

Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Hipertensión arterial en el niño y el adolescente

Grupo de Hipertensión

En este segundo envío del Consenso sobre factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en pediatría, publicamos los temas de Hipertensión Arterial e Hipercolesterolemia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular continúa siendo la causa más común de discapacidad y muerte, la segunda causa de insuficiencia renal crónica y de diálisis en pacientes adultos, tanto en nuestro país como en los países desarrollados. Hay evidencias claras que indican que en muchas oportunidades puede prevenirse y que un adecuado control de la tensión arterial (TA) y de otros factores de riesgo desde la infancia disminuyen la incidencia de enfermedad coronaria y cardiovascular en la vida adulta.

Estudios anatomopatológicos demostraron que la presencia y extensión de lesiones ateroscleróticas en autopsias efectuadas en niños y adultos jóvenes con muerte accidental se correlacionan directamente con factores de riesgo como hipercolesterolemia, TA sistólica y diastólica, índice de masa corporal y tabaquismo. Estudios poblacionales como el de Bogalusa y otros confirman estos hallazgos.

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en la infancia es de 1-3% y llega al 10% en la adolescencia. La TA elevada en épocas tempranas de la vida constituye el mayor factor predictivo de desarrollo de HTA en la edad adulta.

La Academia Estadounidense de Cardiología dio pautas para la prevención de

la enfermedad aterosclerótica cardiovascular que comienza en la infancia citando que los niños deben tener:

- Dieta adecuada.
- Peso corporal adecuado.
- TA normal.
- Perfil lipídico adecuado.
- Evitar el tabaquismo.
- Estimular la actividad física.
- Reducir el sedentarismo (televisión, computadora, videojuegos).

Controlar la tensión arterial a los niños nos permite

1. Conocer la TA de nuestros pacientes y de esta manera controlar si los valores de TA se mantienen en el mismo percentilo a través del tiempo (encarrilamiento).
2. Identificar niños con riesgo de padecer HTA.
3. Identificar niños hipertensos, evaluarlos, tratarlos y en muchas oportunidades curarlos.

Definición

(De acuerdo con la 4^a Comunicación de la Academia Americana de Pediatría, agosto de 2004):

- *Hipertensión arterial*: cuando el promedio de TA sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentilo 95 para edad, sexo y talla en 3 ocasiones o más.
- *Prehipertensión*: cuando el promedio de TA sistólica y/o diastólica es mayor o igual al percentilo 90 y menor al percentilo 95 para edad, sexo y talla en 3 oportunidades o más.

AUTORES

Grupo: Hipertensión

Coordinadores: Dres. Margarita Deregibus, Dora Haag y Claudia Ferrario.

Participantes: Dres. Beatriz Grunfeld, Isabel Miceli, Liliana Briones, Alejandro Maiorano, Luis Pompozzi y Horacio Repetto.

Se recomienda que los adolescentes cuyos valores de TA sean mayores o iguales a 120/80 mm Hg se consideren prehipertensos.

- **Normotensión:** cuando el promedio de TA sistólica y/o diastólica es menor al percentilo 90 para edad, sexo y talla.

Se utilizan las tablas que correlacionan sexo, edad, TA de la Academia Estadounidense de Pediatría (Task Force), basadas en la medición de TA en niños sanos (Adjuntas en Anexos I-II).

Se percentila al niño según sexo y talla utilizando las tablas habituales de crecimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría para posteriormente ubicar según edad y percentilo de talla en las tablas de TA de la Academia Estadounidense de Pediatría. En estas tablas figuran los percentilos 50 (útil para conocer la media de TA de esta población), 90, 95 y 99. Los más utilizados para el diagnóstico son los percentilos 90 y 95.

- **Hipertensión de guardapolvo blanco:** se define así cuando un paciente tiene cifras de TA por encima del percentilo 95 en el consultorio y es normotenso fuera de él. Se requiere monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) para confirmar el diagnóstico.

Los niños con antecedentes familiares de hipertensión arterial frecuentemente presentan mediciones de TA elevadas. Los hijos de hipertensos esenciales son niños y adolescentes normales que tienen uno o los dos padres o uno o varios abuelos que desarrollaron HTA antes de los 55 años. Muchos de ellos también tienen antecedentes de diabetes, hipercolesterolemia, obesidad o muerte súbita antes de esa edad. Estos niños tienen la característica clínica de desarrollar cifras elevadas de TA ante situaciones de estrés, dolor o angustia. Como las cifras de TA que registran en estas situaciones son muy elevadas, el desconocimiento de los antecedentes provoca que se someta a estos pacientes a numerosos estudios complementarios innecesarios, ya que el niño se encuentra normotenso fuera de esas situaciones.

Estos niños deben ser especialmente controlados a través del tiempo y disminuir los factores de riesgo como dieta inadecuada, obesidad y sedentarismo para evitar que desarrollen HTA en el futuro.

Causas

- HTA primaria o esencial; generalmente asintomática, en la cual no hay una causa conocida (por lo cual constituye una enfermedad en sí misma).
- HTA secundaria a otras enfermedades; es más frecuente en recién nacidos y niños pequeños.

La medición rutinaria de TA en niños sanos explica el incremento de la detección de hipertensos esenciales en la población, que antes no se detectan hasta llegar a la adultez.

Neonatos

- Vasculares:** Debe considerarse el antecedente de canalización umbilical
 - Trombosis o estenosis de arteria renal.
 - Trombosis de la vena renal.
 - Trombosis aórticas.
 - Coartación de la aorta.
- Renales:**
 - Insuficiencia renal aguda.
 - Necrosis corticomedular renal.
 - Displasia/hipoplasia renal.
 - Tumores renales (nefroma mesoblástico congénito).
 - Uropatía obstructiva.
 - Síndrome nefrótico congénito.
 - Riñón poliquistico.
 - Urinoma.
 - Cirugía del tracto urinario.
- Medicamentos:** Considerar el pasaje de estos fármacos por la leche materna
 - Corticosteroides.
 - Fenilefrina ocular.
 - Madre adicta a narcóticos.
 - Cocaína.
 - Teofilina.
 - Pancuronio.
- Otras causas:**
 - Sobrecarga de líquidos (sangre o cristaloideos iatrogénicos).
 - Aumento de la presión intracraneana (alteración en los centros del sistema nervioso autónomo [SNA] con estímulo simpático).
 - Neumotórax.
 - Asfixia del RN.
 - Hiperplasia suprarrenal congénita.
 - Hipercalcemia.
 - Tirotoxicosis.
 - Displasia broncopulmonar.
 - Reparación de onfalocele.

- Membrana de oxigenación extracorpórea.
- Hemorragia.
- Neuroblastoma.
- Dolor.

Niños y adolescentes:

