

# Colesterol y prevención de la enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica

(Cholesterol and prevention of cardiovascular illness as from a paediatric age)

Sanjurjo Crespo, Pablo

Hospital de Cruces. Unidad de Enfermedades Metabólicas. Plaza de Cruces, s/n. 48903 Barakaldo

BIBLID [1577-8533 (2007), 8; 89-103]

Recep.: 24.10.06

Acep.: 01.02.07

---

*El colesterol no es el único pero sí un relevante factor de riesgo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular desde la infancia (PECVI). Las bases más importantes del interés de PECVI son: 1- la presencia demostrada de lesión histológica arterial desde el 3-5 año de vida 2- la relación de estas con la presencia de uno o más factores de riesgo y 3- que la mayoría de los factores de riesgo están presentes desde la infancia y estos se proyectan hacia la época adulta.*

*Palabras Clave: Colesterol. Factores de Riesgo. Prevención Enfermedad Cardiovascular.*

*Kolesterola arrisku faktore nabarmena da, nahiz eta ez bakarra, haurtzarotiko gaixotasun kardiobaskularraren garapenean (PECVI). PECVI horren interes oinarri garrantzitsuenak hauek dira: 1) 3. edo 5. bizitza urtetik lesio histologiko arterialaren presentzia frogatua; 2) horiek arrisku faktore baten edo gehiagoren presentziarekin lotua izatea; 3) arrisku faktore gehienak haurtzarotik presente izatea eta horiek helduarora proiektatzea.*

*Giltza-Hitzak: Kolesterola. Arrisku faktoreak. Prebentzioa. Gaixotasun kardiobaskularra.*

*Le cholestérol est un important facteur de risque, bien qu'il ne soit pas le seul, dans le développement d'une maladie cardiovasculaire depuis l'enfance (PECVI). Les bases les plus importantes de l'intérêt de PECVI sont: 1- la présence démontrée de lésions histologiques artérielles à partir de 3-5 ans de vie; 2- leur relation avec la présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque et 3- que la plus grande partie des facteurs de risque sont présents depuis l'enfance et qu'ils se projettent vers l'époque adulte.*

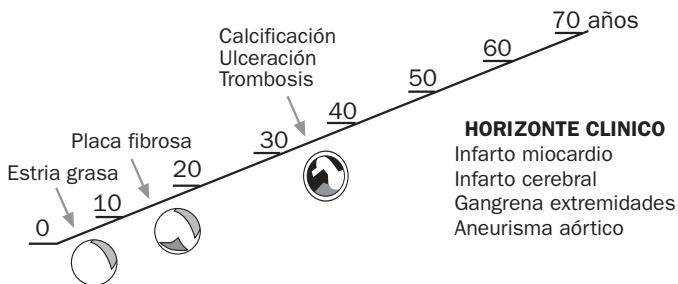
*Mots Clés: Cholestérol. Facteurs de Risque. Prévention Maladie Cardiovasculaire.*

## 1. INTRODUCCION

En los últimos años se ha hecho cada vez más evidente que la aterosclerosis es una enfermedad degenerativa de las arterias que, si bien se padece en la edad adulta, tiene el inicio de las lesiones durante la infancia. La constatación de que la placa aterosclerótica puede comenzar a desarrollarse desde los primeros años de la vida y que la evolución de las lesiones va en gran manera a depender, no solamente de factores genéticos, sino también de factores ambientales y fundamentalmente del tipo de dieta, ha llevado a un consenso internacional sobre la necesidad de actuar preventivamente desde la edad pediátrica.

Estudios realizados hace ya tres décadas por Strong y McGill(1) mostraron que las estrias grasas en la pared arterial pueden ya iniciarse a partir del tercer año de vida. Un estudio multicéntrico realizado en una población general de adolescentes y adultos jóvenes norteamericanos mostraron estas lesiones iniciales en el 100% de las aortas y en el 50% de las coronarias derechas(2). Aportaciones recientes de nuevo de Mc Gill y Strong(3) y de Berenson y cols.(4) demuestran una clara relación entre el número de factores de riesgo aterogénico (hipercolesterolemia / hipertriglicéridemia, hipertensión, índice de masa corporal y tabaquismo) y la presencia y cuantía de lesiones aterogénicas arteriales de tipo evolucionado (placas fibrosas). Estudios realizados en Finlandia evidenciaron, que en una población de riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, un 30% de niños ya habían desarrollado placas fibrosas hacia los 15 años de vida(5). La conclusión de estos estudios anatomopatológicos es que alrededor de los 15 años las lesiones ateroscleróticas en la población general son lo suficientemente relevantes como para recomendar una intervención preventiva antes de esta edad (Fig. 1).

