

Factores de riesgo modificables para enfermedad cardiovascular en niños

Isabel Campos Cavada¹

Resumen. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA) es la principal causa de muerte a nivel mundial; existiendo evidencias que señalan el inicio del proceso aterosclerótico en la infancia. Malos hábitos en la alimentación y estilo de vida llevan al desarrollo de dislipidemia, hipertensión y obesidad, entidades relacionadas con ECA. La siguiente revisión pretende señalar las características de los hábitos alimentarios actuales de los niños que tienen repercusión en la génesis de esta patología como tipo de grasa ingerida, consumo de carbohidratos, pobre ingesta de frutas y vegetales, y alto consumo de sal, incluyendo estudios que reflejan estas características y su repercusión en el perfil lipídico, aún sin modificaciones en el índice de masa corporal. Se menciona la influencia del bajo peso al nacer, la rápida progresión del peso después del nacimiento y uso de las fórmulas lácteas infantiles, como potenciales contribuyentes a la obesidad; y se hace referencia a los beneficios de la actividad física en la salud cardiovascular. Es necesario identificar los grupos de mayor riesgo para modificar los hábitos y minimizar las consecuencias. *An Venez Nutr* 2010;23 (2):100-107.

Palabras clave: Enfermedad cardiovascular, factores de riesgo, alimentación, dislipidemias, obesidad, estilo de vida, niños.

Modifiable risk factors for cardiovascular diseases in children

Abstract. Cardiovascular disease atherosclerotic disease (CAE) is the leading cause of death worldwide; evidence indicates the start of the process in childhood. Food and lifestyle habits lead to development of dyslipidemia, hypertension, and obesity, CAE-related entities. This revision aims to point out the characteristics of current eating habits of children that have impact on the genesis of this pathology as to type of fat consumed, consumption of carbohydrates, poor intake of fruits and vegetables and high salt consumption, including studies that reflect these characteristics and their impact in the lipid profile, even without changes in body mass index. The influence of low birth weight, rapid progression of weight after birth and the use of milk formulas as potential contributors to obesity. It also refers to the benefits of physical activity in cardiovascular health. It is necessary to identify the groups most at risk in order to modify habits and minimize the consequences. *An Venez Nutr* 2010;23 (2):100-107.

Key words: Cardiovascular disease, risk factors, food, dyslipidemia, obesity, lifestyle, children.

Introducción

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA) continúa siendo la principal causa de muerte y discapacidad en muchos países del mundo (1). En Venezuela, para 2008 la tasa de mortalidad general fue de 5,11 muertes/1000 habitantes, (2) siendo la principal causa las enfermedades del corazón con 20,61%; de esta cifra, más de la mitad fueron por Infarto agudo del miocardio con 13,13% (3).

La aterosclerosis es un proceso patológico multifactorial, que se define morfológicamente como el endurecimiento de las arterias por la formación de cúmulos lipídicos en la pared vascular. La estría grasa es la lesión más incipiente reconocible de la aterosclerosis, caracterizada por un agregado de macrófagos ricos en lípidos y linfocitos T en la capa íntima. El crecimiento de estas lesiones conduce

a la formación de placas fibrosas ateromatosas (4,5). Diversas revisiones basadas en estudios patológicos en autopsias de niños y adultos jóvenes, han señalado que el proceso aterosclerótico comienza en la infancia con la aparición de estrías grasas y placas fibrosas (1, 5,6). Existen condiciones o hábitos que predisponen a un individuo, aparentemente sano, a sufrir un evento vascular, ya sea cardíaco, cerebral o vascular periférico, lo cual define a los factores de riesgo. Dentro de estos factores se encuentran aquellos que son modificables y están asociados al estilo de vida como el tipo de dieta, el tabaquismo, el sedentarismo y el estrés psicosocial, entre otros (7).

Se estima que entre el 75-90% de la epidemia ECA, está relacionada con la dislipidemia, caracterizada por elevación del colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), lipoproteínas de muy baja densidad (C-VLDL) y disminución de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL); hipertensión arterial, diabetes, consumo de tabaco, inactividad física y obesidad. (1,5,8,9).

Ingesta de grasas

La firme relación evidenciada entre el colesterol total y la ECA implica que una LDL elevada es un poderoso factor

1. Especialista en Nutrición Clínica. Universidad Simón Bolívar. Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Sartenejas, Venezuela

Solicitar copia a: isacampos@cantv.net

de riesgo. Estudios subsecuentes han mostrado que las LDL son las lipoproteínas más aterogénicas. Diversos reportes (10-13) han encontrado una directa relación entre los niveles de C-LDL o colesterol total y la tasa de nuevos episodios de ECA en adultos quienes inicialmente no presentaban dicha enfermedad (14). Adicionalmente, se ha señalado que el nivel de C-HDL también está inversa e independientemente relacionado a la ECA a cualquier edad, y que las C-LDL y C-HDL tienen una asociación positiva y negativa respectivamente con las estrías grasas y las placas fibrosas (5).

