

**CIENCIAS CLÍNICAS Y PATOLÓGICAS**

Universidad de Ciencias Médicas de La Habana  
Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón"

**Cifras de tensión arterial asociadas al bajo peso al nacer en adolescentes del sexo femenino****Blood pressure levels in adolescents associated with low birth weight**

**Maira Pardo Rodríguez<sup>1</sup>, Raquel Izquierdo de la Cruz<sup>2</sup>, Jorge Bacallao Gallestey<sup>3</sup>, Nínive Núñez López,<sup>4</sup> Yainet Cruz Alvarez<sup>5</sup>**

<sup>1</sup>Especialista Primer Grado en Embriología. [mpardo@infomed.sld.cu](mailto:mpardo@infomed.sld.cu)

<sup>2</sup>Especialista Segundo Grado en Embriología. [raquel.izquierdo@infomed.sld.cu](mailto:raquel.izquierdo@infomed.sld.cu)

<sup>3</sup>Doctor en Ciencias de la Salud. [bacallao@infomed.sld.cu](mailto:bacallao@infomed.sld.cu)

<sup>4</sup>Especialista Primer Grado en Embriología. [ninive@infomed.sld.cu](mailto:ninive@infomed.sld.cu)

<sup>5</sup>Especialista Primer Grado en Embriología. [yainet@iron.sld.cu](mailto:yainet@iron.sld.cu)

---

**RESUMEN**

La prevalencia de hipertensión en los adolescentes no se conoce con precisión porque suele cursar sin manifestaciones clínicas. Datos epidemiológicos sugieren que la nutrición pre y postnatal puede ser un factor importante en la etiopatogenia de esta enfermedad. En el presente estudio, se propuso confirmar la influencia del bajo peso al nacimiento y la edad de la menarquia sobre la tensión arterial de las adolescentes y el efecto mediador de esta última y el índice de masa corporal (IMC) entre el peso al nacimiento y las cifras de tensión arterial. Se estudiaron 112 adolescentes femeninas entre 10 y 15 años de edad. Se midieron 4 variables antropométricas, la tensión arterial sistólica y diastólica, el IMC y la edad de la menarquia. Se obtuvo información retrospectiva sobre el peso y la longitud al nacimiento. Todo el análisis de datos se basó en el estudio de la correlación entre las variables independientes y de respuesta, y entre ambas y las variables supuestamente mediadoras. No se encontró asociación del peso al nacimiento con la edad de la menarquia ni con las cifras de tensión arterial, ni entre estas dos últimas; sí se confirmó la asociación de las cifras de TA con la circunferencia de la cintura y con el IMC. No se confirmó ninguna de las conjeturas derivadas de la

literatura posiblemente por la imposibilidad práctica de controlar la edad gestacional, que no pudo recuperarse de los registros retrospectivos.

**Palabras clave:** Adolescentes, Tensión arterial, Medidas antropométricas.

---

## ABSTRACT

The prevalence of hypertension in adolescents is unknown due to lack of clinical symptoms. Epidemiologic studies suggest that prenatal and postnatal nutrition can be an important factor in the pathogenesis of this disease. In our work we intended to confirm the association of low birth weight and age of menarche with the adolescent's blood pressure and at the mediating effect of menarche and body mass index. 112 female adolescents between 10 and 15 years of age were studied. Blood pressure, body mass index, age at menarche and four anthropometric variables were measured. Backward information on birth weight and length was also collected. Linear models were fitted to study the association between birth weight and blood pressure, adjusting for presumably mediator variables. None of the conjectures derived from recent literature could be confirmed, most likely due to the practical impossibility to control for gestational age.

**Key words:** Adolescents, anthropometric measures, blood pressure.

---

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye un problema de salud en casi todo el mundo, no solo por ser causa directa de discapacidad y muerte, sino porque es un factor de riesgo modificable, pero que evoluciona de forma silente, para las enfermedades cardiovasculares. La prevalencia de HTA en los adolescentes no se conoce con precisión; se han reportado cifras que muestran que entre 2% y 3% de la población menor de 18 años la padecen.<sup>1,2</sup>

