HÁBITOS EN PEDIATRÍA PARA EVITAR ENFERMEDADES DEL ADULTO.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN PEDIATRÍA

Dr. P.Sanjurjo, Dra. E. Alustiza

En los últimos años se ha hecho cada vez más evidente que la ateroesclerosis 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 ateroesclerótica 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 estrías 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/hipertrigliceridemia, 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 ateroescleróticas en la población general son lo suficientemente relevantes como para recomendarse un intervención preventiva antes de esta edad.

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 ateroesclerosis 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). El análisis conjunto de todos estos factores debería permitir la selección de individuos con riesgo de desarrollar ateroesclerosis, en los cuales deberían extremarse las medidas preventivas según la gradación de dicho riesgo.

Recientemente la American Heart Association (AHA) (8) ha publicado una guía de recomendaciones dietéticas para la época pediatrica 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 pediatrica (9)

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:

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) y 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 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 intrahepátrico de triglicéridos y colesterol, lo que inicia una retrorregulación positiva para los receptores celulares al 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 AÍV, 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.

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 deleción en el 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 homocisteina 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-metiltetrahidrofolatoreductasa (MTHFR)(17).

Dieta y riesgo aterogénico
Los elementos nutricionales que implican un riesgo aumentado de desarrollo de ateroesclerosis 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 especifico de grasa ingerida.

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 elevarse 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/1000 Kcal en niños (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 considerase seriamente que existe un riego aumentado de enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica(25).

Ingesta de diferentes tipos de grasa

La grasa total de la dieta está constituida por ácidos grasos saturados (AGS), poliinsaturados (AGP) y mononoinsaturados (AGM). Los AGS ejercen un marcado efecto hipercolesterolemiante, 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 hipercolesterolemiante 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, lo grasa saturada no debe sobrepasar el 10% del total de calorías ingeridas en la población general y el 7,5% en la de riesgo. 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)

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 substancia 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 lipoproteinas, 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 colestrerol del alimento expresada en miligramos. Cuano más alto sea dicho índice mayor es el potencial aterogénico del alimento (32).

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, 46).

Identificación de poblaciones de riesgo aterogénico
El pediatra de Atención Primaria tiene que establecer prioridades al enfrentarse con el problema de la prevención de la aterogénesis, ya que hoy en 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 que identificar a aquellos en los que, debido a su predisposición genética, deben concentrarse las medidas preventivas (47). En este sentido, será diferente la actitud ante una población genéticamente normal, en la que el riesgo aterogénico es escaso, que ante una población genéticamente patológica, con dislipemia hereditaria, en la que el riesgo aterogénico es elevado. No debemos olvidar que existen otros factores de riesgo aterogénico que también se pueden iniciar en la infancia ó adolescencia como son la obesidad, el sedentarismo, el consumo de alcohol y tabaco.
Realizaremos screening de colesterol en aquellos niños mayores de 2 años en los que exista:

Arteriosclerosis coronaria comprobada en padres ó abuelos menores de 55 años, ó que hayan padecido angor, infarto de miocardio ó enfermedad vascular cerebral ó periférica.
Padres con C-Total > 240 mg/d
"Score de riesgo cardiovascular" (tabla 1) (36). Todos los niños controlados en las consultas de Atención Primaria en los que el score de riesgo sea elevado . Este score nos permite de una forma rápida y sencilla detectar niños a riesgo en el que se asocian diferentes factores de riesgo, y en los que la prevención y el seguimiento debiera ser una prioridad para los pediatras de Atención Primaria
Si no disponemos de historia familiar, el pediatra debe valorar el realizar el cribado si existe una dieta muy desequilibrada, ó existen otros factores de riesgo como diabetes, tabaquismo, ó sedentarismo.

Identificación de la Obesidad como riesgo aterogénico
La obesidad tiene una etiología multifactorial, está asociada a profundos cambios socioeconómicos, culturales, conductuales, tecnológicos y donde la libre disponibilidad de alimentos, los cambios en los hábitos alimentarios, el sedentarismo ó los factores psicológicos y sociales tienen una importancia fundamental. Por primera vez en la historia de la humanidad, muchas personas no tienen necesidad de realizar actividad física para su subsistencia. Pero también relacionado con el consumo cada vez mayor de una dieta caracterizada por el aporte excesivo de calorías, por el consumo frecuente de alimentos y bebidas densos en energía como grasas y/o azúcares.