Solo el colesterol, los ácidos grasos saturados y los ácidos grasos *trans* de la dieta, elevan los niveles de C-LDL (14).

Colesterol y ácidos grasos saturados

La disminución en la dieta de ácidos grasos saturados en 1%, reduce los niveles de colesterol sérico en 2% (14). Estudios realizados en adultos han evidenciado que la introducción de dietas bajas en grasas saturadas y colesterol, disminuye los niveles de C-LDL en un 12% en promedio, con un descenso de 1.93 mg/dl en los niveles de C-LDL por cada 1% menos de grasa saturada en la dieta. Así mismo, se ha señalado que restringir las grasas saturadas de 10% al 7% del requerimiento calórico total, incrementa la reducción de C-LDL en un 16% (9).

Estudios en niños utilizando dietas con menos del 30% en grasas, ácidos saturados menor a 7% y colesterol menor a 200 mg/día, consiguieron valores de C-LDL significativamente más bajos que los controles (15), sin efectos adversos en el crecimiento y desarrollo (16).

Las grasas saturadas se encuentran principalmente en fuentes proteicas de origen animal al igual que el colesterol, encontrándose en la grasa visible de la carne, piel del pollo, crema de leche, mantequilla, yema de huevo, embutidos, vísceras, mariscos (17).

La principal fuente de ácidos grasos saturados y colesterol en la dieta de los niños son los lácteos con leche completa, quesos y carnes con alto contenido graso (9).

Ácidos grasos trans

Los ácidos grasos (AG) trans son ácidos grasos parcialmente hidrogenados. Se producen al someter los aceites a altas temperaturas, al refreír aceites y en la elaboración de alimentos industrializados que sustituyen las grasas saturadas de origen animal por otras grasas hidrogenadas tipo trans (14). Estos isómeros trans tienen efectos proaterogénicos (18).

Se ha encontrado que la hidrogenación parcial tiene una relación lineal y positiva con los niveles de C-LDL, en

donde el incremento en la ingesta dietética de AG trans incrementa los niveles de C-LDL (14,19). Algunos metanálisis han encontrado que un aumento del 2% en la ingesta energética a partir de AG trans se asocia a un incremento de 23% en la incidencia de enfermedad coronaria (19).

El consumo de AG trans ha sido relacionado a cambios negativos en el perfil de lipoproteínas, inflamación sistémica, enfermedad coronaria, disfunción endotelial, y posiblemente resistencia a la insulina, diabetes y adiposidad, aumentan los triglicéridos y promueven la trombogénesis (19,20). Estos AG trans se encuentran en los productos horneados, galletas, donuts, comidas rápidas, alimentos fritos, snacks, margarinas y aceites sobrecalentados y refritos (14,18).

Triglicéridos

Debido a que el metabolismo de lipoproteínas está tan ligado a los TG, se pensó que las personas que tenían altos valores de los mismos presentaban alto riesgo cardiovascular porque coincidía con la elevación de los niveles de Colesterol Total y C-LDL. Sin embargo, algunos metanálisis han concluido que una elevación de los TG, actúa como un factor de riesgo independiente. Esta independencia sugiere que algunas lipoproteínas ricas en TG son aterogénicas, y las candidatas más probables para ello son los remanentes de las lipoproteínas (C-VLDL, IDL). Entre las causas que aumentan los TG se encuentra el sobrepeso y obesidad, la inactividad física, el cigarrillo, la ingesta de alcohol, dietas con más del 60% en carbohidratos, diabetes tipo 2, síndrome nefrótico, algunas drogas y alteraciones genéticas (14).

Por otro lado, altos niveles de HDL disminuyen el riesgo cardiovascular, existiendo datos epidemiológicos que sugieren que una disminución del 1% en los niveles de C-HDL, aumenta en 2-3% el riesgo (14).

Ácidos grasos poliinsaturados

La mayoría de los investigadores plantean que el tipo de grasa que se consume tiene mayor importancia que la cantidad. El consumo de los AG monoinsaturados disminuye las C-LDL, no aumenta los TG y no modifica las C-HDL, entre ellos se encuentran los omega 9 (ácido oleico), cuyas fuentes comprende el aceite de canola, oliva, girasol y nueces. Igualmente, los AG poliinsaturados disminuyen las C-LDL pero con altas ingestas disminuye la C-HDL y TG, comprende los omega 6 (ácido linoleico) contenido en aceites vegetales líquidos como canola, soya, oliva, maíz, linaza, girasol, frutos secos como nueces, maní, almendras; y los omega 3, representado por el ácido linoléico precursor del ácido eicosopentanoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), y que se puede encontrar en

la canola, soya, semillas, frutos secos, pescados como el jurel, sardina, cazón, bonito, carite, curibina, caballa, bagre, cachama, salmón, y en la leche materna. Los omega 3 aumentan la eliminación de los quilomicrones y C-VLDL, y pudieran tener efectos favorables sobre el ritmo cardíaco, agregación plaquetaria, respuesta inflamatoria y niveles de TG (14,17,20).

