

Original

Niveles de colesterol en la población infantil de Cantabria

C. REDONDO FIGUERO¹, J. MORÁN SÁNCHEZ², G. CASTELLANO BARCA³, H. PANIAGUA REPETTO¹, M.P. MARTÍNEZ SOLANA⁴, S. MONTEQUI NOGUÉS⁴, M. GONZÁLEZ-ALCITURRI CASANUEVA¹, V. CANDUELA MARTÍNEZ⁵, J. REVUELTA ALONSO³

Pediatras de Atención Primaria de ¹Santander, ²Cabezón de la Sal, ³Torrelavega, ⁴El Astillero, ⁵Laredo. Cantabria.

RESUMEN

El presente trabajo se diseñó para conocer las cifras de colesterol y otros parámetros lipídicos de los niños de Cantabria, ver si estas cifras están asociadas a factores de edad, sexo, hábitat y existencia o no de antecedentes personales y conocer qué porcentaje de niños está en una situación de alto riesgo cardiovascular.

Se trata de un estudio transversal descriptivo realizado en el segundo semestre de 1992 y en el que se ha estudiado una muestra de 587 niños de ambos sexos, entre 1 y 14 años de edad, procedentes del medio rural y del urbano, de toda Cantabria, sin antecedentes personales de enfermedades que afectan al metabolismo lipídico y que precisaron la realización de una determinación analítica.

Se encontraron unas cifras medias de colesterol total (y DE) de 177,7 mg/dL (31,5 mg/dL), HDL 57,4 mg/dL (16,1 mg/dL), LDL 111,6 mg/dL (28,6 mg/dL) y TG 63,0 mg/dL (27,0 mg/dL). La media de los cocientes CT/HDL 3,4 (1,0) y LDL/HDL 2,1 (0,9).

Las cifras son independientes de la edad, sexo y medio rural/urbano, pero sí hay una correlación positiva débil con la existencia de antecedentes familiares ($r = 0,17$; $p < 0,01$). El porcentaje de niños con CT > 200 mg/dL fue del 22,8% (IC-95%: 19,4%-26,2%), de HDL < 35 mg/dL el 6,4% (IC-95%: 3,9%-8,9%), de LDL > 130 mg/dL el 23,5% (IC-95%: 19,1%-27,9%), de TG > 140 mg/dL el 1,2% (IC-95%: 0,5%-2,7%), de CT/HDL > 3,5 el 36,0% (IC-95%: 31,1%-41,0%) y de LDL/HDL > 2,2 el 38,6% (IC-95%: 33,5%-43,6%).

En Cantabria hay un porcentaje elevado de niños con

riesgo cardiovascular, por lo que se deben investigar los parámetros lipídicos, sobre todo, si hay antecedentes familiares positivos, y aconsejar medidas de prevención primaria, fundamentalmente dietéticas.

Palabras clave: Colesterol; Riesgo cardiovascular; Fracciones lipídicas.

CHOLESTEROL LEVELS IN CHILDREN FROM CANTABRIA

ABSTRACT

The aim this study was to know the levels of cholesterol and other lipids in children from Cantabria; to look at their association to age, gender and genetic or environmental factors and to recognize the number of children with high risk of cardiovascular aliment.

It was a descriptive and transversal study done in the second semester of 1992. A sample of 587 children, 1-14 years old, from both sexes, rural and urban environment, without previous lipidic diseases was studied.

The mean levels of cholesterol was 177 ± 31 mg/dl; HDL 57 ± 16 mg/dl; LDL 111 ± 28 mg/dl and TC 63 ± 27 mg/dl. The FC/HDL ratio was 3.4 ± 1.0 and the LDL/HDL ratio was 2.1 ± 0.9 . These levels were not associated to age, gender and rural or urban environment, nevertheless they show a mild positive correlation with familial history ($r: 0.17$; $p < 0.01$). The percentage of children with TC > 200 mg/dl was 22.8% (IC-95%: 19.4%-26.2%); with HDL < 35 mg/dl was

Correspondencia: Carlos Redondo Figuero. Centro de Salud «Numancia». Burgos 11, 4º. 39010 Santander.

6.4% (IC-95%: 3.9%-8.9%); with LDL > 130 mg/dl the 23.5% (IC-95%: 19.1%-27.9%); with TG > 140 mg/dl the 1.2% (IC-95%: 0.5%-2.7%). The percentage of TC/HDL > 3.5% was 36.0% (IC-95%: 31.1%-41.0%) and the LDL/HDL > 2.2 the 38.6% (IC-95%: 33.5%-43.6%).

There is a high percentage of children with cardiovascular in Cantabria, so the lipid parameters must be investigated, specially if there is a positive familial history, and advice dietetic preventive measure.

Key words: Cholesterol; Cardiovascular risk; Lipidic fractions.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades relacionadas con la aterosclerosis, como el infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y gangrena, son las responsables de más de la mitad de las muertes en Estados Unidos y en Europa⁽¹⁾. La lesión fundamental de la aterosclerosis es la placa de ateroma, formada por: células de tejido conectivo (células de músculo liso en proliferación), tejido conectivo extracelular (colágeno, proteoglicanos, tejido elástico), lípidos (colesterol y sus ésteres dentro de las células espumosas y en el espacio extracelular), células inflamatorias (macrófagos y restos necróticos, en cantidad variable) y además calcificaciones, trombosis, hemorragias y dilatación aneurismática. Las estrías grasas, probablemente precursoras de las placas de ateroma, aparecen ya en niños de más de 1 año de edad, con independencia de la zona geográfica, raza, sexo o medio ambiente⁽²⁻⁵⁾.

Los lípidos desempeñan importantes funciones en el organismo: almacén de energía, fuente de energía, mantenimiento de la estructura y función de las membranas celulares mediante el colesterol y los fosfolípidos; y funciones más específicas mediante las vitaminas liposolubles, hormonas esteroideas y las prostaglandinas. Debido a que los lípidos son relativamente insolubles en agua, necesitan unirse a proteínas, llamadas apoproteínas, formándose las lipoproteínas, que son las que facilitan el transporte de las grasas entre los lugares de absorción, transformación, depósito y utilización⁽⁶⁾. Según el porcentaje de colesterol (CT), de triglicéridos (TG) y de proteínas que tengan en su composición y que les confieren una diferente densidad de flota-

ción, se distinguen: quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Las más importantes dentro del estudio rutinario en Atención Primaria Pediátrica son CT, TG y HDL.

