

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PERFIL LIPIDICO EN NIÑOS ESCOLARES CON
PROBLEMA DE SOBREPESO**

Situación y distribución del perfil de lípidos en
91 niños escolares de ambos sexos con sobrepeso
en la Escuela Pública Alejandro Maldonado Aguirre
Colonia Justo Rufino Barrios de la ciudad capital
en los meses de marzo-abril. Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

JUAN CARLOS RODRIGUEZ PORTILLO

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, ABRIL DE 1994.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 15 de abril de 1994

DIF-

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRO, EDUCACION PRIMARIA URBANA, Juan Carlos
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos


Rodriguez Portillo Carnet No. 8816475
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

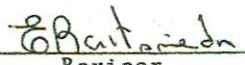
"PERFIL LIPIDICO DE EL NIÑO ESCOLAR CON PROBLEMA DE SOBREPESO"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal

Dr. Alejandro R. Pérez Sánchez
Médico y Cirujano
Colegiado 2668


Revisor
Firma y sello

Registro Personal 12,189

ERWIN RAUL CASTAÑEDA PINEDA
Médico y Cirujano
Colegiado No. 3397

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller: JUAN CARLOS RODRIGUEZ PORTILLO

Carnet Universitario No. 88-16475

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"PERFIL LIPIDICO DE EL NIÑO ESCOLAR CON PROBLEMA DE SOBREPESO"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 15 de abril de 1994

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis.

Dr. Raúl R. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :

Dr. Jafeth Castro Cabrera Franco



I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	3
III.	JUSTIFICACION	4
IV.	OBJETIVOS	5
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	6
	A. LIPIDOS DE IMPORTANCIA FISIOLÓGICA	6
	B. CLASIFICACION DE LOS LIPIDOS	6
	C. FUNCIONES DE LAS LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD TRIGLICERIDOS Y DE COLESTEROL.	10
	D. ATROSCLEROSIS	11
	E. HIPERLIPIDEMIA Y DIETA	13
	F. TRANSTORNOS DE LOS LIPIDOS Y EL COLESTEROL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.	15
	G. DESORDENES GENETICOS ASOCIADOS A HIPERLIPIDEMIAS E HIPERCOLESTEROLEMIAS.	17
	H. ESTUDIO DE LA ATROSCLEROSIS Y DE SUS ASPECTOS PEDIATRICOS EN DIFERENTES POBLACIONES HUMANAS.	19
	I. EL ROL DEL PEDIATRA EN LA PREVENCION DE LA ATROSCLEROSIS.	21
	J. MARGEN DE MANEJO DEL PACIENTE CON ALTO RIESGO.	22
VI.	METODOLOGIA	25
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	30
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	50
IX.	CONCLUSIONES	53
X.	RECOMENDACIONES	54
XI.	RESUMEN	55
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	57
XIII.	ANEXOS	60

I. INTRODUCCION

La hiperlipidemia e hipercolesterolemia son causa de morbilidad y mortalidad con relevancia en países desarrollados, aunque en la actualidad también lo es en países en vías de desarrollo donde se tiene una larga de enfermedades derivadas del colesterol y lípidos elevados. Tenemos en realidad pocos datos estadísticos al respecto, pero publicaciones hechas han reportado un 30% de jóvenes con riesgo de hipercolesterolemia en datos obtenidos aquí en la ciudad capital, en nivel socioeconómico medio.

La aterosclerosis producto de la elevación del colesterol y alteración en las lipoproteínas y lípidos, que ocupa el primer lugar entre las enfermedades del mundo occidental y siendo una enfermedad de distribución mundial que conduce al temido infarto agudo del miocardio y el accidente cerebrovascular con casi 25% de la morbilidad y mortalidad de la población total de los E.E.U.U. que significaría aproximadamente 500,000 muertes anuales. (6,7,8,14)

Diferentes estudios realizados principalmente en los E.E.U.U. y Europa han reportado la evidencia de que los cambios ateroscleróticos dan su iniciación en la niñez y que el factor agravante más asociado ha sido la obesidad. (1,4)

Por lo anterior expuesto, la medición de niveles de lípidos y colesterol se les ha dado mayor importancia en nuestro país, cual ha motivado realizar este estudio, tomando en cuenta tablas de valores normales en otros países, principalmente Norteamericana. Consideramos que este estudio será de mucha importancia, pues da a conocer valores en niños de nuestras escuelas públicas y que al compararlos con tablas de referencia muestra una relativa elevación principalmente en triglicéridos y colesterol.

