008;26(10):1912-8.
185. Netea RT, Lenders JWM, Smits P, Thien T. Both body and arm position significantly influence blood pressure measurement. J Hum Hypertens. julio de 2003;17(7):459-62.
186. Gómez-Marín O, Prineas RJ, Råstam L. Cuff bladder width and blood pressure measurement in children and adolescents. J Hypertens. octubre de 1992;10(10):1235-41.
187. Lurbe E, Cremades B, Rodriguez C, Torro MI, Alvarez V, Redon J. Factors related to quality of ambulatory blood pressure monitoring in a pediatric population. Am J Hypertens. septiembre de 1999;12(9 Pt 1):929-33.
188. Málaga Guerrero S, Díaz MartínJJ, Arguelles Luis J. Hipertension arterial en la infancia. Valoración diagnóstica En García NietoV, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Editores Nefrología pediátrica. 2ª ed. Madrid: grupo Aula Médica; 2006. 829-837 p.
189. Canzanella VJ, Jensen PL, Schwartz GL. Are aneroid sphygmomanometers accurate in hospital and clinic settings? Arch Intern Med. 12 de marzo de 2001;161(5):729-31.
190. Stergiou GS, Alamara CV, Salgami EV, Vaindirlis IN, Dacou-Voutetakis C, Mountokalakis TD. Reproducibility of home and ambulatory blood pressure in children and adolescents. Blood Press Monit. junio de 2005;10(3):143-7.
191. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a

- summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens.* agosto de 2008;26(8):1505-26.
192. Stergiou GS, Yiannes NG, Rarra VC, Panagiotakos DB. Home blood pressure normalcy in children and adolescents: the Arsakeion School study. *J Hypertens.* julio de 2007;25(7):1375-9.
 193. Stergiou GS, Nasothimiou E, Giovas P, Kapoyiannis A, Vazeou A. Diagnosis of hypertension in children and adolescents based on home versus ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens.* agosto de 2008;26(8):1556-62.
 194. Lurbe E, Redon J, Liao Y, Tacons J, Cooper RS, Alvarez V. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive children. *J Hypertens.* diciembre de 1994;12(12):1417-23.
 195. Mion D J, Geraldo AM, Koch V, Coelho K, Viera da Silva G. Medición ambulatoria de la presión arterial. En: Coca A., Mion D, Pickering T, Ramos F. Autores. Manual de monitorización ambulatoria de la presión arterial y técnicas afines. Madrid: Editorial Médica AWWE. SA; 2006. 67-91 p.
 196. Sorof JM, Portman RJ. Ambulatory blood pressure measurements. *Curr Opin Pediatr.* abril de 2001;13(2):133-7.
 197. Kain HK, Hinman AT, Sokolow M. Arterial blood pressure measurements with a portable recorder in hypertensive patients. I. Variability and correlation with «casual» pressures. *Circulation.* diciembre de 1964;30:882-92.
 198. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *An Pediatr.* julio de 2010;73(1):51.e1-51.e28.
 199. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory Blood-Pressure Monitoring. *N Engl J Med.* 1 de junio de 2006;354(22):2368-74.
 200. Flynn JT. Differentiation between primary and secondary hypertension in children using ambulatory blood pressure monitoring. *Pediatrics.* julio de 2002;110(1 Pt 1):89-93.
 201. Belsha CW, Wells TG, McNiece KL, Seib PM, Plummer JK, Berry PL. Influence of diurnal blood pressure variations on target organ abnormalities in adolescents with mild essential hypertension. *Am J Hypertens.* abril de 1998;11(4 Pt 1):410-7.
 202. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension.* abril de 2002;39(4):903-8.

203. Mercado AB. Continuous monitoring of blood pressure in children and adolescents, a review of the literature. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. agosto de 2008;5 Suppl 4:969-73.
204. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, Danne T, Gellermann J, Holl R, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects. *J Pediatr*. febrero de 1997;130(2):178-84.
205. Varda NM, Gregoric A. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in infants and toddlers. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. junio de 2005;20(6):798-802.
206. Gellermann J, Kraft S, Ehrich JH. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in young children. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. diciembre de 1997;11(6):707-10.
207. Moreno Villamil, Maria Lilia Esperanza. Hipertensión arterial por método clínico y por monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) en niños y adolescentes obesos. Tesis Doctoral UAB. Facultad de Medicina; 2012.
208. Urbina E, Alpert B, Flynn J, Hayman L, Harshfield GA, Jacobson M, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research. *Hypertension*. septiembre de 2008;52(3):433-51.
209. Mitsnefes MM, Kimball TR, Daniels SR. Office and ambulatory blood pressure elevation in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. febrero de 2003;18(2):145-9.
210. Staessen JA, O'Brien ET, Amery AK, Atkins N, Baumgart P, De Cort P, et al. Ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *J Hypertens Suppl Off J Int Soc Hypertens*. 1994;12(7):S1-12.
211. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens*. octubre de 2002;20(10):1995-2007.
212. Robles NR. [Blood pressure variability and cardiovascular morbimortality]. *Rev Esp Cardiol*. enero de 2000;53(1):110-6.

213. Parati G, Liu X, Ochoa JE. Clinical relevance of visit-to-visit blood pressure variability: impact on renal outcomes. *J Hum Hypertens*. julio de 2014;28(7):403-9.
214. Mancia G, Giannattasio C, Failla M, Sega R, Parati G. Systolic blood pressure and pulse pressure: role of 24-h mean values and variability in the determination of organ damage. *J Hypertens Suppl Off J Int Soc Hypertens*. diciembre de 1999;17(5):S55-61.
215. Sorof JM, Poffenbarger T, Franco K, Bernard L, Portman RJ. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children. *J Pediatr*. junio de 2002;140(6):660-6.
216. Baumgart null, Kamp null. Accuracy of the SpaceLabs Medical 90217 ambulatory blood pressure monitor. *Blood Press Monit*. octubre de 1998;3(5):303-7.
217. Lurbe E, Parati G. Out-of-office blood pressure measurement in children and adolescents. *J Hypertens*. agosto de 2008;26(8):1536-1239.
218. Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S, Papanichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. agosto de 2005;20(8):1151-5.
219. Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension*. abril de 2005;45(4):493-8.
220. Prat M H, Valdés S G, Román A O, Zarate M LH. [Update of consensus recommendations of the Chilean Hypertension Society about ambulatory blood pressure monitoring]. *Rev Médica Chile*. septiembre de 2009;137(9):1235-47.
221. Koshy S, Macarthur C, Luthra S, Gajaria M, Geary D. Ambulatory blood pressure monitoring: mean blood pressure and blood pressure load. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. octubre de 2005;20(10):1484-6.
222. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet*. 13 de agosto de 1988;2(8607):397.
223. Pickering T, Coca A, Calvo C. Ritmos circadianos de la presión arterial y sus implicaciones . En: Coca A., Mion D, Pickering T, Ramos F. Autores. Manual de monitorización ambulatoria de la presión arterial y técnicas afines. Madrid: Editorial Médica AWE. SA; 2006. 135-161 p.
224. Coca A, Hernandez del rey R, Pickering T. Fenómenos de alerta de la presión arterial. En Coca A, Mion D, Pickering T, Ramos F. Autores. Manual de

