

Originales

Colesterol y triglicéridos en la edad infanto-juvenil: Importancia de la dieta.

J.A. VILLELABETIA DEUSTO

Pediatra y Cardiólogo Infantil. Ambulatorio/Centro de Salud de Algorta (Getxo). Vizcaya

RESUMEN

En este trabajo se analizan los resultados obtenidos de los perfiles lipídicos en una muestra de 214 niños de ambos sexos, elegidos al azar, en edades comprendidas entre los 6 y 14 años. Paralelamente se realiza una encuesta en las familias de los niños seleccionados inquiriendo en los hábitos dietéticos familiares domésticos y en el tipo de alimentación de los comedores escolares del centro docente al cual acuden.

Fruto del estudio realizado son varias conclusiones, siendo quizá la más importante la tendencia alcista que se observa en las cifras de colesterol y triglicéridos comparadas con las de hace una década y que, presumiblemente, es debido a los cambios en los hábitos dietéticos que nos alejan de la tradicional dieta mediterránea, pobre en grasas animales y rica en fibras.

Palabras Clave: Colesterol. Triglicéridos. Lipoproteínas plasmáticas. Perfil lipídico. Hiperlipemias primarias. Población escolar. Encuesta de ingesta dietética.

CHOLESTEROL AND TRIGLYCERIDES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: IMPORTANCE OF THE DIET

ABSTRACT

On this paper, the author analyze the result of the epidemiological study of cholesterol and triglycerides levels realized in 214 children of both sexes between 6-14 years of age selected randomly from the school population of the community. Parallely, a survey has been carried out in the families of selected children to know food preferences and dietetics habits using a questionnaire; a similar study also is done with the diet of the school lunch program.

As a consequence of the investigation several observations are obtained but the most relevant is, perhaps, that the mean values of cholesterol and triglycerides are increasing in children and adolescents, probably due to the changes in the dietetic habits wich are quiet distant of the traditional mediterranean diet, a low-fat animal contain and rich on soluble fibers.

Key Words: Cholesterol. Triglycerides. Plasma lipoproteins. Lipid profile. Primary Hyperlipoproteinemias. School population. Questionnaire of dietetic habits.

I. INTRODUCCIÓN

La evidencia de la relación entre los hábitos dietéticos y los lípidos plasmáticos, y entre estos y la enfermedad coronaria, se ha ido configurando en el curso de las últimas décadas⁽¹⁾ y en los últimos años el interés por modificar los factores riesgo cardiovascular se ha trasladado a la edad infanto-juvenil, de manera que estamos asistiendo a una verdadera lluvia de trabajos publicados en la literatura pediátrica nacional e internacional. Por otra parte, la simple observación del entorno parece confirmar la impresión de que los hábitos dietéticos han cambiado. Se manipulan los alimentos, se come cada vez más de bocadillo, carnes y embutidos, platos preparados y precocinados, huevos, legumbres y verduras tratadas, azúcares refinados y edulcorantes, bollería, pastelería, fritos, frutos secos y/o salados,

Correspondencia: J.A. Villelabetia Deusto. C. de Salud. C/ Bidezabal 30. Algorta (Getxo) Vizcaya.

TABLA I. AGRUPACIÓN DE LOS PACIENTES POR EDAD Y DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO

| Edad | Varones | Mujeres | Total |
|------|---------|---------|-------|
| 6 | 15 | 12 | 27 |
| 7 | 12 | 11 | 23 |
| 8 | 12 | 12 | 24 |
| 9 | 9 | 12 | 21 |
| 10 | 12 | 9 | 21 |
| 11 | 12 | 9 | 21 |
| 12 | 15 | 9 | 24 |
| 13 | 27 | 3 | 30 |
| 14 | 8 | 15 | 23 |
| | 122 | 92 | 214 |

bebidas gaseosas, colas y derivados lácteos, ... Afortunadamente, todavía se mantiene un buen nivel en el consumo de frutas, hortalizas frescas y pescado.

La población general empieza a tener conciencia de la importancia de la nutrición y se preocupa, a nivel familiar especialmente, de consumir alimentos sanos y de forma equilibrada. Sin embargo, quedan aún diversas creencias, mitos y tabúes con muchos nutrientes, tanto en su consumo como en su rechazo a consumirlos, que sería aconsejable concederles su valor real en un sentido o en otro. Se trata, en suma, de informar y formar a la opinión pública hacia formas de alimentación razonables, equilibradas, saludables y dotarles de cultura nutritiva.

Un aspecto cada vez más habitual es el comer fuera del hogar familiar estimándose en unos 100.000 alumnos de la Comunidad Autónoma del País Vas-

co que no regresan a casa al mediodía, quedándose a comer en las instalaciones de los propios centros escolares, ya sean escuelas públicas o centros privados, donde ingieren cerca de la mitad de su ingreso calórico diario. Según se desprende de un estudio efectuado al analizar los menús de 50 centros escolares⁽²⁾ en la comunidad vasca, los niños vascos, en general, reciben una alimentación correcta aunque mejorable en muchos casos.

Otro estudio realizado en una muestra de la población escolar española⁽³⁾ señala una creciente diferencia entre lo que se consume y lo que sería aconsejable consumir: el aporte calórico global medio es excesivo, los carbohidratos en porcentaje menor del recomendado, las proteínas más de lo establecido y los lípidos en cantidad y calidad altamente desaconsejable; así, el contenido en colesterol y ácidos grasos totales es más alto de lo aconsejado con distribución poco equilibrada de las fracciones de ácidos grasos por aumento de los saturados y disminución de los mono y poliinsaturados.

No es extraño, pues, una tendencia alcista en los niveles medios de colesterol y triglicéridos que se está observando en nuestro país en los últimos 10 años: de 157/53 mg/dl de colesterol y triglicéridos respectivamente en 1981, a 173/65 mg/dl en 1989, e incluso más⁽⁴⁻⁸⁾. Según expertos en nutrición humana, España, un país europeo que durante mucho tiempo mantenía los niveles más bajos de colesterol debido fundamentalmente a la dieta mediterránea, pobre en grasas animales y rica en fibras por su alto contenido en

frutas, verduras y legumbres, se está acercando a niveles más altos de colesterol que se registra en otros países.

En el presente estudio, limitado en número si se compara con las cifras que manejan otros autores, se pretende conocer el perfil lipídico en una muestra aleatoria de la población escolar de Getxo (Vizcaya) y la influencia que la dieta pueda tener sobre las cifras obtenidas, para lo cual se realiza un análisis nutricional de los hábitos dietéticos de las familias participantes, además del estudio descriptivo de los menús ofrecidos en los comedores escolares de los centros docentes del entorno.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes

En un periodo de 2 años y medio (octubre/92 a marzo/95) se analizaron los perfiles lipídicos de 214 niños sanos de ambos sexos procedentes de 192 familias de nivel socioeconómico medio de Getxo (Vizcaya), un municipio periurbano ubicado en los alrededores del área metropolitana del Gran Bilbao, que según el último censo municipal realizado en 1991 contaba con 79.816 habitantes.

La edad de los niños estaba comprendida entre los 6 y 14 años, de los cuales 122 (57%) fueron varones y 92 (43%) mujeres (Tabla I). La elección fue tomada al azar, de un global de 10.894 niños que son la población del grupo etario 6 a 14 años de edad, ambos sexos incluidos, siendo 5.607 del masculino (52%) y 5.288 (48%) del femenino. Se eligieron de entre 20 y 30 sujetos por

cada año de edad, siendo escogidos por orden de llegada.