Se incluyó a 91 niños de 6-14 años de edad, de una escuela pública, a quienes se les extrajo 4cc de sangre coagulada, la cual fué procesada por espectrofotometría en el laboratorio multidisciplinario para obtener los niveles de Colesterol total, HDL-C, LDL-C y triglicéridos.

Podemos terminar diciendo que él estudio determino basicamente dos cosas: Primero, el sobrepeso es un factor de riesgo de hipercolesterolemia e hiperlipidemia, segundo, las diferencias de edad y sexo no fueron significativas.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Cuando pensamos en problemas con los lípidos lo asociamos con adultos mayores de cuarenta años, pero actualmente estudios realizados principalmente en otros países han determinado que los niños con riesgo de desarrollar una enfermedad producto de la hipercolesterolemia e hiperlipidemia por haber heredado uno omás genes asociados con esta afección y que podemos colaborar identificando precozmente, para intentar reducir el reisiko de enfermedad cardiovascular.

En nuestro país no está caracterizado este problema, se conoce por publicaciones hechas en países industrializados que es un problema serio para la sociedad, pues según estadísticas reportadas por los Estados Unidos de América, la hipercolesterolea representa la mayor causa de morbilidad y la segunda en producir inhabilitación física; representando un 28.5% de mortalidad y un gasto de 38 billones de dolares al año (16-19). Se tiene conocimiento de un estudio realizado en 1990 en jóvenes guatemaltecos donde el 27.37% de la población estudiada presentó sus niveles lípidos y colesterol con riesgo de hipercolesterolemia, además el estudio concluye que no hubo mayor diferencia en ambos sexos pero el sexo femenino mostró mayor riesgo. (1)

Si consideramos que la disminución del colesterol y una adecuada relación de los triglicéridos plasmáticos tienen un efecto benéfico en la enfermedad cardíaca aterosclerótica, su detección en la niñez es un paso importante para tratar de reducir en ellos este riesgo.

En el presente trabajo de investigación se cuantifican los niveles de colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos en 91 años escolares con problemas de sobrepeso que los coloca como el grupo de mayor riesgo infantil. Se realizará en estudiantes de una escuela pública de esta capital.

III. JUSTIFICACION

Definitivamente es importante conocer datos estadísticos *x* del perfil lípidico del niño escolar, específicamente el del niño con sobrepeso e identificar los niños con riesgo de tener en el futuro alta morbilidad y mortalidad por problemas ateroscleróticos, coronarios e hipertensivos. Ya que además necesitamos estadísticas propias para evitar tomar como referencia estudios realizados en otros países. Todos los médicos y estudiantes de medicina tienen conocimiento del alto número de morbilidad por alteraciones del orden de hipercolesterolemia y/o hiperlipidemia. Recientes estudios han identificado que niveles elevados de lípidos y colesterol en niños su identificación y tratamiento a tiempo han reducido sus consecuencias futuras.

En base a lo anterior se decidió realizar un estudio donde identificaremos niños con riesgo y además se observará si nuestro país, donde la dieta por lo regular no tiene alta carga de triglicéridos y colesterol, puede provocar los mismos efectos indeseables que en países industrializados.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL:

Identificar el riesgo de hipercolesterolemia y/o hiperlipidemia en un grupo de niños escolares con problema de sobrepeso.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Relacionar la hipercolesterolemia con el sobrepeso del escolar.
2. Comparar los resultados del perfil lipídico según sexo y edad.
3. Identificar los niños con riesgo futuro de hipercolesterolemia y/o hiperlipidemia.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. LIPIDOS DE IMPORTANCIA FISIOLÓGICA:

Los lípidos son un grupo heterogéneo de compuestos emparentados, real o potencialmente, con los ácidos grasos. Tienen la propiedad común de ser: 1. Relativamente insolubles en agua y 2. solubles en los solventes no polares como éter, el cloroformo y el benceno. Así los lípidos incluyen grasas, aceites, ceras y compuestos relacionados.

IMPORTANCIA BIOMÉDICA:

En el cuerpo, las grasas sirven como una fuente eficiente de energía directa, y potencialmente, cuando están almacenadas en el tejido subcutáneo y tejido adiposo. Sirven como aislantes eléctricos que permiten la despolarización rápida a lo largo de los nervios mielinizados. El contenido de lípidos es particularmente alto. Lípidos y proteínas combinadas (lipoproteínas) son constituyentes celulares importantes que se encuentran en la membrana celular y en las mitocondrias y sirven también como medios para transportar lípidos en la sangre. El conocimiento bioquímico de los lípidos es importante en la comprensión de muchas áreas biomédicas de interés, por ejemplo, obesidad, aterosclerosis y el papel de varios ácidos grasos poliinsaturados en la nutrición y en la salud.