- monitorización ambulatoria de la presión arterial y técnicas afines. Madrid: Editorial Médica AWE. SA; 2006. 113-133 p.
225. Kavey R-EW, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr.* mayo de 2007;150(5):491-7.
226. Lurbe E, Redon J, Kesani A, Pascual JM, Tacons J, Alvarez V, et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 12 de septiembre de 2002;347(11):797-805.
227. Litwin M, Simonetti GD, Niemirska A, Ruzicka M, Wühl E, Schaefer F, et al. Altered cardiovascular rhythmicity in children with white coat and ambulatory hypertension. *Pediatr Res.* abril de 2010;67(4):419-23.
228. Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation.* 16 de julio de 2013;128(3):217-24.
229. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* abril de 1995;25(5):1056-62.
230. Kervancioglu P, Kervancioglu M, Cudi Tuncer M., Savas Hatipoglu E. Left Ventricular Mass in Normal Children and its Correlation with Weight, Height and Bodu Surface Area. *Int J Morphol* 293. 2011;982-7.
231. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* enero de 2015;28(1):1-39.e14.
232. Aggoun Y, Farpour-Lambert NJ, Marchand LM, Golay E, Maggio ABR, Beghetti M. Impaired endothelial and smooth muscle functions and arterial stiffness appear before puberty in obese children and are associated with elevated ambulatory blood pressure. *Eur Heart J.* marzo de 2008;29(6):792-9.
233. Prasad N, Gulati S, Gupta RK, Sharma K, Gulati K, Sharma RK, et al. Spectrum of radiological changes in hypertensive children with reversible posterior leucoencephalopathy. *Br J Radiol.* junio de 2007;80(954):422-9.
234. Curso 2010-2011 | THAO [Internet]. [citado 6 de febrero de 2015]. Recuperado a partir de: <http://thaoweb.com/es/publicaciones/curso-2010-2011-0>

235. Aguilar A, Ostrow V, De Luca F, Suarez E. Elevated ambulatory blood pressure in a multi-ethnic population of obese children and adolescents. *J Pediatr.* junio de 2010;156(6):930-5.
236. Balanza Digital con Tallímetro y Transmisión Inalámbrica, marca Seca 703 — Comprar Balanza Digital con Tallímetro y Transmisión Inalámbrica, marca Seca 703, Precio de , Fotos de Balanza Digital con Tallímetro y Transmisión Inalámbrica, marca Seca 703, de Amtisa, Empresa. Balanzas médicas en Allbiz Santiago Chile [Internet]. All-Biz Ltd. [citado 12 de agosto de 2015]. Recuperado a partir de: <http://santiago.all.biz/balanza-digital-con-tallmetro-y-transmision-g68595#.VcsDHrX7MdU>
237. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr.* octubre de 2004;145(4):439-44.
238. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* febrero de 1999;69(2):308-17.
239. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child.* junio de 1969;44(235):291-303.
240. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child.* febrero de 1970;45(239):13-23.
241. SureSigns_VS3_-_brochure.pdf [Internet]. [citado 12 de agosto de 2015]. Recuperado a partir de: http://incenter.medical.philips.com/doclib/enc/fetch/2000/4504/577242/577243/577247/582646/583147/SureSigns_VS3_-_brochure.pdf%3fnodeid%3d2032853%26vernum%3d4
242. GEHC-Service-Manual_TONOPORT-V-RevC-v2-1-2011.pdf [Internet]. [citado 12 de agosto de 2015]. Recuperado a partir de: http://www3.gehealthcare.com/en/Services/Equipment_Services/Support_Center/~media/Downloads/us/Services/Equipment%20Services/Support-Center/Daylight-Savings-Time/Diagnostic-ECG/GEHC-Service-Manual_TONOPORT-V-RevC-v2-1-2011.pdf
243. O'Brien E, Atkins N, Murphy A, Lyons S. Validation of the TONOPORT V ambulatory blood pressure monitor according to the European Society of Hypertension International Protocol for Validation of Blood Pressure Measuring Devices in Adults. *Blood Press Monit.* diciembre de 2003;8(6):255-60.

244. Haensel A, Utech K, Langewitz W. Validation of TONOPORT V blood-pressure measuring monitor in adults. *J Hum Hypertens*. septiembre de 2005;19(9):745-9.
245. Lurbe E, Invitti C, Torro I, Maronati A, Aguilar F, Sartorio A, et al. The impact of the degree of obesity on the discrepancies between office and ambulatory blood pressure values in youth. *J Hypertens*. agosto de 2006;24(8):1557-64.
246. Dietz WH, Robinson TN. Clinical practice. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med*. 19 de mayo de 2005;352(20):2100-9.
247. Calderon Llopis,B.; Bezanilla López C. y Guerrero Fernández, J. Tablas, valores analíticos, curvas y figuras En Guerrero J.,Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrios A.Autores.Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª ed. Madrid: PUBLIMED. S.L.U.; 2009. 1462-1513 p.
248. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. julio de 1985;28(7):412-9.
249. L. Salamanca Fresno, J. Guerrero Fernández y R. Gracia Bouthelie. Obesidad . En Guerrero J.,Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrios A.Autores.Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ª ed. PUBLIMED. S.L.U. Madrid; 2009. 575-581 p.
250. García Cuartero B, García Lacalle C, Jiménez Lobo C, González Vergaz A, Calvo Rey C, Alcázar Villar MJ, et al. [The HOMA and QUICKI indexes, and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children]. *An Pediatría Barc Spain* 2003. mayo de 2007;66(5):481-90.
251. Babinska K, Kovacs L, Janko V, Dallos T, Feber J. Association between obesity and the severity of ambulatory hypertension in children and adolescents. *J Am Soc Hypertens JASH*. octubre de 2012;6(5):356-63.
252. Kim YK, Kim HU, Song JY. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure load in obese children. *Korean Circ J*. noviembre de 2009;39(11):482-7.
253. Hvidt KN, Olsen MH, Ibsen H, Holm J-C. Effect of changes in BMI and waist circumference on ambulatory blood pressure in obese children and adolescents. *J Hypertens*. julio de 2014;32(7):1470-7; discussion 1477.
254. Lurbe E, Invitti C, Torro I, Maronati A, Aguilar F, Sartorio A, et al. The impact of the degree of obesity on the discrepancies between office and