Recogida de datos

Para obtener las muestras, no se utilizó un tamizaje especial, sino que la selección fue aleatoria aprovechando la extracción sanguínea –requerida por diversos motivos– para obtener valores del colesterol y triglicéridos. Todos los padres fueron informados previamente de las intenciones y objetivos del análisis; el índice de aceptación fue total. Once niños pertenecientes a 10 familias estudiadas, presentaron antecedentes familiares de hiperlipidemia, documentada analíticamente. Salvo un caso, el padre siempre fue el afectado, no se entró en la comprobación sobre si su hiperlipidemia era de tipo primario o secundaria a alteración metabólica generalizada. Colaboraron en el trabajo 8 pediatras, que sumados al autor hacen un total de 9 los que desarrollan su actividad profesional en los 2 Centros Asistenciales del municipio (Algorta y Las Arenas) integrados en el Servicio Vasco de Salud/Osakidetza.

La determinación se realizó en el Laboratorio Central, siendo la extracción de la muestra (sangre venosa) por la mañana tras recomendar 12 horas de ayuno. La analítica fue realizada por el Médico Analista Clínico responsable del laboratorio. Sistemáticamente se determinaron los valores de colesterol total (C-total), triglicéridos (TG) y la fracción HDL (CHDL) siendo el LDL (C-LDL) calculada mediante la ecuación de Friedewal-Fredrikson. El C-total se determinó con la técnica habitual enzimática

TABLA II. NIVELES DE COLESTEROL TOTAL (EN MG/DL DE PLASMA) EN LAS DIFERENTES EDADES

| | Varones | | | Mujeres | | |
|-------------|-----------------|------|---------------|-----------------|------|---------------|
| | P-5 | P-50 | P-95 | P-5 | P-50 | P-95 |
| Percentil | | | | | | |
| Edad | | | P-5 P-50 P-95 | | | P-5 P-50 P-95 |
| Cordón | | | 42 68 | 103 | | |
| 6 meses | | | 89 132 | 185 | | |
| 1 año | | | 99 145 | 193 | | |
| 1-4 años | 114 | 155 | 203 | 112 | 156 | 200 |
| 5-9 años | 125 | 155 | 189 | 131 | 164 | 197 |
| 10-14 años | 124 | 160 | 202 | 125 | 160 | 205 |
| 15-19 años | 118 | 153 | 191 | 118 | 159 | 207 |
| USA 1989 | | | | | | |
| Edad (años) | Varones (media) | | | Mujeres (media) | | |
| 0-5 | 162,3 ± 40,9 | | | 165,1 ± 40,6 | | |
| 6-12 | 163,9 ± 32,8 | | | 165,3 ± 34,6 | | |
| 13-18 | 160,8 ± 31,7 | | | 170,7 ± 29,7 | | |

Fuenlabrada 1989

(DAX-24 Technicom) y el C-HDL por precipitación, mediante el reactivo de separación Beckina –y en el aparato de su mismo nombre– de todas las moléculas lipídicas que contengan apo B como quilomicrones (QL), CLDL y fracción VLDL (C-VLDL). La determinación de TG se hizo por técnica enzimático-colorimétrica. La homologación y control de calidad, tanto de los resultados como del procedimiento, siguieron la normativa exigida por la SEQC (Sociedad Española de Química Clínica).

No se empleó ningún programa estadístico ni informático especial. Dado el pequeño número de pacientes todo fue realizado artesanalmente, recopilando los datos y agrupando sus re-

sultados por grupos, según edad, sexo, percentiles y otros ordenamientos que más adelante se verán. El tamaño de la muestra fue considerado como significativo estadísticamente hablando con un 95% de nivel de confianza.

Análisis del perfil lipídico y clasificación de pacientes

El empleo del método percentilado⁽⁹⁻¹¹⁾ permite minimizar las variaciones del nivel de C-total, sus fracciones y TG entre los 2 y 19 años, tanto en varones como en mujeres, no apreciándose diferencia significativa debido al patrón estable de sus cifras. Dada la evidente relación entre el aumento de los valores plasmáticos de lípidos y la

TABLA III. NIVELES DE LAS DIFERENTES FRACCIONES DEL COLESTEROL (EN MG/DL DE PLASMA) EN LAS DIFERENTES EDADES

| Edad (años) | Varones Media (mg/dl) | Mujeres Media (mg/dl) |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Colesterol LDL | | |
| 0-5 | 101,3 ± 36 | 104 ± 36,8 |
| 6-12 | 99 ± 31,1 | 99 ± 31,7 |
| 13-18 | 92,7 ± 28,5 | 100,4 ± 28,9 |
| Colesterol HDL | | |
| 0-5 | 47,7 ± 14,7 | 46,9 ± 14,5 |
| 6-12 | 55,1 ± 13,3 | 52,8 ± 11,4 |
| 13-18 | 53,8 ± 13 | 57,7 ± 13 |
| Colesterol VLDL | | |
| 0-5 | 15,5 ± 9,9 | 14,7 ± 7,9 |
| 6-12 | 10,6 ± 4,2 | 12 ± 5,4 |
| 13-18 | 12,9 ± 5,8 | 12,8 ± 8,1 |

Fuenlabrada 1989

aterosclerosis, se han definido categorías riesgo aterogénico según diferentes niveles percentilados, de manera que valores ideales serían aquellos que estuvieran en el percentil 50, en donde el riesgo de originar aterogénesis sería mínimo o nulo. Hasta el percentil 75 serían considerados como niveles óptimos y por encima de este nivel serían valores no deseables, de riesgo bajo-moderado, especialmente si alcanzan o pasan del percentil 95 en quienes el riesgo es alto.

Se acepta el considerar al C-total en 160 mg/dl de plasma como percentil 50, hasta 170 mg/dl serían aún niveles óptimos y a cifras superiores a 170 mg/dl se consideraría el percentil 75 (Tabla II). Un C-total de 200 mg/dl o más significa el percentil 95 y es consi-

derado como de alto riesgo⁽¹²⁾.

La fracción LDL es conocida por su relación con el proceso aterogénico especialmente cuando está elevada. Se consideran como percentil 50 cifras por debajo de 100 mg/dl, como percentil 75 hasta 110 mg/dl y 130 mg/dl o más para el percentil 95 (Tabla III). Igual valoración se puede aplicar en lo que atañe al riesgo aterogénico.

La fracción HDL no tiene un definido papel en la edad pediátrica como predictor de aterogénesis si bien se acepta que niveles altos están inversamente relacionados con el riesgo aterogénico. Su relación con la fracción LDL, sin embargo, es muy importante de modo que un cociente LDL/HDL de 2,2 o más es considerado de alto riesgo aterogénico.

Finalmente (Tabla IV), para los TG, 65 mg/dl sería el percentil 50, 100 mg/dl el percentil 75 y 125 mg/dl o más, se considera hipertrigliceridemia en el percentil 95 o superior. No se puede hablar en estos casos de categorías riesgo por el no definido papel de las hipertrigliceridemias como factor determinante de aterogenicidad⁽¹³⁾.

Encuesta dietética

Con el fin de averiguar los hábitos nutritivos de las familias participantes y determinar su consumo de nutrientes, se confeccionó un cuestionario diseñado para el análisis de los alimentos más frecuentemente consumidos a lo largo de los 7 días de la semana. Su cumplimentación se hizo obteniendo la información vía telefónica, unas veces, y en la mayoría personal y directamente en entrevista realizada al solicitar la analítica o al volver al consultorio a conocer los resultados.

El tipo de alimentos fue contabilizado según la frecuencia de consumo semanal que fue codificada en la mayor parte de los alimentos como regular, frecuente, ocasional o raramente, sólo en el caso de la leche, pan y fruta, se preguntaba por el consumo diario. Los alimentos se agruparon en desayuno, comida, merienda y cena, considerando un apartado para cualquier otro alimento o colación fuera de horas. Se tuvo también en cuenta los condimentos, el procesamiento culinario, tipo de aceites y un capítulo de «varios» que incluía la ingesta de sal, mayonesa, pastillas de caldo concentrado, frutos secos grasos, bebidas refrescantes, etc.