B. CLASIFICACION DE LOS LIPIDOS:

La siguiente clasificación de los lípidos ha sido modificada de la de Bloor:

- a. Lípidos Simples: Esteres de ácidos grasos con diversos alcoholes.

1. Grasas: Esteres de ácidos grasos con glicerol. Una grasa en estado líquido se conoce como aceite.
 2. Ceras: Esteres de ácidos grasos con alcoholes monohídricos de peso molecular más elevado.
- b. Lípidos Complejos: Esteres de ácidos grasos que contienen otro grupo químico además de un alcohol y del ácido graso.
1. Fosfolípidos: Lípidos que contienen además de ácidos grasos y un alcohol, un residuo de ácido fosfórico. Con frecuencia tienen bases nitrogenadas y otros substituyentes.
 2. Glucolípidos: (Glucoesfingolípidos) lípidos que contienen un ácido graso, esfingosina y carbohidratos.
 3. Otros Lípidos Complejos: Lípidos como sulfolípidos y amino-lípidos. También las lipoproteínas pueden colocarse en esta categoría.
- c. Precusores y derivados de los lípidos: Incluyen ácidos grasos, glicerol, esteroides, aldehidos de las grasas y cuerpos cetónicos, hidrocarburos, vitaminas liposolubles y hormonas.

PROPIEDADES FÍSICAS Y FISIOLÓGICAS DE LOS ÁCIDOS GRASOS:

Las propiedades físicas y fisiológicas de los ácidos grasos están determinadas por la longitud de su cadena y por su grado de insaturación, por tanto los puntos de fusión de ácidos grasos con un número par de carbonos se elevan con la longitud de la cadena y bajan de acuerdo a la insaturación. Un triacilglicerol que contiene todos los ácidos grasos de 12 C o más saturados, es sólido a la temperatura corporal, en tanto que, si los tres residuos de ácido graso son 18.2 es líquido por abajo de cero grados centígrados. En la práctica, los acilgliceroles naturales contienen una mezcla de ácidos grasos que los adapta con precisión a sus funciones. Los lípidos de la membrana, que deben ser líquidos a todas las temperaturas ambientales, son más

insaturados que los lípidos almacenados. Los lípidos que en los tejidos están sujetos a enfriamiento, por ejemplo, en hibernadores o en las extremidades de animales son más insaturados.

TRANSPORTE Y ALMACENAMIENTO DE LIPIDOS:

La grasa absorbida a partir de la alimentación y los lípidos sintetizados por el hígado y el tejido adiposo deben ser transportados entre los diversos tejidos y órganos para su utilización y almacenamiento. Dado que los lípidos son insolubles en el agua, constituye un problema la forma de transportarlos en un medio acuoso, el plasma sanguíneo. La solución consiste en asociar lípidos no polares (triaglicérol y ésteres de colesterol) con lípidos anfipáticos (fosfolípidos y colesterol) y proteína para formar lipoproteínas miscibles en agua.

IMPORTANCIA BIOMEDICA:

En un omnívoro como el hombre, se ingieren calorías en exceso en la fase anabólica del ciclo alimentario, seguido por un período de equilibrio calórico negativo en que el organismo utiliza sus reservas de carbohidratos y grasas. Las lipoproteínas median este siglo transportando a los lípidos del intestino como quilomicrones y a los lípidos hepáticos como lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), para su oxidación a gran parte de los tejidos y el tejido adiposo para su almacenamiento. Los lípidos son movilizados de este último tejido como ácidos grasos libres unidos a la albúmina sérica. Las anomalías del metabolismo de los lípidos se presentan en los sitios de producción o en los de utilización de las lipoproteínas, causando varios tipos de hipo e hiperlipoproteinemias. La más común es la diabetes sacarina, donde la deficiencia de insulina causa la movilización excesiva de ácidos grasos libres y la subutilización de quilomicrones y LMBD, que conduce a hipertriacilglicerolemia. La mayor parte de los demás trastornos patológicos que afectan al transporte lipídico, se deben en forma primaria a defectos

hereditarios en la síntesis de la porción apoproteínica de la lipoproteína, de las enzimas clave o de los receptores de lipoproteínas. Algunos de estos defectos causan hipercolesterolemia y aterosclerosis prematura. Los depósitos excesivos de grasa constituyen la obesidad, una forma de la cual, puede deberse a termogénesis defectuosa inducida por la alimentación en el tejido adiposo pardo.