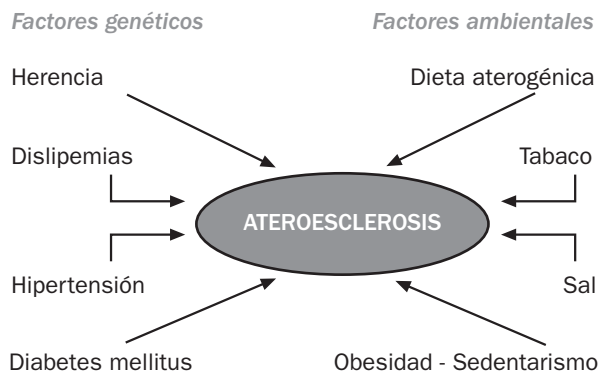
Figura 1. Historia natural de la aterosclerosis



Los estudios epidemiológicos centrados en la evolución de la ingesta del ser humano a lo largo de los tiempos pretenden establecer una clara relación entre cambios bruscos del tipo de alimentación, establecimiento de un fenotipo ahorrador condicionado por los periodos de hambruna y la epidemia de enfermedad cardiovascular acaecida en los países industrializados (6).

La NCEP (National Cholesterol Education Program) ha establecido pautas de actuación preventiva basadas fundamentalmente en la historia familiar y en los niveles plasmáticos de colesterol (7). Sin embargo, un programa preventivo debería también considerar otros factores de riesgo cardiovascular. Hoy día está establecido que la aterosclerosis es una enfermedad multifactorial y poligénica determinada por la interacción de factores genéticos (herencia, dislipemias hereditarias, hipertensión, diabetes mellitus) y ambientales (dieta, tabaco, sal, obesidad, sedentarismo) (Fig. 2). El análisis conjunto de todos estos factores debería permitir la selección de individuos con riesgo de desarrollar aterosclerosis, en los cuales deberían extremarse las medidas preventivas según la gradación de dicho riesgo.

**Figura 2. Factores genéticos. Factores ambientales.**



Recientemente la American Heart Association (AHA) (8) ha publicado una guía de recomendaciones dietéticas para la época pediátrica respecto a prevención de la enfermedad cardiovascular. A diferencia de recomendaciones previas se tienen en cuenta otros factores fisiopatológicos diferentes a la hipótesis lipídica abarcando todo el estilo de vida en su conjunto y haciendo más hincapié en lo que especialmente ahora preocupa: la obesidad y la génesis de una resistencia periférica a la insulina en la época pediátrica (9).

## **2. FACTORES GENÉTICOS DE RIESGO ATEROGÉNICO**

Este tema ha sido revisado también por García Fuentes y cols. (10). Entre los condicionantes genéticos debemos considerar los siguientes:

### **2.1. Condicionantes genéticos de los niveles lipídicos**

La concentración plasmática de colesterol y de su fracción LDL no dependen únicamente de la cantidad ingerida en la dieta sino también del metabolismo

intermediario de las lipoproteínas, que está a su vez determinado por la acción de múltiples proteínas codificadas genéticamente (enzimas, apoproteínas o proteínas integrantes de las lipopartículas, proteínas transportadoras y receptores celulares). Algunos defectos genéticos son evidentes, ya que dan origen a las bien conocidas dislipemias hereditarias: hiperquilomicronemia o dislipemia tipo I (déficit del enzima lipoproteín-lipasa) e hipercolesterolemia familiar o dislipemia tipo II (déficit de receptores para las partículas LDL). Alteraciones de las apoproteínas también pueden dar origen a una dislipemia ya que actúan como cofactores o inhibidores enzimáticos, determinando así la afinidad de las lipopartículas por sus receptores celulares. Por ejemplo, mutaciones que afectan al gen de la apoproteína CII pueden causar una dislipemia tipo I, mientras que mutaciones para el gen de la apoB pueden dar origen a una dislipemia tipo II (11).

Dentro de los condicionantes genéticos han tomado especial relevancia los estudios basados en el carácter polimórfico de los genes. Los polimorfismos son alteraciones genéticas que ocurren en la población general con mucha mayor frecuencia que las mutaciones (más del 1% de la población) y que condicionan variaciones en la cantidad o función de la proteína determinada por dicho gen. Hasta la fecha se han identificado catorce apoproteínas diferentes determinadas por genes de los cuales al menos ocho tienen un carácter polimórfico(12). Uno de los polimorfismos mejor conocidos se refiere al gen que codifica la apoproteína E. Se ha demostrado que la afinidad de las lipopartículas ricas en triglicéridos (remanentes de quilomicrones y remanentes de VLDL) para sus respectivos receptores depende de la distribución de las diferentes isoformas de apolipoproteína E. En general, las lipopartículas con la isoforma E4 tienen un aclaramiento acelerado mientras que las lipopartículas con la isoforma E2 tienen una escasa capacidad de unirse a los receptores. La variante más frecuente, E3, tiene una afinidad intermedia. El predominio de la isoforma E2 condiciona un aumento de los triglicéridos circulantes y una disminución del contenido intrahepático de triglicéridos y colesterol, lo que inicia una retroregulación positiva para los receptores celulares de LDL y el consiguiente aumento del aclaramiento de las partículas LDL. Por lo tanto, individuos con la forma alélica E2 presentan niveles de colesterol plasmático inferiores a los de individuos con la forma alélica E4. Diversos estudios han relacionado la frecuencia de la forma alélica E4 en la población con los niveles de LDL-colesterol y la incidencia de enfermedad cardiovascular. Polimorfismos de los genes que afectan a los genes de la apoCIII o de la apoA1 tienen también importancia. En general, una hipo-apoA1 aumenta el riesgo cardiovascular al disminuir los niveles de HDL. Una revisión reciente de la influencia de los polimorfismos en la respuesta del colesterol al tipo de dieta grasa involucra también los genes de Apo AIV, Lipoproteín-Lipasa, Proteína Transportadora de Esteres de Colesterol (CETP), y Lecitina-Colesterol-Acyl-Transferasa (LCAT).