Hay diversas teorías que intentan explicar los mecanismos por los que los niveles elevados de colesterol provocan lesiones ateromatosas. Fundamentalmente relacionan a LDL y a VLDL^(7,8); así, en el estudio de Bogalusa se encontró una correlación positiva entre el número de lesiones aórticas y coronarias y los niveles de LDL y VLDL⁽⁹⁾. La LDL es la lipoproteína transportadora principal del colesterol en el plasma y esta molécula se relaciona íntimamente con el riesgo de cardiopatía coronaria en los estudios epidemiológicos⁽¹⁰⁾. La HDL transporta el colesterol desde los tejidos periféricos hasta el hígado para que sea metabolizado y eliminado, y se relaciona negativamente con la enfermedad coronaria⁽¹¹⁾, por lo que se le atribuye un papel protector.

Los niveles lipídicos dependen de factores geográficos, raciales, sexo, edad, dieta⁽¹²⁾ (éste es el factor más importante en cuanto a las diferencias de colesterol observadas en distintas poblaciones) y hábito tabáquico⁽¹³⁾; por eso es importante conocer las cifras de los niveles lipídicos de la población infantil con la que estamos trabajando. Además, se ha comprobado en estudios de intervención⁽¹⁴⁾ que por cada 1% de reducción en las cifras de colesterol con dieta y tratamiento farmacológico se consigue un descenso del 2% en la mortalidad por enfermedad coronaria.

La prevención primaria de la aterosclerosis debe comenzar en la edad pediátrica^(15,16). Antes de comenzar a realizar actividades de prevención parece obvio conocer cuál es la situación actual para valorar la magnitud del problema. De ahí el interés de este trabajo, cuyos **objetivos** son:

- 1º. Conocer las cifras de colesterol y otros parámetros lipídicos de los niños de Cantabria.
- 2º. Ver si en sus niveles influyen factores como la edad, sexo, hábitat y antecedentes familiares.
- 3º. Conocer qué porcentaje de niños está en una situación de especial riesgo.

Una vez que conozcamos la situación actual podremos realizar una búsqueda, selectiva u oportunista⁽¹⁷⁾, de los niños con factores de riesgo y poner en marcha actuaciones de prevención primaria⁽¹⁸⁾, fundamentalmente dietéticas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño

Estudio transversal descriptivo que se realizó durante el segundo semestre de 1992.

Pacientes

Colaboraron en el estudio 27 pediatras que atendieron a niños de toda la Comunidad Autónoma de Cantabria, tanto del medio rural como del urbano.

Criterios de selección de pacientes

Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión:

1. Niños de 1 a 14 años cumplidos. No se incluyeron niños con edades entre 0 y 12 meses de vida debido a que, aunque el nivel medio de CT al nacimiento es de unos 70 mg/dL, hay amplias diferencias entre los niños que reciben lactancia materna (valores altos) y los que reciben sucedáneos de la leche materna (valores bajos) a causa de la mayor concentración de colesterol en la leche materna⁽¹⁹⁾. Y no se incluyeron a los mayores de 14 años por no ser atendidos preferentemente por los pediatras.

2. Que precisaran una determinación analítica en sangre. Los criterios de exclusión fueron:

1. Colesterol total > 270 mg/dL. La hipercolesterolemia familiar (HF) o hiperlipoproteinemia tipo II de la clasificación de Fredrickson es rara en su forma homocigota (1:1.000.000 de niños) y cursa con cifras de CT entre 500 mg/dL y 1.200 mg/dL, mientras que es más frecuente en su forma heterocigota (1:500) que suele cursar con cifras de CT entre 270 mg/dL y 500 mg/dL. De ahí que aplicásemos este criterio de exclusión.

2. Obesidad, valorada mediante el índice de Quetelet (IQ), considerando como tal: a) en niños menores de 4 años de ambos sexos si el IQ es mayor de 20, y b) a partir de los 4 años si el IQ sobrepasa a la media correspondiente a su edad más de 2,58 veces ($\infty = 0,01$) la desviación estándar y dependiendo del sexo. Respecto a esto último, para evitar errores, se calcularon unas ecuaciones mediante un proceso de regresión lineal simple:

Niños $\rightarrow IQ > 15,17545 + 0,82364 * edad$ ($r = 0,9839$; $p < 0,0001$)
 Niñas $\rightarrow IQ > 15,36227 + 0,83364 * edad$ ($r = 0,9769$; $p < 0,0001$)

Investigador: _____	
Paciente: _____	Domicilio: _____
Sexo (M/F): _____	Edad en años: 00
Peso (kg): 000.00	
Talla (cm): 000.00	
	Colesterol total (mg/dL): 000
	HDL colesterol (mg/dL): 000
	Triglicéridos (mg/dL): 000
Antecedentes: _____	
Comentarios: _____	

Figura 1. Estudio "Niveles de colesterol en niños de cantabria". Ficha de recogida de datos.

Estas ecuaciones se obtuvieron de los datos presentados en las tablas de Elcarte⁽²⁰⁾, el ordenador las aplicó a los datos, de manera que nos permitió calcular, sin dificultad, el límite superior de la normalidad del IQ para así excluir a los niños obesos.

3. El último criterio de exclusión fue descartar a los niños que padecían alguna de las enfermedades que afectan al metabolismo lipídico: diabetes, síndrome nefrótico, hepatopatía aguda e hipotiroidismo.