TRANSPORTE DE LOS LÍPIDOS EN EL PLASMA:

Se han identificado cuatro grupos principales de lipoproteínas encargados de esta función. La extracción de lípidos del plasma y de la subsiguiente separación del extracto en diversas clases de lípidos, muestra la presencia de triacilgliceroles, fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterilo, además de la existencia de una muy pequeña fracción de ácidos grasos de cadena larga no esterificados (ácidos grasos libres) que suman menos del 5% del total de ácidos grasos presentes en el plasma. Se sabe ahora que esta última fracción, los ácidos grasos son metabólicamente, los lípidos plasmáticos más activos. Un análisis del plasma sanguíneo que muestra las principales clases de lípidos se muestran en un cuadro posterior.

Sin contar los ácidos grasos libres, se han identificado cuatro grupos mayores de lipoproteínas fisiológicamente importantes y útiles en el diagnóstico clínico. Estos son: 1. Quilomicrones, derivados de la absorción intestinal de triacilgliceroles; 2. Lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD) derivadas del hígado para explotar los triacilgliceroles; 3. Lipoproteínas de baja densidad (LBD); 4. Lipoproteínas de alta densidad (LAD) que intervienen en el metabolismo de las LMBD y los quilomicrones y también el colesterol. El triacilglicerol es el lípido predominante en quilomicrones y LMBD, en tanto que colesterol y fosfolípida predominan en LBD y LAD, respectivamente.

**C. FUNCIONES DE LAS LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD DETRIACIL-
GLICERONES Y DE COLESTEROL:**

Las LAD son sintetizadas y secretadas tanto en el hígado como en el intestino. Sin embargo, las LAD nacientes (secretadas de nuevo) del intestino no contienen apolipoproteínas C solo apolipoproteína A. Una función importante de las LAD es actuar como reservorio de las apolipoproteína C y E que son requeridas en el metabolismo de los quilomicrones y LMBD.

El colesterol esterificado puede ser transferido desde LAD a lipoproteínas de menor densidad por ejemplo, quilomicrones, LMBD y LBD, por medio de la proteína de transferencia del éster e colesterilo la cual es probablemente otro componente proteínico de las LAD. Por tanto, la proteína que transfiere al éster de colesterilo permite que este compuesto de los LBD sea transportado al hígado por conducto de los LBD sea transportado al hígado por conducto de los remanentes de quilomicrones y las LMBD o por medio de la captación hepática de LBD. La secreción hepática de LMBD se relaciona con el estado nutricional, las acciones celulares que intervienen en la formación y secreción de LMBD ya fueron descritas.

RELACION DEL COLESTEROL SERICO CON LA FRECUENCIA DE ATEROSCLE-
ROSIS Y CORONARIOPATIAS:

De los lípidos sericos el colesterol es uno de los que más a menudo han sido señalados como el principal agente comprometido en esta situación (relación). Sin embargo, otros parámetros, como la concentración en el suero de triacilglicerol, muestran correlaciones semejantes. Los pacientes con enfermedad arterial pueden tener cualesquiera de las siguientes anormalidades: 1. Concentraciones elevadas de LMBD, con concentraciones normales de LBD, 2. LBD elevada con LMBD normales, 3. Elevación de ambas fracciones lipoproteínicas. Hay también una relación inversa entre las concentraciones de LAD y la enfermedad

coronaria y algunos consideran que la relación más posible y prediscible es la proporción LBD:LAD colesterol.

La aterosclerosis está caracterizada por acumulación de colesterol y ésteres de colesterol y de lipoproteínas que contienen apo-B100 en el tejido conjuntivo de las paredes arteriales.