Los niños pequeños están expuestos a una amplia variedad de alimentos infantiles que tienden a tener un alto contenido de azúcar y grasas. Diversos estudios han señalado que niños y adolescentes reciben una alimentación de alto riesgo cardiovascular, presentando alteraciones lipídicas de riesgo aún sin alteraciones de su Índice de Masa Corporal (IMC) (21,22).

En el 2003, un grupo de investigadores estudiaron una serie de variables antropométricas, lipídicas y dietéticas a un numeroso grupo de niños y adolescentes entre 6 a 18 años, encontrando que alrededor de un 40% de los niños recibían una alimentación de alto riesgo cardiovascular como alto contenido en grasas totales, AG saturados, colesterol y carbohidratos, y presentando alteraciones lipídicas de riesgo sin estar acompañado necesariamente de alteraciones en su IMC, ya que menos del 15% mostraron sobrepeso u obesidad (21).

Otra investigación realizada en niños entre 7 y 9 años, determinó que a pesar de que solo 10,7% tenían sobrepeso, 68,4% presentaban alguna dislipidemia, siendo las más importantes elevación de las LDL en 18,6% y alteraciones de las HDL en 35%; es decir, aún los niños eutróficos también presentaban alteraciones lipídicas y al evaluar la alimentación recibida, gran parte estaba conformada por alimentos de alto riesgo cardiovascular conteniendo bebidas azucaradas, bizcochos, frituras, ácidos grasos saturados y trans, hamburguesas, mayonesa, quesos, dulces cremosos, entre otros (22).

En 2009 se reportó un estudio con 58 niños clasificados en hipercolesterolémicos, dislipémicos y controles según el perfil lipídico al momento de su nacimiento; a quienes se les determinó nuevamente el perfil lipídico a los cuatro años de vida y se evaluó la dieta que consumían en relación a la contribución energética de las grasas en la ingesta calórica diaria, contenido de colesterol total y colesterol/1000 Kcal consumidas, encontrando que un alto porcentaje presentaba una dieta incorrecta, siendo mayor en los grupos que habían clasificado como hipercolesterolémicos o dislipidémicos al nacimiento, la cual era muy rica en grasa, elevada en proteína y pobre en carbohidratos debido al consumo insuficiente de alimentos del grupo de cereales, hortalizas, verduras y frutas. Así mismo, el consumo de lácteos y derivados fue

elevado mientras que muchos niños consumían escasamente pescado una vez/semana y raramente pescado graso, por lo que ciertos ácidos grasos de gran importancia fisiológica (omega 3) eran consumidos en cantidades deficitarias (23).

Anteriormente la recomendación se centraba en una mayor ingesta de AG insaturados, pero actualmente el énfasis se hace en un consumo adecuado de AG omega 3 y por ello la American Heart Association recomienda 2 porciones de pescado semanalmente (9). El pescado es un importante alimento con evidencias en crecimiento de sus potenciales beneficios pero inadecuadamente consumido por los niños y adolescentes.

Sobre la base de lo anteriormente expuesto, se ha propuesto dentro de las recomendaciones para la población venezolana, que el consumo total de grasas represente del 20-30% de la ingesta, los ácidos grasos saturados menos del 8%, que no se exceda el límite de 300mg/día o el máximo de 100mg de colesterol/1000 Kcal, los AG trans representen menos del 1%, y AG poliinsaturados y monoinsaturados se ubiquen alrededor de 10% y 13% respectivamente (8,17).

Ingesta de carbohidratos

Una alta ingesta de carbohidratos, mayor del 60% de la energía total, está acompañada de un descenso de las C-HDL y aumento de los TG (14). Recientemente se está dando una especial importancia al consumo de bebidas azucaradas, por lo general a base de jugos. Existen estudios que han señalado un aumento del consumo de las mismas en el transcurso de los primeros años de vida, reportándose que aproximadamente entre los 19-24 meses de edad, el 60% consume postres horneados, 20% caramelos y 44% alguna bebida azucarada al día (9). Basado en esto, las últimas recomendaciones sugieren retrasar la introducción de jugos hasta por lo menos los 6 meses de edad, y limitar el consumo a no más de 120-180 cc/día en niños de 1 a 6 años, y 240-360 cc/día en niños de 7 a 18 años (24).

El consumo alimentario habitual de niños de 0 a 6 meses podría exceder los requerimientos energéticos en un 10-20% y a 20-35% entre 1-4 años, lo cual podría explicar la prevalencia de sobrepeso a edades tempranas (9) y un aumento en los niveles de TG, con todas las implicaciones que esto tiene en el futuro.