Variables

Se diseñó una ficha (Fig. 1) en la que cada pediatra recogía los datos pertinentes; posteriormente éstos se codificaban y se pasaban a una base de datos en la que se registraban las siguientes variables (Tabla I): número del caso, investigador, medio rural o urbano, sexo, edad, peso, talla, colesterol total (CT), HDL, triglicéridos (TG), antecedentes familiares y laboratorio, mediante un programa informático, diseñado a tal fin, que impedía el registro de valores anormales o incongruentes; y desde el propio programa de captura de datos se crearon las variables: índice de Quetelet (o índice de masa corporal que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros elevada al cuadrado), LDL obtenido según la fórmula de Friedewald⁽²¹⁾ (en mg/dL: $LDL = CT - HDL - TG/5$, siempre que los TG fueron inferiores de 400 mg/dL), VLDL (equivalente a $TG/5$), cocientes LDL/HDL y CT/HDL. Una vez introducidos los datos

TABLA I. VARIABLES EN EL ESTUDIO

Nº	Variable	Descripción	Tipo	Long.
1	ID	Número de identificación	N	3
2	INV	Investigador 01, 02, ..., 27	C	2
3	RUR	Medio urbano=0/rural=1	C	1
4	SEXO	Sexo masculino=M/femenino=F	C	1
5	EDAD	Edad en años cumplidos	N	2
6	PESO	Peso en kg (con 2 decimales)	N	6
7	TALLA	Talla en cm (con 2 decimales)	N	6
8	QUET	Índice de Quetelet (con 2 decimales)	N	5
9	CT	Colesterol en mg/dL	N	3
10	HDL	Colesterol-HDL en mg/dL	N	3
11	TG	Triglicéridos en mg/dL	N	3
12	LDL	Colesterol-LDL en mg/dL	N	3
13	VLDL	Colesterol-VLDL en mg/dL	N	3
14	ANTE	Antecedentes familiares no=0/sí=1	C	1
15	LDL/HDL	Cociente LDL/HDL (con 2 decimales)	N	4
16	LAB	Laboratorio 0-1-2, 9=desconocido	N	1
17	CT/HDL	Cociente CT/HDL (con 2 decimales)	N	4

y antes de obtener conclusiones, se aplicaron distintas técnicas de depuración de datos⁽²²⁾ con el fin de asegurar la calidad de los mismos.

Laboratorio

La extracción de la muestra de sangre se obtuvo tras 12 horas de ayuno. El colesterol y los triglicéridos se cuantificaron por métodos enzimáticos con reactivos convencionales de Boehringer Mannheim. Las determinaciones se llevaron a cabo en un analizador Hitachi 717. El HDL se midió después de precipitar las LDL y VLDL con iones de magnesio y ácido fosfotúngstico (producto Boehringer Mannheim). El LDL se calculó aplicando la fórmula de Friedewald. Como las determinaciones se llevaron a cabo en los tres laboratorios de referencia de Cantabria, se analizó y comprobó que no había diferencias entre ellos [Santander: 318 casos, media (y DE) = 179,29 mg/dL (31,97 mg/dL); Torrelavega: 171, 175,53 mg/dL (31,52 mg/dL) y Laredo: 64 casos, 179,66 mg/dL (27,83 mg/dL); análisis de la variancia $F = 0,88$; grados de libertad $v_1 = 2$, $v_2 = 550$, $p = 0,42$]. Los resultados se expresan en mg/dL, para convertirlos a las unidades internacionales de mmol/L hay que multiplicar por 0,0259.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.

	Masculino		Femenino		prueba	p
	n	media ± DE	n	media ± DE		
Edad (años)	296	6,90 ± 3,29	291	7,04 ± 3,32	t= -0,54	0,593
Peso (kg)	291	27,04 ± 12,17	288	27,32 ± 11,75	t= -0,29	0,772
Talla (cm)	291	122,54 ± 20,94	288	122,98 ± 20,78	t= -0,26	0,797
I. Quetelet	291	17,07 ± 2,40	288	17,14 ± 2,37	t= -0,39	0,696
Urbano/rural	237/59		240/51		$\chi^2 = 0,411$	0,521
Antecedentes (no/sí)	210/81		211/79		$\chi^2 = 0,005$	0,946

Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra se calculó mediante la fórmula que pretende estimar una media con un riesgo alfa = 0,05 y con una precisión de $\pm 2,5\%$, sabiendo por un estudio piloto previo que la desviación estándar en la población infantil de Cantabria es de 30,87 mg/dL. Así, se estimaron representativos 586 casos.

$$n = \frac{Z \alpha^2 \cdot S^2}{i^2} = \frac{1,96^2 \cdot 30,87^2}{2,5^2} = 585,7 \approx 586 \text{ personas}$$

Características de la muestra

A cada uno de los 27 pediatras participantes se les solicitó que recogieran los datos de los primeros 25 niños a los que hubiera que realizar una determinación analítica en sangre por cualquier causa no relacionada con el metabolismo lipídico. En la tabla II se registran las características básicas de los 587 niños estudiados, en las que apreciamos la no existencia de diferencias estadísticamente significativas ni en cuanto a sexo, ni en cuanto a vivir en un medio rural o urbano, ni en cuanto a la existencia o no de antecedentes familiares. El que los totales no siempre sumen 587 se debe a la falta de algún dato.

Estadística

La metodología estadística empleada fue la manipulación de los datos con los programas BIOEST⁽²³⁾ y SPSS⁽²⁴⁾ para la realización de estadística descriptiva de las variables. Se utilizó la prueba de ji-cuadrado con la corrección de Yates para comprobar dos variables cualitativas y la prueba t de Student para datos independientes cuando se com-

TABLA III. PARÁMETROS LIPÍDICOS SEGÚN EL SEXO

Parámetro	Sexo*	n	media	DE	t	gl	p
CT (mg/dL)	M	296	175,58	31,32	- 1,64	585	0,101
	F	291	179,85	31,65			
HDL (mg/dL)	M	178	56,95	15,84	- 0,47	359	0,639
	F	183	57,74	16,30			
TG (mg/dL)	M	287	61,19	27,46	- 1,56	567	0,117
	F	282	64,74	26,46			
LDL (mg/dL)	M	177	111,65	28,50	0,04	356	0,971
	F	181	111,54	28,79			
VLDL (mg/dL)	M	287	12,26	5,49	- 1,52	567	0,129
	F	282	12,95	5,32			
LDL/HDL	M	177	2,14	0,85	0,23	356	0,817
	F	181	2,11	0,96			
CT/HDL	M	178	3,38	0,96	0,10	359	0,920
	F	183	3,37	1,05			

*M=masculino (niños) y F=femenino (niñas)