- a. Enfermedades renales y de vías urinarias:
 - Estenosis ureteropielica. Hidronefrosis.
 - Uropatía obstructiva.
 - Reflujo vesicoureteral. Pielonefritis crónica (nefropatía por reflujo).
 - Hipoplasia renal segmentaria (Riñón de Ask-Upmark).
 - Displasia renal.
 - Glomerulonefritis aguda.
 - Glomerulopatías agudas y crónicas.
 - Síndrome urémico hemolítico.
 - Púrpura de Schönlein-Henoch.
 - Síndrome de Alport.
 - Enfermedades quísticas renales. Riñón poliquístico.
 - Nefropatía diabética.
 - Traumatismo renal.
 - Trasplante renal.
- b. Enfermedad vascular:
 - Coartación de aorta
 - Renovascular:
 - Displasias fibromusculares.
 - Enfermedad de Takayasu.
 - Vasculopatías renales (estenosis, aneurismas, fístulas, compresiones, trombosis).
 - Neurofibromatosis.
- c. Enfermedades endocrinas:
 - Síndrome de Cushing.
 - Hiperaldosteronismo primario idiopático.
 - Exceso de mineralocorticoides (hiperplasia suprarrenal congénita, déficit de 17 α -hidroxilasa y 11 β -hidroxilasa).
 - Exceso aparente de mineralocorticoides (AME).
 - Síndrome de Liddle.
 - Hipertiroidismo.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Hipercalciuria.
- d. Tumores:
 - Tumor de Wilms.
 - Hemangiopericitoma (tumor secretor de renina).
 - Feocromocitoma.
 - Tumores de la cresta neural (neuroblastoma, ganglioneuroma, gangli-neuroblastoma).
- e. Fármacos y tóxicos:
 - Hormonas esteroideas.
 - Anfetaminas, metilfenidato, tabaco, cafeína, imipramina, clonidina.
 - Ciclosporina, metoclopramida, metotrexato, cisplatino, eritropoyetina.
 - Cocaína.
 - Anticonceptivos orales.
 - Simpaticomiméticos (nasales, oculares, antigripales).
 - Plomo, mercurio, picadura de escorpión.
 - Teofilina, antiinflamatorios no esteroideos.
 - Ingesta excesiva de ácido glicérico (regaliz).
 - Suspensión brusca de fármacos antihipertensivos.
 - Intoxicación por vitamina D.
- f. Enfermedades neurológicas:
 - Hipertensión endocraneana (tumores, hemorragias, tumores de fosa posterior).
 - Síndrome de Guillain-Barré.
 - Disautonomía familiar.
 - Porfiria.
 - Poliomiелitis.
- i. Enfermedades monogénicas:
 - Exceso aparente de mineralocorticoides (AME).
 - Síndrome de Liddle.
 - HTA suprimible con dexametasona.
 - Síndrome de Gordon.
- j. Otros:
 - Apneas del sueño.
 - Inmovilización inducida por tracción de partes blandas.
 - Quemados graves.
 - Transfusión de leucocitos.
 - Displasia broncopulmonar.

Técnica

El examen físico de un niño debe incluir la medición de la TA desde los primeros días de vida y evaluar sus variaciones durante el crecimiento. Para poder cumplir con este requisito y que sea confiable se debe tener especial cuidado en la técnica; ya que una medición elevada en forma aislada implica nuevas evaluaciones para confirmarla. La técnica correcta es la siguiente:

- El paciente debe estar cómodamente sentado, con el brazo apoyado y la arteria

sobre la cual se efectuará la medición, a la altura del corazón. Los lactantes, en decúbito supino.

- El método a utilizar es el auscultatorio, ya que los registros obtenidos deben corroborarse con las tablas de la Academia Estadounidense de Pediatría, que fueron confeccionadas según este método.
- Los manguitos de presión deben cubrir 2/3 del largo del brazo desde el olécranon hasta el hombro y la vejiga inflable debe abarcar el 80% de la circunferencia. Es por eso que se debe contar con manguitos de distintas medidas (ver *Tabla 1*).
- En caso de no contar con el manguito adecuado, se puede tomar la TA en el miembro inferior, respetando las proporciones y auscultando en el hueco poplíteo.
- La campana del estetoscopio debe colocarse sobre la fosa antecubital sin presionar ni cubrirla con el manguito.
- El niño debe estar tranquilo, sin llorar y sin dolor.
- Es conveniente tomar la TA en ambos brazos y un miembro inferior en la primera entrevista. En caso que no se pudiera medir en el brazo derecho se aconseja dejar constancia para volver a repetir la medición y no subdiagnosticar coartación de aorta.
- El manguito debe ser inflado a 20 mm Hg por encima del nivel en el cual desaparece el pulso radial y luego desinflado a un promedio de 2 a 3 mm Hg por latido, ya que el desinflado rápido puede dar lecturas erróneas.
- Se considerará tensión arterial sistólica a la aparición del primer ruido de Korotkoff y tensión arterial diastólica a la desaparición de los ruidos (5^{to} ruido de Korotkoff),

y tomar el 4^{to} ruido cuando el 5^{to} se escuche hasta el final.

- El manómetro debe estar a la altura de los ojos del operador.

Errores frecuentes en la medición de la TA:

1. Que el manguito utilizado sea inapropiado porque no cubra los 2/3 del brazo o el 80% de la circunferencia. (No se debe doblar el manguito para que cumpla la medida).
2. Posición inapropiada del brazo.
3. Niño llorando o con hipertonia del brazo.
4. Excesiva presión del estetoscopio sobre la arteria.

Procedimiento diagnóstico de HTA en el niño

Es de suma importancia en el estudio del niño al cual se le detectó TA alta efectuar una detallada anamnesis solicitando información orientadora. Véase la *Tabla 2*.

No se debe omitir el peso de nacimiento, ya que hay evidencias a partir de los primeros estudios de Barker y col. que los niños que sufren retraso pondoestatural en el último trimestre del embarazo y bajo peso al nacer serían proclives a desarrollar síndrome metabólico e HTA en la edad adulta.

Los antecedentes heredofamiliares son importantes, ya que puede haber antecedentes de HTA esencial (hijo de hipertenso), enfermedades neurológicas como neurofibromatosis o esclerosis tuberosa, enfermedades renales como glomerulopatías, síndrome de Alport, displasias, nefropatías intersticiales, uropatías, riñón poliquístico, antecedente de síndrome urémico hemolítico familiar y tumores como tumor de Wilms y feocromocitoma.

TABLA 1. *Tamaño de los manguitos aceptables, según el tamaño del brazo**

Díámetro del brazo en el punto medio (cm)	Manguito	Ancho de cámara	Largo de cámara
6 – 15	RN	3	6
16 – 21,9	Lactante	8	21
22 – 26,9	Niño	10	24
27 – 32,9	Adulto	13	30
33 – 40,9	Adulto grande	16	38
44 – 52	Muslo	20	42

* Tabla tomada de la American Heart Association. Recommendations for Human Blood Pressure Determination by Sphygmomanometer, rev. 1994.

El nombre del manguito no garantiza que sea el adecuado para el tamaño y la edad del niño.

La cámara dentro del mango debe tener un ancho $\geq 40\%$ del largo y $< 80\%$ de la circunferencia del miembro.

El examen físico debe incluir:

Inspección:

- La facies del niño puede corresponder a diferentes síndromes; como los síndromes de Williams (facies de duende), de Cushing (facies de luna llena) o de Turner, que muchas veces cursan con HTA.
- La piel puede estar pálida o enrojecida en el feocromocitoma. La presencia de manchas café con leche puede corresponder a neurofibromatosis. Los adenomas sebáceos están presentes en la esclerosis tuberosa y el exantema malar en el lupus eritematoso sistémico.

Crecimiento y desarrollo:

- El retardo del crecimiento puede implicar insuficiencia renal crónica.
- La obesidad de tipo central nos hace pensar en HTA esencial.

Aspecto cardiovascular:

- Palpación de pulsos: en caso de estar disminuidos o ausentes puede indicarnos la presencia de coartación de aorta, así como un gradiente mayor de 15 mm Hg en la toma de la TA entre miembros superiores e inferiores.
- Auscultación: en presencia de HTA renovascular, enfermedad de Takayasu y otras enfermedades de la pared

arterial pueden existir soplos. La taquicardia nos orienta hacia hipertiroidismo, feocromocitoma, neuroblastoma.

Otros aspectos:

- En el abdomen podemos encontrar masas palpables como tumores; por ejemplo, tumor de Wilms. Pueden palparse los riñones en el riñón poliquístico, la hidronefrosis o los riñones displásicos.
- Los genitales ambiguos o la virilización orientan hacia la hiperplasia suprarrenal.

Pacientes con cuadro clínico de debilidad muscular y alteraciones en los mecanismos de los mineralocorticoides nos hacen pensar en: síndrome de Liddle, aparente exceso de mineralocorticoides (AME), aldosteronismo remediable con glucocorticoides (ARG), hiperplasia suprarrenal congénita.

Estudios complementarios:

Hemograma: útil para detectar anemia en la IRC. Se pueden observar esquistocitos y plaquetopenia en el síndrome urémico hemolítico.