Fueron 192 familias las encuestadas

TABLA IV. NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS (EN MG/DL DE PLASMA) EN LAS DIFERENTES EDADES

| Edad | Media | Percentil 5-95 |
|------------|-------|----------------|
| Cordón | 34 | 14-84 |
| 6 meses | 80 | 45-169 |
| 1 año | 73 | 42-158 |
| 1-4 años | | |
| Varón | 56 | 29-99 |
| Mujer | 64 | 34-112 |
| 5-9 años | | |
| Varón | 52 | 28-85 |
| Mujer | 64 | 32-126 |
| 10-14 años | | |
| Varón | 63 | 33-111 |
| Mujer | 72 | 39-120 |
| 15-19 años | | |
| Varón | 78 | 38-143 |
| Mujer | 73 | 36-126 |

de las que se obtuvieron 182 respuestas válidas (95%) excluyendo 10 por no haber obtenido datos suficientes; en 12 familias se estudió a más de un hermano.

Aproximadamente 1 de cada 3 escolares estudiados (70 niños) comían al mediodía la minuta del comedor escolar 5 veces por semana. Para conocer el valor nutricional de los alimentos ofrecidos en los comedores escolares se solicitaron diversos menús, tomados al azar y de diferentes días, de los 6 centros docentes a donde acudían prácticamente el total de los alumnos de la muestra de este estudio

TABLA V. NECESIDADES CALÓRICAS EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES*

| | Kcal/día | Kcal/kg |
|-----------|----------|---------|
| 4-6 años | 1.800 | 90 |
| 7-10 años | 2.400 | 80 |
| 11-14 | 2.800 | 64 |
| | (2.400) | (55) |

**Con las variantes en relación con tipo de vida, actividad física, variaciones individuales, velocidad de crecimiento, sexo (entre paréntesis, niñas)*

Todos los datos de tipo alimenticio, tanto de la información obtenida del ámbito familiar como de la derivada del análisis de las minutas escolares, fueron analizadas por los expertos de la Dirección Técnica de la Unidad de Nutrición Comunitaria del Excelentísimo Ayuntamiento de Bilbao que desinteresadamente aportaron su colaboración. Se calculó la ingesta media de energía y nutrientes del colectivo escolar, tanto del grupo que consumía todos los alimentos en el hogar familiar como del que lo hacía en el centro docente.

Medidas antropométricas y estimación de necesidades energéticas

Se valoraron medidas básicas como el peso y la talla, agrupando a los participantes por edades y sexo. No se practicaron otras mediciones para el cálculo de las necesidades calóricas de cada grupo y la distribución de las calorías por comidas con el reparto porcentual calórico en la ingesta diaria (Tablas V y VI) siguieron las recomendaciones de la World Health Organiza-

TABLA VI. APORTE ENERGÉTICO RECOMENDABLE EN 24 HORAS

| | |
|---------------------|---------------|
| Desayuno | 25-30% |
| Comida | 30-35% |
| Merienda | 15-20% |
| Cena | 20-25% |
| Hidratos de carbono | 50-55% |
| Proteínas | 10-15% |
| Grasas | 30-35% |
| Saturadas | Aprox. 10% |
| Monoinsaturadas | Aprox. 10-15% |
| Poliinsaturadas | Aprox. 10% |

(Colesterol 100mg/1.000 Kcal. ingeridas)

tion y National Research Council^(14,15).
RESULTADOS

Datos analíticos

1. En la tabla VII se expone la relación de los 11 casos con antecedentes familiares de hiperlipidemia. En 3 niños, se encontraron cifras normales y en los 8 restantes llamaban la atención sus elevadas tasas de lípidos plasmáticos: 6 de estos niños –señalados con asterisco– tuvieron de C-total y su fracción LDL en percentiles altos, con cociente LDL/HDL por encima de 2,2, y en los otros 2 (casos 2 y 4) sus cifras de C-total y C-LDL fueron cercanas a las cifras normales, cociente LDL/HDL por debajo de 2,2 pero niveles de TG claramente superiores al percentil 95⁽¹⁶⁾. Excluyendo los 3 casos con cifras normales, el resto de los pacientes fueron referidos a la Consulta de Metabolismo en Consultas Externas de Pediatría del Hospital de Cruces-Baracaldo (Vizcaya) con la sospecha diagnóstica de estar afectados de

TABLA VII. RELACIÓN DE LOS 11 CASOS CON ANTECEDENTES FAMILIARES DE HIPERLIPIDEMIA

| Caso | Sexo | Col/TG | HDL | LDL | LDL/HDL |
|---------|------|----------|-----|-------|---------|
| 1 G.A. | V | 251/104* | 48 | 182,2 | 3,8 |
| 2 A.M. | V | 185/221 | 46 | 95 | 2,0 |
| 3 G.S. | M | 248/61* | 60 | 175,5 | 2,9 |
| 4 N.S. | M | 141/145 | 43 | 69 | 1,6 |
| 5 B.R. | V | 229/101* | 48 | 160,8 | 3,3 |
| 6 S.C. | M | 240/110* | 46 | 172 | 3,7 |
| 7 U.R. | V | 221/92* | 59 | 143,6 | 2,4 |
| 8 P.A. | M | 234/90* | 69 | 147 | 2,1 |
| 9 G.E. | M | 171/82 | 63 | 93 | 1,5 |
| 10 A.L. | M | 169/61 | 55 | 102 | 1,8 |
| 11 L.B. | V | 173/70 | 64 | 95 | 1,4 |

una posible dislipemia primaria.

2. Si se analizan los resultados globales por el sistema de los percentiles, pueden observar 4 zonas o áreas bien definidas:

a. Niveles de colesterol total de 200 mg/dl o más, es decir percentil 95 o más. Hay 30 niños, 13 varones y

17 mujeres, que significan un 14% de la muestra. En este grupo están incluidos 6 niños (3 varones y 3 mujeres) del grupo de familias con hiperlipidemia.

b. Niveles de colesterol total de 170 mg/dl o más, es decir percentil 75 o más. No contabilizando los niños

del grupo anterior son 78 sujetos, 47 varones y 31 mujeres, que representan un 36% de la muestra.

Un simple cálculo de sumación de los 2 grupos descritos –serían 108 niños– daría como resultado que son un 50% de la muestra total los poseedores de cifras de colesterol por encima de los niveles considerados como óptimos.

c. Entre los de la otra mitad, 29 de ellos (15%) poseen unas cifras de colesterol que son aceptables al estar situados entre los percentiles 50 y 75 y tan sólo 77 niños (35%) tienen niveles que los podemos considerar como ideales al estar en el percentil 50 o por debajo de él.

d. Con respecto a los triglicéridos podemos observar que con niveles no deseables, por encima de 100 mg/dl de plasma hay un total de 33 niños (15%), superando el listón de 125 mg/dl de plasma 2 niños, ambos pertenecientes al grupo de familias con antecedentes de hiperlipidemia.