También ha tomado interés el estudio de la lipoproteína (a) o Lp (a). Esta lipoproteína está constituida por la asociación entre LDL y apo(a)(10). Mientras que en la LDL, la única proteína existente es la apo B-100, la Lp (a) contiene tanta apo B-100 como apo (a). El gen de la apo(a) se localiza en 6q, adyacente al gen del plasminógeno, con el que parece tener un origen ancestral común. Se han descrito más de 6 polimorfismos o alelos de la apo(a), que condicionan variaciones de su peso molecular y de sus concentraciones plasmáticas, que en más del 90%

dependen de factores genéticos(13). Se ha establecido que concentraciones plasmáticas de Lp (a) superiores a 30 mg/dl están claramente relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y que este riesgo es independiente de la concentración de LDL(14, 15, 16). Dada la analogía de determinadas regiones de la apo(a) con secuencias del plasminógeno, es posible que ambas partículas compitan por los lugares de unión del activador del plasminógeno.

## **2.2. Condicionantes genéticos de otros factores de riesgo aterogénico**

Se han descrito diversos factores genéticos de riesgo cardiovascular independientes del metabolismo lipídico(17). Estos corresponden a una alteración puntual del gen que codifica el angiotensinógeno o a una delección del gen que codifica el enzima convertidor de la angiotensina. Ambos polimorfismos parecen asociarse no solamente a un mayor riesgo de hipertensión arterial y esclerosis intersticial renal sino también a un riesgo aumentado de coronariopatía isquémica.

Uno de los condicionantes genéticos que ha adquirido recientemente relevancia se refiere a variaciones de la concentración plasmática de homocisteína(18). Los niveles elevados de homocisteína en tejidos y fluidos biológicos, debidos a un déficit de cistationina-b-sintetasa (CBS), causan accidentes vasculares precoces en pacientes homocistinúricos(19). Posteriormente un meta-análisis demostró que elevaciones moderadas de homocisteína constituían un factor de riesgo cardiovascular independiente en población sana. La homocistinuria puede también deberse a defectos del metabolismo del folato y de la cobalamina, causados fundamentalmente por un déficit de 5,10-metiltetrahidrofoloreductasa (MTHFR)(17).

## **3. DIETA Y RIESGO ATEROGENICO**

Los elementos nutricionales que implican un riesgo aumentado de desarrollo de aterosclerosis son fundamentalmente: una ingesta aumentada de colesterol, grasa oxidada, grasa saturada, grasa isomérica tipo trans, azúcares tipo sacarosa y sal y un consumo disminuido de antioxidantes y fibra soluble(20). No solamente debe prestarse atención al consumo total de grasa que, en principio, no debe sobrepasar un 35% del total calórico de la dieta, sino que también tiene gran importancia el tipo específico de grasa ingerida.

### **3.1. Ingesta de colesterol**

El colesterol es un alcohol de alto peso molecular con un característico núcleo cíclico que se encuentra de manera natural únicamente en alimentos de origen animal, sobre todo vísceras y yema de huevo, aunque las carnes rojas, piel de aves, leche entera y quesos también constituyen una importante fuente dietética del mismo. El efecto principal del colesterol dietético consiste en un aumento de los niveles de LDL-colesterol. Se sabe que las cifras de colesterol plasmático solo están en parte condicionadas genéticamente y que pueden ele-

vase a partir de una mayor ingesta del mismo que, en principio, no debería exceder la cifra total de 300 mg/día en adultos o 100 mg/1.000 Kcal en niños (Tabla 1)(21,22). De hecho, en los últimos años se ha asistido a un aumento progresivo de las cifras de colesterolemia en los niños españoles(23) en concomitancia con una pérdida de la dieta mediterránea e incorporación de la llamada dieta occidentalizada(24). Una cifra de colesterol total en plasma superior a 200 mg/dl y de colesterol-LDL superior a 110 mg/dl son aceptadas universalmente como cifras a partir de las cuales debe considerarse seriamente que existe un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica (25).