Además de esto, está claro que hay factores genéticos que predisponen a la obesidad, como ha podido comprobarse en estudios en familias ó gemelos univitelinos y bivitelinos. De todas formas, sólo un pequeño número de obesidades son monogénicas y la gran mayoría tiene una base poligénica.(41). La rapidez del cambio de prevalencia de obesidad ocurrido en solo 25 años (49), excluye una base genética como principal causa, ya que el pool de genes responsables de la susceptibilidad a la obesidad no pueden variar en periodos de tiempo tan cortos y en consecuencia se da más protagonismo a los factores ambientales.

La determinación del IMC (índice de masa corporal) es un método muy específico con la medición de la grasa corporal y es sencillo de aplicar en nuestras consultas. Hoy en día se considera por consenso:

IMC >Percentil 85 : SOBREPESO
IMC > Percentil 95 : OBESIDAD

PREVENCION

La obesidad es una enfermedad crónica cuyos resultados con tratamiento, tanto dietético como de cambio del patrón de vida activo y/o farmacológico, son muy limitados, por lo que la *PREVENCION ES PRIORITARIA* (41), y más, sabiendo que:

El 30% de los adultos obesos lo eran en la infancia. (42)
La obesidad que se inicia en la infancia puede tener peores consecuencias que la obesidad que se inicia en la edad adulta. (42,48)
Se puede prever que la morbilidad y mortalidad secundaria a la obesidad pueda exceder al producido por el tabaco (43).

Las estrategias de prevención se dividen en:

PREVENCION UNIVERSAL
DETECCION POBLACION A RIESGO Ó PREVENCION SELECTIVA
TRATAMIENTO DEL NIÑO CON SOBREPESO Ó PREVENCION DIANA

Cada vez resulta más evidente la importancia de la prevención. No obstante hoy en día, todavía no se ha demostrado la efectividad de estos programas, los datos son limitados (44).

Las siguientes recomendaciones se basan en el *documento de Consenso del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Nutrición Comunitaria y Sociedad Española para el estudio de la Obesidad*, las cuales se estructuran fundamentalmente en torno a los denominados "periodos críticos de obesidad" (primer año, antes de los 6 años y adolescencia) (45) (51)

PREVENCION UNIVERSAL

Promoción de la lactancia materna. Lo ideal sería que alcanzara hasta los 6 meses de vida. Se ha demostrado el efecto protector para la obesidad futura y su duración se asocia inversamente al riesgo de obesidad (43)

Normas dietéticas: El pediatra debe vigilar periódicamente la dieta y aprovechar las visitas del niño para recordar que debe limitarse el consumo de bollería industrial, dulces, snacks, refrescos azucarados y prohibirse bebidas alcohólicas (en el adolescente).

2 – DETECCION DE LA POBLACION A RIESGO Ó PREVENCION SELECTIVA.

A.Familiares: Si uno de los padres es obeso, el riesgo de ser obeso en la edad adulta se triplica, y si ambos son obesos el odds ratio (OR) se incrementa a más de 10. Antes de los 3 años de edad la obesidad de los padres es más predictivo de la obesidad futura que el propio peso (43)

Periodos de importancia clínica: Existen 4 periodos críticos de obesidad en la edad pediátrica: el periodo fetal, el 1º año, antes de los 6 años (rebote adiposo) y la adolescencia.

Período fetal: El riesgo de desarrollar obesidad en la niñez ó en la vida adulta comienza ya en el periodo fetal. Los niños que nacen con bajo peso están a mayor riesgo de desarrollar obesidad, ya que la desnutrición fetal produce cambios metabólicos, y de redistribución del flujo sanguíneo, que obligan al feto a derivar prioritariamente el limitado aporte de nutrientes a órganos esenciales como el cerebro, pero la consecuencia es un menor desarrollo de otros órganos y el enlentecimiento del crecimiento, Así disminuye el número de células beta pancreáticas. Los lactantes de madres con diabetes gestacional, nacen grandes y aunque disminuyan posteriormente a limites normales, tienen más riesgo de obesidad futura (43)

En el 1º año de vida la leche materna se considera el patrón de oro de la alimentación en los primeros 6 meses de vida, favoreciendo la expresión de los efectos protectores que la leche materna tiene a medio y largo plazo sobre el desarrollo de enfermedades prevalentes, como parece es el caso de la obesidad.