Ingesta de frutas y vegetales

A diferencia de lo que ocurre con los jugos azucarados, el consumo de vegetales amarillos/anaranjados cae en el transcurso de los primeros 24 meses de vida, distinto a lo que sucede con las frutas enteras que asciende discreta-

mente (9). Parte de la importancia del consumo de frutas y vegetales en la prevención de la ECA radica en su aporte de fibra y micronutrientes a la dieta.

La fibra soluble (gomas, pectinas) se encuentra en avena, trigo, legumbres, ciruelas, lechosa, manzanas, zanahoria, naranja; y las insolubles (celulosa y hemicelulosa) se encuentra en afrecho de trigo, maíz, granos, vainitas, nueces, frutas y hortalizas, estas influyen en el vaciamiento gástrico, la motilidad intestinal, se unen a los AG grasos lo que disminuye su absorción y facilita su excreción. La fibra soluble favorece la disminución del LDL pero la insoluble no, el aumento en 5-10g/día reduce el C-LDL en 5% (14). En niños, la recomendación diaria de fibra se calcula sumando 5 gramos a la edad, obteniendo el total de gramos/día a consumir (17).

Dentro de los micronutrientes, los antioxidantes juegan un papel relevante en la prevención de la ECA. El stress oxidativo es una causa de la enfermedad aterosclerótica, ya que la oxidación de las C-LDL es un importante paso en el desarrollo y progresión de la ECA (4,14). Se piensa que los antioxidantes pueden ser antiaterogénicos. Estudios realizados en niños entre 6 y 18 años han señalado, que el 85% y 82% presentaron baja ingesta de calcio y zinc respectivamente; 74% en vitamina A y 39% en Vitamina C, destacando que las dietas con deficiencia de zinc, magnesio, cromo y vitamina A se relacionaron con una baja síntesis de apoproteína A-1 y baja concentración de C-HDL (21).

Las personas que consumen diariamente frutas y vegetales tienen alta ingesta de antioxidantes y menor riesgo de ECA, lo cual no se ha podido demostrar en ensayos clínicos con suplementación de la dieta. Los antioxidantes bajo investigación son Vitamina C y E, beta carotenos, Coenzima Q10, bioflavonoides y selenio (14).

El ácido fólico, complejo B6 y B12, favorecen la disminución de los niveles de homocisteína, factor de riesgo no lipídico emergente, ya que parece estar relacionada con el daño vascular (14). La ingesta de folatos depende de una adecuada ingesta de vegetales de hojas verdes oscuras, granos, cereales integrales, frutas y alimentos fortificados o enriquecidos, carnes e hígado (17).

Las frutas y los vegetales son a menudo inadecuadamente consumidos por los niños y adolescentes y la dieta de los adolescentes es considerada de alto riesgo por su alto contenido en AG saturados y escasas fuentes de micronutrientes. Vitolo y col, estudiaron niños entre 10-19 años, encontrando que el 89% de ellos no llegó a cubrir el requerimiento diario de folato, lo cual no estuvo asociado ni a la grasa corporal total ni al IMC. Así mismo,

evidenciaron que quienes consumían granos y vegetales verdes menos de cuatro veces por semana tenían mayor probabilidad de tener baja ingesta de folato (25).

Consumo de sal

Existe una poderosa asociación entre la hipertensión arterial y la ECA. Se ha reportado que la alta ingesta de sodio está asociada con aumento de la presión arterial y que dietas bajas en sal no solo la disminuyen sino que previenen su elevación en personas normotensas (14). La ingesta de sodio en los niños excede los límites recomendados, sobre todo a expensas de comidas rápidas y snacks empaquetados.

Así mismo, están surgiendo evidencias basadas en ensayos con ratas, que alimentos con azúcar añadida pudieran elevar la presión arterial, sin embargo los estudios realizados en humanos no han sido consistentes (26). Por otro lado, se han encontrado evidencias que el bajo peso al nacer también puede llevar a una mayor presión arterial en adultos jóvenes (27).

Obesidad y sobrepeso

La obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo para ECA ampliamente aceptados, y resultan cuando la energía consumida, en forma de grasas, carbohidratos, proteínas y alcohol, exceden la energía necesaria, determinada por la tasa metabólica basal y la actividad física (28). La obesidad conlleva a elevación de la presión arterial, dislipidemia, baja actividad física y resistencia a la insulina, mientras que la pérdida de peso muestra una mejoría de estas comorbilidades (9). Una pérdida de peso por sí sola reduce los niveles de C-LDL independientemente de la composición de la dieta, pero si esta dieta es baja en AG saturados, la reducción es mayor (14).