Simultáneamente a la teoría clásica de su etiopatogenia, en las últimas décadas se ha sugerido que un grupo de factores de riesgo ambientales asociados con la nutrición materna en los primeros estadios del desarrollo fetal, podría tener un efecto importante sobre la aparición de enfermedades crónicas en la adultez. El origen de este moderno esquema de causalidad se remonta a estudios epidemiológicos realizados en otros países.<sup>3</sup>

La teoría que se invoca es conocida como la Hipótesis de Barker, considerablemente desarrollada y que ha evolucionado a la llamada "Teoría del Desarrollo como Origen de la Salud y la Enfermedad" (Developmental Origins of Health and Disease), la cual plantea que una agresión intrauterino -y en otros períodos críticos del desarrollo- sería capaz de producir una programación adaptativa y perdurable de diversos sistemas relacionados entre sí, que se manifiesta durante la vida del individuo.

Desde finales de la década del 80, algunos investigadores, a partir de evidencias epidemiológicas, sugirieron, que el origen de las enfermedades cardiovasculares, y entre ellas, de la HTA, se remontaba al período embriogénico y que el peso al nacimiento sería un marcador de riesgo de hipertensión desde fines de la adolescencia y etapas iniciales de la juventud.<sup>4</sup>

Las evidencias más recientes indican que cuando el retraso en el desarrollo prenatal se combina con un crecimiento postnatal lento y, posteriormente, con un incremento de peso en la adolescencia, el riesgo de hipertensión experimenta los mayores aumentos.<sup>5</sup>

En los estudios realizados respecto a este tema, se han propuesto varias hipótesis para explicar el posible mecanismo que interviene en la asociación entre el bajo peso al nacer y la hipertensión arterial. Una de las teorías más aceptadas en la actualidad es la que se basa en la oligonefropatía congénita, según la cual el crecimiento intrauterino retardado (CIUR) provoca una nefrogénesis incompleta, debido a que el feto humano necesita alcanzar al menos 2 300g de peso para completar la nefrogénesis, de manera que después del nacimiento el número de nefronas es fijo y así se mantiene durante el resto de la vida extrauterina.

Se ha demostrado que los individuos con bajo peso al nacer, tienen un número significativamente menor de nefronas que los normopeso. En esta neurona, se produce hipertrofia y esto conlleva a una hipertensión intraglomerular (nefrona hiperfuncionante), que suele ocasionar en el tiempo una glomerulosclerosis y un desarrollo de la hipertensión arterial que, a su vez, acelera la glomerulosclerosis. Se crea así un círculo vicioso que contribuye a la reducción del número de nefronas en la edad adulta.<sup>6,7</sup>

En el humano, se presume que el bajo peso al nacer es el marcador de un proceso que condiciona un incremento en la adiposidad corporal que se relaciona con una aceleración del ritmo puberal, todo lo cual configura una cascada causal para desencadenar una HTA que comienza a manifestarse en/o desde la adolescencia.<sup>8</sup>

Nos propusimos en este trabajo, evaluar la influencia del bajo peso al nacimiento y la edad de la menarquia sobre la tensión arterial de las adolescentes y confirmar que la edad de la menarquia y el índice de masa corporal (IMC) tienen un efecto mediador entre el peso al nacimiento y las cifras de tensión arterial en las adolescentes. El estudio tiene dos limitaciones: una de ellas es común a todas las investigaciones que pretenden relacionar dos eventos temporalmente distantes sin conocer la evolución temporal del desarrollo; la otra, fue la imposibilidad práctica de obtener registros fiables de la edad gestacional, lo cual no permite diferenciar el bajo peso al nacer debido al crecimiento intrauterino retardado del debido a una baja edad gestacional. No obstante, como se expone oportunamente, para remediar este problema se excluyeron los casos de niños que nacieron pretérmino, según recuerdo de la madre.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se estudiaron 112 adolescentes del sexo femenino entre 10 y 15 años de dos Escuelas Secundarias Básicas, con previo consentimiento informado de los padres (Anexo). Se obtuvieron las siguientes variables (datos de las adolescentes):

- Edad: en años decimales,
- Ocurrencia o no de la menarquia (variables binarias).
- Edad de la menarquía (EM): en años decimales.
- Tiempo transcurrido desde la menarquia en años decimales.

Se midieron las siguientes variables antropométricas:

- Peso en KG.
- Talla en cm.
- Circunferencia de la cintura (CCIN) y circunferencia de la cadera (CCAD) en cm.
- Las Tensiones arteriales sistólica y diastólica (TAS y TAD) (en mmHg).