- ambulatory blood pressure values in youth. *J Hypertens.* agosto de 2006;24(8):1557-64.
255. Morić VB, Delmis J, Sepec PM. [Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents--our results]. *Acta Medica Croat Časopis Hrvatske Akad Med Znan.* 2008;62 Suppl 1:3-6.
256. Díaz LN, Garin EH. Comparison of ambulatory blood pressure and Task Force criteria to identify pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* abril de 2007;22(4):554-8.
257. Ruiz Pons M, García Nieto V, García MG, García Mérida M, Valenzuela Hdez C, Aguirre-Jaime A. [Reduced nocturnal systolic blood pressure dip in obese children]. *Nefrol Publ Of Soc Esp Nefrol.* 2008;28(5):517-24.
258. Yun Ju Lim, MD, Myung Soo Lee, MD, Jo Won Jung, MD. Clinical Manifestation of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescent with Hypertension. *J Korean Soc Hypertens* 2012;18:46-51.
259. Stabouli S, Kotsis V, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *J Pediatr.* noviembre de 2005;147(5):651-6.
260. Maggio ABR, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann F, Beghetti M, et al. Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr.* abril de 2008;152(4):489-93.
261. Ruiz Pons M, García Nieto V, García MG, García Mérida M, Valenzuela Hdez C, Aguirre-Jaime A. [Reduced nocturnal systolic blood pressure dip in obese children]. *Nefrol Publ Of Soc Esp Nefrol.* 2008;28(5):517-24.
262. Lande MB, Meagher CC, Fisher SG, Belani P, Wang H, Rashid M. Left ventricular mass index in children with white coat hypertension. *J Pediatr.* julio de 2008;153(1):50-4.
263. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L, Parati G, Pomidossi G, Bertinieri G, et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circ Res.* julio de 1983;53(1):96-104.
264. Weir MR, Blantz RC. Blood pressure and cardiovascular risks: implications of the presence or absence of a nocturnal dip in blood pressure. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* enero de 2003;12(1):57-60.
265. Marcovecchio ML, Patricelli L, Zito M, Capanna R, Ciampani M, Chiarelli F, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in obese children: role of insulin resistance. *J Hypertens.* diciembre de 2006;24(12):2431-6.

266. 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*. febrero de 2008;22(2):75-82.
267. Török K, Pálfi A, Szélényi Z, Molnár D. Circadian variability of blood pressure in obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. julio de 2008;18(6):429-35.
268. Escudero-Lourdes GV1, Morales-Romero LV, Valverde-Ocaña C, Velasco-Chávez JF. Cardiovascular risk in children from 6 to 15 years with exogenous obesity. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2014 May;52 Suppl 158-63.
269. Martínez CA; Ibañez JO, Kriskovich JO, Lopez Campahetr AG, De Bonis GR, Caronia MV, Ibarra RA. Evaluación de la masa ventricular izquierda por ecocardiografía en jóvenes hipertensos y/u obesos. *Rev Argent Cardiol*. 2001;69 (6):616-22.
270. Saner C, Simonetti GD, Wühl E, Mullis PE, Janner M. Increased ambulatory arterial stiffness index in obese children. *Atherosclerosis*. febrero de 2015;238(2):185-9.
271. Dušan P, Tamara I, Goran V, Gordana M-L, Amira P-A. Left ventricular mass and diastolic function in obese children and adolescents. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. abril de 2015;30(4):645-52.
272. Stabouli S, Kotsis V, Karagianni C, Zakopoulos N, Konstantopoulos A. Blood pressure and carotid artery intima-media thickness in children and adolescents: the role of obesity. *Hell J Cardiol HJC Hellēnikē Kardiologikē Epitheōrēsē*. febrero de 2012;53(1):41-7.
273. Síndrome de insulinoresistencia en niños y adolescentes [Internet]. [citado 23 de agosto de 2015]. Recuperado a partir de: http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol18_2_07/end07207.html
274. Tapia Ceballos L, López Sigüero JP, Jurado Ortiz A. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. *An Pediatr Barc Spain* 2003. octubre de 2007;67(4):352-61.
275. Maravall M, Lurbe E. Las múltiples facetas de la hipertrofia ventricular izquierda en la obesidad e hipertensión arterial. *An Pediatr Barc Spain* 2003. enero de 2012;76(1):1-3.
276. Hvidt KN. Blood pressure and arterial stiffness in obese children and adolescents. *Dan Med J*. marzo de 2015;61(3).
277. Kniazewska MH, Zmudzińska-Kitczak J, Urban K, Obuchowicz AK, Niwińska-Faryna B, Pietrzak JA, et al. [Characteristics of metabolic syndrome in

- children and adolescents with arterial hypertension]. *Wiad Lek Wars Pol* 1960. 2005;58 Suppl 1:25-8.
278. Bostanci BK, Civilibal M, Elevli M, Duru NS. Ambulatory blood pressure monitoring and cardiac hypertrophy in children with metabolic syndrome. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. octubre de 2012;27(10):1929-35.
279. Messiah SE, Vidot DC, Gurnurkar S, Alhezayen R, Natale RA, Arheart KL. Obesity is significantly associated with cardiovascular disease risk factors in 2- to 9-year-olds. *J Clin Hypertens Greenwich Conn*. diciembre de 2014;16(12):889-94.
280. Kern E, Chan NL, Fleming DW, Krieger JW, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Declines in student obesity prevalence associated with a prevention initiative - King County, Washington, 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 21 de febrero de 2014;63(7):155-7.
281. Dalmau Serra J, Alonso Franch M, Gómez López L, Martínez Costa C, Sierra Salinas C, Suárez Cortina L. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatría*. marzo de 2007;66(3):294-304.
282. Drake KM, Beach ML, Longacre MR, Mackenzie T, Titus LJ, Rundle AG, et al. Influence of sports, physical education, and active commuting to school on adolescent weight status. *Pediatrics*. agosto de 2012;130(2):e296-304.
283. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. *The Lancet*. 21 de mayo de 2010;375(9727):1737-48.
284. Rocchini AP, Katch V, Anderson J, Hinderliter J, Becque D, Martin M, et al. Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics*. julio de 1988;82(1):16-23.
285. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. diciembre de 2007;120 Suppl 4:S164-92.
286. Wofford LG. Systematic review of childhood obesity prevention. *J Pediatr Nurs*. febrero de 2008;23(1):5-19.
287. Brownell KD, Kelman JH, Stunkard AJ. Treatment of obese children with and without their mothers: changes in weight and blood pressure. *Pediatrics*. abril de 1983;71(4):515-23.
288. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: the Muscatine Study. *Am J Epidemiol*. agosto de 1986;124(2):195-206.

289. Figueroa-Colon R, von Almen TK, Franklin FA, Schuftan C, Suskind RM. Comparison of two hypocaloric diets in obese children. *Am J Dis Child* 1960. febrero de 1993;147(2):160-6.
290. Wabitsch M, Hauner H, Heinze E, Muche R, Böckmann A, Partho W, et al. Body-fat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. *Am J Clin Nutr.* julio de 1994;60(1):54-60.
291. Gallistl S, Sudi KM, Aigner R, Borkenstein M. Changes in serum interleukin-6 concentrations in obese children and adolescents during a weight reduction program. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* noviembre de 2001;25(11):1640-3.
292. KK. HJ Gomborg M, Neland M, Ward L, Gammeltoft S, Heitmann BL, Sørensen TI, Ibsen. Longitudinal changes in blood pressure during weight loss and regain of weight in obese boys and girls. *J Hypertens.* 2012;30((2)):368-74.

VIII. ANEXOS

Figura 4. Hoja de recogida de datos para MAPA



Hospital Universitario
del Tajo

Comunidad de Madrid

SERVICIO DE PEDIATRIA

MONITORIZACION AMBULATORIA DE LA PRESION ARTERIAL: Información para el paciente

PACIENTE: _____

FECHA: ____/____/____ HORA INICIO: _____ HORA TERMINO: _____

Peso: ____Kg. Talla: ____cm. TA: ____ mmHg; p95 TAD: ____; p95 TAN: _____

El aparato que lleva si hijo en este momento permite monitorizar durante 24 horas la presión arterial. De forma periódica, tanto por el día como por la noche, el manguito se hinchará y deshinchará automáticamente. Si el aparato toma alguna medida de más no hay que preocuparse ya que en ocasiones se repite la lectura a los pocos minutos para verificar datos.