TABLA IV. PARÁMETROS LIPÍDICOS SEGÚN EL MEDIO

Parámetro	Medio*	n	media	DE	t	gl	p
CT (mg/dL)	U	477	178,85	31,70	1,84	585	0,067
	R	110	172,74	30,41			
HDL (mg/dL)	U	295	57,17	16,10	- 0,46	359	0,643
	R	66	58,18	15,98			
TG (mg/dL)	U	461	63,56	26,65	1,12	567	0,265
	R	108	60,34	28,46			
LDL (mg/dL)	U	294	112,53	28,59	1,33	356	0,185
	R	64	107,30	28,49			
VLDL (mg/dL)	U	461	12,73	5,34	1,20	567	0,231
	R	108	12,04	5,68			
LDL/HDL	U	294	2,15	0,90	1,08	356	0,280
	R	64	2,01	0,92			
CT/HDL	U	295	3,41	1,01	1,42	359	0,157
	R	66	3,21	0,97			

*U=urbano y R=rural

paró una variable cualitativa y otra cuantitativa, previamente se comprobó la homogeneidad de las variancias mediante las pruebas de Cochran⁽²⁵⁾ y de Bartlett⁽²⁶⁾. Cuando se compararon más de dos medias a la vez se utilizó el análisis de la variancia⁽²⁷⁾. Cuando se compararon dos variables cuantitativas se utilizó el análisis de regresión lineal. El grado de significación se consideró para $\alpha = 0,05$. Para el cálculo de la OR (odds ratio) de límites exactos de los intervalos de confianza al 95%, y para el cálculo de la prueba de Mantel-Haenszel⁽²⁸⁾ se usó el programa EpiInfo⁽²⁹⁾.

RESULTADOS

En la tabla III se presentan los valores de los distintos parámetros lipídicos según el sexo, y en la tabla IV según los niños vivan en medio rural o en medio urbano. Apreciamos que no hay diferencias estadísticamente significativas, aunque el CT en el medio urbano (179 mg/dL) es ligeramente más elevado ($p = 0,067$) que en el medio rural (173 mg/dL). Al no encontrar diferencias presentamos los datos en una única tabla (Tabla V), junto con los valores de los percentiles más corrientes.

En la matriz de correlaciones que presentamos en la tabla VI observamos que hay una correlación positiva entre el CT y HDL ($r = 0,42$; $p < 0,001$), entre el CT y LDL ($r = 0,87$;

TABLA V. PARÁMETROS LIPÍDICOS GLOBALES (EN MG/DL)

Parámetro	n	media	DE	rango	Percentiles							
					P ₃	P ₁₀	P ₂₅	P ₅₀	P ₇₅	P ₉₀	P ₉₇	
CT (mg/dL)	587	177,7	31,53	80-267	119	138	157	177	198	218	242	
HDL (mg/dL)	361	57,35	16,06	20-114	28	37	47	56	68	77	90	
TG (mg/dL)	569	62,95	27	8-288	30	37	45	58	74	94	125	
LDL (mg/dL)	358	111,6	28,61	44-223	61	75	92	110	129	147	174	
VLDL (mg/dL)	569	12,6	5,41	2-58	6	7	9	12	15	19	25	
CT/HDL	361	3,37	1	1,75-8,55	2,1	2,4	2,7	3,2	3,8	4,6	5,6	
LDL/HDL	358	2,13	0,91	0,65-7,19	0,9	1,2	1,5	2,0	2,6	3,2	4,1	

$p < 0,001$) y entre el CT y los cocientes LDL/HDL y CT/HDL. No se aprecia correlación entre HDL y LDL ($r = -0,045$; $p = 0,399$) y si correlación significativa, aunque de menor intensidad, entre CT y la existencia de antecedentes familiares ($r = 0,17$; $p < 0,01$). Llama la atención la existencia de una correlación positiva entre HDL y el peso ($r = 0,18$; $p < 0,001$) y talla ($r = 0,25$; $p < 0,001$).

Analizando los datos por edades, calculamos las curvas de percentiles de colesterol total (Fig. 2), de HDL-colesterol

TABLA VI. MATRIZ DE CORRELACIONES ENTRE LAS VARIABLES EN 333 NIÑOS CON TODOS LOS DATOS COMPLETOS

	Peso	Talla	Quetelet	CT	LDL/HDL	TG	CT/LDL	VLDL	Antec.	HDL	Lab.	HDL
Peso	1,00											
Talla	0,93#	1,00										
Quetelet	0,79#	0,55#	1,00									
CT	NS	NS	NS	1,00								
HDL	0,18#	0,25#	NS	0,42#	1,00							
TG	NS	NS	NS	NS	-0,27#	1,00						
LDL	NS	NS	NS	0,87#	NS	NS	1,00					
VLDL	NS	NS	NS	NS	-0,27#	1,00#	NS	1,00				
Antecedentes	NS	NS	NS	0,17*	NS	NS	0,15*	NS	1,00			
LDL/HDL	-0,21#	-0,26#	NS	0,24#	-0,71#	0,23#	0,63#	0,23#	NS	1,00		
Laboratorio	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	1,00	
CT/HDL	-0,21#	-0,27#	NS	0,18#	-0,75#	0,37#	0,56#	0,37#	NS	0,99#	NS	1,00

(* $p < 0,01$ y # $p < 0,001$)

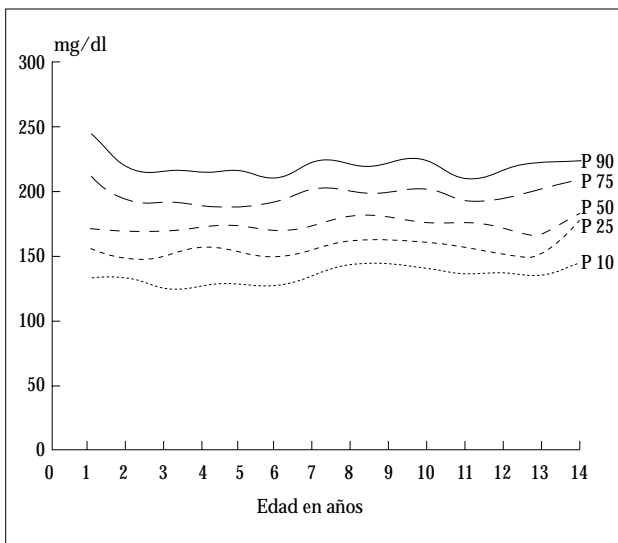


Figura 2. Percentiles de colesterol total.