### 3.2. Ingesta de diferentes tipos de grasa

La grasa total de la dieta está constituida por ácidos grasos saturados (AGS), poliinsaturados (AGP) y mononinsaturados (AGM). Los AGS ejercen un marcado efecto hipercolesterolemizante, probablemente al interferir con el aclaramiento de colesterol-LDL en sus receptores específicos y al aumentar la síntesis de apolipoproteína B transportadora de lipoproteínas. No todos los ácidos grasos saturados ejercen el mismo efecto hipercolesterolemizante siendo más manifiesto el ejercido por los ácidos palmítico, mirístico y láurico que el ejercido por el ácido esteárico. Recientemente se ha reportado que los niveles plasmáticos de ácido palmitoleico (16:1n-7) tienen clara relación con la adiposidad abdominal en la infancia (26).

En principio, la grasa saturada no debe sobrepasar el 10% del total de calorías ingeridas en la población general y el 7,5% en la de riesgo (Tabla 1). La evolución de la ingesta de grasa saturada en nuestro país ha sido reportada por Serra-Majem y Aranceta (27) y su relación con el índice de masa corporal por Moreno, Sarría y cols (28).

**Tabla 1. Recomendaciones dietéticas para niños mayores de 2 años y adultos sanos**

Grasas totales	< 35% del total de calorías
Ácidos grasos saturados	< 10% del total de calorías
Ácidos grasos poliinsaturados	6-8% del total de calorías
No exceder en ningún caso del 10%	
Colesterol	< 300 mg/día (adultos) 100 mg/1.000 calorías (niños)
Calorías	Las necesarias para conseguir o mantener el peso deseable. En niños las necesarias para asegurar el crecimiento.

National Institute of Health, 1991 - Committee on Diet and Health, 1989.  
Reproducida de ref. 13.

Existen dos tipos de AGP en la dieta, correspondientes a las series w-6 y w-3. El principal AGP de la serie w-6 es el ácido linoleico, que se halla en alimentos vegetales, sobre todo en aceites germinales. El principal AGP de la serie w-3 es el ácido linolénico, que se encuentra principalmente en el aceite de soja y en pescados; dos importantes AGP w-3 son el ácido eicosapentanoico (EPA) y el ácido docosahexanoico (DHA), que derivan del ácido linolénico pero que se encuentran también en pescados, principalmente de tipo azul. El ácido linoleico es capaz de disminuir la concentración de colesterol total y de sus fracciones, pero también se transforma en ácido araquidónico que, a su vez, por acción de la ciclooxigenasa forma tromboxano A-2, un potente vasoconstrictor y agregante plaquetario que favorece la trombogénesis y la enfermedad cardiovascular. El ácido linolénico también disminuye el colesterol total y sus fracciones pero, a diferencia de lo que ocurre con el ácido linoleico, su metabolito, el ácido EPA, se transforma en prostaciclina por acción de la ciclooxigenasa, siendo ésta una sustancia vasodilatadora y antiagregante plaquetaria que reduce el riesgo de trombogénesis y enfermedad cardiovascular. Esto ha sido comprobado en poblaciones de elevado consumo de pescado azul, tanto en estudios clásicos de hace varias décadas(29) como muy recientemente(30). La ingesta total de AGP debe ser, aproximadamente, de un 6-8% del total de calorías ingeridas, no debiendo sobrepasar una cantidad cercana al 10%.

El principal AGM es el ácido oleico, contenido en el aceite de oliva. Este ácido parece ejercer un efecto beneficioso ya que disminuye el colesterol-LDL, semejantemente a como lo hace el ácido linolénico pero, a diferencia de éste, no solamente no disminuye las cifras de colesterol-HDL, sino que las aumenta. Asimismo facilita la expresión de la vía metabólica del ácido linolénico y no aumenta la concentración de triglicéridos. Además, se ha enfatizado el aspecto antioxidante del aceite de oliva que, junto a su mejor comportamiento respecto a lipoproteínas, lo convierte en el aceite de elección para la prevención de la enfermedad cardiovascular (31).

Se han diseñado fórmulas que intentan cuantificar los efectos aterogénicos de los diferentes alimentos. La más utilizada es el llamado índice de Connor o índice de colesterol/grasa saturada de un alimento (ICS):

$$ICS = 1,01. AGS + 0,05 .C$$

en el que AGS representa la cantidad de grasa saturada del alimento expresada en gramos, y C es la cantidad de colesterol del alimento expresada en miligramos. Cuanto más alto sea dicho índice mayor es el potencial aterogénico del alimento (32).