Se ha documentado que poblaciones rurales africanas, con estilos de vida tradicional e ingiriendo dietas tradicionales tiene un mejor estado nutricional y muy bajo riesgo para Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), sin embargo cuando migran a áreas urbanas, tienden a modificar sus patrones alimenticios, consumiendo más grasas totales y AG trans, frutas y vegetales, y menos fibra dietaria y micronutrientes, patrón dietético asociado a elevado riesgo para ECNT incluyendo las enfermedades cardiovasculares (28).

En adultos el incremento del tejido adiposo intraabdominal trae las complicaciones metabólicas señaladas, y algunas variables e índices antropométricos como el IMC y la Circunferencia de Cintura (CCi), han sido usados en numerosos estudios en adultos y adolescentes para analizar la asociación entre obesidad y factores de riesgo cardiovascular (29); sin embargo, en niños prepúberes la

relación entre la distribución de grasa corporal y el riesgo de enfermedad no está clara (30), y el grado de asociación con la CCI no ha sido ampliamente estudiado.

En niños, algunos investigadores han encontrado asociación entre valores de CCI mayores que el percentil 90 e hipertensión arterial sistólica y bajos niveles de C-HDL (31), sin asociación con los niveles de C-LDL (30); mientras que otros autores no han conseguido variaciones en las concentraciones de lípidos (29). Es importante tener presente que la CCI no es capaz de discriminar entre la grasa intraabdominal y el tejido subcutáneo, por lo que no se puede concluir que la relación entre CCI y factor de riesgo cardiovascular en este tipo de niños sea debido a la grasa abdominal o a la grasa total (30), y más cuando varios estudios han evidenciado la correlación positiva existente entre el IMC y la CCI (31,32).

En niños y niñas entre los 3 y 7 años evaluados por Luque en el área metropolitana de Caracas, se encontró un predominio de la normalidad de la CCI a todas las edades, y donde la mayor prevalencia de valores altos representados por aquellos mayores a una desviación estándar de la muestra, se evidenció en niñas a los 3, 4 y 7 años, y varones de 4 años, posiblemente porque a estas edades el abdomen aún es prominente y en el caso de los 7 años, por un discreto aumento del tejido graso en prepúberes (33). Además hay que tener presente que a estas edades aún no ha comenzado la secreción de hormonas sexuales como la testosterona y el estradiol las cuales afectan la distribución de grasa corporal y el metabolismo lipídico (31).

Bajo peso al nacer

El bajo peso al nacer que se supone causado por malnutrición intrauterina, con un rápido aumento de peso postnatal, se asocia con adiposidad central, síndrome metabólico, diabetes y ECA en la edad adulta. Los niños con alto peso al nacer causado por la resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa de la madre también tienen mayor riesgo de obesidad (9).

La malnutrición fetal no solo lleva a recién nacidos con bajo peso, si no que también tendrán un riesgo elevado de enfermedades no transmisibles, incluyendo la enfermedad isquémica y accidente cerebrovascular (28). La hipótesis de Barker, plantea que la malnutrición en útero induce cambios estructurales y en vías funcionales que programan la aparición de enfermedades en la vida adulta (28,34,35).

La malnutrición materna afecta adversamente al feto, en corto plazo, lleva a compromiso de su crecimiento y cambios de la composición corporal en el porcentaje del área muscular, cambios en el desarrollo cerebral y una

reprogramación del metabolismo lipídico y de carbohidratos, hormonas, funciones genéticas y de receptores. A largo plazo, estos cambios llevan a una reducción del desarrollo cognitivo, desempeño escolar, compromiso inmunológico, baja capacidad para el trabajo e incremento en el riesgo de muchas ECNT (28). La malnutrición puede modificar la metilación del DNA en la vida fetal, y cambios en la expresión genética pueden cambiar puntos fisiológicos que eventualmente cambiarán la manera individual de responder a exposiciones ambientales en la vida adulta (36,37). Kruger y col en 2004 reportó que niños negros desnutridos mostraban una mayor prevalencia de alta grasa corporal en comparación con los no desnutridos, dando a entender que al ser estos niños expuestos a dietas occidentales imprudentes durante la adultez, tendrían un riesgo más elevado de desarrollar ECNT (38).

Por otro lado, la exposición del feto a un ambiente de altas concentraciones de glucosa estimula el hiperinsulinismo fetal, y altera el desarrollo del sistema neuroendocrino (aumento del cortisol, resistencia a la insulina), de tal manera que favorece el incremento de los depósitos de grasa y la macrosomía, lo cual está asociado con riesgo de obesidad y síndrome metabólico en la adultez (39).

Lactancia materna y fórmulas lácteas infantiles

Algunos reportes señalan que la mayoría de los niños al nacer, inician lactancia materna, pero el mantenimiento de la misma es menos exitoso ya que una gran parte la abandona entre el tercer y cuarto mes de vida (9). Estudios sugieren que no hay un impacto significativo de la leche materna en la mortalidad por eventos cardiovasculares durante la adultez (40). Sin embargo, otras revisiones sugieren beneficios al prevenir la obesidad futura (41) y disminuir la presión arterial (42).