Urea y creatinina plasmáticas: evalúan el funcionalismo renal.

Colesterol total y sus fracciones, ácido úrico:

TABLA 2. Procedimiento diagnóstico en el niño

Información	Pensar en...
1. Historia familiar de HTA, preeclampsia, enfermedad renal o tumores.	HTA esencial, enfermedades renales relacionadas, feocromocitoma familiar.
2. Historia familiar de complicaciones tempranas de HTA y/o aterosclerosis.	Factores de riesgo de coronariopatías.
3. Historia neonatal.	Uso de catéteres en vasos umbilicales.
4. Historia dietética.	Valoración del consumo de Na ⁺ y calorías.
5. Dolor de cabeza, mareos, epistaxis y problemas visuales.	Sintomatología de HTA no específica. Patología renal subrogante.
6. Dolor abdominal, disuria, poliuria, nocturia y enuresis.	Enfermedades del tejido conectivo y/u otras formas de nefritis.
7. Dolor de caderas o rodillas, edema periférico.	Feocromocitoma.
8. Pérdida de peso con apetito conservado, sudoración, palidez, fiebre y constipación.	Hiperaldosteronismo con hipocaliemia.
9. Calambres musculares, debilidad y constipación.	Déficit de hidroxilasa.
10. Alteraciones en la menarca.	HTA secundaria a drogas.
11. Si el niño ronca y tiene hipertrofia adenoidea.	Puede asociarse con apneas del sueño.

tra. Sirve también para orientarse hacia una HTA de causa renovascular. Una determinación normal no descarta HTA de causa renovascular.

Examen urinario: Hay que observar cuidadosamente el sedimento para detectar la presencia de cilindros hemáticos de origen glomerular. La presencia de hematuria y proteinuria puede orientar hacia una glomerulopatía aguda o crónica. La HTA sostenida puede presentar microalbuminuria. Los pacientes con infecciones urinarias a repetición o pielonefritis crónicas tienen alteraciones en el sedimento urinario.

Ecografía renal: Muestra anomalías renales de forma, estructura y tamaño. El Doppler de vasos renales y otros vasos puede detectar estenosis de arteria renal (con personal entrenado).

Ecocardiograma: Es sensible para detectar HTA de larga data.

Fondo de ojo: Puede estar alterado o no en los niños con HTA.

Dosaje cuantitativo de catecolaminas: es útil cuando se sospecha feocromocitoma.

Los estudios con medicina nuclear como el radiorenograma o el centellograma renal (con prueba de captopril o sin ella) orientan hacia HTA renovascular, conjuntamente con la angiorrresonancia o la tomografía computada helicoidal. Este diagnóstico se certifica con angiografía.

Monitoreo continuo ambulatorio: es de suma utilidad en pediatría porque nos permite confirmar si el niño está hipertenso y evitar estudiar innecesariamente a los pacientes. También permite diagnosticar la HTA del guardapolvo blanco. Es un procedimiento que consiste en la colocación un aparato portátil que registra la TA del niño durante las 24 horas; las mediciones de la TA se programan cada 20 minutos de día y cada 30 minutos de noche, obteniéndose gran cantidad de mediciones mientras el niño desarrolla sus actividades habituales.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento no farmacológico, basado en cambios del estilo de vida:

- Reducción de peso.
- Actividad física regular y disminución del sedentarismo.
- Se deben desaconsejar especialmente los alimentos con conservantes y con

excesiva cantidad de sodio. Recomendar a la familia retirar el salero de la mesa.

- La dieta debe ser rica en vegetales frescos y frutas. Debe contener fibra y se recomendarán lácteos descremados.

2) Tratamiento farmacológico:

Los niños que no normalizan las cifras tensionales con los cambios en el estilo de vida deben ser derivados a un especialista para su correcta medicación.

Recomendaciones para el pediatra

La prevención y el tratamiento de la hipertensión representan un desafío para los pediatras. La detección precoz del niño hipertenso y la derivación adecuada y oportuna permiten evitar las complicaciones que la HTA puede traer en la edad pediátrica o en la adultez.

Algunos de los retos son:

- Aumentar la conciencia en los pediatras de la medición de la TA y la detección del niño hipertenso.
- Mejor detección y control de la hipertensión.
- Reducir los factores de riesgo (preferentemente disminuyendo la obesidad y aumentando y promoviendo la actividad física en la infancia).
- No hay evidencias contundentes que demuestren que la demora en la incorporación de sodio a la dieta en edades muy tempranas pueda ser beneficiosa. La administración de dietas con poca sal a los niños pequeños puede ayudar a crear hábitos para la edad adulta. ■

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79:1.
- Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1996; 98:649.
- Blood pressure nomograms for children and adolescents by height, sex and age, in U.S.A. *J Pediatr* 1993; 123:871.
- Harshfield G, Alpert B, et al. Ambulatory blood pressure recordings in children and adolescents. *Pediatrics* 1994; 94:180.
- Lauer R, Clarke W, et al. Childhood predictors for high adult blood pressure. The Muscatine study. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:1-23.
- Feld LG. Hypertension in Children. A practical approach. Massachusetts: Butterworth-Heinemann; 1997.

- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 2004; 114:555.
- Berenson GS. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol* 2002; 90:3L-7L.
- Williams C, Hayman L, et al. Cardiovascular Health in Childhood: A statement for Health Professionals From the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity on Cardiovascular Disease in Youth from the American Heart Association. *Circulation* 2002; 106:143.
- Muntner P, Jiang H, Cutler J, Wildman R. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA* 2004; 291(17):2107.
- Shengxu Li, Wei C, Sathanur R, Srinivasan Berenson G. Childhood blood pressure as a predictor of arterial stiffness in young adults. The Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2004; 43:541-546.

FE DE ERRATAS

En el "Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría, tema: obesidad", publicado en **Arch. argent. pediatr** 2005; 103(3): 262-281, se aclara que la Dra. *Liliana Trifone* fue colaboradora, pero no participó de la coordinación del mismo.

ANEXO I. Valores de tensión arterial para niños por percentilos de edad y peso

Edad (años)	Percentilo TA	TAS, mm Hg								TAD, mm Hg							
		Percentilo de peso								Percentilo de peso							
		5	10	25	50	75	90	95	99	5	10	25	50	75	90	95	99
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39	39	
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54	54	
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58	58	
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66	66	
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44	44	
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59	59	
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63	63	
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71	71	
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48	48	
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63	63	
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67	67	
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75	75	
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52	52	
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67	67	
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71	71	
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79	79	
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55	55	
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70	70	
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74	74	
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82	82	
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57	57	
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72	72	
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76	76	
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84	84	
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59	59	
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74	74	
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78	78	
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86	86	
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61	61	
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76	76	
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80	80	
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88	88	
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62	62	
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77	77	
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81	81	
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89	89	
10	50	97	98	1.000	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63	63	
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78	78	
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82	82	
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90	90	
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63	63	
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78	78	
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82	82	
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90	90	
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64	64	
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79	79	
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83	83	
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91	91	
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64	64	
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79	79	
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83	83	
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91	91	
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65	65	
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80	80	
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84	84	
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92	92	
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66	66	
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81	81	
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85	85	
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93	93	
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67	67	
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82	82	
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87	87	
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94	94	
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70	70	
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84	84	
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89	89	
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97	97	

El percentilo 90 corresponde a 1,28 DE, el percentilo 95, a 1,645 DE y el percentilo 99, a 2,326 DE por encima de la medida. Para fines de investigación, los DE de la Tabla B1 permiten computar puntajes Z de TA y percentilos para varones con los percentilos de talla que se presentan en la Tabla 3 (es decir, los percentilos 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95). Estos percentilos de talla deben convertirse en puntajes Z para la Talla y están dados por: 5%=-1,645; 10%=-1,28; 25%=0,68; 50%=0; 75%=0,68; 75%=1,645 y luego computarse de acuerdo con la metodología que se describe en los pasos 2 a 4 del Anexo II. Para los niños con percentilos de talla diferentes a éstos, proceder según los pasos 1 a 4, como se describe en el Anexo II.