### **3.3. Ingesta de grasa con isómeros trans**

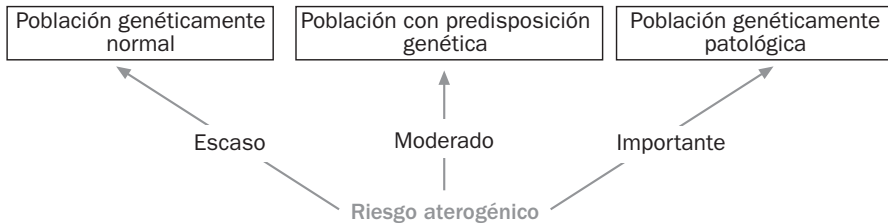
La hidrogenación de los aceites vegetales es un proceso tecnológico destinado a convertir los aceites líquidos en sólidos (margarinas), lo que les permite protegerse de la oxidación y mejorar su sabor. Este proceso no solamente reduce el grado de insaturación sino que además genera isómeros trans, en los que

los átomos de hidrógeno están colocados en lugares opuestos del doble enlace. Hoy día se sabe que los ácidos grasos trans monoinsaturados aumentan el colesterol-LDL y reducen el colesterol-HDL(33). Queda por establecer si las ingestas habituales de trans- monoinsaturados del 3-4% del total calórico de la dieta tienen riesgo aterogénico(34); algún estudio reciente parece confirmarlo(35).

#### 4. IDENTIFICACIÓN DE POBLACIONES DE RIESGO ATEROGÉNICO

Es evidente que el pediatra tiene que establecer prioridades al enfrentarse con el problema de la prevención de la aterogénesis, ya que hoy día no está en absoluto justificado un cribado universal de los niveles plasmáticos de colesterol de toda la población infantil. Aunque las recomendaciones generales de una dieta óptima y de un «estilo de vida» saludable son aplicables a todos los niños, hay también que identificar a aquellos individuos en los que, debido a su predisposición genética, deben extremarse las medidas preventivas. En este sentido, será diferente la actitud ante una población genéticamente normal, en la que el riesgo aterogénico es escaso; ante una población con predisposición genética desfavorable, en la que el riesgo aterogénico es moderado; y ante una población genéticamente patológica, con dislipemias hereditarias, en la que el riesgo aterogénico es elevado (Fig. 3). No debe olvidarse, por otra parte, que existen factores de riesgo aterogénico no determinados genéticamente como son la obesidad, el sedentarismo, el consumo de tabaco y alcohol.

Figura 3. Dieta habitual y riesgo aterogénico



##### 4.1. Para la identificación de una población con riesgo aterogénico caben diversas estrategias

Despistaje neonatal, mediante la determinación en época cercana al nacimiento de la apolipoproteína B. Esta metodología está abandonada ya que presenta un gran número de «falsos positivos» y no se justifica una detección tan precoz, dado que la intervención dietética solo está indicada transcurrido el primer año de vida.



**Tabla 2. «Score» de riesgo cardiovascular para Atención Primaria (I)**

Variable	Valor	Puntuación
Edad	2-5 años	0 puntos
	6-12 años	2 puntos
	> 13 años	3 puntos
Sexo	Mujer	0 puntos
	Varón	2 puntos
Antecedentes familiares Ausentes		0 puntos
	(+) Bioquímicos	2 puntos
	(+) Clínicos	4 puntos
Ejercicio	Suficiente: escolar + extraescolar (2 horas/semana)	0 puntos
	Insuficiente	1 punto
Tabaco/alcohol	No	0 puntos
	Sí	1 punto
Obesidad (IMC)	< percentil 97	0 puntos
	> percentil 97	1 punto
Tensión arterial	< percentil 97	0 puntos
	> percentil 97	1 punto
Colesterol	C-T: 200-220, LDL-C: 110-130	1 punto
	C-T: 220-230, LDL-C: 130-160	2 puntos
	C-T: 230-280, LDL-C: 160-190	3 puntos
	C-T: > 280, LDL-C: > 190	6 puntos
Valoración:		
Riesgo elevado		8 o más puntos
Riesgo moderado		7-8 puntos
Sin riesgo		0-6 puntos

Determinación del colesterol plasmático en toda la población infantil, medida que ya se ha mencionado no está hoy día justificada, no solamente por el gran esfuerzo sanitario que representa, sino también porque solamente analiza un único factor de riesgo.

Encuesta familiar en edad escolar, pretendiendo localizar aquellos niños con antecedentes familiares clínicos o bioquímicos de riesgo aterogénico. Esta opción presenta problemas de posible falta de respuesta y excluye al grupo de niños con riesgo aterogénico no necesariamente heredado.