Se calculó además el (IMC) a partir de la conocida expresión:

$$IMC = \frac{\text{peso}(Kg)}{(\text{talla}(m))^2}$$

Todas las mediciones antropométricas se tomaron por duplicado y se promediaron. Fueron tomadas por las mismas personas y con los mismos equipos. Se utilizó una pesa con tallímetro, marca SMIC, evaluada y calibrada por el Departamento de Metrología nacional y una cinta métrica flexible.

Todas las mediciones antropométricas se realizaron siguiendo las prescripciones técnicas sugeridas en la literatura <sup>9-10</sup>

Las TAS y D se midieron a la misma hora, con el mismo equipo y por la misma persona. Si las cifras de tensión arterial se encontraban en el rango entre 90 y 95 percentil de las tablas de talla para la edad (que se consideran cifras de normal alta), se repitió la determinación dos veces más, con intervalos de media a una hora y se calculó el promedio de las tres mediciones. <sup>11</sup>

Se obtuvo además información retrospectiva sobre el peso y la longitud al nacimiento. El peso al nacer en grs. se operacionalizó de esta manera: <sup>12</sup>

- Bajo peso: menos de 2500 grs.
- Peso adecuado: entre 2500 grs. y 3999 grs.,
- Macrosómico: más de 4000 gramos.

La longitud al nacimiento en cm, se operacionalizó de la siguiente manera: <sup>12</sup>

- Pequeño: hasta 48 cm.
- Normal: 49 ó más.

Ante la imposibilidad práctica de contar con una medición fiable de la edad gestacional, se decidió excluir a las mujeres pretérmino, para lo cual se apeló al recordatorio, en relación con lo cual cabe esperar un error de clasificación mucho menor.

Se incluyeron en el estudio todas las adolescentes no excluidas por los criterios que se describen a continuación.

**Criterios de exclusión**

Se estableció a priori en todos los casos, el padecimiento de hipertensión arterial por alguna causa conocida y la presencia de alguna patología renal. Otro criterio de exclusión fue la condición de un nacimiento pretérmino, de acuerdo con el recuerdo de la madre de la adolescente. No se presentó abandono de ninguna adolescente durante el tiempo que duró el estudio.

**Análisis de los datos**

- Utilizando pruebas de comparación de medias e intervalos de confianza y análisis de la varianza de una vía, se compararon los grupos dados por el peso y la longitud al nacimiento, como variable dependiente la tensión arterial y a las variables antropométricas (CCIN, CCAD e IMC).
- Se calcularon matrices de correlación de las variables de respuesta (TAS y TAD) con las variables independientes (peso y longitud al nacimiento) y con las variables de control, utilizando la correlación de Pearson.

**RESULTADOS**

La distribución por grupos con respecto al peso al nacimiento de las adolescentes fue la siguiente:

- Peso bajo: 19,6%
- Peso normal: 77,7%
- Macrosómico: 2,7%.

La distribución de acuerdo con la longitud al nacimiento fue:

Pequeñas: 44,6%  
 Normales: 55.4%

La Tabla 1 contiene las correlaciones con el valor de significación asociado entre las tensiones arteriales sistólica y diastólica con el peso y la longitud al nacimiento. Las correlaciones son bajas y en ambos casos no significativas. Ya en el estudio de Izquierdo 13 se habían obtenido resultados similares con muestras cuyos tamaños son comparables con los del presente estudio. Por otra parte, la historia de crecimiento desempeña un papel muy importante como potenciador o atenuador del efecto del peso y las dimensiones al nacimiento, y ello requiere la realización de un estudio longitudinal con un plazo largo de seguimiento de la cohorte involucrada. En general, se admite que los mecanismos productores de hipertensión, se inician en la vida prenatal y no posteriormente, aunque se potencian por la influencia de factores que operan después del nacimiento.<sup>13</sup>

Tabla 1. Correlación de la tensión arterial con el peso y longitud al nacimiento (n=112) (Correlación y valor de p)

	Peso al nacimiento	Longitud al nacimiento
TAS	0.101 (0.289)	0.033 (0.732)
TAD	-0.099 (0.300)	0.080 (0.403)

La Tabla 2 contiene la correlación de las presiones diastólicas y sistólicas con los eventos de la menarquia y con la edad en años decimales. Las correlaciones son relativamente bajas y no significativas.