TABLA VIII. CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS SEGÚN CRITERIOS DE PERCENTIL DE COLESTEROL TOTAL (COL-TOTAL), FRACCIÓN LDL DE COLESTEROL (COL-LDL) Y TRIGLICÉRIDOS. AGRUPACIÓN SEGÚN EL RIESGO ATEROGÉNICO

| Clasificación | Criterios | Cifras | Número | | Total | Cociente | Riesgo aterogénico |
|---|--------------------|-----------------|--------|----|-----------|----------|-----------------------|
| | | | V | M | | | |
| COL-Total y/o COL-LDL elevado | ↑ percentil 95 y/o | 200 mg/dl o más | 15 | 21 | 36 (17%) | 30 | Alto riesgo (+++) |
| COL-Total y/o COL-LDL límite | percentil 50-95 | 199-160 mg/dl | 64 | 40 | 104 (48%) | 1 | Moderado-bajo (+) (+) |
| Normalidad | ↓ percentil 95 | 129-100 mg/dl | 42 | 30 | 72 (34%) | - | Mínimo-nulo |
| Alteración aislada de los triglicéridos | COL-total | ↓ 160 mg/dl | 42 | 30 | 72 (34%) | - | Mínimo-nulo |
| | ↑ percentil 95 | 125 mg/dl o más | 1 | 1 | 2 (1%) | - | No determinado |

TABLA IX. PESO Y TALLA DE LOS 214 NIÑOS ESTUDIADOS

| Edad (años) | 6 (n-27) | | 7 (n-23) | | 8 (n-24) | | 9 (n-21) | | 10 (n-21) | | 11 (n-21) | | 12 (n-24) | | 13 (n-30) | | 14 (n-23) | |
|-------------|----------|-----|----------|-----|----------|-----|----------|-----|-----------|-----|-----------|-----|-----------|-----|-----------|-----|-----------|-----|
| Sexo | V | M | V | M | V | M | V | M | V | M | V | M | V | M | V | M | V | M |
| Número | 15 | 12 | 12 | 11 | 12 | 12 | 9 | 12 | 12 | 9 | 12 | 9 | 15 | 9 | 27 | 3 | 8 | 15 |
| Peso (kg) | 22 | 22 | 26 | 27 | 29 | 30 | 31 | 32 | 35 | 32 | 39 | 40 | 43 | 43 | 49 | 48 | 52 | 49 |
| Talla (cm) | 118 | 115 | 126 | 123 | 130 | 127 | 138 | 135 | 143 | 142 | 149 | 148 | 157 | 155 | 160 | 156 | 165 | 160 |

3. Otra forma de valorar los resultados sería aplicando el método percentilado pero emparejando el colesterol total con el nivel de LDL, más el aditivo del cociente LDL/HDL. Si, además, se incluye en la valoración la alteración aislada de los triglicéridos, se derivan 4 grupos de riesgo aterogénico (Tabla VIII).

- El cómputo de pacientes con colesterol total y/o colesterol-LDL en el percentil 95 de un total de 36 pacientes (17%), de los cuales 30 (más del 90% de ellos) tenían un cociente LDL/HDL de más de 2,2, es decir alto riesgo aterogénico. En este grupo están incluidos los 6 niños que ya se han destacado previamente.
- Niveles límite de la normalidad se consideran aquellos ubicados entre los percentiles 50 y 95. Con respecto al colesterol total sería una amplia banda entre 199 mg/dl de plasma (máximo) y 160 mg/dl a la que se sumaría otro grupo, el del C-LDL con cifras entre 129 mg/dl de plasma (máximo) y 100 mg/dl. Fueron un total de 104 (48%) los niños de este colectivo en donde todos, menos uno, tuvieron un cociente

LDL/HDL normal, es decir, moderado-alto riesgo aterogénico; la excepción mencionada –con cifras en mg/dl de C-total 169, C-LDL 110, TG 120 y HDL 35 respectivamente– fue un caso que dio un cociente de 3,2 sumándose, por tanto, al grupo anterior de alto riesgo.

- Normalidad se considera a niveles de colesterol total por debajo de 160 mg/dl de plasma. Fueron 72 (34%) los pertenecientes a este grupo. El factor riesgo de aterogénesis precoz es mínimo o prácticamente nulo. Todos los incluidos tenían un LDL y HDL en plasma en sus cifras normales, y en consecuencia, un cociente LDL/HDL normal.
- Finalmente, fueron 2 (1%) los pacientes con triglicéridos por encima del percentil 95, con colesterol total y fracciones en niveles normales o límite. Ambos tuvieron cifras del cociente LDL/HDL normales y en los 2 casos fue el padre el afecto de hipertrigliceridemia.

Datos antropométricos

Los resultados se exponen en cifras medias de peso y talla (Tabla IX). Para los efectos prácticos no se encontraron

diferencias significativas entre ambos sexos y no se evidenciaron alteraciones del peso o de la talla (obesidad o talla baja, por ejemplo) que fueran significativas, encontrándose los percentiles dentro de los límites normales de manera que no se realizaron otras mediciones somatométricas (índice de Quetelet de masa corporal, grosor de pliegues cutáneos...).

Resultados de la encuesta dietética

La Unidad de Nutrición Comunitaria del Ayuntamiento de Bilbao nos facilitó los datos que a continuación se expresan en las siguientes tablas

- Los niños cuyo aporte energético era íntegramente en el domicilio familiar tenían una distribución porcentual de la energía a lo largo del día como se indica en las tablas X y XI, se muestra su ración energética diaria con la distribución porcentual de los principios inmediatos. Del análisis de ambas tablas podemos destacar los siguientes aspectos: el desayuno es muy frugal y la cena supera el porcentaje recomendado. El total de kilocalorías en 24 horas está discretamente por encima de lo recomendable, apreciándose un ligero déficit de alimentos hidrocarbonados, bastante adecuado de proteínas y excesivo en lí-

TABLA X. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL MEDIA DE LAS DIFERENTES COMIDAS

| Nutrientes | Media | Recomendación |
|------------|-------|---------------|
| Desayuno | 16,9% | 25-30% |
| Comida | 35,5% | 30-35% |
| Merienda | 13,5% | 20% |
| Cena | 25,5% | 20% |
| Otros* | 8,5% | |

*Colación entre horas

pidos globalmente, con la balanza inclinada a favor de los ácidos grasos saturados (cociente insaturados/saturados de 1,76) El colesterol dietético excede ampliamente de los 300 mg diarios estipulados como recomendable.

2. El resultado del análisis de las dietas en los comedores escolares estudiados se muestra en la **tabla XII**. De su análisis, podemos destacar los siguientes aspectos: la oferta calórica es excesiva. La proporción de las proteínas es ligeramente alta pero el porcentaje de origen animal supera el margen recomendado, siendo en su mayoría de origen cárnico. Los hidratos de carbono y los lípidos están en un porcentaje adecuado con un buen índice de insaturados/saturados de 2,8. El aporte de colesterol sigue la recomendación de 100 mg o menos por cada 1.000 kilocalorías ingresadas.

DISCUSIÓN

El limitado número de la muestra y la coincidencia en los resultados obte-

TABLA XI. INGRESO CALÓRICO DIARIO Y DISTRIBUCIÓN COMO FOSFOLÍPIDOS Y GLICEROL

| Nutrientes | Media | Recomendación |
|--------------------|---------------|---------------|
| Energía (kcal) | 2.243 | 2.000 |
| Proteínas | 94,7 g (17%) | 10-15% |
| H. de carbono | 261,7 g (45%) | 50-55% |
| Lípidos | 98,2 g (38%)* | 30-35% |
| AG saturados | 32,3 g (13%) | 10% |
| AG monoinsaturados | 42,6 g (17%) | 10-15% |
| AG poliinsaturados | 14,7 g (6%) | 10% |
| Fibra | 15,7 g | |
| Colesterol | 443 mg | 300 mg |

*Un 2% corresponde a otros lípidos como fosfolípidos y glicerol.

nidos con otros estudios similares –manejando un gran número de muestras en su casuística– no resta interés a la investigación realizada si se considera que el objetivo prioritario era verificar la situación del perfil lipídico de la población infanto-juvenil para compararla con otros estudios similares. Fruto del trabajo realizado podemos destacar algunos aspectos de importancia.