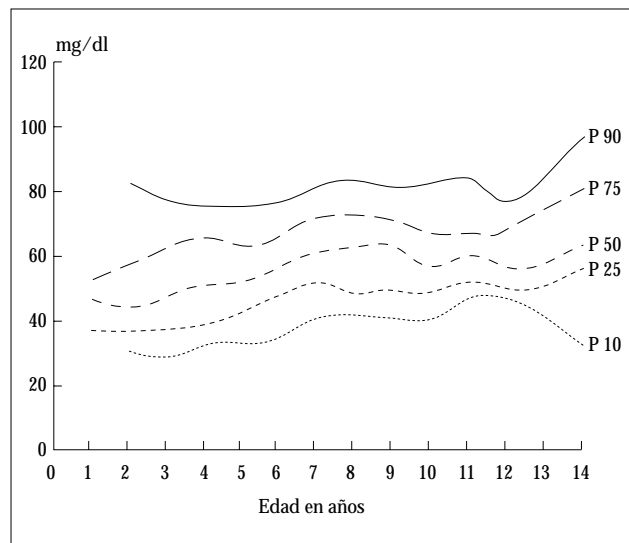


Figura 3. Percentiles de HDL-Colesterol.

(Fig. 3), de triglicéridos (Fig. 4), de LDL-colesterol (Fig. 5), de VLDL-colesterol (Fig. 6), del cociente CT/HDL (Fig. 7), del cociente LDL/HDL (Fig. 8). Observamos que los niveles de CT, LDL y TG se mantienen más o menos constantes desde 1 a 14 años de edad, así como el HDL (Fig. 9), aunque parece ligeramente ascendente con la edad.

Las cifras de CT hasta 200 mg/dL o superiores, tanto si los niños procedían de un medio urbano o de uno rural, se

desglosan en la tabla VII por sexos, y observamos una odds ratio (OR) de 2,11 (intervalo de confianza IC al 95% entre 0,90 y 5,13; $\chi^2_{MH} = 3,45$; $p = 0,063$) para los niños, mientras que para las niñas OR = 1,28 (IC-95% entre 0,57 y 2,91; $\chi^2_{MH} = 0,41$; $p = 0,524$) y para los datos globales OR = 1,64 (IC-95% entre 0,92 y 2,95; $\chi^2_{MH} = 3,21$; $p = 0,073$). La OR cruda de 1,64 es la misma que la OR ajustada mediante la prueba de Mantel-Haenszel, de forma que no hay confusión pero sí interacción.

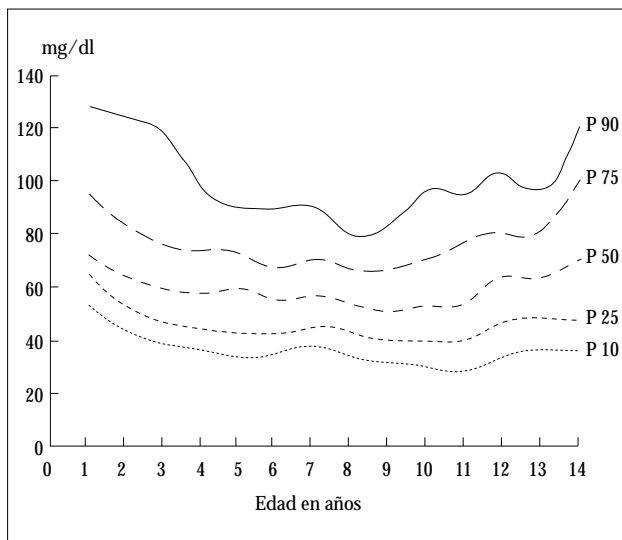


Figura 4. Percentiles de triglicéridos.

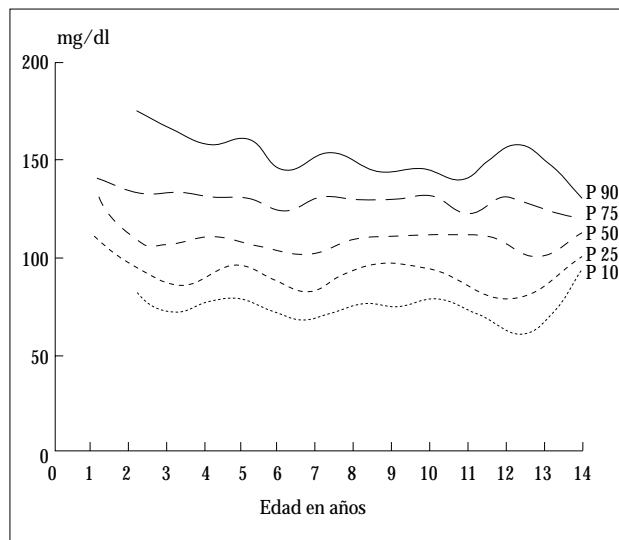


Figura 5. Percentiles de LDL-colesterol.

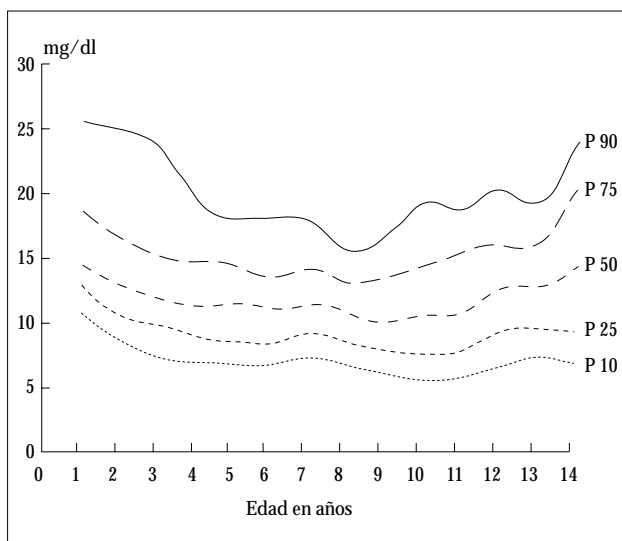


Figura 6. Percentiles de VLDL-colesterol.