Aplicación de un «score» de riesgo cardiovascular a todos los niños seguidos por pediatras de atención primaria, acción enmarcada dentro de los exámenes de salud del niño, a los 4 y 6 años de edad. A los 4 años se valoraría un primer «score» en el que se puntuarían antecedentes familiares en padres/abuelos de padecimiento de enfermedad cardiovascular antes de la edad de 55 años o de familiares de primer grado con niveles de colesterol plasmático >240 mg/dl, sedentarismo, obesidad e hipertensión arterial (Tabla 2). La población sin riesgo (0-2 puntos) no requeriría seguimiento especial. La población con riesgo intermedio (3-7 puntos) debería ser valorada de nuevo a los 6 años y bianualmente si el «score» persiste sin alteración. En la población con riesgo elevado (8 o más puntos en el examen inicial o en un examen de revisión) debería efectuarse un perfil lipídico en sangre y aplicar otro «score» más elaborado que se detalla en la tabla 3. Esta es la actitud favorecida por los autores dado que su eficacia ha sido ya validada en 117 niños seguidos en diversas consultas de atención primaria del País Vasco. Pacientes con riesgo moderado pueden ser seguidos en consultas de Pediatría extrahospitalaria, pero pacientes con riesgo elevado deben obligadamente ser referidos a consultas hospitalarias especializadas.

**Tabla 3. «Score» de riesgo cardiovascular para Atención Primaria (II)**

Variable	Valor	Puntuación
Antecedentes familiares	Ausentes	0 puntos
	(+) Bioquímicos y/o clínicos	1 punto
	(+) Ambos	3 puntos
Ejercicio	> 2 h/día y TV < 3 h/día	0 puntos
	< 2 h/día o TV > 3 h/día	1 punto
	< 2 h/día y TV > 3 h/día	3 puntos
Obesidad (IMC)	< percentil 85	0 puntos
	Entre percentiles 85-97	1 punto
	> percentil 97	2 puntos
Tensión zarterial	< percentil 97	0 puntos
	> percentil 97	1 punto
Valoración:		
Riesgo elevado		8 o más puntos
Riesgo moderado		3-7 puntos
Sin riesgo		0-2 puntos

## **5. RECOMENDACIONES PREVENTIVAS**

### **5.1. Cambio de estilo de vida**

La intensidad de la actuación va a depender del grado de riesgo aterogénico existente. Para la población de riesgo moderado, la intervención no va a ser muy diferente de la recomendada para la población general; es decir, instauración de una dieta «sana», recomendación de ejercicio, control de posible obesidad y evitación de toxicomanías (tabaco, alcohol). El éxito depende de una actitud positiva de la familia y los cambios deben ser progresivos y duraderos y no bruscos y fugaces. El niño se mantiene asintomático a pesar de que su estilo de vida no sea el más saludable para sus arterias por lo que puede ser difícil hacer comprender a él y a su familia la importancia de los cambios de estilo de vida propuestos.

### **5.2. Recomendaciones dietéticas**

Las recomendaciones dietéticas se describen a continuación. En cualquier caso, la intensidad de los cambios dietéticos dependerá del «score» de riesgo. Es por esta razón que, si las modificaciones deben ser muy profundas, es conveniente un seguimiento a nivel de consulta hospitalaria especializada, ya que las dietas anormalmente alteradas o bajas en grasa deben ser controladas somatométrica y bioquímicamente (36, 37).

Disminuir la cantidad total de grasa de la dieta a un valor que proporcione el 35%, aproximadamente, de la ingesta calórica total. Para conseguir este objetivo debe disminuirse el consumo de carne animal y embutidos. Debe recomendarse el uso de carne magra, no más de una vez al día, preferentemente de animales lechales (ternera, conejo o pollo sin piel). Es recomendable el consumo de pescados. Puede recomendarse el consumo moderado de leche y productos lácteos, preferentemente desnatados. Los alimentos con grasa visible deben ser substituidos por legumbres, pastas, verduras y frutas. Evitar alimentos fritos. Debe, en lo posible, limitarse el consumo de bollería industrial, que posee un elevado índice aterogénico dado su contenido en grasa saturada y grasa trans.

Mejorar la calidad lipídica de la dieta, aumentando la ingesta de AGM y AGP. Debe recomendarse el consumo de pescado (por lo menos, dos o tres veces por semana) y de aceite de oliva y otros aceites vegetales (maíz, girasol).

Disminuir el aporte de colesterol dietético, eliminando el consumo de vísceras, fundamentalmente sesos, yema de huevo (dos veces por semana), ciertos mariscos y alimentos de bollería industrial. Aumentar el consumo de carbohidratos complejos y fibra mediante la recomendación de aumentar el consumo de pastas y legumbres. Disminuir la ingesta de sodio, evitando el uso del salero en la mesa y aumentando la ingesta de potasio a través del consumo de frutas ricas en el mismo, como son los cítricos o plátanos. Aumentar la ingesta de antioxidantes, recomendando el consumo regular de frutas y verduras.

Evitar la ingesta entre horas de alimentos múltiples habituales en nuestra sociedad moderna como bocadillos, golosinas, snacks, que representan una parte no desdeñable de las calorías y grasa que ingieren hoy día los niños. No todos estos productos presentan el mismo potencial aterogénico, siendo mucho mayor en unos (bollería y paquetes/sobres) que en otros (frutos secos/caramelos)(38). Debería evitarse que la merienda estuviese constituida por elementos de bollería industrial, recomendándose en cambio la ingesta de fruta o zumos, queso fresco descremado con membrillo y bocadillos de pescado azul (atún, bonito, sardina, etc), paté de soja, fiambre de ave, aceite de oliva y tomate.