Llama la atención en primer lugar, el alto porcentaje de pacientes con unos niveles de lípidos plasmáticos de moderado-alto riesgo aterogénico y que significan un 50% de la población infantil estudiada. Son cifras demasiado elevadas para una vida a la que, de cara al futuro y con el correr del tiempo, se le pueden sumar –probablemente así sea– los demás factores de riesgo de aterosclerosis ya conocidos como tabaco, estrés, sobrepeso, sedestación, hipertensión arterial, contraceptivos orales en la adolescencia ... etc. En este sentido, es de destacar los 6 niños a quienes

se les detectó altas tasas de lípidos plasmáticos. Además del omnioso índice LDL/HDL elevado, son un porcentaje importante de la muestra global –cerca de un 3%– y requerirán una atención especial de cara al futuro; estas hiperlipoproteinemias debidas, en su mayoría, a factores endógenos de tipo primario, dado su componente genético y familiar, van a precisar unas medidas dietéticas severas y posiblemente la necesidad de emplear fármacos hipolipemiantes⁽¹⁷⁾. Los individuos con cifras límites de lípidos plasmáticos, por el contrario, con más que probable base exógena-ambiental en el aumento de su colesterol, van a poder ser manejados con medidas dietéticas simplemente. Ambos grupos precisan en común la eliminación y el control de los factores que incrementan el riesgo, especialmente aquellos que son modificables, como evitar sobrepeso, empleo de anticonceptivos orales, hábito tabáquico, alcohol, sedentarismo ... etc.

TABLA XII. INGRESO ENERGÉTICO MEDIO EN LA COMIDA DEL MEDIODÍA EN LOS COMEDORES ESCOLARES

| Nutrientes | Media |
|--------------------|------------|
| Energía (kcal) | 999 (850) |
| Proteínas | 48,4 g 19% |
| H. de carbono | 138 g 51% |
| Lípidos | 32 g 30% |
| AG saturados | 7,73 g 7% |
| AG monoinsaturados | 14,1 g 14% |
| AG poliinsaturados | 6,8 g 7% |
| Fibra | 11,3 g |
| Colesterol | 84 mg |

*Un 2% corresponde a otros lípidos como fosfolípidos y glicerol.

La tendencia alcista de los niveles medios de colesterol y triglicéridos, está relacionada, muy probablemente en gran medida, con los cambios de los hábitos alimenticios y las cifras medias ya citadas en otro lugar de este trabajo son reflejo de esta realidad^(18,19). Es pues el momento de analizar los resultados de la encuesta dietética y de acuerdo a lo obtenido se puede decir: que el total calórico es globalmente excesivo y su distribución en el día no proporcionada, siendo la comida del mediodía el principal aporte de nutrientes en detrimento del desayuno; que el porcentaje proteico supera el margen recomendado, observándose un predominio de las grasas –con índice insaturadas/saturadas no aconsejable en detrimento de los hidratos de carbono; y que el aporte de colesterol dietético es elevado. Estas conclusiones son te-

niendo en cuenta la media de niños que realizan todas las comidas en casa, más los 70 escolares que 5 veces por semana comen el menú del centro escolar. Se puede deducir, pues, que la dieta de nuestros niños no es la tan ponderada dieta mediterránea⁽²⁰⁾ pero pudiera ser adecuada haciendo las modificaciones pertinentes, es decir disminuyendo el aporte calórico global, corrigiendo el porcentaje de los carbohidratos y de las proteínas, menor ingreso de colesterol alimenticio (no sobrepasar los 300 mg diarios) pero fundamentalmente corrigiendo la cantidad y la calidad de las grasas con una buena relación en sus fracciones de manera que el cociente insaturados/saturados sea 2 o más. La mayoría de los investigadores piensan que los AG de la dieta deben guardar una proporción de no más del 10% del ingreso calórico total diario procedente de las grasas saturadas, no más del 7-10% de grasa poliinsaturada debido a que cantidades más altas pueden hacer disminuir el nivel de las HDL y el resto, con preferencia y hasta completar el 30-35% de grasa recomendada en la ingesta global diaria, procedente de AG monoinsaturados⁽²¹⁾.

No se ha podido demostrar una relación directa entre el colesterol plasmático y el contenido de la dieta individual de los partícipes, dándose incluso resultados paradójicos y contradictorios. La ingesta del grupo de niños con sus cifras de COL y TG por debajo del percentil 50 no difería sustancialmente de los que tenían el COL y TG en percentiles altos. Por otra parte, niños que mostraban altos niveles de lípidos plasmáticos, experimentaban

escasas variaciones en sus cifras tras ser sometidos a un programa de restricción de lípidos, como el autor ha podido comprobar a lo largo de la elaboración de este estudio, quizá el cumplimiento del programa no fue llevado o la restricción no fue aplicada durante un tiempo suficiente como para que se reflejaran los descensos de nivel. No obstante, es indudable una relación dieta/colesterol plasmático⁽²²⁾ y modificaciones dietéticas mantenidas contribuyen a disminuir la colesterolemia eficazmente, tanto en sujetos con LDL elevado como en los que tienen alteración de los triglicéridos y del HDL. Ahora bien, aun siendo la ingesta importante, no es el único factor y de aquí que muchos autores suponen que el colesterol dietético tal vez no sea un elemento tan importante o básico⁽²³⁾. En contraste con el pequeño efecto en la colesterolemia del colesterol de la dieta, la calidad de la grasa ejerce un efecto mucho más consistente, especialmente los AG saturados, que determinan un aumento del colesterol total, C-LDL y C-VLDL, bien interfiriendo sus receptores o bien favoreciendo la síntesis de lipoproteínas que contengan apo B. Por el contrario, dietas modificadas con un menor aporte de grasas saturadas, disminuyen la concentración de C-total y C-LDL, tanto en sanos como en afectados de metabolopatías como hipercolesterolemia familiar^(24,25).

Estudios epidemiológicos han demostrado que aquellos escolares que tienen niveles más altos de lípidos séricos, en general tienen mayores ingestas de grasa y menores de carbohidratos que los que tienen niveles más

TABLA XIII. ALTERACIONES DEL METABOLISMO LIPOPROTEICO

Factores exógenos

Dieta, hábitos familiares, actividad física, hábito tabáquico.

Factores endógenos

I. Alteraciones primarias

| A. Alteraciones monogénicas | Mecanismo alterado | Fenotipo |
|---|--------------------------------------|-----------------|
| a. Alteraciones de la SINTESIS | | |
| Abeta-lipoproteinemia familiar | Ausencia de apo B | |
| Hipobeta-lipoproteinemia | Descenso de apo B | |
| Alteración estructural de apo A-1 | Estructura apo A- I | |
| b. Alteraciones del CATABOLISMO | | |
| Déficit familiar de LPL (Hiperquilomicronemia exógena) | Déficit de LPL | I |
| Déficit familiar de apo C-2 | Déficit de apo C-2 | I |
| Déficit de HLD (enf. de Tangier) | Degradación HDL | |
| Déficit de LCAT | Deficit de LCAT | |
| Enfermedad de Wolman | Lipasa ácida ausente | |
| Hipercolesterinemia familiar monogénica | Ila | |
| Heterocigoto | Alteración parcial receptores LDL | |
| Homocigoto | Alteración casi total receptores LDL | |
| Disbeta-lipoproteinemia familiar | Alteración receptores apo E | III |
| B. Alteraciones poligénicas | | |
| Hipertrigliceridemia familiar | MULTIFACTORIAL | IV |
| Hiperlipidemia familiar combinada | | Ilb |
| Hipercolesterinemia familiar poligénica | | |
| Hiperlipidemia mixta | | V |
| Hiper-alfa-lipoproteinemia familiar | | |

II. Alteraciones secundarias

Diabetes mellitus, enfermedades del tiroides, síndrome nefrótico, hepatopatías, obesidad alcoholismo, ingesta de fármacos...

bajos. Queda claro que no todo es colesterol alimenticio o exógeno como determinante directo de la colesterolemia, como no es sólo colesterol plas-

mático el determinante de riesgo aterogénico. Están presentes múltiples variantes y existen importantes diferencias individuales de absorción y meta-

bolismo que explican las contradicciones que aparecen en el resultado de las dietas⁽²⁶⁾.