Una rápida ganancia de peso durante los 4-6 meses de vida se asocia con riesgo futuro de sobrepeso. Algunos estudios sugieren que los niños alimentados con lactancia mixta consumen 20% más de calorías totales por día que aquellos con LM exclusiva (9,43), por lo que es necesario identificar aquellos niños que ganen peso muy rápidamente o aquellos que crezcan en percentiles superiores para corregir la sobrealimentación (44,45).

Actividad física

Un componente fundamental de un estilo de vida saludable y que debería estar presente desde temprana edad es la actividad física. El ejercicio físico regular está asociado a una reducción del riesgo cardiovascular. La actividad física tiene efectos favorables sobre la mayoría de los factores de riesgo para ECV. Dentro de los efectos sobre los

factores lipídicos se pueden citar el incremento de las C-HDL, reducción de los TG, C-LDL y apoproteínas, reportándose descensos del 5% en las C-LDL y aumento del 11% en las C-HDL con el ejercicio aeróbico (46,47).

La actividad física regular incrementa la producción de óxido nítrico endotelial con un efecto antiproliferativo, vasodilatador y antitrombótico. Así mismo, mejora la perfusión y oxigenación tisular, reduce los niveles de fibrinógeno y del inhibidor del activador de plasminógeno, induce una disminución de los marcadores de inflamación y de la homocisteína, incrementa los mecanismos antioxidantes, permite un mejor control del peso corporal al consumir calorías y aumentar el metabolismo basal, aumenta la masa magra, reduce el stress, incrementa la sensibilidad a la insulina y la función endotelial, mejorando el control glicémico en los niños y los valores de tensión arterial (4,18,47).

El ejercicio mínimo debe ser de 30 minutos promedio al día de actividad física moderada, siendo la meta 1 hora o más al día o la mayor parte de la semana, en una variedad de actividades acordes a su edad, incluyendo actividades moderadas y vigorosas de corta duración o duración variable, repartidas a lo largo del día, así como también actividad física como parte de un programa educativo (18,48). El ejercicio físico recomendado debe ser fundamentalmente aeróbico, como caminar, trotar, correr, nadar o montar bicicleta (18).

La inactividad física incrementa los riesgos para desarrollar dislipidemia, hipertensión, obesidad, enfermedad cardiovascular, diabetes y cáncer. Se debe disminuir el tiempo invertido en actividades sedentarias como ver televisión, usar la computadora y jugar videojuegos. El ver televisión puede tener efectos negativos sobre el balance energético, puede desplazar los juegos activos y el tiempo dedicado a la actividad física, y se ha asociado a un incremento en la ingesta de alimentos y menor consumo de frutas y vegetales (48).

La Academia Americana de Pediatría no recomienda el uso de la televisión en menores de 2 años, y en aquellos mayores de esta edad, permitir solo un máximo de 2 horas diarias (49). Períodos prolongados de inactividad o de tareas sedentarias de 2 horas ó más, no son recomendadas para ellos durante la rutina cotidiana, excluyendo el descanso nocturno adecuado (18,50).

A pesar de los beneficios de la actividad física, pareciera que una adecuada alimentación sigue siendo una gran determinante para obtener un perfil lipídico de bajo riesgo, pues estudios realizados en deportistas de disciplinas aeróbicas, con edades entre 7-16 años, evidenciaron ni-

veles deseables de HDL, TGC y colesterol en 85,7%, 93,5% y 49,4% respectivamente, explicando el bajo porcentaje obtenido en los niveles de colesterol por la posible influencia del consumo, el cual era alto en quesos amarillos, embutidos, mayonesa, margarinas y comidas rápidas (47).

La ECA es prevenible y hay evidencias científicas que documentan la adquisición de ciertas conductas con factores de riesgo en la niñez, incluyendo los hábitos dietéticos y la actividad física (1). Ante el conocimiento de estos factores de riesgo en niños y adultos jóvenes, ha surgido la motivación de desarrollar guías de prevención primaria en esta población. Siguiendo esta línea, la American Heart Association (AHA), aconseja una ingesta energética y actividad física adecuada para mantener un peso saludable, una baja ingesta de grasas saturadas, trans, colesterol, azúcares agregados y sal, y una adecuada ingesta de micronutrientes (9).

La coexistencia de múltiples factores de riesgo tiene un factor sinérgico sobre la morbilidad y mortalidad por enfermedad cardíaca en la adultez, la cual constituye la primera causa de mortalidad en nuestro país y en el mundo. Es por ello que se busca promover la identificación e intervención de factores de riesgo antes de que se establezcan en forma permanente, ya que la prevención es más sencilla y económica que el tratamiento posterior. Por tal motivo, es necesario identificar los grupos más influenciados para poder establecer medidas preventivas que busquen modificar dichos hábitos, y así minimizar los efectos perjudiciales en el momento actual y futuro; con el fin de conseguir una mejor calidad y mayor expectativa de vida.