ANEXO II. Valores de tensión arterial para niñas por percentilos de edad y peso

Edad (años)	Percentilo TA	TAS, mm Hg								TAD, mm Hg							
		Percentilo de peso								Percentilo de peso							
		5	10	25	50	75	90	95		5	10	25	50	75	90	95	
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42		
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47		
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51		
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54		
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62		
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63		
	90	114	114	115	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77		
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89		
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64		
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65		
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66		
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67		
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	99	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68		
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82		
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
17	50	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68		
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

*El percentilo 90 corresponde a 1,28 DE; el percentilo 95, a 1,65 de y el percentilo 99, a 2,326 de por encima de la media. Para fines de investigación, los de de la Tabla B1 permiten computar puntajes Z de TA y percentilos para niñas con los percentilos de talla que se presentan en la Tabla 4 (es decir, los percentilos 5, 10, 25, 50, 75, 90 y 95). Estos percentilos de talla deben convertirse en puntajes Z para la talla y están dados por: 5%= -1,645; 10%= -1,28; 25%= -0,68; 50%= 0; 75%= 0,68; 75%= 1,645 y luego computarse de acuerdo con la metodología que se describe en los pasos 2 a 4 del Anexo II. Para los niños con percentilos de talla diferentes a éstos, proceder según los pasos 1 a 4, como se describe en el Anexo II.

Hipercolesterolemia

Grupo Hipercolesterolemia

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la primera causa de muerte y discapacidad en el mundo. Estudios anatomopatológicos muestran que la presencia y extensión de las lesiones ateroscleróticas se correlacionan positivamente con factores de riesgo como: lipoproteína de baja densidad (LDL-C), triglicéridos, tensión arterial sistólica y diastólica, índice de masa corporal (IMC), tabaquismo y sedentarismo. La aterosclerosis en la aorta y las coronarias comienza en la infancia temprana. Los factores de riesgo para la calcificación de las arterias coronarias son la obesidad y la hipertensión en la infancia y el aumento del índice de masa corporal, así como las dislipidemias, en adultos jóvenes.¹ Esta relación está bien establecida, fundamentada en las evidencias aportadas por los estudios de experimentación animal, ensayos clínicos de intervención dietaria y farmacológica, estudios epidemiológicos y hallazgos genéticos. Como mencionamos, las lesiones arteriales comienzan su desarrollo en la infancia temprana; su evolución dependerá de factores genéticos, ambientales y dietéticos, lo que reafirma el consenso inter-

nacional sobre la necesidad de actuar preventivamente desde la infancia.

En la *Tabla 1* se registran las enfermedades que cursan secundariamente con altos niveles de colesterol, las que deben tenerse en cuenta cuando se detecte hipercolesterolemia en un niño o adolescente.

Con la premisa de actuar preventivamente, la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP), a través del panel de expertos (National Cholesterol Education Program - NCEP), expresó las recomendaciones con respecto a la detección, diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia en la infancia, en sus dos versiones: 1992 y 1998.² Estas recomendaciones parten de la base que, si bien no se ha demostrado fehacientemente, es congruente pensar que un colesterol alto en la infancia se va a relacionar con hipercolesterolemia en los adultos y ser un factor de riesgo de afecciones cardiovasculares. Por eso establecieron pautas generales de alimentación para los niños en general y recomendaciones especiales para la detección y el tratamiento de la hipercolesterolemia. Con criterios similares también formularon reco-

TABLA 1. Causas de hipercolesterolemia secundaria

Exógenas Drogas Anticonceptivos orales, corticosteroides, isotretinoina, tiazidas, anticonvulsivantes, β -bloqueantes, esteroides anabólicos. Alcohol Obesidad	Esfingolipoidosis Enfermedad de depósito de glucógeno
Endocrinas y metabólicas Hipotiroidismo Diabetes mellitus Lipodistrofia Embarazo Hipercalcemia idiopática	Enfermedad obstructiva hepática Atresia biliar Cirrosis biliar
Enfermedades de depósito	Enfermedad renal crónica Síndrome nefrótico
	Otras Anorexia nerviosa Progeria Enfermedades del colágeno Síndrome de Klinefelter

Autores

Grupo: Hipercolesterolemia

Coordinadores: Dres. Marta César, Alberto Manterola y Alfredo Eymann

Participantes: Dres. Rosanna Agoglia, Mónica Marengi, Gabriela Dimarco y Silvia Landolfi

mendaciones la Sociedad Europea de Aterosclerosis y la Organización Mundial de la Salud (OMS).

En el año 1996 el Colegio Estadounidense de Médicos cuestionó estas recomendaciones de la AAP y elaboró una "Guía para utilizar los niveles de colesterol, lipoproteína de alta densidad (HDL-C) y triglicéridos como pruebas de pesquisa para prevenir la enfermedad coronaria en adultos".³ Ellos consideraban que:

- La intervención dietaria sólo lograba disminuir hasta un 2% la enfermedad coronaria.
- La reducción del colesterol ofrece pocos beneficios potenciales a adultos jóvenes, aun si tienen otros factores de riesgo, porque la incidencia de enfermedad coronaria en este grupo es baja.
- Si el colesterol persiste elevado a pesar de las medidas dietéticas habrá que considerar el tratamiento medicamentoso y en este caso, evaluar su efectividad y seguridad a largo plazo.
- Rotular a una persona como hipercolesterolémica podría traer aparejados resultados negativos, como la sensación de no ser sana³ y temor al aumento de peso, insatisfacción con el cuerpo, sentirse poco valorados, depresión y ansiedad social.

Se apoyaron en los siguientes puntos:

1. Correlación débil entre el perfil lipídico en la infancia y en la edad adulta.
2. Poca efectividad de la dieta para reducir el colesterol.
3. Inadecuada correlación costo/beneficio de la intervención en la edad pediátrica.

Estas recomendaciones también fueron adoptadas por un grupo de estudio de la Escuela de Medicina de la Universidad de California que realizó una revisión de diferentes estudios y arribó a conclusiones similares y aconsejaba continuar con las recomendaciones del Colegio Estadounidense de Médicos.⁴

Para profundizar en el tema se evaluó la evidencia epidemiológica correspondiente a los años 2002, 2003 y 2004, referida a los siguientes aspectos:

- I. Determinación de niños y adolescentes con factores de riesgo para el desarrollo futuro de enfermedad cardiovascular (ECV).

II. Efectividad de la intervención dietaria y de la actividad física.

III. Efectividad del tratamiento farmacológico.

I. Determinación de niños y adolescentes con factores de riesgo para el desarrollo futuro de enfermedad cardiovascular

Los siguientes trabajos evaluados continúan demostrando un mayor riesgo de desarrollo de ECV en la población de niños y adolescentes con antecedentes familiares (padres o abuelos) de enfermedad coronaria prematura (antes de los 55 años). En esa población se encontró una alteración del perfil lipídico en comparación con los que no tenían tales antecedentes.⁵⁻¹⁰ Los hallazgos corresponden en general al aumento de los lípidos totales y LDL-C, la disminución de HDL-C y el aumento de los triglicéridos (TG).

Se debe hacer un cuidadoso interrogatorio en relación con los antecedentes familiares para optimizar el rescate de información útil.