Finalmente, no todas las cuestiones referentes al metabolismo del colesterol están perfectamente aclaradas y muestra de ello es la complejidad de su homeostasis que es el resultado de una compleja regulación en donde, además de ingreso por la dieta –sólo 1/3 del contenido total del colesterol del organismo humano es de origen externo–, intervienen factores como su absorción intestinal, biosíntesis endógena –significa 2/3 del total del colesterol corporal–, actividad de diversas enzimas, papel de los receptores específicos, la respuesta individual a la sobrecarga dietética de colesterol exógeno suprimiendo la colesterogénesis endógena, la regulación hormonal, aspectos genético familiares ... y un espacio a futuros factores en la actualidad en vías de estudio.

En relación con los aspectos genéticos y familiares, es de obligada referencia recordar que las alteraciones del metabolismo lipoproteico representan la enfermedad más comúnmente hallada en el hombre y es un hecho frecuente el que varios individuos de una misma familia padezcan alteraciones basales del colesterol total y/o antecedentes positivos de alteraciones lipídicas, con o sin enfermedad cardiovascular precoz (Tabla XIII). Los resultados de diversas investigaciones^(27,28) señalan la existencia de alteraciones genéticas y una susceptibilidad, también de base genética, para la adquisición de patrones de riesgo, lo que sugiere que la influencia de los genes puede desempeñar un importante pa-

pel etiológico y pueden dar lugar a la aparición de distintos tipos de dislipoproteínas primarias

En un alto porcentaje de los niños y padres que presentan anomalías del perfil lipídico, se ha constatado la presencia de dislipoproteinemias^(29,30) y los fenotipos predominantes han sido los que lógicamente son más frecuentes porcentualmente, como la hipercolesterolemia familiar monogénica heterocigota, la hipercolesterolemia familiar combinada, la hipercolesterolemia familiar poligénica y la hipertrigliceridemia familiar.

En nuestra investigación, de los 11 individuos pertenecientes a las 10 familias con antecedentes positivos de hiperlipemia, probablemente 6 de ellos son casos de hipercolesterolemia familiar en su forma heterocigota, todos ellos con altos niveles de C-total y C-LDL y 2 con alteración de los TG, bajas tasas de HDL y LDL normales, pudieran ser casos de hipertrigliceridemia familiar.

Al grupo de 36 pacientes, todos asintomáticos, con niveles de C-total en el percentil 95, o más, habría que restar los 6 casos arriba mencionados. Quedarían 30 sujetos, pero con los datos disponibles no es posible llegar a ninguna conclusión diagnóstica, siendo preciso el concurso de otros parámetros bioquímicos como la determinación de apo A, apo B y la lipoproteína (a), además de indagar con más precisión en la historia familiar.

En el presente estudio, destaca la diversidad de alteraciones de los lípidos que son descubiertas después de haber efectuado una simple prospec-

ción de C-total y fracciones en una muestra de la población no seleccionada. Queda en entredicho la estrategia de identificar tan sólo a aquellos que presentan una serie de factores riesgo y es para preguntarse si sería procedente desarrollar programas de detección precoz⁽³¹⁾ de estas enfermedades metabólicas como sucede con otras metabopatías⁽³²⁾.

Un importante aspecto a considerar es el valor que se concede a las apoproteínas y lipoproteínas como marcadores de riesgo aterogénico. La concentración en suero de apo A y apo B –con su directa relación con las moléculas de HDL y LDL respectivamente– son de gran valor diagnóstico y pronóstico, incluso en muchos casos mejor que los lípidos, con la ventaja que sus niveles se pueden determinar o analizar a partir de una gota seca de sangre. Con la apo A –prácticamente exclusiva en la molécula de HDL– se puede detectar la hipo-alfa lipoproteinemia o enfermedad de Tangier, afección congénita que se caracteriza por niveles de HDL extremadamente bajos (\downarrow 10 mg/dl de plasma) y se asocia con depósito de colesterol en diversos tejidos, hipertrofia amigdalara (a quienes colorea de amarillo), hepatoesplenomegalia, arcus corneae, etc. Los niveles de apo B, proteína prácticamente exclusiva en la molécula de LDL, son útiles en la identificación de niños con alteraciones primarias del metabolismo lipídico. Estudios recientes han demostrado el valor de la determinación de apo B tanto en pacientes que tienen valores patológicos de C-total y LDL como en sujetos con niveles normales pero con alteración exclusiva de niveles de

apo B que también ya se ha establecido por sí sólo como factor independiente de riesgo coronario.

En lo referente a la lipoproteína a o Lp(a), molécula afín a lipoproteínas ricas en colesterol, como VLDL y LDL, y en consecuencia ligada a la apo B, se emplea como marcador bioquímico de riesgo aterogénico en la infancia y se ha comprobado en este marcador génico su gran valor como parámetro predictor de riesgo de desarrollo prematuro de enfermedad cardiovascular, independiente de las concentraciones de LDL y C-total y no modificable con la dieta.

En el momento actual, se puede concluir que el valor de colesterol total como parámetro diagnóstico es tan solo moderado, por lo que se ha sugerido determinar el perfil lipídico completo y la determinación de la apo B preferentemente como método diagnóstico y su valor pronóstico como predictivo de riesgo aterogénico, niveles seriados de apo B son de gran utilidad también para la valoración de la respuesta dietética y/o farmacológica. La Lp(a) comienza a despuntar en la edad pediátrica como una referencia obligada por ser marcador precoz de enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad periférica de extremidades inferiores.

Existen diversos índices o cocientes que son relación de 2 parámetros bioquímicos y que se emplean como base orientativa diversa, pero fundamentalmente para predicción de riesgo aterogénico cardiovascular. La mayoría de los investigadores utiliza el índice LDL/HDL como cociente de ries-

go cardiovascular lipídico en la infancia. El índice apo A/apo B puede emplearse de forma similar pero más bien sirve de referencia a la hora de valorar el resultado de un plan dietético o farmacológico. El índice TG/HDL es utilizado en los casos de hipertriglicéridemias. En nuestro estudio, se ha empleado el índice LDL/HDL como factor riesgo añadido. En el grupo de 36 pacientes con altos niveles de colesterol total y C-LDL, en 30 de ellos el cociente dio 2,2 o más, es decir alto riesgo aterogénico. Este índice tiene más valor predictivo para aquellos pacientes con cifras de C-total y C-LDL en el límite de la normalidad. De los 104 individuos de la muestra con estas características, solo uno de ellos tuvo el cociente por encima de 2,2, es decir, es uno más a añadir al grupo de 36 con riesgo elevado pese a tener cifras discretas de colesterol total. Este único caso tenía, por otra parte, cifras bajas de C-HDL (35 mg/dl) pero sigue sin determinarse la importancia de bajos niveles de HDL en pediatría y su posible impacto sobre el riesgo cardiovascular futuro⁽³³⁾. ¿Es la hipertriglicéridemia un factor de riesgo independiente de la hipercolesterolemia? Una pregunta difícil de responder por ser muy controvertida. Estudios que lo han analizado parecen concluir que no son los TG los que poseen capacidad aterogénica, sino las partículas que los transportan, como los QL-residuales, VLDL residuales y lipoproteínas de densidad intermedia como la IDL⁽³⁴⁾. En consecuencia, en hipertriglicéridemias severas en las que los niveles de TG están elevados con tasas de 500 mg/dl o más,

es importante reducir sus valores independientemente de si la causa es una alteración genética primaria de su metabolismo o secundaria a afecciones como diabetes, renopatías, obesidad ... etc., y actuar en consecuencia, es decir, suspender la ingesta de alcohol (que por discreta que sea estimula la formación de TG en el hígado), limitar el consumo calórico procedente de hidratos de carbono sencillos como sacarosa o almidones (pastelería, cremas, bebidas azucaradas) y sustituirlos por hidratos de carbono más complejos, ricos en fibra. Los AG juegan un importante papel especialmente los ácidos grasos saturados que posiblemente incrementan la triglicéridemia.