La información recogida con esta prueba, adecuadamente procesada, nos resultará de gran utilidad para diagnosticar una posible alteración en la presión arterial y poner el tratamiento adecuado.

Para poder obtener el mayor rendimiento de esta prueba en preciso que se colabore al máximo siguiendo unas sencillas normas que damos a continuación:

1. Durante toda la prueba hay que procurar no mover excesivamente el brazo donde se coloca el manguito.
2. El día de la prueba **mantener el mismo ritmo de vida que habitualmente**, pero evitar ejercicios importantes violentos que pudieran dañar el monitor. Es precisamente la información obtenida en la actividad habitual la más valiosa para nosotros
3. Cuando se note que el monitor va a tomar una medida de presión arterial, hay que: **dejar de hacer lo que está haciendo y extender el brazo, en posición normal, estirado junto al cuerpo hasta que el manguito se deshinche.**
4. Cuidar el monitor. No mojarlo y evitar cualquier tipo de golpe sobre él. No intentar abrirlo ni tocar sus conexiones ya que el estudio se podría invalidar

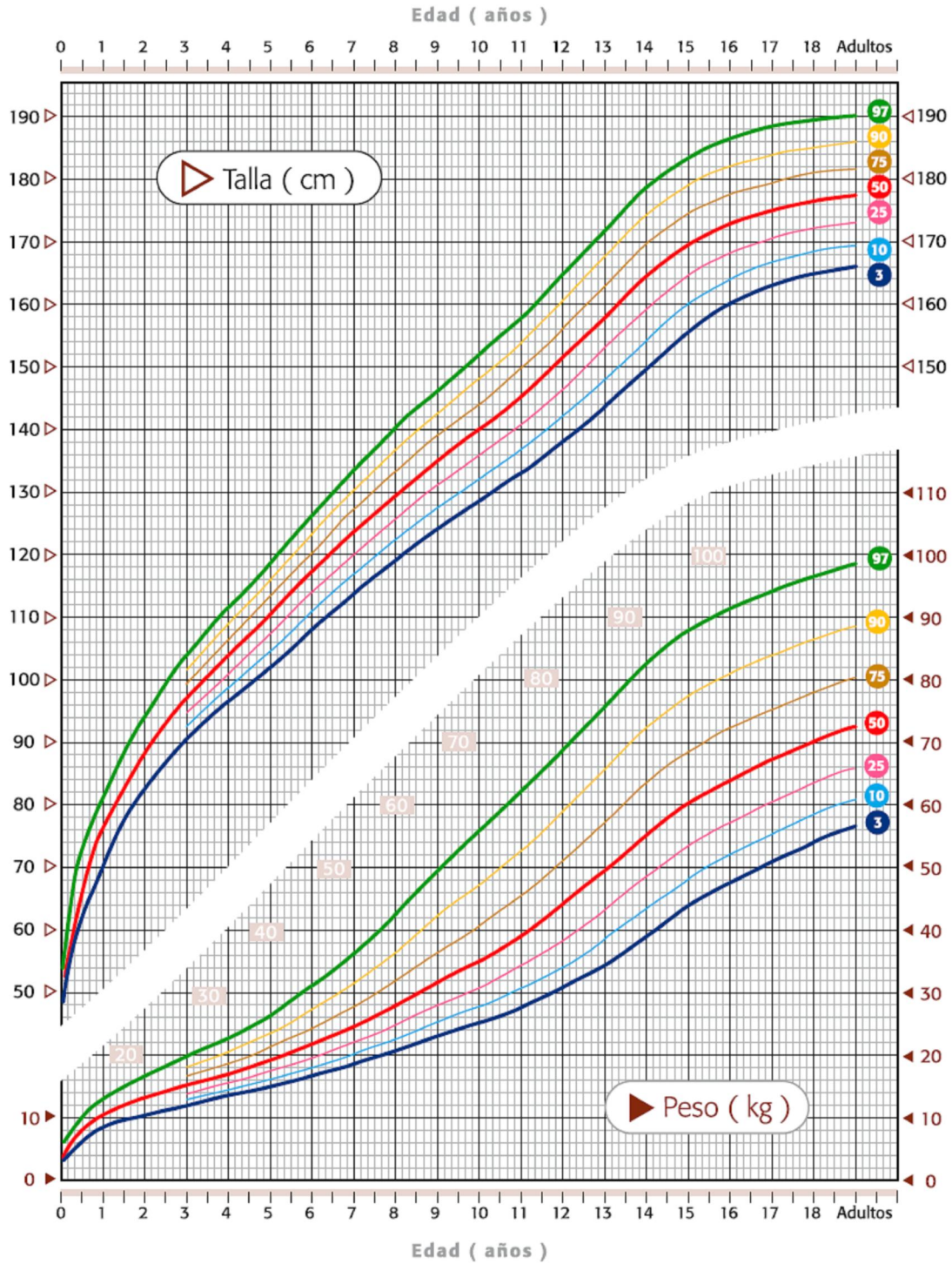
Registre en esta tabla cualquier incidencia que tenga a lo largo del estudio: Hora a la que se va a la cama (durante la noche) o después de comer. Hora a la que se levanta. Si se levanta por la noche (hora exacta) y el número de veces. Acontecimientos importantes: horas de comida, periodos de ejercicio, periodos de descanso, enfados, problemas con el sueño, problemas con el manguito... Si toma medicamentos anote cuales y a que hora

<u>HORA</u>	<u>INCIDENCIA</u>
CALIDAD DEL SUEÑO	BUENO REGULAR <input type="checkbox"/> MALO <input type="checkbox"/>

Gráfica 5 Percentiles de peso y talla para varones (114)

Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010

VARONES 

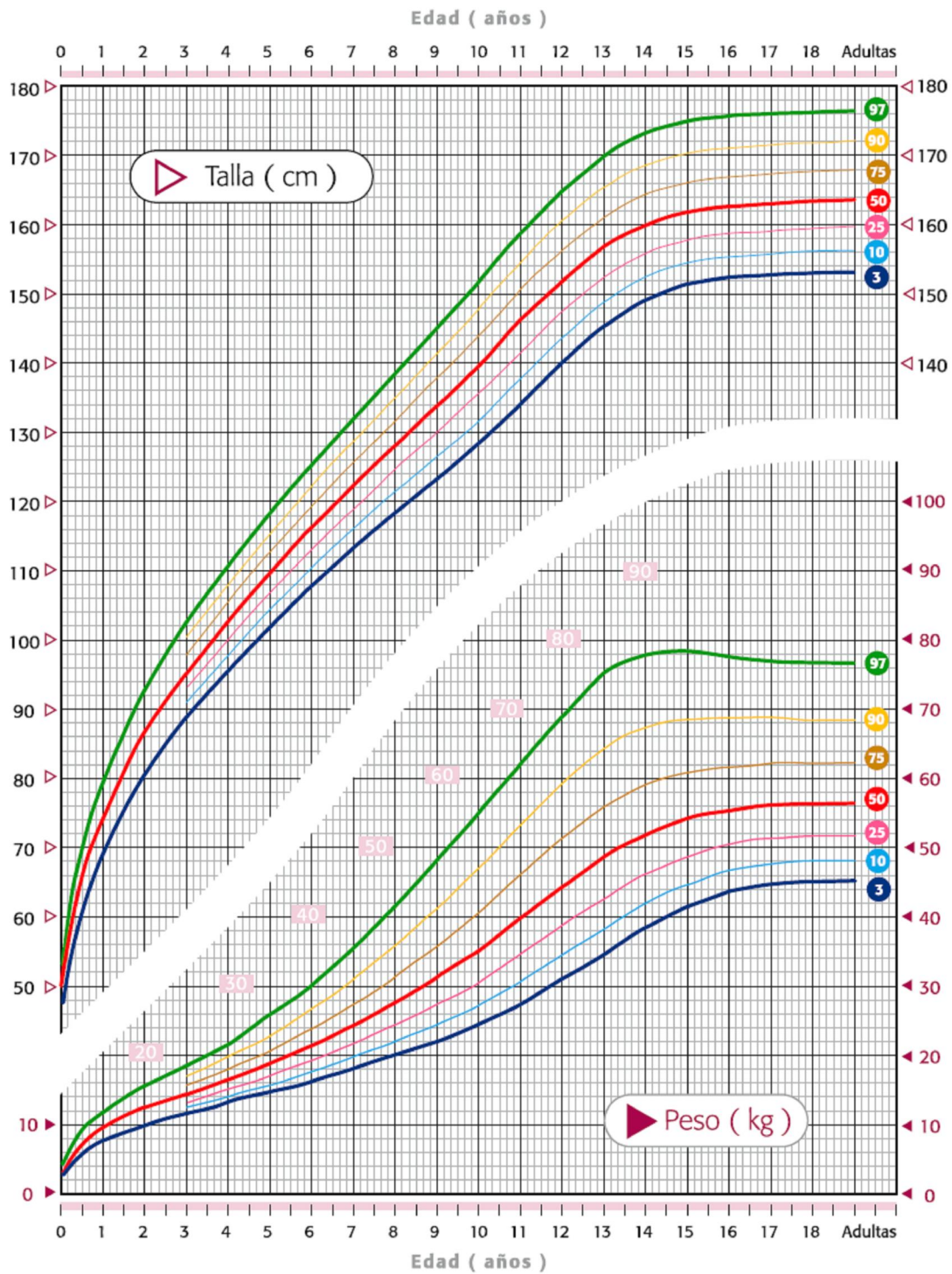


Carrascosa A., Fernández JM., Fernández C., Ferrández A., López D., López-Siguero JP., Sánchez E., Sobradillo B., Yeste D. y Grupo Colaborador Español
 An Pediatr (Barc) 2008;68:552-69. An Pediatr (Barc) 2010; en prensa.

Gráfica 6 Percentiles de peso y talla para mujeres (114)

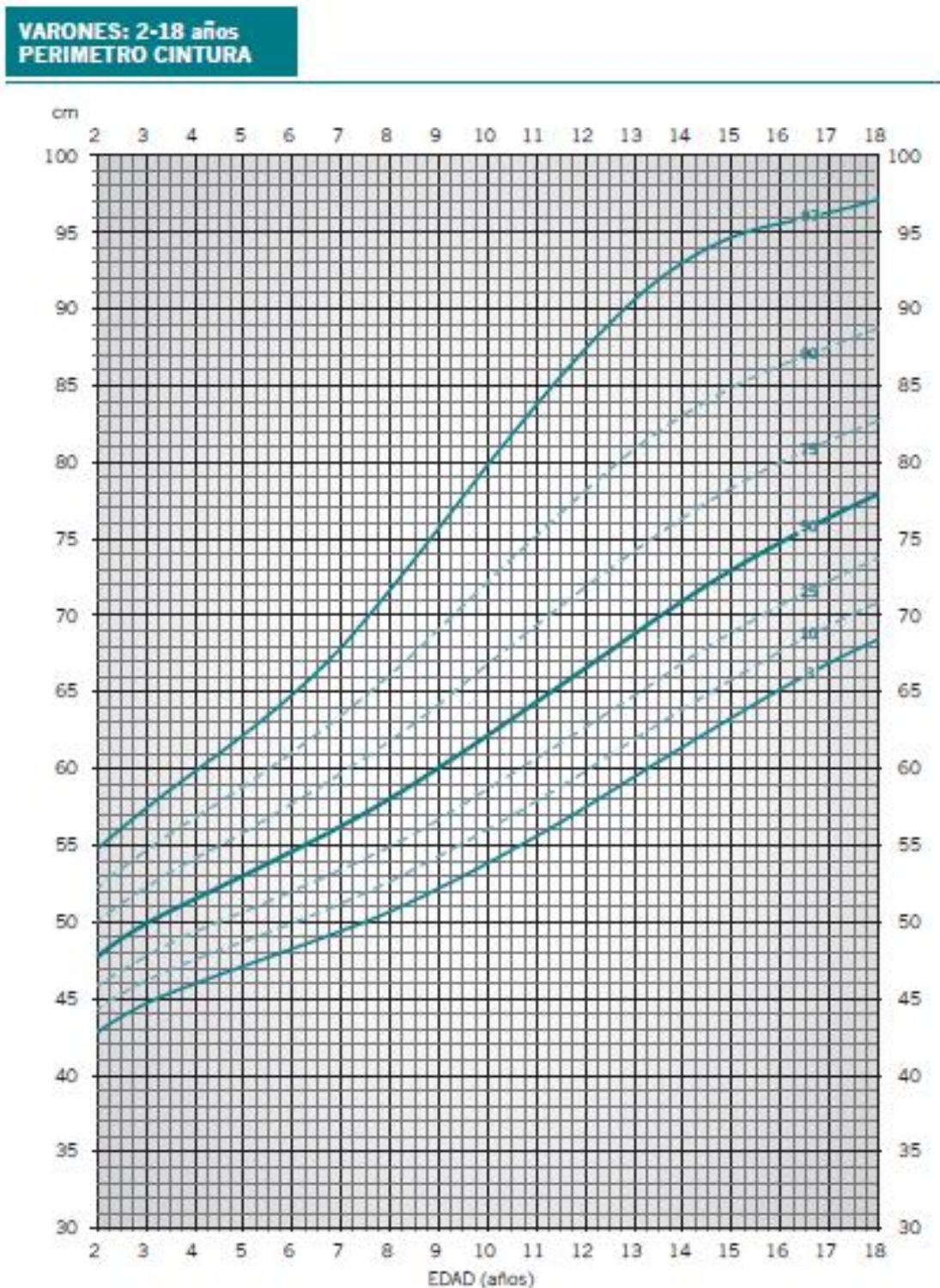
Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010

MUJERES ♀



Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López D, López-Siguero JP, Sánchez E, Sobradillo B, Yeste D. y Grupo Colaborador Español. An Pediatr (Barc) 2008;68:552-69. An Pediatr (Barc) 2010; en prensa.