La correlación negativa con la edad de la menarquia sugiere que las que maduran más temprano tienen cifras de tensión arterial más altas, probablemente debido a la cascada de eventos que acompañan a la maduración entre los cuales el aumento y la redistribución de la grasa corporal es tal vez el más visible.

Cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la menarquia, mayores son las cifras de tensión arterial, especialmente sistólica.<sup>14</sup> Este hecho parece relativamente independiente de la edad de la adolescente, ya que, como también se aprecia en el cuadro, las correlaciones con la edad son notablemente bajas, aunque positivas.

Tabla 2. Correlación de tensión arterial con la edad y con los tiempos asociados a la menarquia (Correlación y valor de p)

	Edad	Tiempo desde la menarquia	Edad de la menarquia
TAS	0.057 (0.552)	0.184 (0.056)	-0.169(0.080)
TAD	0.023(0.808)	0.095(0.326)	-0.094(0.332)

La Tabla 3 contiene las correlaciones de la tensión arterial (sistólica y diastólica) con la circunferencia de la cintura (CCIN) y el índice de masa corporal (IMC): estas son positivas y altamente significativas, lo que coincide plenamente con lo que reporta la literatura. Cuanto más corpulenta es la niña, mayores son los depósitos de grasa abdominal y más altas son las cifras de tensión arterial. No son significativas las correlaciones de la tensión arterial (sistólica y diastólica) con la circunferencia de la cadera.

Tabla 2. Distribución de pacientes ingresados en el servicio de terapia intensiva según actividad física, hábito de fumar y antecedentes patológicos personales.

Variables	No.	%	
Actividad física	Sedentaria	94	63.1 %
	No sedentaria	55	36.9 %
Hábito de fumar	Fumador	86	57,7 %
	No fumador	63	42.3 %
Antecedentes patológicos personales	HTA	98	65.8 %
	DM	58	38.9 %
	Dislipemias	27	18.1 %

## DISCUSIÓN

Un crecimiento acelerado en la adolescencia, "programado in útero" a causa de un déficit en el crecimiento prenatal, provocaría, entre otros efectos, una aparición más temprana de los eventos puberales, y un incremento en la tensión arterial como mecanismo adaptativo.<sup>15</sup> Por consiguiente, en las adolescentes con menarquia más temprana, cabría esperar un mayor IMC, y cifras más altas de tensión arterial, todo lo cual estaría describiendo un mecanismo intermediario para explicar la relación entre el peso al nacimiento y la tensión arterial en las adolescentes.<sup>16-18</sup>

No obstante, en este trabajo, con un enfoque transversal, se confirmaron sólo algunas de las conjeturas y no fue posible verificar los efectos de intermediación, debido probablemente a que el rango de correlaciones en el que se manifiesta la asociación del peso y la longitud al nacimiento con la tensión arterial (especialmente sistólica) en la adolescencia, requeriría de tamaños muestrales mayores y el control de otras variables.

La literatura de los últimos 30 años sobre la temática que aborda este artículo permite constatar una sorprendente evolución: inicialmente una conjetura a la que generosamente se bautizó como Hipótesis de Barker, cuando las evidencias eran puramente de carácter epidemiológico con un débil control de variables potencialmente confusoras; más adelante una "teoría de la programación fetal" que invocaba ya mecanismos fisiopatológicos para explicar ciertas asociaciones a distancia mediante procesos adaptativos eficaces para proteger al organismo de las agresiones externas, pero que al mismo tiempo creaban las condiciones para una respuesta nociva a las condiciones del entorno que desembocaban en un incremento del riesgo de enfermedades crónicas.

Posteriormente, la expansión de la teoría inicial mediante la inclusión, no sólo de procesos prenatales, sino de otros procesos que tienen lugar a lo largo del curso de la vida, y especialmente en períodos críticos del desarrollo. Esta evolución ha debido superar formidables obstáculos de índole metodológica, ya que, como indica el mero sentido común, conectar causalmente eventos que se producen tan distantes en el tiempo, implica poder remover el efecto de una infinidad de factores intercurrentes, todos ellos con potenciales efectos de causación, o modulación de influencias.