El empleo de AG poliinsaturados de larga cadena del grupo n-3 tiene una acusada actuación en los niveles plasmáticos y de lípidos. Modernas investigaciones realizadas en esquimales de Groenlandia analizando los efectos del pescado y suplementos de aceite de pescado –un alimento que contiene gran cantidad de AG de cadena larga– ha mostrado una clara reducción de las tasas de TG, C-VLDL y C-LDL, además de otras acciones de la esfera antiateromatosa. Se tienen fundadas esperanzas que los AG n-3 se consideren en el futuro como un arma dietética para utilizarla indistintamente en los casos de niveles altos de TG y colesterol.

Una dieta hipocalórica, al ser la obesidad un hallazgo frecuente en las hipertriglicéridemias, y el ejercicio, son fundamentales. En casos en que pese a las medidas dietéticas no baje los niveles de TG, incluso si son leves-moderados (200-400 mg/dl de plasma) se

planteará la procedencia de iniciar tratamiento farmacológico; los fibratos son posiblemente los fármacos con mayor eficacia que pueden asociarse –si son tolerados– con el ácido nicotínico.

En hipertriglicéridemias leves-moderadas (por encima del percentil 95) pero sin alcanzar los niveles del grupo anterior), una dieta estricta puede ser suficiente. Ahora bien, si además de los TG altos hay otros factores de riesgo, como HDL bajos del orden de 35 mg/dl o menos, y/o LDL por encima de 130 mg/dl o más, entonces –pese a que el colesterol total sea normal– la dieta puede ser suficiente especialmente cuando el índice TG/HDL sea claramente superior a 1,5. Como ya se ha mencionado, está por determinarse el valor de los bajos niveles de HDL en pediatría y no parece tener el mismo significado que en los adultos, en la enfermedad de Tangier, es una excepción.

La prevención que conceptualmente es el conjunto de medidas que sirven para preservar una enfermedad, tiene en la edad infantil un lugar preferencial al ser la aterogénesis una afección básicamente pediátrica⁽³⁵⁻³⁷⁾. Está bien demostrado que el depósito de materia lipóide en la túnica íntima arterial aterosclerosis tiene su comienzo en la infancia y adolescencia^(38,39) y todas las investigaciones apuntan a que un valor elevado de colesterol en el plasma es uno de los factores de riesgo más importante para la aparición de este problema y su principal complicación a largo término, la cardiopatía isquémica por un precoz comienzo de arteriosclerosis. También está demostrado, y aceptado, que el consumo de

alimentos ricos en AG saturados –especialmente– y colesterol, aumentan los niveles de colesterolemia. Tres grupos de alimentos contribuyen fundamentalmente al aporte de AG saturados y colesterol: (a) leche y sus derivados, (b) carne de vacuno, cerdo, pollos y huevos y (c) bollería. En consecuencia, las medidas preventivas sobre el colectivo infanto-juvenil debe de incidir especialmente sobre aquellos factores más modificables o controlables y la adopción de medidas debe iniciarse a temprana edad. La intervención dietética y el comportamiento alimenticio de los primeros años es fundamental, ya que, habitualmente, suele marcar su actitud en el futuro. No se recomienda modificar los alimentos habituales antes de los 2 primeros años de vida, excepto en enfermedades concretas⁽⁴⁰⁾.

La acción sobre el estilo de vida incluye medidas de tipo educativo en la edad escolar, época de adquisición de hábitos y conductas más importantes, como actividad deportiva, inicio al tabaquismo e ingesta alcohólica, anti-conceptivos... etc. Si bien por el momento, los desórdenes genéticos no pueden modificarse, sí que se considera conveniente la selección de niños de riesgo y detección lo más temprana posible del factor primario causante de la enfermedad. Algunas recomendaciones pueden ser una guía para el pediatra: indagar en cada niño por historia familiar positiva de cardiopatía isquémica precoz, niveles plasmáticos de colesterol y TG elevados, determinación rutinaria de la tensión arterial, y cuando fuera procedente o estuviese indicado, solicitar niveles de apo A y

apo B por su valor predictivo⁽⁴¹⁾. No es necesario insistir en la importancia de estos hallazgos para detectar individuos expuestos a padecer enfermedad coronaria en el futuro⁽⁴²⁾.

El concepto de investigación inversa está en relación con aquellas situaciones en las que se observa un perfil lipídico en los percentiles altos en la edad infanto-juvenil. En estos casos, siguiendo la línea que se ha marcado sobre el despistaje a realizar a los hijos de padres afectados de cardiopatía isquémica precoz o que presentan niveles séricos elevados de lípidos plasmáticos, en la investigación inversa se trata de averiguar, especialmente en los padres de los niños hiperlipidémicos, si pudieran estar afectados de alteraciones patológicas del nivel de colesterol, TG y/o de apoproteínas. No se verificó tal despistaje inverso en los 24 casos con el colesterol plasmático en percentiles altos porque hubiera sido prolongar el tiempo de este trabajo, quedará así una nueva línea de investigación para el futuro, si bien ya ha sido estudiado este problema por otros autores^(43,44).

No sería exagerado el solicitar como rutina un perfil lipídico a todos los padres de niños con hiperlipidemias teniendo en cuenta que tratándose de adultos jóvenes se podrían adoptar en ellos las medidas preventivas adecuadas en el caso que se detectaran pistas sugerentes de riesgo coronario futuro.

CONCLUSIÓN

1. A juzgar por los datos obtenidos, se puede apreciar una tendencia alcis-

ta de los niveles medios de colesterol y triglicéridos, presumiblemente debido a los cambios en los hábitos dietéticos cuya composición no es la recomendable como aporte nutricional equilibrado; los expertos en nutrición participantes en el trabajo estiman que la dieta actual –en conjunto– no es correcta. Un alto porcentaje de la muestra estudiada (50%) tiene unos niveles de lípidos plasmáticos considerados de moderado-alto riesgo aterogénico futuro.

2. No se ha podido demostrar una relación directa entre el colesterol plasmático y el contenido de colesterol en la dieta individual de los participantes en el estudio. Por el contrario, la calidad de la grasa –especialmente los AG saturados– parece ejercer un efecto mucho más consistente en la colesterolemia.

3. La influencia genética está claramente presente en una gran mayoría de familias de individuos con hipercolesterolemias hereditarias en las que el exceso de colesterol es casi siempre debido a la fracción LDL.

4. Tanto los pediatras como los médicos que atienden a adultos jóvenes deben solicitar un perfil lipídico general en toda situación en que se vaya a disponer de una muestra sanguínea por razones tales como enfermedad, preoperatorio, estudios diagnósticos, donantes, reconocimientos médicos de empresa... etc. Un despistaje selectivo solicitando perfil lipídico completo está indicado a partir de los 2 años de edad en todo niño con antecedentes familiares de alteración genética del metabolismo lipídico, cifras de colesterol total en percentiles altos en familiares de primer grado e historia familiar de

padres o abuelos con evidencia probada o razonable de cardiopatía isquémica precoz.

5. La relación de los triglicéridos como determinante de riesgo de cardiopatía isquémica está aún por aclarar e igualmente, sigue sin determinarse la importancia de bajos niveles de HDL en la edad pediátrica como predictor de riesgo aterogénico precoz.