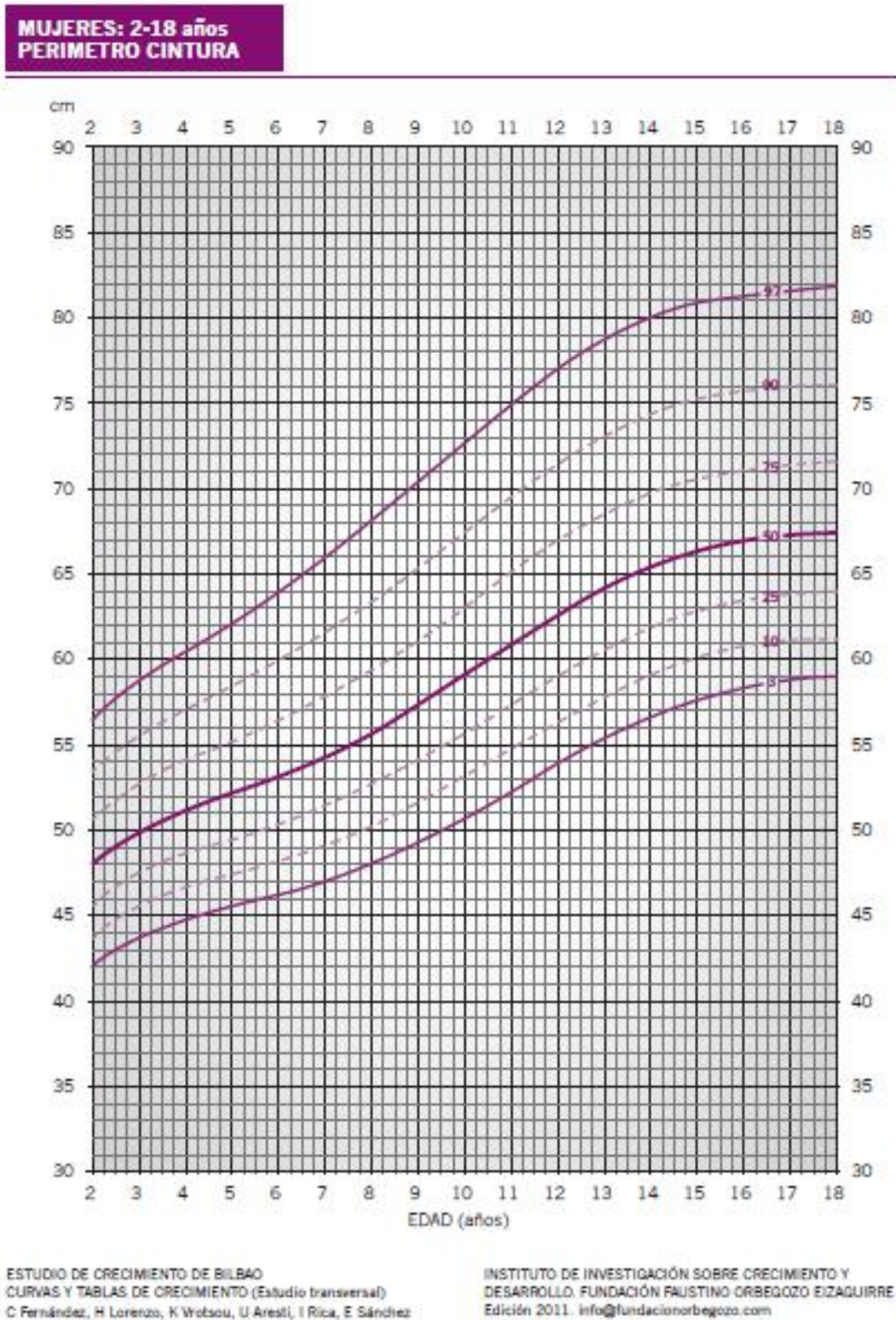
Gráfica 7. *Perímetro de cintura en varones (109)*



ESTUDIO DE CRECIMIENTO DE BILBAO
CURVAS Y TABLAS DE CRECIMIENTO (Estudio transversal)
C Fernández, H Lorenzo, K Wotsou, U Aresti, I Rica, E Sánchez

INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SOBRE CRECIMIENTO Y
DESARROLLO. FUNDACIÓN FAUSTINO ORBEGOZO EIZAGUIRRE
Edición 2011. info@fundacionorbegozo.com

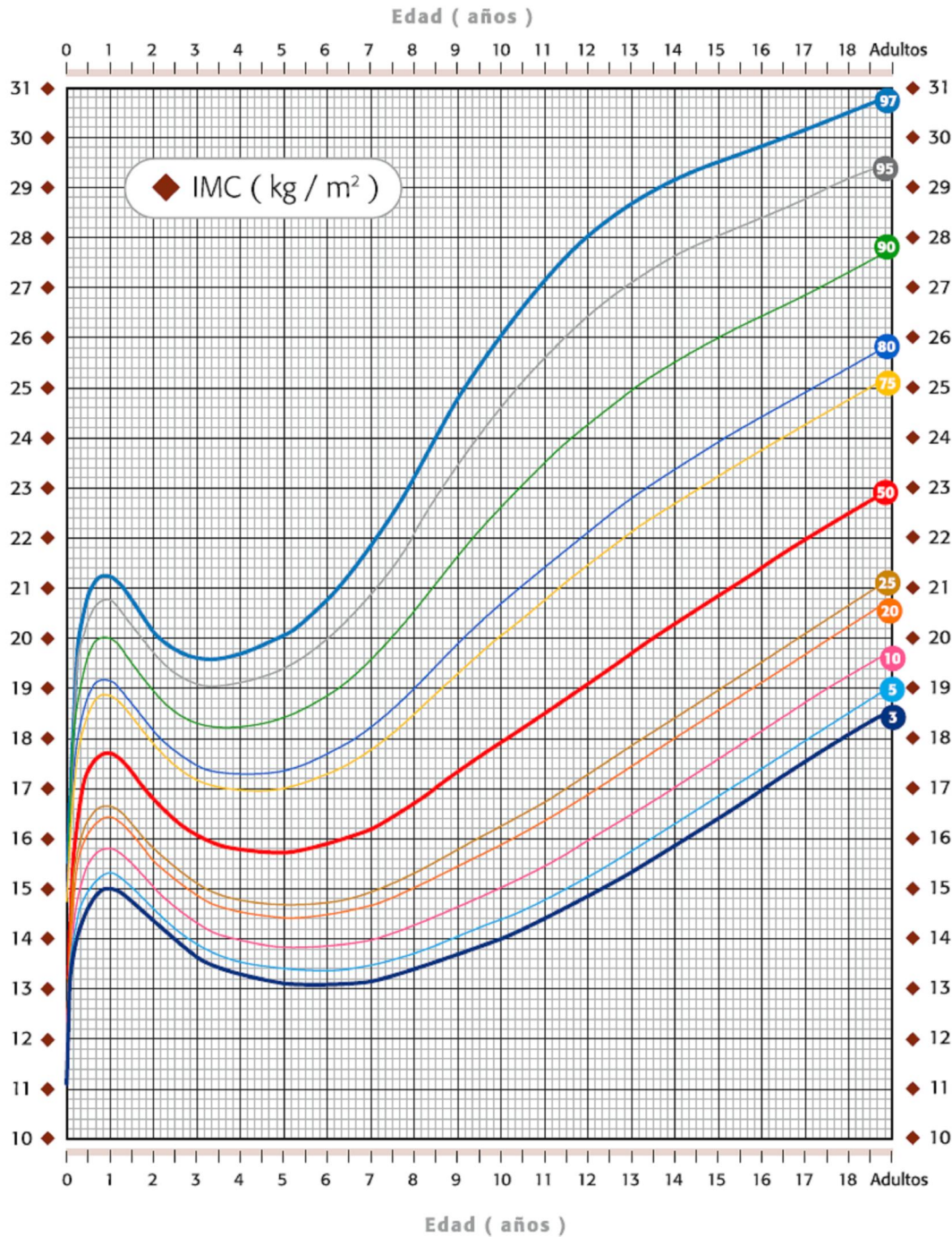
Gráfica 8. *Perímetro de cintura en mujeres (109)*