Una de las más ostensibles dificultades metodológicas, radica en la posibilidad de seguir, mediante estudios longitudinales el proceso de crecimiento y desarrollo y poder controlar los factores externos (la familia, el contexto, los estilos de vida, la condición socioeconómica, los eventos biológicos y otros muchos factores del entorno físico y social) que podrían introducir sesgos en la medición de las asociaciones, causales o no, entre marcadores del crecimiento prenatal y mediciones de la tensión arterial en los adolescentes.<sup>19,20</sup>

En todo este proceso, la literatura ha producido no pocos resultados conflictivos, gran parte de ellos a favor, pero algunos en contra de los postulados de la teoría. El presente trabajo, realizado con muestras relativamente pequeñas, mediante un enfoque necesariamente retrospectivo y con las limitaciones prácticas de no poder controlar ciertas variables clave (como la edad gestacional materna y la historia de crecimiento de las adolescentes) es uno de los casos con indicios negativos, aunque con otros resultados coincidentes con la literatura.

No obstante, debe reconocerse que ya en la actualidad, "la epidemiología del curso de la vida" puede considerarse como un verdadero paradigma fuera del cual es

prácticamente imposible explicar los mecanismos responsables de una brumadora mayoría de las enfermedades crónicas, y entre ellas, especialmente la hipertensión.

Es importante profundizar en esta línea tan actual y de tanta relevancia, en especial, mediante estudios longitudinales que tengan en cuenta la historia de crecimiento de las adolescentes. Por lo tanto, como se ha señalado reiteradamente, la historia del crecimiento desempeña un papel importante como potenciador o atenuador del efecto del peso y las dimensiones al nacimiento y ello requiere la realización de un estudio longitudinal con un plazo largo de seguimiento de la cohorte involucrada. En general, se admite que los mecanismos productores de hipertensión, se inician en la vida prenatal y no posteriormente, aunque se potencian por la influencia de factores que operan después del nacimiento.<sup>21,22</sup>

## CONCLUSIONES

Los resultados no confirman las expectativas de que en las niñas con peso bajo se encontrarían cifras de tensión arterial más altas, ni las expectativas de una relación entre la tensión arterial y las variables que describen la temporalidad de la menarquia (la edad en que ocurre o el tiempo transcurrido desde su ocurrencia) que habría sido imprescindible para establecer el papel mediador de esta variable. Se reafirma, sin embargo, el hecho de que las cifras de tensión arterial se relacionan positivamente con la adiposidad corporal dada por el índice de masa corporal y las circunferencias, en especial, la abdominal.

En congruencia con las dos primeras conclusiones, tampoco pudo verificarse el papel mediador de la antropometría o los eventos puberales con respecto al efecto del peso y la longitud al nacimiento sobre las cifras de tensión arterial en la adolescente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114(2): 555-76.
2. National Heart, Lung and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. Primary Prevention of Hypertension: Clinical and Public Health Advisory from the National High Blood Pressure Education Program Disponible en <http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/pphbp>. [Consultado el 12 de mayo de 2008].
3. Cruickshank JK, Mzayek F, Liu L, Kieltyka L, Sherwin R, Webber LS, et al. Origins of the [quot ] black/white [quot ] difference in blood pressure: roles of birth weight, postnatal growth, early blood pressure, and adolescent body size: the Bogalusa heart study. *Circulation*. 2005; 111: 1932-7.