También se realizó un estudio donde se midió el espesor de la íntima de la arteria carótida (correlacionada con la misma medida en la arteria coronaria) y se lo asoció a antecedentes desde la infancia como dosaje de lipoproteínas, IMC y tensión arterial. Se encontró que el LDL-C y la IMC fueron predictores del espesor de la íntima de la arteria carótida en esos adultos jóvenes.¹¹

En otros se halló una asociación significativa entre los niveles elevados de lipoproteína A junto con niveles elevados de LDL-C y antecedentes familiares positivos.⁸

En algunos trabajos con niños obesos se encontraron alteraciones del nivel lipídico, como aumento a el nivel de colesterol total (CT).¹² Además, los niños obesos con antecedentes familiares positivos tenían niveles de lipoproteína A más elevados que los que no tenían tales antecedentes;¹³ y a su vez, los que tenían mayor IMC tenían antecedentes familiares de ECV.¹⁴

En los niños obesos también se encontró un aumento significativo de la proteína transportadora de colesterol (LCAT, lecitina colesterol acil transferasa), secretada por el tejido adiposo. Ésta se asoció con aumento del perfil de lipoproteínas aterogénicas; luego se observó descenso del nivel de esa proteína asociado al descenso de peso de los niños obesos.¹⁵

En el Estudio de Factores de Riesgo Coronario en la Adolescencia (FRICELA), que incluyó también a población de nuestro país, se observó una correlación positiva entre hipercolesterolemia y los niños que tenían mayor IMC, mayor incidencia de hipertensión arterial y vida sedentaria con mayor frecuencia.¹⁶

En las Guías para la Prevención Primaria de la Enfermedad Aterosclerótica Cardiovascular desde la Infancia, publicadas en 2003 por la American Heart Association, también se hace referencia a distintos estudios y ensayos clínicos donde se observa una correlación positiva entre las lesiones de aterosclerosis de la aorta y los diferentes factores de riesgo, entre ellos las dislipidemias y que tales lesiones comienzan a formarse en la niñez temprana. Esto ha sido observado tanto por exámenes anatomopatológicos como por los estudios ecográficos del espesor de la íntima-media de la arteria carótida (ya mencionado también anteriormente en otro estudio); son importantes predictores de la calcificación de la arteria coronaria la obesidad, la hipertensión arterial y la dislipidemia; es preocupante el incremento de la obesidad en los niños, ya que estudios de larga duración han demostrado la continuación de la obesidad, hipercolesterolemia e hipertensión desde la niñez hasta la vida adulta.^{1,17}

II. Efectividad de la intervención dietética y de la actividad física

Se evaluaron doce trabajos científicos que consideraron el tratamiento dietético y la actividad física, esta última variable fundamentalmente en adolescentes y adultos jóvenes. Los resultados no fueron tan concluyentes como en el punto anterior.

Actividad física: El desarrollo de actividad física de baja intensidad está asociado a un aumento del HDL-C y descenso del LDL-C.¹⁸ Se atribuye al aumento de la densidad de capilares en el músculo estriado. También se determinó una disminución de los niveles de insulina en ayunas y aumento de la sensibilidad a la insulina en niños, lo que disminuye la posibilidad de desarrollo de diabetes de tipo II en niños y adolescentes.¹⁹

No se encontró asociación entre la actividad física desarrollada por adolescentes con los riesgos de ECV en adultos jóvenes.²⁰

Intervención dietética: en los diferentes tra-

bajos se evaluó el perfil lipídico en niños sanos, con hipercolesterolemia y con sobrepeso y obesidad sometidos a dietas con bajo contenido de grasas.

En general se observó una respuesta favorable en el nivel de colesterol total (CT) y LDL-C,^{1,17} junto con disminución del tamaño de las partículas de LDL-C en varones.²¹ Este descenso fue más acentuado en dietas con mayor concentración de grasas polinsaturadas²² y cuanto más elevado estaba el LDL-C.²³

En el estudio de Intervención Dietética en Niños (Dietary Intervention Study in Children, DISC),²⁴ se observó una disminución importante de los niveles de LDL-C al año (8%), a los 3 años (11%) y a los 5 años (16%), en niños con LDL-C alto que recibieron dieta controlada en grasas, grasas saturadas y colesterol. Sin embargo, el grupo control con dieta habitual también registró una disminución del LDL-C, coincidiendo con una mayor conciencia en ese grupo sobre los riesgos de algunos hábitos alimentarios.

En el Estudio sobre Salud Cardiovascular en Niños y Adolescentes (Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health, CATCH),²⁵ sobre más de 5.000 escolares seguidos durante 3 años, se encontró que las modificaciones en los hábitos alimentarios, el aumento del ejercicio físico en la escuela y la educación familiar eran seguros y saludables para los niños; pero no se observaron descensos significativos del nivel de colesterol, la presión arterial y el tamaño corporal, respecto a un grupo control. Un hallazgo interesante de este estudio es que después de 3 años, durante los cuales no se insistió con las medidas, los niños, ya adolescentes, conservaban gran parte de los hábitos dietéticos y de actividad física.²⁶

Los niños con sobrepeso y obesidad con dieta baja en grasas, lograron un descenso de peso, pero no un cambio en el perfil lipídico.²⁷

El grupo de estudio del Johns Hopkins Medical Institutions en el año 2002 evaluó retrospectivamente distintos trabajos para determinar la seguridad de la dieta, mediante la evaluación del crecimiento y desarrollo y los requerimientos nutricionales. Se concluyó que las dietas bajas en grasas son generalmente seguras y eficaces cuando reciben supervisión médica.²⁸ Pero otro trabajo hace hincapié en la posibilidad de inducir desnutrición en niños cuando el médico o los medios masivos de comunicación recomiendan introducir die-

tas bajas en grasas no supervisadas adecuadamente desde la lactancia, además de alterar la palatabilidad de los alimentos.²⁹

También en la "Guía" se mencionan como seguros y eficaces distintos ensayos clínicos de intervención dietética y programas de educación para el incremento de la actividad física en niños.^{1,17}

III. Efectividad del tratamiento farmacológico

Según el NCEP de la AAP el tratamiento farmacológico se debe realizar después de los 10 años cuando el tratamiento dietético no diera resultado, y éste debe realizarse con quelantes de ácidos biliares como la colestiramina. Se trata de una indicación que logra una baja adherencia de los pacientes porque es mal tolerada. En esta búsqueda sólo se analizaron cinco trabajos científicos donde se utilizaron fármacos diferentes a la colestiramina. La evidencia indica que las estatinas utilizadas pravastatina, simvastatina y atorvastatina son eficaces, seguras y bien toleradas.³⁰⁻³⁴

La efectividad del tratamiento se evaluó mediante el descenso del nivel de las lipoproteínas: los porcentajes de descenso oscilaron de la siguiente forma:

CT: 18-32%.

TG: 9-18%.

LDL-C: 21-41%.

Apo B: 34%.

HDL-C: aumento entre un 2 y un 8%.

Apo-A: aumento de 10,4%.

La variación de éstos dos últimos no fue significativa.

Se ha preconizado el uso de fitoesteroles para el tratamiento, pero hay que tener en cuenta que no son un medicamento sino compuestos del reino vegetal de tipo alimentario. Se los considera nutracéuticos (uso de nutrientes en forma de fármacos) y permiten lograr un aumento de su biodisponibilidad, su ingesta no debe ser libre sino ajustada a la dosis recomendada, están químicamente relacionados con el colesterol y pueden competir con su absorción a nivel intestinal.

RECOMENDACIONES

El grupo de trabajo tuvo en cuenta todas las evidencias presentadas y consideró conveniente adoptar, con algunos cambios, las recomendaciones de la AAP en su última publicación del NCEP del año 1998.² (En el

anexo se especifican las recomendaciones).

La hipercolesterolemia es sólo uno de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en los adultos; por lo tanto, el consejo pediátrico deberá dirigirse también a prevenir la incidencia de otros factores, como:

- Obesidad.
- Sedentarismo.
- Tabaquismo.
- Hipertensión.
- Diabetes.

En cuanto a los valores de CT, HDL, LDL y TG, no se han encontrado modificaciones a los ya citados por la AAP, y que son usados como referencia en los estudios como valores de corte; desde la AAP no ha habido modificaciones desde el año 1998.

En las nuevas recomendaciones del NCEP III³⁵ para adultos se modificó el nivel de TG: se utilizó una definición más estricta, considerándose normal un valor menor de 150 mg%; además, se considera un factor de riesgo coronario mayor a un nivel de HDL inferior a 40 mg%. Estas últimas recomendaciones utilizan un método de valoración del riesgo cardiovascular con recuento de factores de riesgo coronario (FRC) mayores y estimación de riesgo a 10 años y en base a ello, las metas a cumplir.