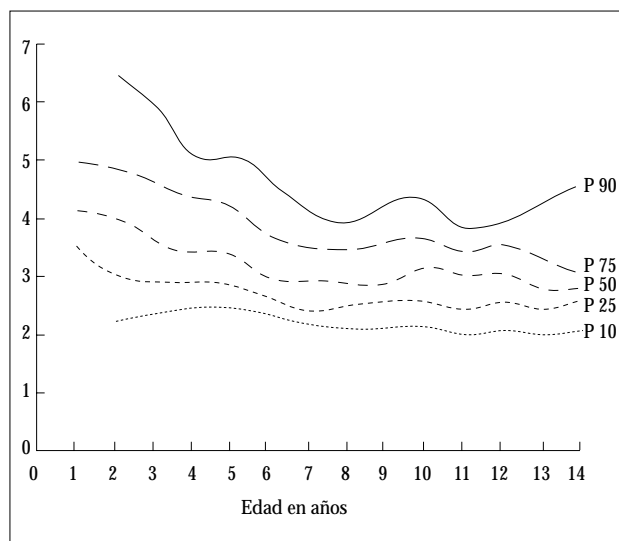


Figura 7. Percentiles del cociente CT/HDL.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio tiene pocos casos en cada grupo etario. Por esa razón la amplitud de la desviación estándar es algo mayor que la del estudio piloto.

No encontramos diferencias significativas en las cifras de colesterol total y de los restantes parámetros lipídicos, entre los niños y las niñas. Sin embargo, cuando compara-

mos estos datos según el medio en el que viven, encontramos diferencias casi significativas ($p = 0,067$) en las cifras de colesterol de niños pertenecientes al medio rural (CT = 172,74 mg/dL) y al medio urbano (CT = 178,85 mg/dL). Probablemente esto sea debido a los importantes cambios de régimen alimenticio y de ejercicio físico entre ambos medios. Además, tras realizar un análisis estratificado para controlar el efecto del sexo, comprobamos que el sexo no es

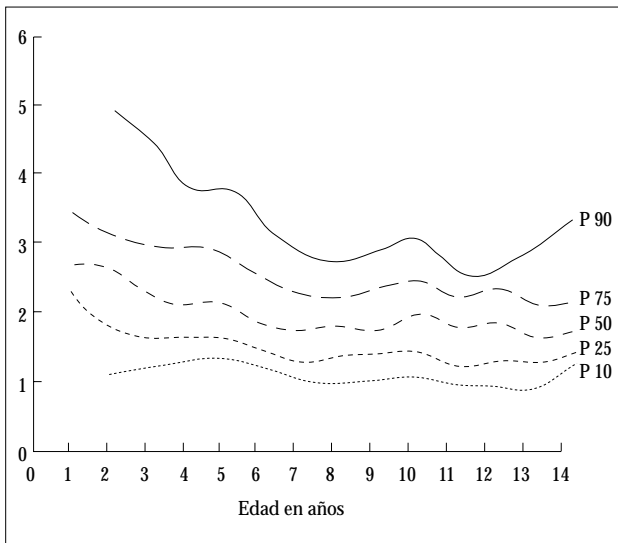


Figura 8. Percentiles del cociente LDL/HDL.

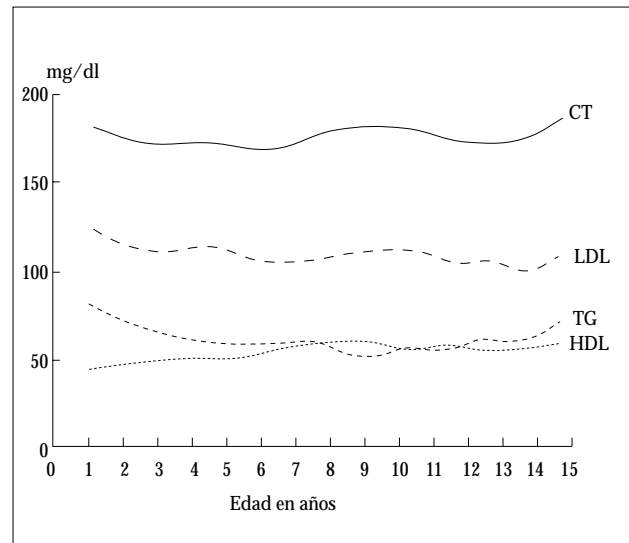


Figura 9. Parámetros lipídicos (cifra media según edad).

TABLA VII. DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN CIFRAS DE COLESTEROL, SEXO Y MEDIO EN EL QUE VIVEN

	Masculino	Femenino	Total
Colesterol > 200 mg/dL			
medio urbano	59	57	116
medio rural	8	10	18
Colesterol ≤ 200 mg/dL			
medio urbano	178	183	361
medio rural	51	41	92
Total	296	291	587

un factor de confusión, pero sí es modificador del efecto, pues la OR en las niñas es de 1,28, no significativa; mientras que en los niños la OR = 2,11 (IC-95% entre 0,90 y 13) es casi significativa ($p = 0,063$), de manera que el vivir en un medio urbano es un factor predictor de CT > 200 mg/dL en los niños y no en las niñas.

Solamente en 361 casos (61%) presentamos los valores del HDL-colesterol, debido a que el Laboratorio de Atención Primaria no lo determina rutinariamente. Creemos que es importante determinar los tres parámetros (CT, TG y HDL) cuando se decide un estudio lipídico, pues el riesgo aterogénico se relaciona con el cociente CT/HDL, y sobre todo, con el cociente LDL/HDL, y no con la determinación aislada del colesterol total.

TABLA VIII. PARÁMETROS LIPÍDICOS EN LOS NIÑOS DE CANTABRIA Y EN LOS DE NAVARRA. COMPARACIÓN ENTRE AMBOS (PRUEBA T DE STUDENT)

Parámetro	Lugar	n	media (mg/dL)	DE (mg/dL)	p
CT	C	587	177,70	31,53	N.S.
	N	5.668	178,39	30,98	
HDL	C	361	57,35	16,06	< 0,0001
	N	5.624	64,03	13,79	
TG	C	569	62,95	27,00	N.S.
	N	5.668	61,39	20,49	
LDL	C	358	111,60	28,61	< 0,001
	N	5.624	102,38	29,24	
VLDL	C	569	12,60	5,41	
	N	5.624	12,60	5,41	
CT/HDL	C	361	3,37	1,00	< 0,0001
	N	5.624	2,88	0,66	
LD/HDL	C	358	2,13	0,91	< 0,0001
	N	5.624	1,68	0,62	

C= Cantabria ; N= Navarra.