D. ATEROSCLEROSIS:

La aterosclerosis ocupa indiscutiblemente el primer lugar entre las enfermedades del mundo occidental. De distribución mundial en sociedades económicamente desarrolladas han alcanzado alarmantes proporciones epidémicas. Aunque cualquier arteria puede verse afectada principalmente lo hacen la aorta y sistema coronario, cerebral, de forma que las dos concentraciones principales de esta enfermedad son el IAM y el infarto son responsables del 20% al 25% de la mortalidad en Estados Unidos y atribuidos casi totalmente a aterosclerosis. Este trastorno vascular también causa otros muchos fenómenos catastróficos que incluyen cardiopatía isquémica, gangrena de piernas, trombosis mesentérica y encefalopatía isquémica. Hoy por hoy aproximadamente el 50% de todas las muertes en Estados Unidos atribuibles a enfermedades relacionadas con aterosclerosis. Una de las metas médicas es la investigación del porqué algunos individuos sólo tienen una forma leve de la enfermedad mientras otros sufren una afección grave y finalmente descubrir la causa de este trastorno tan ampliamente difundido.

DEFINICION:

La aterosclerosis es una enfermedad de arterias musculares de grande y mediano calibre (por ejemplo, coronarias, carótidas y arterias de extremidades inferiores) y de arterias elásticas de gran calibre, como aorta y arterias ilíacas. La lesión básica el ateroma o placa fibroadiposa, consiste en una placa focal

elevada, localizada dentro de la íntima, compuesta por un núcleo de lípidos (principalmente colesterol, habitualmente formando complejos con proteínas, y ésteres de colesterol) y una cubierta de revestimiento fibroso. En etapas iniciales, estos ateromas tienen una distribución escasa, pero al avanzar la enfermedad se vuelven más y más numerosos, pudiendo llegar a cubrir literalmente toda la superficie de la íntima de arterias gravemente afectadas. A medida que las placas aumentan de tamaño, progresivamente hacen protusión tanto en la luz arterial como en la túnica media adyacente. Por lo tanto, los ateromas comprometen el flujo de sangre arterial y debilitan las arterias afectadas, a veces originando aneurismas. A la larga, muchos experimentan una serie de complicaciones, por ejemplo, calcificaciones, ulceración formación de trombos y dilatación aneurismática. Durante la evolución de esta enfermedad vascular, quizás no se produzcan síntomas durante veinte o cuarenta años, o inclusive más tiempo y a menos que las lesiones desencadenen manifestaciones clínicas secundarias en órganos dañados, pueden permanecer ignorados hasta la necropsia.

EPIDEMIOLOGIA E INCIDENCIA:

Los datos epidemiológicos están expresados principalmente en términos de cardiopatía isquémica (CI), llamada también cardiopatía coronaria (CC), ya que las lesiones arteriales de la aterosclerosis permanecen salientes hasta que rovocan morbilidad o mortalidad por fenómenos ateroscleróticos sintómicos. De hecho casi todos los datos estadísticos sobre la aterosclerosis utilizan el número de muertes debidas a enfermedad coronaria.

La incidencia de fallecimiento debidos a enfermedad cardiovascular cerebro y riñón en Estados Unidos aumento de un 14% de todas las muertes en 1937 a un 54% en 1968 estando relacionados casi todos los casos son aterosclerosis.

FACTORES DE RIESGO:

Los estudios epidemiológicos indican que ciertos factores genéticos o adquiridos aumentan el riesgo de aterosclerosis. Algunos de estos, como edad, sexo y predisposición familiar son compañeros inevitables en nuestra vida, pero otros son clara o potencialmente evitables.

La aterosclerosis sintomática, como demuestran las incidencias de mortalidad por cardiopatía isquémica, aumenta con cada década hasta los 85 años inclusive, aunque la mortalidad por IAM parece disminuir algo después de los 75 años. Un hecho interesante, a pesar que la arterosclerosis manifiesta es una enfermedad del envejecimiento: hay depósitos grasos, llamados estrias grasas en la aorta de todos los niños al cumplir su primer año y comienzan a aparecer en las coronarias a los 10 años.

Hay notables diferencias sexuales en la frecuencia y gravedad de la arterosclerosis. Las incidencias de mortalidad son netamente mayores en varones hasta la edad de 75 años a 80 años, en que la incidencia se iguala. Hecho significativo, el infarto del miocardio es raro en mujeres premenopáusicas y en el grupo de 35 a 55 años, la mortalidad en varones blancos es más de 5 veces superior que en mujeres blancas.

E. HEPILIPIDEMIA Y DIETA:

Está plenamente comprobado que la hiperlipidemia se acompaña de una incidencia aumentada de cardiopatía isquémica prematura aunque hipercolesteronemia hipertrigliceridemia e hiperlipoproteinemia todas guardan relación con la gravedad de aterosclerosis y la frecuencia de cardiopatía isquémica es la hipercolesterolemia la que mujer se ha estudiado.