En la bibliografía también se ha podido observar que se están investigando otras variables humorales para definir su asociación con riesgo coronario, como la Apo-A.

Ácidos grasos trans

El consumo de alimentos que contienen ácidos grasos trans (AG) produce un efecto adverso sobre las lipoproteínas plasmáticas.³⁶ La mayoría de estos ácidos grasos provienen de la hidrogenación industrial de los aceites vegetales (la industria alimentaria los usa para solidificar las grasas) y en menor proporción, por hidrogenación biológica en el estómago de los rumiantes.

La mayoría de los ácidos grasos polinsaturados naturales existen en forma de isómeros cis (hidrógenos del mismo lado de la doble ligadura). Durante el procesamiento se forman los trans (hidrógenos cruzados); predomina el ácido elaídico. Este proceso los solidifica y los hace más estables, con un punto de fusión mucho más alto (por ejemplo, oleico 13° C, elaídico 44° C).

Estudios epidemiológicos recientes³⁷ coinciden en mostrar que el consumo elevado de ácidos grasos trans aumenta el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular,³⁸ mientras que las dietas ricas en ácidos grasos polinsaturados, en especial oleico y linolénico la previenen; la fuente de estos últimos son los aceites vegetales (girasol, maíz, oliva, soja, uva).

Consecuencias de la ingestión elevada de ácidos trans:

- Pérdida de la configuración de los ácidos grasos esenciales (por bloqueo de la enzima delta-6-desaturasa) alfa-linoleico y linolénico, con formación de ácidos grasos críticos inhibidores de la síntesis de eicosanoides, ácido araquidónico y prostaglandinas.³⁹
- Elevan las LDL (comportamiento semejante al de los ácidos grasos saturados) y disminuyen las HDL; las grasas saturadas sólo elevan las LDL.⁴⁰
- Aumento de la lipoproteína (a).

Principales fuentes de ácidos trans:

En la población infantil la mayor fuente de alimentos se encuentra en: productos de repostería, margarinas sólidas, galletitas dulces y saladas, palitos de maíz, algunos productos "dietéticos" o "light" que no contienen grasas saturadas pero sí aceites hidrogenados. Estudios de estimación de consumo en nuestra población infantil mostraron alto consumo de alfajores, galletitas, golosinas y colaciones.⁴¹

Sería conveniente revisar el etiquetado de los productos para evaluar el contenido de aceites hidrogenados en la manufactura, debido a los hábitos de consumo de nuestra población.⁴²

Hay algunas preguntas que todavía no tienen una respuesta definitiva.

¿La hipercolesterolemia en la infancia se correlaciona con hipercolesterolemia en el joven y en el adulto? Si esto es así ¿desde qué edad existe esa correlación? No hay ningún estudio que pueda predecir si un niño/adolescente con colesterol alto será un adulto con colesterol alto. Esta pregunta podría contestarse con un seguimiento muy prolongado. De todas maneras, consideramos prudente y razonable inferir que probablemente esa correlación será positiva.

ANEXO

Recomendaciones para disminuir el nivel de colesterol en niños y adolescentes sanos (*basadas en las recomendaciones de la AAP*).²

La primera medida para prevenir la enfermedad coronaria tiene por objetivo disminuir los niveles séricos de colesterol en todos los niños y adolescentes mediante la promoción de cambios en los patrones de alimentación y en la composición de la dieta. Esta recomendación se dirige a grupos que influyen en los patrones de alimentación de niños y adolescentes, como personal de las escuelas, profesionales de la salud, agencias gubernamentales, industria alimentaria y los medios de comunicación masivos. La ventaja de esta estrategia es que una pequeña variación en los niveles de colesterol total y LDL-C en los niños que se prolongue hasta la adultez podría disminuir sustancialmente la incidencia de enfermedad coronaria.

Recomendaciones nutricionales

En los niños menores de 2 años en quienes el crecimiento es rápido y el desarrollo requiere altos niveles de energía, no se recomiendan restricciones en el colesterol, las grasas y ácidos grasos esenciales. Los niños de 2 a 5 años son selectivos en cuanto a la elección de los alimentos. A partir de los 2 años deberían ir adoptando una forma de comer menos calorías como grasas. Sería ideal reemplazar el aporte de esas calorías consumiendo más cereales, frutas, vegetales, lácteos semidescremados, legumbres y carnes magras.

Las recomendaciones son:

1. La adopción de hábitos saludables en la familia. La adecuación de la dieta se logra mediante el consumo de una amplia variedad de alimentos, ya que no existe un alimento que tenga la cantidad suficiente de todos los nutrientes.
2. La ingesta calórica debe ser suficiente para permitir el crecimiento y desarrollo normal y mantener el peso dentro de límites normales.

Se recomienda dosar colesterol en las siguientes situaciones:

1. Niños y adolescentes cuyos padres o abuelos tuvieron diagnóstico de aterosclerosis coronaria (por arteriografía) a una edad de 55 años o menos. Esto incluye a los que fueron sometidos a angioplastia con balo-

nes o a procedimientos quirúrgicos de revascularización aortocoronaria.

2. Niños y adolescentes cuyos padres o abuelos tuvieron a los 55 años o menos, infarto agudo de miocardio (IAM), angina de pecho, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular o muerte súbita de causa cardíaca.
3. Todos los hijos de padres o madres con hipercolesterolemia (valores mayores o iguales a 240 mg/dl).
4. Los niños cuyos antecedentes no estén disponibles.

Esto implica por parte de los pediatras una actitud activa de averiguar antecedentes familiares.

El dosaje de colesterol debe realizarse en situación de salud y puede realizarse en los pacientes que presenten mayor riesgo de enfermedad coronaria independientemente de la historia familiar (tabaquismo, HTA, obesidad, sedentarismo, diabetes).

Los pediatras deberían recomendar a los padres que se hagan un análisis de colesterol si nunca se lo hubieran realizado previamente.

Si la pesquisa se realiza porque uno de los padres tiene hipercolesterolemia (mayor o igual a 240 mg/dl): dosar colesterol total:

- Si éste es mayor o igual a 200 mg/dl se recomienda dosar lipoproteínas totales.
- Si el colesterol se encuentra en valores

límites entre 170 a 199 mg/dl, obtener una segunda medición y realizar un promedio; si éste es mayor o igual a 170 mg/dl, dosar lipoproteínas totales.

- Si es menor a 170 mg/dl, repetir cada 5 años. Proveer educación en cuanto a los patrones de alimentación y reducción de factores de riesgo.

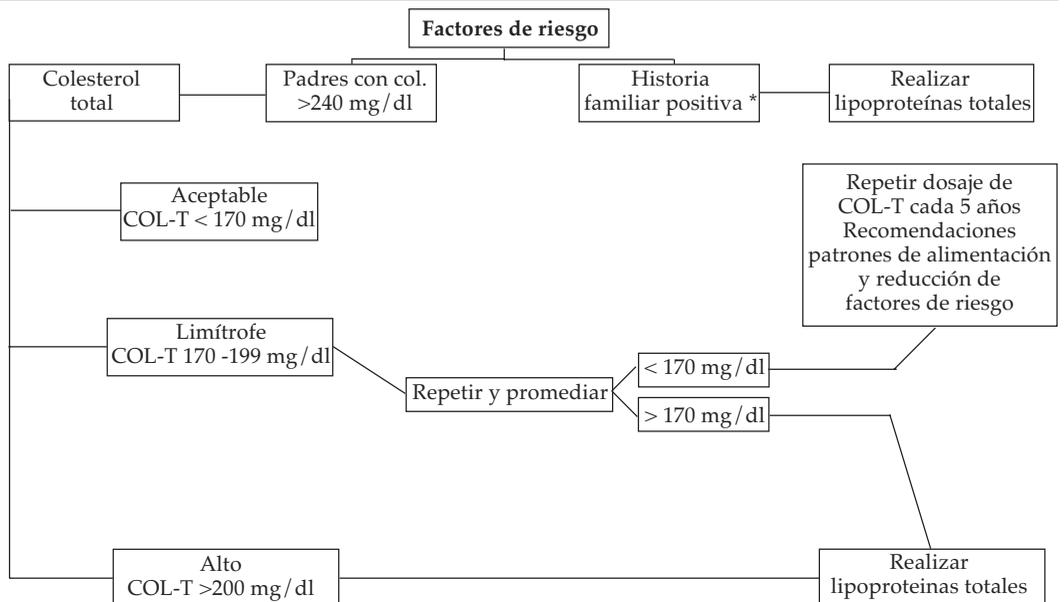
Si la pesquisa se realiza por la existencia de historia familiar de enfermedad cardiovascular, determinar inicialmente lipoproteínas totales, triglicéridos y LDL-C.