El rebote adiposo corresponde con el ascenso progresivo del IMC después del valor más bajo del mismo. El descenso del IMC se da después del 1º año de vida, hay una caída rápida seguida de un descenso progresivo a partir del cual comienza de nuevo a aumentar. Este fenómeno acontece alrededor de los 5-6 años de edad y refleja el momento biológico en el que comienza a incrementarse el número de adipocitos en el organismo. En muchos estudio, cuanto más precoz cronológicamente se produzca el rebote adiposo, mayor riesgo de obesidad tanto en niños y adolescentes como en la edad adulta, estableciéndose una asociación negativa entre la precocidad del rebote adiposo y el desarrollo de obesidad. Así un rebote a una edad menor de 5 años aumenta significativamente el riesgo posterior de obesidad, con relación al de una edad tardía (> 6 años).

En la adolescencia tienen lugar los importantes cambios relacionados con la regulación hormonal, que influyen de forma manifiesta en la imagen corporal, en los hábitos de vida y muy especialmente en los patrones dietéticos, con abundantes transgresiones, en los de actividad física y de ocio, con tendencia a la inactividad. Estas circunstancias favorecen el desarrollo del exceso de peso y la obesidad con riesgo elevado de persistir en la vida adulta.

Después de los 10 años, la adiposidad de los progenitores es menos importante que la del niño para predecir la obesidad durante la edad adulta. Así un adolescente obeso tiene un 80% de riesgo de serlo en la edad adulta. (un niño obeso con 4 años tiene un 20% de riesgo de obesidad futura)

3 – TRATAMIENTO DEL NIÑO CON SOBREPESO Ó PREVENCION DIANA

Un programa multidisciplinario que combinen la restricción dietética, el aumento de la actividad física, la educación nutricional y la modificación de conductas constituyen los pilares del tratamiento.(50) (52)

Recomendaciones preventivas de la ECV desde la infancia

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.

Promoción de una mayor actividad física: El descenso evidente de la actividad física en los niños desde edades tempranas en los últimos 20-30 años se atribuye a múltiples factores:

La tecnificación del hogar y de los edificios (ej. ascensor)
El uso masivo de transporte mecanizado
El peligro que entraña los juegos en las propias urbanizaciones
La proliferación de actividades de ocio sedentario
El mayor tiempo dedicado a tecnologías de la información: TV, videojuegos, telefonía móvil, Internet y el ordenador personal. La TV merece un comentario especial. Es probablemente la actividad a la que nuestros niños más tiempo dedican. Ver la TV reduce la actividad física y promueve además la ingestión de alimentos promocionados por la propia TV.

Las principales medidas preventivas que debemos indicar son:
- Recomendar no comer mientras se ve la TV

Disminuir las horas de TV . Evitando la TV en los cuartos de los niños
La implicación del niño en pequeñas tareas domésticas.
Intentar realizar actividades físicas estructuradas (natación, bicicleta, correr, bailar, etc.)
Implicar a la familia en este estilo de vida más activo con fines de semana menos sedentarios.

Recomendaciones dietéticas

Las recomendaciones dietéticas se decriben 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).

a. 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.

b. 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).

c. 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.

d. Aumentar el consumo de carbohidratos complejos y fibra mediante la recomendación de aumentar el consumo de pastas y legumbres.

e. 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.
f. Aumentar la ingesta de antioxidantes, recomendando el consumo regular de frutas y verduras.
g. 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 esta imponiéndose a la dieta hipograsa recomendada por el NECP tanto en base a su palatabilidad, como a su actuación sobre las lipoproteinas y sistémas 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 Pediatria 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.

Conclusiones
1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. 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.