Con pocas excepciones, las poblaciones que muestran valores

relativamente grandes de colesterol y lipoproteínas de baja densidad tienen una mortalidad más elevada por CE.

La hiperlipodemia puede ser secundaria a causas bien conocidas, como síndrome nefrótico o hipotiroidismo o puede ser consecuencia directa de un defecto genético como la hipercolesteronemia familiar. También es posible que defectos genéticos mínimos o desconocidos predispongan a la hipercolesteronemia en algunos pacientes. De todas maneras la mayor parte de los factores están de acuerdo en que el nivel de colesterol plasmático depende en gran parte del ingreso dietético de calorías totales en forma de colesterol, grasa saturada y grasa poliinsaturada o sea, de hábitos dietéticos.

CAMBIOS DE LA DIETA Y SU PAPEL EN LA REDUCCION DE CONCENTRACIONES SERICAS DE COLESTEROL:

Los cambios en la alimentación tienen un papel importante en la reducción de los niveles séricos de colesterol. Los factores hereditarios tienen una fuerte ingerencia en la determinación de las concentraciones sanguíneas individuales de colesterol, pero los factores dietéticos y ambientales que reducen el colesterol sanguíneo, la substitución en los alimentos de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados por algunos ácidos grasos saturados es más benéfica. Los aceites naturales que contienen una proporción alta de ácidos grasos poliinsaturados incluyen aceites de girasol, semilla de algodón, maíz soya y el aceite de olivo contiene proporción elevada de ácidos grasos monoinsaturados. Por otra parte, mantequilla, grasa de res aceite de coco contienen una proporción elevada de ácidos grasos saturados. Los ácidos grasos saturados inducen la formación de partículas más pequeñas de LMBD que contienen relativamente más colesterol y son utilizados por el tejido extrahepáticos a una velocidad más lenta que las partículas más grandes, tendencias que pueden ser consideradas como aterógenas.

El estilo de vida afecta la concentración sérica del colesterol, los factores adicionales que se considera que juegan una parte en la enfermedad coronaria incluyen a la hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, falta de ejercicio y la ingestión de agua blanca en oposición al agua dura. La elevación de los ácidos grasos libres plasmáticos lleva también a una secreción aumentada de LMBD por el hígado, implicando salida extra de triglicéridos y colesterol a la circulación. Los factores que conducen a concentraciones más altas o fluctuantes de ácidos grasos libres que incluyen, la tensión emocional, la nicotina, beber café y la distribución de pocas comidas abundantes en lugar de alimentación más continua, las mujeres premenopausicas parecen estar protegidas contra muchos de los factores dañinos, posiblemente porque contienen concentraciones mayores de LAD que los varones y las mujeres post-menopáusicas.

F. TRASTORNOS DE LOS NIVELES DE LIPIDOS Y COLESTEROL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

Evidentemente la existencia de los procesos ateroscleroticos en la niñez y su progreso en el adulto, quienes con el tiempo se dirigen con más frecuencia a la enfermedad cardíaca coronaria, pues la mayor causa de muerte en E.E.U.U. a pesar de un importante descenso de la mortalidad durante los pasados veinte años sigue siendo la enfermedad coronaria manteniéndose inmóvil; responsable por más de 500,000 muertes anuales. Cada año aproximadamente 1.25 millones de americanos sufren infarto miocárdico y alrededor de 300,000 se les hace Bypass de arteria coronaria. Más o menos siete millones de americanos tienen síntomas de enfermedad coronaria, consultando más de 10 millones de visitas médicas y más de 2 millones de hospitalizaciones por año. Cerca del 20% de las hospitalizaciones por enfermedad coronaria son por enfermedad prematura en pacientes menores de 55 años de edad. Muchos de estos adultos tenían niños que tenían factores de riesgo de enfermedad coronaria que necesitaban atención. Se estimó según este estudio que el costo anual por enfermedad

coronaria estaba en el rango de 41.5 a 56 billones de dolares.
(3)

Los niveles de colesterol sanguíneo son importante causa de aterosclerosis y de enfermedad coronaria de acuerdo a numerosos estudios la necesidad de hacer niveles de colesterol sanguíneo en adultos tuvo su origen en 1988 cuando el programa nacional de educación sobre el colesterol, publicó el reporte de un panel de expertos sobre la detección evaluación y tratamiento del alto nivel de colesterol sanguíneo en adultos.