Nota: si el niño presenta un colesterol total mayor de 200 mg% y los padres desconocen sus valores de colesterol, antes de continuar los estudios en el niño, se debe dosar el colesterol a los padres.

Niveles de LDL-C

1. Aceptables: menor a 110 mg/dl; dar las recomendaciones y pautas para la población general, tanto en lo referente a la dieta como a otros factores de riesgo; repetir el análisis de lipoproteínas en 5 años.
2. Límite: 110 a 129 mg/dl; advertir acerca de los factores de riesgo cardiovascular e indicar pautas dietéticas saludables; reevaluar en un año.
3. Altos: mayor o igual a 130 mg/dl; descartar otras causas de hipercolesterolemia

Algoritmo de diagnóstico de hipercolesterolemia



*Historia familiar positiva de enfermedad cardiovascular prematura (antes de los 55 años) en los padres o abuelos.

(enfermedades tiroideas, hepáticas y renales) y alteraciones familiares. Realizar pesquisa a los demás familiares; prescribir pautas dietéticas saludables.

Dietas

Estas recomendaciones dietéticas son iguales a las de la población general. Si a pesar de cumplir con estas pautas estrictas por 3 meses los niveles de LDL-C no descienden al rango aceptable, es necesario pasar al siguiente paso (pautas para población en riesgo).

Pautas para población en riesgo

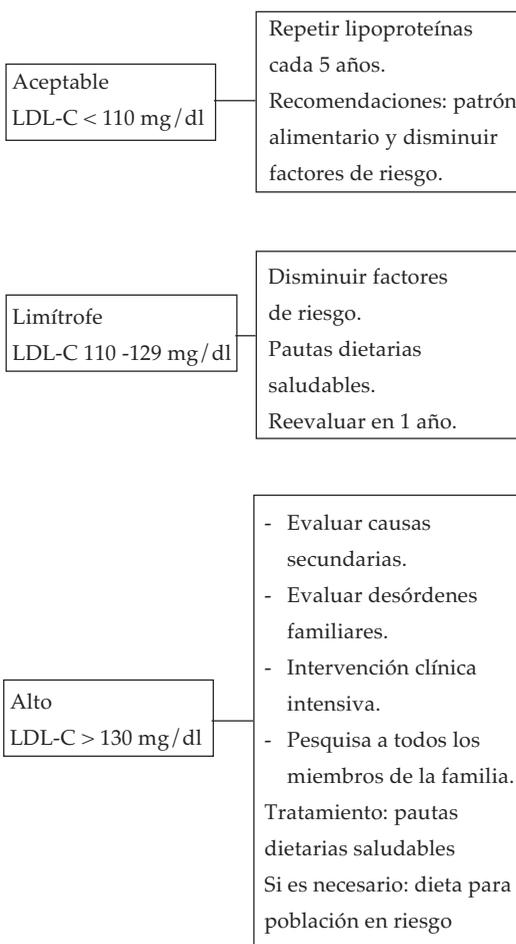
La ingestión de grasas debe ser entre 20 y 30% del valor calórico total, menor del 7% como grasas saturadas, menor o igual al 10% como polinsaturadas y hasta 200 mg por día de colesterol. Este patrón requiere la supervisión de un profesional especializado para adecuar los nutrientes, vitaminas y minerales.

Tratamiento farmacológico

Debe considerarse sólo en los niños mayores de 10 años de edad que luego de un adecuado intento con la dieta, por lo menos durante 6 a 12 meses, mantienen niveles de LDL-C mayores o iguales a 190 mg/dl o en aquellos con

niveles de 160 mg/dl con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz o con más de dos factores de riesgo asociados luego de un intento por corregirlos.

Clasificación según niveles de LDL-col. conducta y seguimiento



Interpretación de los niveles de colesterol para los niños y adolescentes

Nivel	Colesterol total mg/dl	LDL colesterol mg/dl
Aceptable	<170	<110
Limítrofe	170 -199	110 -129
Alto	>200	>130

Recomendaciones nutricionales

Nutriente	Pautas alimentarias saludables (PAS)	Pautas para población en riesgo
Grasas totales	Promedio no mayor del 30% del total de calorías	Igual que PAS
Ácidos grasos saturados	Menos que el 10% del total de calorías	Menos que el 7% del total de calorías
Ácidos grasos polinsaturados	Hasta el 10% del total de calorías	Igual a PAS
Ácidos grasos monoinsaturados	Hasta el 10% del total de calorías	Igual a PAS
Colesterol	Hasta 300 mg/d	Hasta 200 mg/d
Carbohidratos	Aproximadamente 55% del total de calorías	Igual a PAS
Proteínas	Aproximadamente 15% del total de calorías	Igual a PAS
Calorías	Necesarias para promover un crecimiento y desarrollo normales	Igual a PAS

Los fármacos recomendados son los quelantes de ácidos biliares como la colestiramina y el colestipol, que ligan los ácidos biliares en la luz intestinal. Éstos han demostrado ser eficaces, tienen pocos efectos adversos y son seguros para ser administrado en niños.

CONCLUSIÓN

- A. No restringir grasas o colesterol en niños menores de 2 años, porque este es un período de rápido crecimiento y desarrollo y tiene altos requerimientos de energía.
- B. Reconocer tempranamente y tratar la obesidad y la hipertensión arterial, seguir un programa regular de ejercicios físicos y comentar los riesgos del consumo de tabaco.
- C. Después del año de edad se recomienda una dieta variada para asegurar una nutrición adecuada.
- D. Para promover niveles más bajos de colesterol en niños sanos (2 a 18 años) se recomienda promover hábitos dietarios saludables en la población.