Elcarte, en su trabajo⁽³⁰⁾ de 1991, presenta las cifras correspondientes a los parámetros lipídicos correspondientes a población infantil de la Comunidad Autónoma de Navarra. En la tabla VIII comparamos sus datos y los nuestros. Podemos apreciar unas diferencias altamente significativas

TABLA IX. RIESGO CARDIOVASCULAR. COMPARACIÓN DE NIÑOS NAVARROS Y CÁNTABROS

Factores	Navarra (1990)	Cantabria (1992)	Intervalo de confianza al 95%
CT > 200 mg/dL	21,07%	22,83%	19,43 - 26,22
HDL < 35 mg/dL	0,46%	6,37%	3,85 - 8,89
LDL > 130 mg/dL	14,08%	23,46%	19,07 - 27,85
TG > 140 mg/dL	0,65%	1,23%	0,51 - 2,65
CT/HDL > 3,5	14,52%	36,01%	31,06 - 40,96
LDL/HDL > 2,2	15,70%	38,55%	33,51 - 43,59

($p < 0,0001$) en el sentido de que los niños de Cantabria tienen unas cifras de HDL-colesterol más bajas, y de LDL-colesterol más elevadas, aun teniendo ambas poblaciones cifras similares de colesterol total, y también más elevados los cocientes CT/HDL y LDL/HDL, indicadores de la existencia de un mayor riesgo aterogénico en los niños cántabros.

Por último, en la tabla IX se comparan los porcentajes de población infantil de Navarra y Cantabria que reúnen criterios numéricos de alto riesgo cardiovascular, según el trabajo de la Dra. Elcarte. Se aprecia el mayor riesgo de los niños cántabros pese a estar las dos regiones en una zona geográfica al norte de España, estar relativamente próximas y disponer de un desarrollo socioeconómico parecido.

En un intento de buscar una explicación a este mayor riesgo, nos fijamos en el trabajo de Cabrera y Moreiras⁽³¹⁾, que estudian la cantidad y calidad de grasa consumida por la población española en su conjunto y por comunidades autónomas (Tabla X). Sus datos llegan a la conclusión de que en la zona norte de España es donde más lípidos se consumen, especialmente en Galicia y en Cantabria, donde el consumo de grasa animal (71 y 70 g/día, respectivamente) es considerablemente mayor al resto de comunidades autónomas (aproximadamente 57 g/día). Esto a su vez puede ayudar a comprender el mayor riesgo de los niños cántabros, y de ahí que estemos de acuerdo con el consejo dado por el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría en 1972 recomendando una disminución de los aportes de grasas en la infancia⁽³²⁾.

Al igual que nosotros apreciamos una correlación positiva y significativa entre la existencia de antecedentes familiares y el CT y LDL, muchos otros estudios demuestran que

TABLA X. CONSUMO DE LÍPIDOS EN ESPAÑA Y SUS COMUNIDADES AUTÓNOMAS (MODIFICADO DE CABRERA Y MOREIRAS)

Comunidad	Lípidos (g/día)
España	131
Andalucía	132
Aragón	141
P. Asturias	132
I. Baleares	125
Canarias	114
Cantabria	162
Castilla-León	143
Castilla-La Mancha	130
Cataluña	122
C. Valenciana	112
Extremadura	131
Galicia	153
Madrid	129
R. Murcia	131
Navarra	143
P. Vasco	141
La Rioja	156

la hipercolesterolemia es más frecuente en los hijos de padres con CT elevado o con enfermedad coronaria^(33,34), por lo que es un dato que no hemos de olvidar en la anamnesis en pediatría.

Plaza⁽³⁵⁾, en su informe elaborado como metaanálisis de 21 estudios españoles, sugiere que los niveles de colesterol han estado aumentando a lo largo de la década de los ochenta. Esto podría explicar por qué observamos unos niveles más elevados que en el estudio de Navarra, realizado cinco años antes.

Sabemos que la hipercolesterolemia es un proceso silente durante 20-30 años y que está demostrado en adultos que los niveles de CT elevados descienden con una dieta correcta. Podría ocurrir que la cohorte de niños que atendemos ahora tenga, dentro de 25 años, unas tasas de accidentes coronarios más elevadas que las de los adultos de hoy día, pues es de esperar que persistan los niveles elevados de colesterol (fenómeno de «tracking»⁽³⁶⁾) si es que no ponemos en marcha programas preventivos adecuados, fundamentalmente dietéticos.

CONCLUSIONES

1. Nunca hemos de olvidar en la anamnesis preguntar por los antecedentes familiares de hipercolesterolemia y de enfermedad coronaria.

2. Probablemente los niños en el medio urbano tengan más riesgo que las niñas.

3. Aunque la zona norte de España se identifica geográficamente como una unidad, es evidente que no lo es desde el punto de vista de la epidemiología del colesterol, si nos atenemos al contraste de datos obtenido.

4. Por ello, seguramente deberemos prestar mayor atención a otros parámetros, como pueden ser el étnico, genético y régimen de vida (alimenticio, ejercicio físico), en las distintas provincias donde se practiquen estudios epidemiológicos.

5. Por lo que respecta a la población infantil de la Comunidad Autónoma de Cantabria, las cifras encontradas indican que atendemos a niños con un notable riesgo cardiovascular, por lo que deberemos profundizar en nuestros conocimientos al respecto, y diseñar una decidida actuación en el terreno preventivo.

6. Una de las medidas es fomentar la disminución de la ingesta de grasa animal.

7. No parece una estrategia inadecuada el investigar los parámetros lipídicos en niños a los que se ha de realizar unos análisis, sobre todo, si hay antecedentes familiares positivos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de Cantabria la colaboración prestada en la coordinación con los pediatras que participaron en la recogida de datos: G.F. Azzan, L. Capa, J. Diego, C. Diego, J.J. Fernández, A. García, L. Garzón, C. Granda, M.J. Lozano, B. Martínez-Herrera, M. Méndez, C. Moreno, F. Palazón, J. Pisa, J. Ramírez, C. Rodríguez, R. Serrallé y M.T. Sillero.