Este reporte revisó la evidencia que la aterosclerosis o los precursores de la aterosclerosis empiezan en la población joven; y comprueba que los niveles elevados de colesterol juegan un rol de vida y el desarrollo de la aterosclerosis en adultos. Los patrones de comidas y las afecciones genéticas afectan los niveles de colesterol sanguíneo y aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, además se evidenció que la disminución de los niveles en niños y adolescentes tienen efecto benéfico. El colesterol es el foco de este reporte pero debemos hacer notar la existencia de otros factores de riesgo que con anterioridad fueron mencionados en los que se incluye dieta, fumar cigarrillo, hipertensión todos deben identificarse y tratar de reducir la obesidad, hacer ejercicio aerobico regular ha mejorado esto riesgos.

LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS:

Su función metabolismo y utilización ya fueron discutidas.

EVIDENCIA RELACION, DIETA COLESTEROL SANGUINEO Y ENFERMEDAD CORONARIA:

Diferentes estudios de investigación proveen evidencia de los niveles de colesterol sanguíneo y su relación con enfermedad coronaria. Estudios hechos en humanos indican que la ate-

rosclerosis inicia en la niñez.

METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS:

Durante las décadas pasadas la estructura y las funciones metabólicas de varias lipoproteínas del plasma fueron definidas en especialmente factores dietéticas y controlando el transporte y aparentemente en la aterogénesis. LBD son como antes mencionamos aterogénicas y las LAD son y proveen protección contra la aterosclerosis.

Estudios en primates jóvenes presentan desarrollo de placas grasosas en las venas después del alto colesterol en la dieta, similares resultados se han observado en humanos en este estudio. La aterosclerosis severa ha tenido regresión cuando el colesterol sanguíneo es disminuido sustancialmente por un extenso período de dieta o medicamentos. (7,12,13). Este estudio comprobó la relación entre LDL-colesterol y aterosclerosis y sugirió su reversibilidad.

G. DESORDENES GENETICOS ASOCIADOS A HIPERLIPIDEMIAS E HIPERCOLESTEROLEMIAS:

Varias despilipidemias hereditarias (genética tienen en común elevada concentración de colesterol rico el lipoproteínas, resultando de la mutación por un gen específico. Estos desórdenes están caracterizados por aterosclerosis severa y muchas veces por ocurrencia de cardiopatía coronaria a una edad joven. El más claro ejemplo es la hipercolesterolemia familiar (FH) más común en heterocigotos (prevalencia 1-500) y más raro en homocigotos pero mucho más severa prevalencia (1-1 millón). Otros ejemplos son la desbetalipoproteinemia familiar y las lipidemias familiares combinadas.

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO:

Muchos estudios epidemiológicos tienen establecido que niveles elevados de colesterol sanguíneo específicamente LDL-colesterol como uno de varios factores de mayor riesgo de cardiopatía coronaria en hombre y mujeres incluyendo los ancianos. Estas investigaciones incluyen estudios de casos y controles comparación de la población de menor riesgo y de alto riesgo de enfermedad coronaria, estudios migratorios y estudios internacionales de la dieta y niveles de colesterol y aterosclerosis. Específicamente las observaciones y estudios escritos por Framingham es un estudio del corazón de tipo prospectivo y otros como el programa de Honolulu sobre los mismos problemas del corazón.

ATEROSCLEROSIS EN GENTE JOVEN:

Aunque la clínica de escuelas ateroscleróticas generalmente ocurre mediana edad y adultos ancianos, la lesión arterial de la aterosclerosis tienen su origen en la niñez. Los estudios descriptivos en esta sección indican que el engrosamiento de venas y arterias por grasas son lesiones del proceso aterosclerótico. En la aorta la esclerosis ocurre en la niñez temprana y son casi universal en niños descuido o sin poner importancia en género o localización geográfica. La esclerosis de la arteria coronaria ocurre en muchos individuos durante la segunda década de la vida y placas fibrosas en las lesiones empiezan a estrechar las arterias coronarias de personas jóvenes en los E.E.U.U. o sea antes de la segunda década. Después de los 20 años el encontrar placas fibrosas en las arterias ya es más frecuente.

ESTUDIO SISTEMATICO TEMPRANO DE LA HISTORIA NATURAL DE LA ARTERIOSCLEROSIS:

La investigación sistemática del desarrollo de lesiones aórticas en personas de 1 a 40 años de edad por Holman con

énfasis más distante y documentada con origen en la niñez de la aterosclerosis. En este estudio todos los individuos de 3 años de edad y un poco mayores han tenido al menos una mínima esclerosis en la aorta y se extiende envolviendo la superficie de la íntima con progresión de la esclerosis dramáticamente en la segunda década de la vida.