Los pediatras deben identificar a los niños con mayor riesgo de desarrollar aterosclerosis acelerada, midiendo el colesterol en poblaciones de riesgo. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Kavey RW, Daniels SR, Lauer RM, et al. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *J Pediatr* 2003; 142(4):368-372.
2. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition Cholesterol in Childhood. *Pediatrics* 1998; 101(1):141-147.
3. Garber A, Browner WS, Health and Public Policy Committee by the Clinical Efficacy Assessment Subcommittee Clinical Guideline. Part 1: Guidelines for using serum cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, and triglyceride levels as screening tests for preventing coronary heart disease in adults. 1996 American College of Physicians. *An Intern Med* 1996; 124(5):515-517.
4. Newman B, Garber A. Pesquisa de colesterolemia en niños y adolescentes. *Pediatrics* 2000; 105:637-638.
5. Khalil A, Prakash V, Bhattachajee J. Insulin resistance and lipid profile in the children of young ischemic parents. *Indian Pediatr* 2003; 40(10):946-50.
6. Rumboldt M, Rumboldt Z, Presenti S. Premature parental heart attack is heralding elevated risk in their offspring. *Coll Antropol* 2003; 27(1):221-8.
7. Gulati S, Saxena A. Study of lipid profile in children of patients with premature coronary artery disease. *Indian Pediatr* 2003; 40(6):556-60.
8. González-Resquejo A, Sánchez-Bayle M, Ruiz-Jarabo C, et al. Lipoprotein (a) and cardiovascular risk factors in a cohort of 6-year-old children. The Rivas-Vaciamadrid Study. *Eur J Pediatr* 2003; 162(9):572-5.
9. Wiegman A, Rodenburg J, de Jongh S, et al. Family history and cardiovascular risk in familial hypercholesterolemia: data in more than 1000 children. *Circulation* 2003; 107(11):1473-8.
10. Dirisamer A, Wildhalm K. Lipoprotein (a) as a potent risk indicator for early cardiovascular disease. *Acta Paediatr* 2002; 91(12):1313-7.
11. Li S, Chen W, Srinivasan SR, et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *JAMA* 2003; 290(17):2271-6.
12. Friedland O, Nemet D, Gorodnitsky N, et al. Obesity and lipid profiles in children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15(7):1011-6.
13. Cabrinety N, Pisonero MJ, Ajram J, et al. Lipoprotein (a) in obese children with a family history of cardiovascular disease. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15(1):77-80.
14. Glowinska B, Urban M, Koput A. Cardiovascular risk factors in children with obesity, hypertension and diabetes: lipoprotein (a) levels and body mass index correlate with family history of cardiovascular disease. *Eur J Pediatr* 2002; 161(10):511-8.
15. Asayama K, Hayashibe H, Dobashi K, et al. Increased serum cholesteryl ester transfer protein in obese children. *Obes Res* 2002; 10(6):439-46.
16. Palermo CA. Factores de riesgo coronario en la adolescencia. Estudio FRICELA. *Rev Esp Card* 2003; 56(5):462-8.
17. Kavey R, Daniel S, Lauer R, et al. American Heart Association Guidelines for the Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood. *Circulation* 2003; 107:1562-6.
18. Shono N, Urata H, Saltin B, et al. Effects of low intensity aerobic training on skeletal muscle capillary and blood lipoprotein profiles. *J Atheroscler Thromb* 2002; 9(1):78-85.
19. Schmitz KH, Jacobs DR Jr, Hong CP, et al. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 26(10):1310-6.
20. Hasselström H, Hansen H, Froberg K, Andersen LB. Physical fitness and physical activity during adolescence as predictors of cardiovascular disease risk in young adulthood. Danish Youth and Sports Study. An eight-year follow-up study. *Int J Sports Med* 2002; 23(Suppl 1):S27-31.
21. Kaitosaari T, Ronnema T, Raitakari O, et al. Effect of 7-year infancy-onset dietary intervention on serum lipoproteins and lipoprotein subclasses in healthy children in the prospective, randomized Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children (STRIP) study. *Circulation* 2003; 108(6):672-7.
22. Rasamen M, Lehtinen JC, Niinikoski H, et al. Dietary patterns and nutrient intakes of 7-year-old children taking part in an atherosclerosis prevention project in Finland. University of Turku, Finland. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(4):518-24.
23. Fernández De La Puebla RA, Carmona J, Fuentes F, et al. Response degree of cholesterol LDL to feeding in males with hypercholesterolemia according to baseline value. *Med Clin (Barc)* 2002; 118(19):737-40.
24. Obarzanek E, Kimm SYS, Barton B, et al. Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in

- children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: Seven-year results of the Dietary Intervention Study in children. (DISC) *Pediatrics* 2001; 107:256-264.
25. Luepker RV, Perry CL, McKinlay SL, et al. Outcomes of a field trial in improving children's dietary patterns and physical activity: the Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH). *JAMA* 1996; 275:768-776.
 26. Nader PR, Stone EJ, Lytle LA, et al. Three-year maintenance of improved diet and physical activity: the CATCH cohort, Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153(7):695-704.
 27. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweighted adolescents. *J Pediatr* 2003; 142(3):253-8.
 28. Clauss SB, Kwiterovich PO. Long-term safety and efficacy of low-fat diets in children and adolescents. *Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, MD, USA. Minerva Pediatr* 2002; 54(4):305-13.
 29. Olson RE. The role of dietary and plasma lipids in childhood atherogenesis. *Pediatr Pathol Mol Med* 2002; 21(2):137-52.
 30. Hedman M, Neuvonen PJ, Neuvonen M, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of pravastatin in pediatric and adolescent cardiac transplant recipients on a regimen of triple immunosuppression. *Clin Pharmacol Ther* 2004; 75(1):101-9.
 31. McCrindle BW, Ose L, Marais AD. Efficacy and safety of atorvastatin in children and adolescents with familial hypercholesterolemia or severe hyperlipidemia: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003; 143(1):74-80.
 32. Hedman M, Neuvonen PJ, Neuvonen M, Antikainen M. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of pravastatin in children with familial hypercholesterolemia. *Clin Pharmacol Ther* 2003; 74(2):178-85.
 33. Dirisamer A, Hachemian N, Bucek RA, et al. The effect of low-dose simvastatin in children with familial hypercholesterolemia: a 1-year observation. *Eur J Pediatr* 2003; 162(6):421-5. Epub 2003 Mar 15.
 34. de Jongh S, Ose L, Szamosi T, et al. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with simvastatin. *Circulation* 2002; 106(17):2231-7.
 35. National Cholesterol Education Program III (NCEP III). National Institute of Health. Detection, evaluation and treatment of high cholesterol in adults. NIH Publication N° 02-5215.
 36. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Trans-fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. *Ann Rev Nutr* 1995; 15:473-493.
 37. Koshla P, Hayes KC. Dietary fatty acids impact plasma lipids in human: critical review of the evidence. *J Am Cell Nutr* 1996; 15(4):325-329.
 38. Liechtenstein AH. Trans-fatty acids, plasma lipids levels and risk of developing cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association: *Circulation* 1997; 95:2588-2590.
 39. Koletzko B. Trans-fatty acids may impair biosynthesis of long-chain polyunsaturated and growth in man. *Acta Paediatrica* 1992; 81:302-306.
 40. Kummerov FA, Zhou Q, Mafhouz MM. Effect of trans fatty acids on calcium influx into human arterial endothelial cells. *Amer J Clin Nutr* 1999; 70(5):832-838.
 41. Los niños, la salud y su vida cotidiana. *Boletín Informativo SAP* 2000; Año XXVII(2):21-25.
 42. Peterson G, Aguilar D, Espeche M, et al. Ácidos grasos trans en alimentos consumidos habitualmente por los jóvenes en Argentina. *Arch. argent. pediatr* 2004; 102(2):102-109.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Fu FH, Hao X. Physical development and lifestyle of Hong Kong secondary school students. *Prev Med* 2002; 35(5):499-505.
- Freedman. Clustering of coronary heart disease risk factors among obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15(8):1099-108.
- Tershakovec AM, Jawad AF, Stouffer NO, et al. Persistent hypercholesterolemia is associated with the development of obesity among girls: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(4):730-5.
- Nicklas TA, vonDuvillard SP, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to dyslipidemia in adults: the Bogalusa Heart Study. *Int J Sports Med* 2002; 23(Suppl 1):S39-43.
- Nicklas TA, Dwyer J, Feldman HA, et al. Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and fatty acid intake. *J Am Diet Assoc* 2002; 102(4):511-7.
- Hipercolesterolemia em escolares e seus fatores de risco. (Hypercholesterolemia and its risk factors among schoolchildren). *Rev Saude Pública* 2003; 37(1):24-31.
- Tershakovec AM, Jawad AF, Stouffer NO, et al. Persistent hypercholesterolemia is associated with the development of obesity among girls: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(4):730-5.
- Kusawa CW, Adair LS, Avila JL, Cadungog JH, Le NA. Atherogenic lipid profiles in Filipino adolescents with low body mass index and low dietary fat intake. *Am J Human Biol* 2003; 15(5):688-96.
- Killen JD, Taylor CB, Hayward C et al. Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of 16 adolescent girls: a three-year prospective analysis. *Int J Eat Disord* 1994; 16:227-238.
- Rosen JC, Gross J, Vara L. Psychological adjustment of adolescents attempting to lose or gain weight. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55:742-747.