BIBLIOGRAFÍA

- Cotran RS, Munro JM. Patogenia de la aterosclerosis: Conceptos recientes, págs. 5-22. En: Grundy SM y Bearn AG. El papel del colesterol en la aterosclerosis. Nuevas posibilidades terapéuticas, MEDAC-1987. Madrid: Jarpyo, 1989.
- Strong JP, McGill HC. The pediatric aspects of atherosclerosis. *J Atheros Res* 1969; **9**:251-265.
- Vlodaver Z, Khan HA, Newfeld HR. The coronary arteries in early life in three different ethnic group. *Circulation* 1969; **39**:541-550.
- Enos WF, Holmes RH, Bejer J. Coronary disease among United States Soldiers killed in action in Korea. *JAMA* 1963; **153**:1090-1093.
- Ishii T, Malcom GT, Osaka T y cols. Variations with age and serum cholesterol levels in the topographic distribution of macroscopic aortic atherosclerotic lesions as assessed by image analysis methods. *Mod Pathol* 1990; **3**:713-719.
- Chapman MJ. Clasificación de las dislipemias: una puesta al día. *Anales de Nestlé* 1994; **52**:1-14.
- Steinberg P. Current theories of the pathogenesis of atherosclerosis. En: Steinberg D y Olefski JM (eds). *Hypercholesterolemia and Atherosclerosis. Pathogenesis and Prevention*. New York: Churchill Livingstone, 1987; 5-25.
- Lipids Research Clinics Programa. The Lipids 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.
- Newman WP, Wattigney W, Berenson GS. Autopsy studies in U.S. children and adolescents. Relationship of risk factors to atherosclerotic lesions. *Ann NY Acad Sci* 1991; **623**:16-25.
- Gordon T, Kannel WB, Castelli WP, Dawber TR. Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1981; **141**:1128-1131.
- Havel RJ. High-density lipoproteins, cholesterol transport and coronary heart disease. *Circulation* 1979; **60**:1-3.
- Keys A, Anderson JT, Grande F. Prediction of serum cholesterol responses of man to changes in fats in the diet. *Lancet* 1957; **2**:959-968.
- Mjos OD. Lipids effects of smoking. *Am Heart J* 1988; **115**:272-275.
- Lipids Research Clinics Program. The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results I and II. Reduction of the incidence of coronary heart disease. The relationship of reduction in incidence of CHD to cholesterol lowering. *JAMA* 1984; **251**:351-374.
- Grande F. Prevención pediátrica de la aterosclerosis. *An Esp Pediatr* 1988; **29** (Supl): 32-39.
- Jacobson MS, Lillienfeld DE. The pediatrician's role in atherosclerosis prevention. *J Pediatr* 1988; **112**:836-841.
- Sarría A, Mur M, Lázaro A, Moreno L, Roda L, Giner A y cols. Dislipoproteinemias primarias en una población infantojuvenil aragonesa detectadas mediante dos estrategias: búsqueda selectiva y búsqueda oportunista. *An Esp Pediatr* 1992; **37**:270-276.

18. Glueck CJ. Pediatric Primary Prevención of Atherosclerosis. *N Engl J Med* 1986; **314**:175-177.
19. Kallio MJ, Salmenpera L, Siimes MA, Perheentupa J, Miettinen TA. Exclusive Breast-Feeding and Weaning: Effect on Serum Cholesterol and Lipoprotein Concentrations in Infants During the First Year of Life. *Pediatrics* 1992; **89**:663-666.
20. Elcarte R, Villa I, Sada J. Manual práctico para la prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. Barcelona: Ed. Nestlé, 1991.
22. Hulley SB, Siegel D, Cummings SR. Puesta en marcha del estudio: Pruebas previas, control de calidad y revisiones del protocolo, págs. 187-198. En: Hulley SB y Cummings SR. Diseño de la investigación clínica. Un enfoque epidemiológico. Barcelona: Ed. Doyma, 1993.
23. Grupo Frodo. BIOEST v. 2. Adossis Informática. Valladolid, 1993.
24. Norusis MJ. SPSS Base System User's Guide, versión 4. SPSS Inc. Chicago. Illinois, 1990.
25. Cochran WG. Some consequences when the assumptions for analysis of variace are not satisfied. *Biometrics* 1947; **3**:22-38.
26. Bartlett MS. Some examples of statistical methods of research in agriculture and applied biology. *J Royal Statist Soc Suppl* 1937; **4**:137-170.
27. Armitage P, Berry G. Estadística para la investigación biomédica. Barcelona: Ed. Doyma, 1992; págs. 217.
28. Mantel N, Haenszel W. Statistical aspects of the analysis of data from retrospective studies of disease. *J Natl Cancer Inst* 1959; **22**:719-748.
29. Dean AG, Dean JA, Coulombier D, Brendel KA, Smith DC, Burton AH y cols. Epi-Info version 6: a word processing, database, and statistics program for depidemiology on microcomputers. Centers of Disease Control and Prevention. Atlanta, Georgia. USA, 1994.
30. Elcarte R, Villa I, Sada J, Sola A, Elcarte J, Gascó M. Factores de riesgo cardiovascular en la población infanto-juvenil de nuestra comunidad. Premios de Nutrición 1991. Nestlé, 267-368.
31. Cabrera L, Moreiras O. Calidad nutricional de la ingesta de grasa de la población española. *Revista Clínica Española* 1990; **186**:400-404.
32. American Academy of Pediatrics. Committee of Nutrition. Childhood diet and coronary heart disease. *Pediatrics* 1972; **49**:305-307.
33. Heldenberg D, Tamir I, Levtow O, Burstein Y, Werbin B. Lipoprotein measurements: a necessity for precise assessment of risk in children from high-risk families. *Arch Dis Child* 1979; **54**:609-613.
34. Sveger T, Fex G, Borgfors N. Hyperlipidemia in school-children with familii histories of premature coronary heart disease. *Acta Paediatr Scand* 1987; **76**:311-315.
35. Plaza Pérez I y Grupo de expertos de las sociedades españolas de arteriosclerosis, cardiología, pediatría, nutrición y medicina preventiva. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. *Cardiología and Hipertension* 1991; **2**:217-236.
36. Freedman DS, Shear CL, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins in children over an 8-year period: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 1985; **14**:203-216.