Podría concluirse que la dieta mediterránea está imponiéndose a la dieta hipograsa recomendada por el NECP tanto en base a su palatabilidad, como a su actuación sobre las lipoproteínas y sistemas antioxidantes. En la práctica los estudios de intervención en la infancia con la dieta hipograsa en población normal o patológica han tenido unos resultados muy pobres (inapreciable descenso del colesterol y descenso de HDL colesterol) (39), sin embargo en adultos un estudio compara los efectos de una dieta mediterránea frente a la dieta hipograsa convencional en un amplio grupo de postinfartados (estudio Lyon) demostrando una mejoría en el grupo de dieta mediterránea superior al 70% respecto a reinfarto, otros eventos coronarios o muerte.

El problema de la pérdida paulatina de la dieta mediterránea en España es un grave problema de Salud Pública, que exige medidas de esfuerzo colectivo que trasciende la Pediatría e incluso la Sanidad en su conjunto e involucraría a casi todos los estamentos sociales.

La dificultad para efectuar una propuesta universal de la dieta mediterránea estriba, por un lado en la necesidad de unificar y cuantificar este tipo de dieta y, por otro, tener que utilizar unos marcadores bioquímicos de beneficio más complejos y añadidos al clásico perfil lipídico, como son los marcadores de disfunción endotelial.

## **6. CONCLUSIONES**

La prevención desde la infancia de las enfermedades cardiovasculares es una meta importante que debe hoy día enmarcarse dentro de las tareas encomendadas a los pediatras de atención primaria.

La planificación de esta prevención debe basarse en la identificación de los factores de riesgo aterogénico que permiten separar poblaciones de diferente desarrollo de aterosclerosis: bajo, moderado o elevado.

La metodología preventiva debe comportar fundamentalmente un cambio de estilo de vida (instaurar una dieta «sana» tipo mediterránea, evitar sedentarismo y obesidad, prevenir toxicomanías). El uso de fármacos hipolipemiantes debe restringirse a un número limitado de niños de riesgo aterogénico elevado y aplicado exclusivamente en consultas hospitalarias especializadas.

La Conferencia de Consenso sobre Lípidos en Pediatría considera que no debe ser universal el cribado de colesterol total y lipoproteínas, reservándolo para niños con antecedentes familiares de riesgo.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Strong JP, McGill HC. The natural history of coronary atherosclerosis. *Am J Pathol* 1963; 40: 37-49.
2. Oalman MC, Strong JP, Tracy RE, Malcom GT. Atherosclerosis in youth: are hypertension and other coronary heart disease risk factors already at work?. *Pediatr Nephrol* 1997;11: 99-107
3. Mc Gill HC, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Stong JP. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2000;72(suppl):1307S-15S.
4. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998;338:1650-6.
5. Ya-Hertula S. Biochemistry of the arterial wall in developing atherosclerosis. En: Hyperlipidemia in childhood and the development of atherosclerosis. Williams CI, Wynder EL, eds. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1991; 623: 40-59.
6. Cordain L, Boyd Eaton S, Sebastian A, Mann N et cols. Origins and evolution of the Western diet: health implication for the 21<sup>st</sup> century. *Am J Clin Nutr* 2005;81:341-54.
7. National Cholesterol Education Program (NCEP). Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (supl): 525-584.
8. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR et cols. Dietary Recommendations for Children and Adolescents: A Guide for Practitioners. Consensus Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2005;112:2061-2075. 6 bis bis Decsi T, Molnar D. Insuline Resistance Syndrome in Children. *Pediatr Drugs* 2003;5:291-299.
9. Sanjurjo P, Aldámiz-Echevarría L, Prado C, Azcona I, Elorz J, Prieto JA, Ruiz JI and Rodríguez-Soriano J. Fatty acid composition of skeletal muscle and adipose tissue in Spanish infants and children. *British Journal of Nutrition* 2006;95:168-73.
10. García Fuentes M, González-Lamuño D, Lozano MJ. Condicionantes genéticos del riesgo cardiovascular. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 3-7.
11. Humphries SE, Maily F, Gunadson V, Talmud P. The molecular genetics of pediatric lipid disorders: recent progress and future research directions. *Pediatr Res* 1993; 34: 403-415.
12. Ye SQ, Kwiterovich PO. Influence of genetic polymorphisms on responsiveness to dietary fat and cholesterol. *Am J Clin Nutr* 2000 (suppl): 1275S-84S.
13. Editorial. Lipoprotein (a). *Lancet* 1991; 337: 397-398.
14. Gómez-Gerique JA, Porres A, López-Martínez D et al. Levels of lipoprotein (a) and plasma lipids in Spanish children aged from 4 to 18 years. *Acta Paediatr* 1996; 85: 38-42.
15. Rodríguez CR, Seman LJ, Ordovás JM, Jenner J, Genest MS Jr, Wilson PW, Schaefer EJ. Lipoprotein (a) and coronary heart disease. *Chem Phys Lipids* 1994; 67-68: 389-398.