Referencias

1. Kavey R, Daniels S, Lauer R, Atkins D, Hayman L, Taubert K. American Heart Association. Guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Circulation* 2003; 107:1562-1566.
2. Instituto Nacional de Estadística. República Bolivariana de Venezuela. Demografía. Estadísticas vitales Disponible <http://www.ine.gov.ve/registrosvitales/estadisticasvitales.asp> Consultado 24/06/2010
3. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Gobierno Bolivariano de Venezuela. Anuario de Mortalidad 2008.
4. Calderón JC, Zita A, María de Jesús, A. Aterosclerosis, estrés oxidativo y actividad física: Revisión. *Invest. clin* 2008; 49 (3):397-410.
5. Paoli-Valeri M. Dislipidemia en niños y adolescentes. Revisión. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2003;1(1):2-8.
6. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman W, Tracy R, Wattigney W. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: the Bogalusa Study. *N Engl J Med* 1998; 338(23): 1650-1656
7. International Lipid Information Bureau (ILIB)-Venezuela. Definición de términos, Determinación e importancia del riesgo cardiovascular

- global, Clasificación de los factores de riesgo. En: J.I. Arocha (Coordinador editorial). II Consenso Nacional para el manejo del paciente con dislipidemia. Fotoprin, CA. Caracas 2005, pp.25-35
8. Nuñez-Sansón V, Pérez A, Sosa-Paoli I. Dislipidemia. En: Henríquez G, Dini E (eds). Nutrición en Pediatría. Tomo I. 2da Edición. Centro de Atención Nutricional Infantil Antímano CANIA. Caracas, Venezuela. 2009; p 601-633.
 9. Gidding S, Dennison B, Birch L, Daniels S, Gilman M, Lichtenstein A et al. Dietary Recommendations for Children and Adolescents: A Guide for Practitioners. American Heart Association. Pediatrics 2006; 117(2):544-559.
 10. Castelli W, Carrinson R, Wilson P, Abbott R, Kalousdian S, Kannel W. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. J Am Med Assoc. 1986; 256: 2835-2838.
 11. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD, for the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356 222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 1986; 256:2823-2828.
 12. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I: Reduction in the incidence of coronary heart disease. JAMA 1984; 251:351-364.
 13. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II: The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. JAMA 1984; 251:365-374.
 14. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report *Circulation* 2002; 106:3143-3421.
 15. Obarzanek E, Kimm S, Barton B, Van Horn L, Kwiterovich P, Simons-Morton D 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. Comentado en: Pediatrics 2006; 117(2):544-559.
 16. Jacobson MS, Topopoulos S, Williams CL, Arden MR, Deckelbaum RJ, Starc TJ. Normal growth in high-risk hyperlipidemic children and adolescents with dietary intervention. Prev Med 1998; 27(6):775-780 Comentado en: Pediatrics 2006;117(2):544-559
 17. Instituto Nacional de Nutrición. Valores de Referencia de Energía y Nutrientes para la Población Venezolana. Revisión 2000. Serie de Cuadernos Azules. Publicación N° 53. Caracas, Venezuela: INN; 2000.
 18. Machado-Ponte L, Mejías A. Dislipidemia en el niño, niña y adolescente. En: Machado-Ponte L, Izaguirre-Espinoza I, Santiago R (eds). Nutrición Pediátrica. Editorial Médica Panamericana. C.A. Caracas, Venezuela. 2009; p 273-300.
 19. Eckel R, Borra S, Lichtenstein A, Yin-Piazza S. Understanding the Complexity of Trans Fatty Acid Reduction in the American Diet: American Heart Association Trans Fat Conference 2006: Report of the Trans Fat Conference Planning Group. Circulation 2007;115:2231-2246
 20. Hu F, Manson J, Willett W. Types of Dietary Fat and Risk of Coronary Heart Disease: A Critical Review. J Am Coll Nutr 2001; 20(1): 5-19.
 21. Uscátegui RM, Alvarez M, Laguado I, Soler W, Martínez, L, Arias R y col. Factores de riesgo cardiovascular en niños de 6 a 18 años de Medellín (Colombia). An Pediatr 2003;58(5):411-417
 22. Gama S, Carvalho M, Mutinho-Miranda C. Prevalência em crianças de fatores de risco para as doenças cardiovasculares.(Childhood prevalence of cardiovascular risk factors) Cad. Saúde Pública, 2007; 23(9):2239-2245.
 23. Martínez JM, Bastida S, Sánchez-Muñiz FJ. Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en el Estudio Área de Toledo. Nutr Hosp. 2009; 24(2):167-175.
 24. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. Pediatrics 2001; 107:1210-1213.