Gráfica 9. Percentiles para IMC en varones (114)

Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010

VARONES 

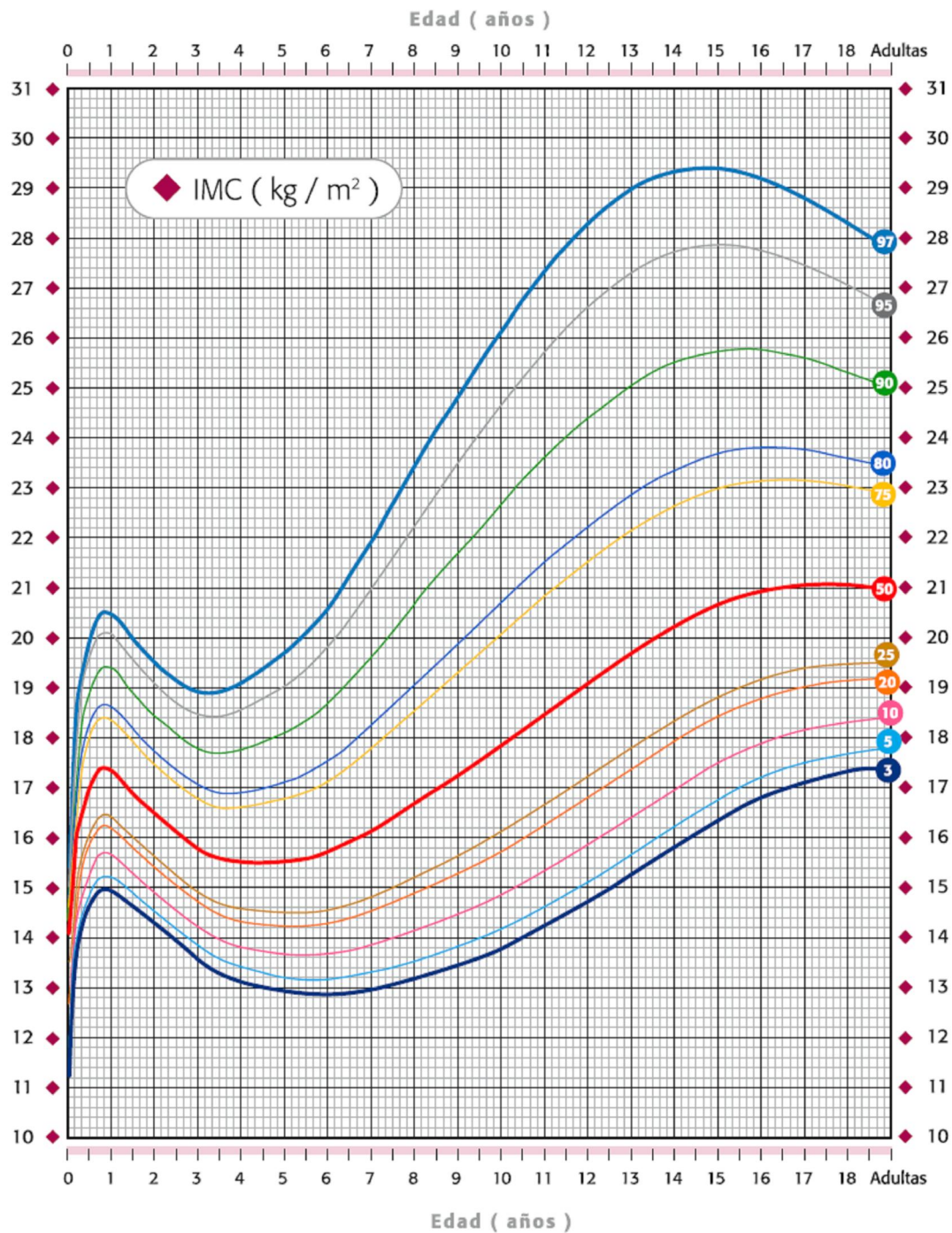


Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López D, López-Siguero JP, Sánchez E, Sobradillo B, Yeste D. y Grupo Colaborador Español
 An Pediatr (Barc) 2008;68:552-69. An Pediatr (Barc) 2010; en prensa.

Gráfica 10. Percentiles para IMC en mujeres (114)

Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010

MUJERES ♀



Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C, Ferrández A, López D, López-Siguero JP, Sánchez E, Sobradillo B, Yeste D. y Grupo Colaborador Español
 An Pediatr (Barc) 2008;68:552-59. An Pediatr (Barc) 2010; en prensa.

Gráfica 11. *Media y desviación estándar del IMC varones (114)*

Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010

Valores de IMC expresados
como Media y Desviación
Estándar (DE)

VARONES 

◆ IMC (kg / m ²)			
Edad en años	Nº	Media	DE
0,00	2974	13,17	1,18
0,25	233	16,69	1,40
0,50	214	17,71	1,84
0,75	213	17,68	1,90
1,00	169	17,99	1,49
1,25	166	17,64	1,71
1,50	149	17,67	1,65
1,75	153	17,15	1,37
2,00	182	16,55	1,37
2,50	263	16,57	1,42
3,00	545	16,24	1,56
3,50	588	16,03	1,82
4,00	598	16,03	1,74
4,50	564	16,04	1,81
5,00	497	15,88	1,97
5,50	501	16,12	2,11
6,00	454	16,16	2,08
6,50	446	16,36	2,29
7,00	448	16,54	2,33
7,50	445	16,75	2,50
8,00	418	16,91	2,48
8,50	477	17,73	3,14
9,00	466	18,01	3,11
9,50	491	18,39	3,07
10,00	488	18,41	3,14
10,50	519	18,72	3,51
11,00	493	19,30	3,57
11,50	456	19,44	3,47
12,00	455	19,72	3,50
12,50	394	20,26	3,53
13,00	410	20,09	3,54
13,50	404	20,64	3,39
14,00	359	21,24	3,72
14,50	349	21,13	3,71
15,00	391	21,41	3,52
15,50	364	21,68	3,40
16,00	324	21,95	3,51
17,00	706	22,36	3,33
18,00	658	22,64	3,38
Adultos	1551	23,67	3,27

IMC

Equivalencias aproximadas de los percentiles del **Estudio Español 2010** con los valores propuestos por **Cole (2000)** para definir sobrepeso y obesidad y con los percentiles de los estudios de la **OMS (2007)** y de **Bilbao 1988 (BIB 88)**.