16. Sánchez-Bayle M, Baeza J, Vila S, Ruiz-Jarabo C, Asensio J, Arnaiz P, Martín F. Lipoproteína (a) en niños con hipercolesterolemia, como marcador de antecedentes familiares de riesgo cardiovascular. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 53-56.
17. Malnou C, May ME, Palá MT, Vilaseca MA. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia. Nuevas perspectivas. *Rev Esp Pediatr* 1997; 53: 1-5.
18. McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implication for pathogenesis of arteriosclerosis. *Am J Pathol* 1969;56:111-128.
19. Boushey CJ, Beresford SAA, Omenn GS, Motulsky Ag. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA* 1995; 274:1049-1057.
20. Dalmau J. Dieta y arterioesclerosis. Monografías de Nutrición Clínica. Madrid: Ergon; 1997.
21. National Cholesterol Education Program (CNCEP). Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (supl): 525-584.
22. National Institutes of Health. Report of the Expert Panel on Population Strategies for Blood Cholesterol Reduction. National Cholesterol Education Program. *Circulation* 1991; 83: 2154-2232.
23. 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. Estudio RICARDIN II: Valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 11-17.
24. Couch SC, Cross AT, Kida K, Ros E, Plaza I, Shea S, Deckelbaum R. Rapid westernization of children's blood cholesterol in 3 countries: evidence for nutrient-gene interactions? *Am J Clin Nutr* 2000;72 (suppl):1266S-74S.
25. Muñoz MT, Argente J. Colesterol y aterosclerosis en la infancia. *An Esp Pediatr* 1990; 33: 203-212.
26. Okada T, Furuhashi N, Kuromori Y, Miyashita M et cols. Plasma palmitoleic acid content and obesity in children. *Am J Clin Nutr* 2005;82:747-50.
27. Serra-Majem L & Aranceta-Bartrina J (eds) (2004) Alimentación infantil y juvenil: estudio enKid, book 5. Barcelona: Masson
28. Moreno LA, Sarría A, Lázaro A, Bueno M. Dietary fat intake and body mass index in Spanish children. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (suppl) 1399S-403S.
29. Dyeberg J, Bang HO, Stofferson E, Moncada S, Vane Jr. Eicosapentanoic acid in prevention of thrombosis and atherosclerosis. *Lancet* 1978;2:117-9.
30. Dewailly E, Blanchet C, Lemieux S, Sauvé L, Gingras S, Ayotte P, Holub BJ. N-3 Fatty acid and cardiovascular disease risk factors among the Inuit of Nunavik. *Am J Clin Nutr* 2001;74: 464-73.
31. Reaven P, Parthasarathy S, Grasse BJ, Miller E, Steinberg D, Witztum JL. Effects of oleate-rich and linoleate-rich diet on Susceptibility of Low Density Lipoprotein to Oxidative Modification in Mildly Hypercholesterolemic Subjects. *J Clin Invest* 1993; 91:668-676.
32. Connor SL, Gustafson JR, Artaud-Wild SM. The cholesterol/saturated fat index: an indication of the hypercholesterolaemic and atherogenic potential of food. *Lancet* 1986; 1: 1229-1232.

33. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med* 1990; 323: 439-445.
34. Grundy SM. Trans monounsaturated fatty acids and serum cholesterol levels. *N Engl J Med* 1990;327:480-481.
35. Oomen Cm, Ocké MC, Feskens EJM, van Erp-Baart MAJ, Kok FJ, Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 2001;357:746-51.
36. Alustiza E, Blarduri E, Aldámiz-Echevarría L, Aranzábal MT, Ugarte R, Gorostiza E, De Miguel M, Sanjurjo P, Grupo Kursaal. Presentación de un score en la prevención de la enfermedad cardiovascular. Libro de Actas del XI Congreso de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de la A.E.P. San Sebastián 4-7 Septiembre 1997. *An Esp Pediatr* 1997; supl 108: 63-65.
37. Sanjurjo P. Importancia del pediatra en la prevención de la enfermedad cardiovascular. Libro de Actas del XI Congreso de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de la A.E.P. San Sebastián 4-7 Septiembre 1997. *An Esp Pediatr* 1997; supl 108: 55-58.
38. Sanjurjo P, Aranceta J, Pérez C. La merienda y el consumo de golosinas en el manejo dietético de las dislipemias y en la prevención pediátrica de las enfermedades cardiovasculares. *An Esp Pediatr* 1995; 42: 123-128.
39. Simell O, Ninikoski H, Rönnemaa T, Lapinleimu H, Routi T, Lagström H, Salo P, Jokinen E, Viirari J. Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Babies.