 25. Vitolo M, Canal Q, Campagnolo P, Gama C. Factors associated with risk of low folate intake among adolescents. J Pediatr 2006; 82(2):121-126.
 26. Johnson R, Appel L, Brands M, Howard B, Lefevre M, Lusting R et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health. A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2009; 120:1011-1020.
 27. Hovi P, Andersson S, Eriksson J, Järvenpää A, Strang-Karlsson S, Mäkitie O et al. Glucose regulation in young adults with very low birth weight. N Engl J Med 2007; 356:2053-2063.
 28. Vorster HH, Kruger A. Poverty, malnutrition, underdevelopment and cardiovascular disease: a South African perspective. Cardiovasc J Afr 2007;18(5):321-324
 29. Gotthelf S, Jubany L. Antropometría y lípidos séricos en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta, 2006. Arch Arg Pediatr 2007; 105(5):411-417.
 30. Maffei C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tatò L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertad children. Obes Res 2001; 9 (3):179-187.
 31. Hirschler V, Delfino AM, Clemente G, Aranda C, Calcagno M de L, Petinicchio H, et al. Es la circunferencia de cintura un componente del síndrome metabólico en la infancia?. Arch Arg Pediatr 2005; 103 (1): 7-13.
 32. Simesen H, Bazòn C, Chaila Z, Fabio S, Quiroga E, Sánchez N et al. Leptina y factores de riesgo de síndrome metabólico para una población escolar adolescente. Rev Soc Arg Diab 2007; 41(1):27-36
 33. Luque MC. Distribución de grasa subcutánea en niños a partir del uso de circunferencias e índice de conicidad. Trabajo Especial de Grado presentado para optar al título de Especialista en Nutrición Clínica. Universidad Simón Bolívar. Valle de Sartenejas 2000.
 34. Moreno JM, Dalmau J. Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo: ¿Algo más que una hipótesis? Act Pediat Española. 2001; 59(10):573-581
 35. Barker DJP. Fetal and infant origins of disease. Eur J Clin Invest 1995; 25:457-463
 36. Barker DJ, Martyn CN. Maternal and fetal origins of cardiovascular disease. J Epidem Communit Health 1992; 46 (1):8-11.
 37. Gluckman PD, Hanson MA, Pinal C. The developmental origin of adult disease. Matern Child Nutr 2005; 1(3): 130-141. Comentado en: Cardiovasc J Afr 2007;18(5):321-324
 38. Kruger HS, Margetts BM, Vorster HH. Evidence for relatively greater subcutaneous fat deposition in stunted girls in the North-West Province, South Africa. Int J Appl Basic Nutr Sci 2004; 20(6): 564-569. Comentado en: Cardiovasc J Afr 2007;18(5):321-324
 39. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition 2007-2008. Pediatric Obesity. In: R. Kleinman, editor. Pediatric Nutrition Handbook 6th edition. USA 2009, pp733-782
 40. Martin RM, Davey G, Mangtani P, Tilling K, Frankel S, Gunnell D. Breastfeeding and cardiovascular mortality: the Boyd Orr cohort and a systematic review with meta-analysis. Eur Heart J 2004; 25(9):778-786.
 41. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. Pediatrics 2005; 115(5):1367-1377.
 42. Martin RM, Gunnell D, Smith GD. Breastfeeding in infancy and blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. Am J Epidemiol 2005; 161(1): 15-26.
 43. Haisma H, Coward WA, Albernaz E, Visser GH, Wells JCK, Wright A et al. Breast milk and energy intake in exclusively predominantly and partially breast-fed infants. Eur J Clin Nutr 2003; 57:1633-1642.
 44. Committee on Nutrition. Prevention of pediatric overweight and obesity. Pediatrics 2003; 112: 424-430.

45. Daniels S, Arnett D, Eckel R, Gidding S, Hayman L, Kumanyika S et al. Overweight in children and adolescents: Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005; 111:1999-2012.
46. Janz K, Dawson J, Mahoney L. Increases in Physical Fitness During Childhood Improve Cardiovascular Health During Adolescence: The Muscatine Study *Int J Sports Med* 2002; 23(S1): 15-21.
47. Faustino D, Tapia N, Benito G. Perfil lipídico en niños y adolescentes deportistas en Perú. *Rev Med Hered* 2007;18(1):22-27.
48. Spear B, Barlow S, Ervin C, Ludwig D, Saelens B, Schetzina K et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* 2007; 120: S254-S288.
49. American Academy of Pediatrics. Committee on Public Educations. Children, adolescents and television. *Pediatrics* 2001; 107(2):423-426.
50. Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y Síndrome metabólico. En: Machado-Ponte L, Izaguirre-Espinoza I, Santiago R (eds). *Nutrición Pediátrica*. Editorial Médica Panamericana. C.A.. Caracas,Venezuela. 2009; p 242-272.

Recibido: 07-09-2010

Aceptado: 02-02-2011