4. Prentice AM, Moore SE. Early programming of adult diseases in resource poor countries. *Arch Dis Child*. 2005; 90: 429-32.
5. Barker DJP, Bagby SP, Hanson MA. Mechanisms of disease: in utero programming in the pathogenesis of hypertension. *Nat Clin Prac Neph*. 2006; 2: 700-707.
6. Kupper N, Ge D, Treiber FA, Snieder H. Emergence of novel genetic effects on blood pressure and hemodynamics in adolescence: the Georgia Cardiovascular Twin Study. *Hypertension*. 2006;47(5):948- 954.
7. Langlely Evans SC, Langlely Evans AJ, Marchan MC. Nutritional programming of blood pressure and renal morphology. *Arch Physiol Biochem*. 2003;111:8-16.
8. Martín RM, Gunnell D, Smith GD. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Epidemiol*. 2005; 161(1):15-26.
9. Cameron N. The measurement of human growth. London. Croom Helm. 1984.
10. Lohmann TG, Roche AF, Martorell R, eds. Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign IL, Human Kinetics Books. 1988.
11. Lagomarsino E. Hipertensión: responsabilidad de pediatría. *Rev Chil Pediatr*. 2004; 69: 227-235.
12. WHO. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series 854. Geneva. 1995.
13. Izquierdo R. El bajo peso al nacer y el desarrollo puberal temprano como precursores de la hipertensión arterial en la adolescente. Tesis de Maestría en Aterosclerosis. CIRAH-Facultad Julio Trigo. La Habana: 2006, p.40-48.
14. Remberg KE, Demerath EW, Schubert CL, Chumlea C, Sun SS, Siervogel RM. Early menarche and the development of cardiovascular disease risk factors in adolescent girls. The Fels Longitudinal Study. *J Clin Endoc Metab*. 2005; 90: 2718-2724.
15. Nilsson PM, Lurbe E, Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome. *J Hypertens*. 2008; 26: 1049-1057.
16. Remberg KE, Demerath EW, Schubert CL, Chumlea C, Sun SS, Siervogel RM. Early menarche and the development of cardiovascular disease risk factors in adolescent girls. The Fels Longitudinal Study. *J Clin Endoc Metab*. 2005; 90: 2718-2724.
17. Ibáñez L, Ong K, Ferrer A, Amin R, Dunger D, de Zegher F. Low-dose flutamide-metformin therapy reverses insulin resistance and reduces fat mass in non-obese adolescents with ovarian hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88:2600-2606.
18. Bals-Pratsch M, et al. Genetic Causes in Adrenal or Ovarian Hyperandrogenism in the Reproductive Years 19-23. *Journal für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie - Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology*. 2009; 6 (1).

19. Nilsson PM, Lurbe E, Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome. *J Hypertens.* 2008; 26: 1049-1057.
20. Barker DJ, Osmond C, Forsén TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med.* 2005; 353: 1802-1809.
21. Law CM, De Swiet M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJP, Cruddas AM, et al. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *BMJ.* 1993; 306: 24-27.
22. Koziel S, Kołodziej H, Uliaszek S. Body size, fat distribution, menarcheal age and blood pressure in 14-year old girls. *Eur J Epidemiol.* 2001; 17: 1111-1115.

## Anexo

### Consentimiento informado

El que suscribe \_\_\_\_\_, está de acuerdo en formar parte de la muestra para la investigación que tiene que ver con "Cifras de tensión arterial asociadas al bajo peso al nacer en adolescentes del sexo femenino" coordinada y dirigida por el ICBP Victoria de Girón del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.

Para otorgar este consentimiento, he recibido una explicación amplia del Dr. o Lic en Enf.

\_\_\_\_\_, quien me informó que:

1. En este estudio se pretende que participe la mayor cantidad de adolescentes del sexo femenino de dos de las Escuelas Secundarias Básicas de la Ciudad Escolar Libertad del Municipio Marianao.
2. Se le realizará un interrogatorio y examen físico a mi hija \_\_\_\_\_ que incluye la medición del peso, talla, circunferencia de la cintura y la cadera, pulso y tensión arterial.
3. La familia debe responder un cuestionario para completar la información con los mismos fines.
4. Se mantendrá el carácter confidencial de los datos personales y familiares, a los cuales sólo tendrá acceso el personal médico y de enfermería, vinculado a la investigación.
5. Tengo derecho a que se me expliquen todas las inquietudes que tenga antes y durante la participación de mi familia en la investigación.
6. El estudio no entraña riesgos de ningún tipo para la salud de las adolescentes.
7. Mi participación y la de mi hija son absolutamente voluntarias, por lo que puedo retirarme si así lo decido, sin que ello tenga ninguna implicación con respecto a mis derechos de atención.

Para que así conste, y por mi libre voluntad, firmo este consentimiento junto con el profesional que me brindó las explicaciones a las \_\_\_\_\_ del día \_\_\_\_\_ del mes \_\_\_\_\_ de 20\_\_.

Firma del padre o tutor \_\_\_\_\_

Firma del médico o Lic. en Enfermería \_\_\_\_\_