6. Demostrado que el fenómeno aterogénico se inicia en épocas tempranas de la vida, es de destacar la importancia que las medidas preventivas pueden tener en la edad infanto-juvenil, incidiendo especialmente en aquellos factores que son modificables.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Martínez Compadre, Médico Analista Clínico del Laboratorio Central. Al Dr. Aranceta, de la Dirección Técnica de la Unidad de Nutrición Comunitaria del Excmo. Ayuntamiento de Bilbao. A mis colegas Pediatras del Ambulatorio/Centro de Salud de Algorta. A la Dirección del Centro por las facilidades dadas para la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oliver MF. Dietary fat and coronary heart disease. *Br Heart J* 1987; **58**:423-428.
2. Eroski. Comer fuera de casa. La Revista del Consumidor Vasco n° 180 y 181 Erorrio (Vizcaya) Edita Eroski Soc Coop 1994.
3. Bueno M, Sarría A y Grupo colaborativo Español Paidos 84-II. Datos de una encuesta nutricional en escolares españoles. Madrid Ed Nilo 1988.
4. Gil Miguel A, Linares Gomez MV, Alegre del Rey E, Rey Calero J, Olivero A. Estudio sero-epidemiológico de los niveles de colesterol y triglicéridos en una población escolar. *Act Ped Esp* 1991; **49**:40-44.
5. López Martínez D, Plaza Perez D, Muñoz Calvo MT, Madero Medrano R. Estudio de Fuenlabrada: lípidos y Lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1989; **31**:342-349.
6. Elcarte Lopez R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J, Gasco Eguiliz M, Oyarzabal Irigoyen M, Sola Mateos A y cols. Estudio de Navarra (PECNA) Hiperlipemias V. ¿Cuál es la mejor definición de hiperlipemia en la edad infanto-juvenil? *An Esp Pediatr* 1983; **38**:312-322.
7. Sánchez Bayle M, González Vergaz A, García Cuartero B, Santos Tapia M, Serna Saugan C, Arias Alvarez MA y cols. Patrón lipídico en niños y adolescentes de Madrid. *An Esp Pediatr* 1992; **37**:205-210.
8. López-Linares M. Diagnóstico de las hiperlipidemias primarias. *Act Ped Esp* 1989; **47**:312-316.
9. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. U S Dpt for Health and Human Services NIH Publications N 91-2732 set. 1991.
10. The Lipid Research Clinic Program (LRCP) Epidemiology Committee. Plasma lipid distribution in selected north merican population. *The lipid research clinic program prevalence study Circulation* 1979; **60**:417-439.
11. Plaza Perez I y Grupo de Expertos de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis, Cardiología, Pediatría, Nutrición y Medicina Preventiva. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 1991; **3**:47-68.
12. Sarría A, Mur M, Lázaro A. Niveles óptimos de colesterol en los niños. *Act Ped Esp* 1989; **47**:307-310.
13. Oya Otero de M. Triglicéridos y cardiopatía isquémica. La arteriosclerosis hoy. *JANO* 1992; **XLIII**(1008):73-74.
14. World Health Organization: «Handbook on human nutritional requirements». Monograph Series n° 61 Ginebra 1974.
15. National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 9ª ed. Washington: National Academy of Sciences 1980.
16. Consenso para el control de la colesterolemia en España. Artículo especial. Sociedad Española de Cardiología. *Cardiología e Hipertensión* 1991; **2**:1-6.
17. Alvarez-Sala C, Mata P, Garrido J A, Oya de M. Tratamiento farmacológico de las hiperlipoproteinemias. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 1990; **14**:317-328.
18. Freedman DS, Cresanta TL, Srinivasan SR, Wueber LS, Berenson GS. Longitudinal serum lipoprotein changes in white males during adolescence. The Bogalusa Health Study. *Metabolism* 1985; **34**:396-403.
19. Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988; **82**:309-318.
20. Shacks MF, Willet WW. More on chewing the fat. The good fat and the good cholesterol. *N Engl J Med* 1991; **325**:1740-1742.
21. Mattson FH, Grundy SM. Comparison of effects of dietary saturated, monosaturated and poly-unsaturated fatty acids in plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 1985; **26**:194-202.
22. Ballabriga A. Dieta, colesterol y consecuencias tardías. *An Esp Pediatr* 1992; **36**(S 48):39-52.
23. Kwiterovich PO. Some theoretical and practical considerations of the use of the low-fat diet in childhood. En: Lauer RM, Shekelle RB (Eds.). Childhood prevention of atherosclerosis and hypertension. New York, The Raven Press 1980; p 375.

24. Guyton C A. Tratado de Fisiología Médica 7a edición Madrid. Interamericana 1988; 812-821.
25. Mc Namara DJ. Effects of fat-modified diets with cholesterol and lipoprotein metabolism. *Ann Rev Nutr* 1988; 7:273-290.
26. Soler Argilaga C. Variaciones del patrón lipoproteico producidas por los ácidos grasos de la dieta. *Mon Médicas JANO* 1988; 2 (10):747-749.
27. Goldstein JL, Brown MS, Anderson RW. Receptor-mediated endocytosis: concepts emergin from the LDL receptor system. *Ann Rev Cell Biol* 1985; 1:1-39.
28. Pocovi M. Nuevos conceptos en la nutrición del prematuro. XIV Congreso Nacional de Medicina Prenatal. Madrid Ediciones Ergon SA 1993; 21-33.
29. Schmidt BS. Aspectos prácticos de la detección y tratamiento de las hipercolesterolemias. *JANO* 1990; XXXIX(923):1423-1426.
30. Cortner JA, Coates PM, Gallagher PR. Prevalence and expression of familial combined hyperlipidemia in chilhood. *J Pediatr* 1990; 116:514-519.
31. Kupke YR. On the advantage of screening kindergarten children for atherogenesis-related risk indicators. En: Widhalm K, Naito NK (ed). Detection and treatment of lipid and lipoprotein disorders of childhood. *New York Alan R Liss* 1985, p. 93.
32. Documentos Técnicos de Salud Pública nº 18. Diez años de detección precoz neonatal de enfermedades metabólicas. Vitoria-Gazteiz. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco 1993.
33. Gondon T, Castelli WP, Hjortland MC. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study. *Am J Med* 1977; 62:704-714.
34. Gómez-Cerique JA. Lipoproteínas plasmáticas. 2ª ed. Barcelona, Boehringer Mannheim SA 1988.
35. Blumenthal S, Mary Jane Jesse. Prevention of atherosclerosis: a pediatric problem. *Hospital practice* 1973 april, 81-90.
36. Kannel WB, Dawber TR. Atherosclerosis as a pediatric problem. *J Pediatr* 1972; 80:544-548.
37. Cresanta JL, Burke GL, Downwy AM, Freedman DS, Berenson GS. Prevención de la aterosclerosis en la infancia. *Clin Pediatr NA* 1986; 4:881-905.
38. Muñoz Calvo MT, Argente Oliver J. Colesterol y aterosclerosis en la infancia. *An Esp Pediatr* 1990; 33:203-212.
39. Newman WP, Restrepo C. Evolution of the atherosclerotic process in childhood. Report of the 95th Roos Conference of Pediatric Research, Prevention of adult atherosclerosis durin childhood 1987.
40. Breslow JL. Dieta, hiperlipidemia y aterosclerosis. Aspectos pediátricos. Tratado de nutrición en pediatría R M Suskind Barcelona Ed. *Salvat* 1985; 417-428.
41. Brunzell JD, Sniderman AD, Albers JS, Kwiterovich PO. Apoproteins B y A-I in coronary artery disease in human. *Arteriosclerosis* 1984; 4:79-83.
42. Grande F. Prevención de las enfermedades cardio-vasculares en la infancia. *Bol Pediatr* 1988; 29:361-772.
43. Mur Llorente M, Sarria Chueca A, Lázaro Almarza A, Moreno Aznar L, Roda Altes L, Giner Soria A y cols. Factores de riesgo aterogénico en hijos de padres con cardiopatía isquémica. *An Esp Pediatr* 1993; 38:535-541.
44. Sanjurjo Crespo P, Aranzabal Agudo M, Ingunza Aguirre N, Sasieta Altuna M, Rodríguez Soriano J. Población pediátrica de riesgo cardio-vascular. Valoración de los AG plasmáticos. *An Esp Pediatr* 1982; 37:296-298.