	Español 2010
Cole (obesidad)	Percentil 95-97
Cole (sobrepeso)	Percentil 80
OMS Percentil 97	Percentil 90
OMS Percentil 85	Percentil 75
BIB 1988, Percentil 97	Percentil 95 (0-3 años) Percentil 90 (3-18 años)
BIB 1988, Percentil 75	Percentil 75
BIB 1988, Percentil 50	Percentil 50

Gráfica 12. *Media y desviación estándar del IMC en mujeres (114)*

Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010

Valores de IMC expresados como Media y Desviación Estándar (DE)

MUJERES 

◆ IMC (kg / m ²)			
Edad en años	Nº	Media	DE
0,00	2822	12,97	1,17
0,25	233	16,08	1,38
0,50	205	17,15	1,46
0,75	186	17,58	1,50
1,00	175	17,61	1,59
1,25	138	17,11	1,31
1,50	125	16,96	1,45
1,75	106	16,77	1,47
2,00	114	16,58	1,35
2,50	193	16,37	1,26
3,00	494	15,85	1,30
3,50	499	15,81	1,72
4,00	537	15,63	1,64
4,50	464	15,85	1,63
5,00	534	15,73	1,76
5,50	478	15,84	2,16
6,00	460	15,97	2,14
6,50	427	16,36	2,27
7,00	505	16,36	2,41
7,50	477	16,94	2,53
8,00	521	17,14	2,84
8,50	420	17,55	2,93
9,00	462	17,74	3,12
9,50	428	18,05	3,00
10,00	436	18,36	3,30
10,50	458	18,65	3,39
11,00	484	19,42	3,69
11,50	403	19,33	3,27
12,00	422	19,51	3,36
12,50	352	20,04	4,06
13,00	352	20,58	4,03
13,50	328	20,82	3,84
14,00	289	20,77	3,55
14,50	315	21,17	3,63
15,00	330	21,19	3,70
15,50	299	21,41	3,21
16,00	307	21,59	3,41
17,00	595	21,60	3,08
18,00	494	21,64	3,24
Adultas	1619	21,37	2,83

IMC

Equivalencias aproximadas de los percentiles del **Estudio Español 2010** con los valores propuestos por **Cole (2000)** para definir sobrepeso y obesidad y con los percentiles de los estudios de la **OMS (2007)** y de **Bilbao 1988 (BIB 88)**.

	Español 2010
Cole (obesidad)	Percentil 97
Cole (sobrepeso)	Percentil 85
OMS Percentil 97	Percentil 95
OMS Percentil 85	Percentil 80
BIB 1988, Percentil 97	Percentil 97 (0-5 años) Percentil 95 (3-18 años)
BIB 1988, Percentil 75	Percentil 75
BIB 1988, Percentil 50	Percentil 50

Gráfica 13. Percentiles de presión arterial sistólica y diastólica realizados en niños y adolescentes, modificados del estudio realizado por el Grupo de Trabajo Europeo de hipertensión Lurbe et al. (198)

Tabla 2		Presión arterial en niños (por edad y percentil de talla)													
Edad (años)	Percentil de PA	Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Modificado a partir del estudio llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Hipertensión en Niños y Adolescentes²⁴.

Gráfica 14. Percentiles de presión arterial sistólica y diastólica realizados en niñas y adolescentes, modificados del estudio realizado por el Grupo de Trabajo Europeo de hipertensión Lurbe et al. (198)

Tabla 3 Presión arterial en niñas (por edad y percentil de talla)		Sistólica (mmHg)							Diastólica (mmHg)						
Edad (años)	Percentil de PA	Percentil de talla							Percentil de talla						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	91	91	92	93	93	93

Modificado a partir del estudio llevado a cabo por el Grupo de Trabajo de Hipertensión en Niños y Adolescentes²⁴.

Gráfica 15 Valores de las presiones arteriales sistólicas y diastólicas registradas por método ambulatorio, según género, edad o talla en niños normotensos. Modificado de Wühl et al.(211)

Tabla 4 Valores de presión arterial sistólica y diastólica ambulatorias (sistólica/diastólica)

Edad (años)	Niños						Niña					
	Día			Noche			Día			Noche		
	75	90	95	75	90	95	75	90	95	75	90	95
5	116/76	120/79	123/81	99/59	103/62	106/65	114/77	118/80	121/82	100/61	105/66	108/69
6	116/76	121/79	124/81	100/59	105/63	108/66	115/77	120/80	122/82	101/61	106/65	110/68
7	117/76	122/80	125/82	101/60	106/64	110/67	116/77	121/80	123/82	102/60	107/65	111/67
8	117/76	122/80	125/82	102/60	108/64	111/67	117/76	122/80	124/82	103/60	108/64	112/67
9	118/76	123/80	126/82	103/60	109/64	112/67	118/76	122/80	125/82	103/59	109/64	112/67
10	119/76	124/80	127/82	104/60	110/64	113/67	119/76	123/79	126/81	104/59	110/64	113/67
11	121/76	126/80	129/82	105/60	111/64	115/67	120/76	124/79	127/81	105/59	110/63	114/66
12	123/76	128/80	132/82	107/60	113/64	116/67	121/76	125/80	128/82	105/59	110/63	114/66
13	126/76	131/80	135/82	109/60	115/64	119/67	122/77	126/80	129/82	106/59	111/63	114/66
14	129/77	134/80	138/82	112/61	118/64	121/67	123/77	127/80	130/82	106/59	111/63	114/65
15	132/77	137/81	141/83	114/61	120/64	123/66	124/77	128/80	130/82	107/59	111/63	114/65
16	135/78	140/81	144/84	117/61	123/64	126/66	124/77	129/80	131/82	107/59	111/63	114/65

Los valores se muestran en mmHg. Datos de⁴⁶.

Tabla 5 Valores de presión arterial sistólica y diastólica ambulatorias (sistólica/diastólica)

Talla (cm)	Niños						Niñas					
	Día			Noche			Día			Noche		
	75	90	95	75	90	95	75	90	95	75	90	95
120	116/77	122/80	125/82	99/58	103/61	106/63	114/77	118/80	120/82	99/60	103/63	106/65
125	117/76	122/80	125/82	100/58	105/61	108/63	115/77	119/80	121/82	100/60	104/63	107/66
130	117/76	122/80	126/82	101/59	106/62	110/64	116/76	120/80	122/82	101/59	106/63	108/66
135	117/76	123/80	126/82	102/59	108/63	111/65	116/76	120/80	123/82	102/59	107/63	109/66
140	118/76	123/80	126/82	104/60	109/63	113/65	117/76	121/80	124/82	103/59	108/63	110/66
145	119/76	124/79	127/81	105/60	111/64	114/66	118/76	123/80	125/82	103/59	109/63	112/66
150	120/76	125/79	128/81	106/60	112/64	116/66	119/76	124/80	127/82	104/59	110/63	113/66
155	122/76	127/79	130/81	107/60	113/64	117/66	121/76	125/80	128/82	106/59	111/63	114/66
160	124/76	129/79	133/81	108/60	114/64	118/66	122/76	126/80	129/82	106/59	111/63	114/66
165	126/76	132/80	135/82	110/60	116/64	119/66	123/77	127/80	130/82	107/59	112/63	114/66
170	128/77	134/80	138/82	112/61	117/64	121/66	124/77	128/80	131/82	108/61	112/67	115/71
175	130/77	136/81	140/83	113/61	119/64	122/66	125/78	129/81	131/82	109/59	113/63	115/66
180	132/77	138/81	142/83	115/61	120/64	124/66	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D
185	134/78	140/81	144/84	116/61	122/64	125/66	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D	N/D

Los valores se muestran en mmHg. N/D, no disponible. Datos de⁴⁶.