Bibliografía

1. Strong JP, McGill HC. The natural history of coronary atheroesclerosis. 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 chilhood and adolescence. Am J Clin Nutr 2000;72(suppl):1307S-15S.
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.
Yla-Hertula S. Biochemistry of the arterial wall in developing atherosclerosis. En: Hyperlipidemia in childhood and the development of atherosclerosis. Williams Cl, Wynder EL, eds. Annals of the New York Academy of Sciences 1991; 623: 40-59.
Cordain L, Boyd Eaton S, Sebastian A, Mann N et cols. Origins and evolution of the Western diet: health implication for the 21st century. Am J Clin Nutr 2005;81:341-54.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Pediatrics 1992; 89 (supl): 525-584.
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.
Sanjurjo P, Aldámiz-Echevarría L, Prado C, Azcona I, Elorz J, Prieto JA, Ruiz JI and Rodriguez-Soriano J. Fatty acid composition of skeletal muscle and adipose tissue in Spanish infants and children. British Journal of Nutrition 2006;95:168-73.

García Fuentes M. González-Lamuño D, Lozano MJ. Condicionantes genéticos del riesgo cardiovascular. An Esp Pediatr 1997; 46: 3-7.
11. Humphries SE, Mailly 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 responsiviness 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 n la infancia. Nuevas perspevctivas. Rev Esp Pediatr 1997; 53: 1-5.

18. McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implication for pathogenesis of artyeriosclerosis. Am J Pathol 1969;56:111-128.
19. Boushey CJ, Beresford SAA, Omen GS, Motulsky Ag. A quantitative assesement 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 Midly Hypercholesterolemic Subjets. 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 Sebastían 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 Sebastían 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 Intervencion Proyect for Babies. National Institute of Health, 1991 - Committee on Diet and Health, 1989. Reproducida de ref. 13.
40.Peñalva A, Dieguez C. Obesidad. Mediadores. Tratamientos futuros. An Pediatr Contn 2003;1(2):86-9
41. Dalmau J, Vitoria I. Prevención de la obesidad infantil: hábitos saludables. An Pediatr Contin 2004;2(4):250-4
42. Dennis M. Styne. Obesidad durante la infancia y la adolescencia.Clin.Ped.NA 2001;4: 867 –896
43. Committee on Nutrition. AAP.Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. Pediatrics 2003;112:424
44. Campbell K, Waters E, O`Meara S.Interventions for preventing obesity in children (Cochrane Review). Cochrane Database Sys Rev 2002;2
45. Serra I, Aranceta J, Perez C, et al. Criterios para la prevención de la obesidad infantil y juvenil:documento de consenso AEP. AEP-SENC-SEEDO, editores.
46. Sanjurjo P. Atherogenic and trombogenic effects of satured and trans fats. Pediatrics. 2004;24:331-336
47. Cortés O y Grupo Previnfad/PAPPS Infancia y adolescencia.Rev Esp Aten Primaria. 2007;9:245-79
48. Cortés Marina RB, Buñuel Alvarez JC. La obesidad en mujeres adolescentes se asocia a un aumento de la mortalidad temprana en los primeros años de la vida adulta. Evid Pediatr.2006;2:75
49. Serra Majem L, Ribas Basba L, Aranceta Bartrina J, Perez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Pena Quintana L. Chilhood and adolescent obesity in Spain. Resultts of the enKid study (1998-2000) Med Clin (Barc) 2003;121(19):725-32
50. Martul P, Rica I, Vela A, Aguayo A. Clinical evaluation and health care in childhood and adolescent obesity. J Pediatr Endocrinol Metab 2005; 18. Supp1: 1207-1215.
51. Lama RA, Alonso A, Gil-Campos M y cols. Obesidad infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. Anal Esp Pediatr 2006;65:607-615
52. Dalmau J, Alonso M, Gomez L y cols. Obesidad infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento Anal Esp Pediatr 2007; 66: 294-304

TABLA 1
Score de prevención de enfermedad cardiovascular para niños mayores de 2 años

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 puntos
Tabaco / alcohol	No	0 puntos
	Si	1 puntos
Índice Masa Corporal	<Percentil-75	0 puntos
	>Percentil-75	1 puntos
T Arterial / talla	<Percentil-97	0 puntos
	>Percentil-97	1 puntos
Colesterol	Col-T: 200-220, LDL-C: 110-130	1 puntos
	Col-T: 221-230, LDL-C: 131-160	2 puntos
	Col-T: 231-280, LDL-C: 161-190	3 puntos
	Col-T > 281, LDL-C> 191	6 puntos

PUNTUACIÓN SCORE

TOTAL PUNTOS.....19 PUNTOS

RIESGO BAJO.....0-6

RIESGO MEDIO.....7-8

RIESGO ALTO.....9-19