H. ESTUDIO DE LOS ASPECTOS PEDIATRICOS DE LA ATEROSCLEROSIS EN DIFERENTES POBLACIONES HUMANAS:

Comparaciones geográficas de diferentes poblaciones y personas han confirmado el temprano ataque de esclerosis en la aorta y el rápido incremento en la extensión de la superficie íntima de la aorta envuelta por esclerosis después de 10 años de edad en toda localización geográfica.

En 1961 un reporte llamado aterosclerosis, un problema en nutrición pediátrica, ROSELL HOLMAN, un pionero investigador de aterosclerosis en la niñez, primero en plantearse esta interrogante. Strong y McGill's un estudio con IAP (proyecto internacional de aterosclerosis) acertaron que la aterosclerosis es un problema pediátrico y causa de esclerosis aorta desarrollada extensamente en la niñez, la esclerosis coronaria principia a formarse en la adolescencia y las placas fibrosas empiezan a desarrollarse en la adolescencia con progresión a los veinte años.

ESTUDIO SISTEMATICO MICROSCOPIO DE LA LESION ARTERIAL EN POBLACION JOVEN:

Más del 50% de niños de 10-14 años de edad tenían lesiones caracterizadas por acumulación de macrófagos, células espumosas lípidos contenidos en la célula y músculo liso y ligeramente derramado el lípido extracelular; estos cambios representan la microscopía contraria de esclerosis.

Aproximadamente el 8% de sujetos de 10-14 años de edad tienen más avanzadas las lesiones con formación de placas, acumulación de lípido extracelular, representando lesiones en transición con futuras placas ateroscleróticas asociado con enfermedad clínica en el adulto. Estos estudios microscópicos indican una progresión para esclerosis a través de las lesiones ateromatosas intermedias y transitorias (comparables a placas fibrosas por clasificación, gruesas).

NIVELES SERICOS DE COLESTEROL Y LESION ARTERIAL EN POBLACION JOVEN:

El parentesco o relación de los niveles de colesterol sérico a enfermedad clínica comunmente no son evaluados en niños y su significado clínico no ocurre exepcto en condiciones inusuales como la hipercolesterolemia familiar que sí puede desencadenar una enfermedad cardiaca coronaria. Este desorden aumenta el riesgo potencial de hipercolesterolemia en niños y su relación con la subsecuente aterosclerosis. Niños con FH tienen marcado elevación del colesterol total y LDL (LBD) -colesteroly tienden a desarrollar enfermedad arterial coronaria temprana en la vida. Sus arterias jóvenes no son resistentes a los efectos aterogénicos del alto colesterol sérico. Se puede detectar por angiografía enfermedad arterial que puede ocurrir tan temprano como los 18 años de edad en ambos sexos heterocigotos, aunque en el sexo femenino se ve más, después de los 25 años, y se observa a los 6 años en homocigotos como FH. El infarto agudo del miocardio como resultado de la aceleración de la aterosclerosis coronaria ocurre en niños con FH antes de los 10 años de edad.

Los niveles de lípidos séricos tienen relación con la extensa lesión de la arteria al inicio de la aterosclerosis en niños (ref. 3).

I. EL ROL DEL PEDIATRA EN LA PREVENCION DE LA ATEROSCLEROSIS:

Aproximadamente hace cuatro décadas inició los estudios y demostración de aterosclerosis en adolescentes y adultos jóvenes en Estados Unidos de América. Pero aún actualmente las pediatras no se han detenido por completo en la prevención de algunas enfermedades de su práctica diaria. El 9% de pediatras inquietan acerca de la familia con historia cardiovascular y de la relación con la enfermedad actual, el 70% aconseja en contra del fumar cigarrillo y menos de la mitad de éstos mide el colesterol sérico en algunos de sus pacientes. El siguiente artículo tuvo la objetividad de buscar una salida práctica del problema aterosclerótico en la niñez y a prevenirla y capacitar al pediatra a identificar al paciente (manejar) con hipercolesterolemia. Una serie de estudiantes de epidemiología cuando entonces se iniciaba en el año de 1970 Cross-Sictilenal las mediciones indicaban después del primer año de vida un colesterol sérico y lipoproteínas iguales a los de los adultos.

Subsiguientes trabajos particularmente para el aspecto clínico evidenciaban valiosos descubrimientos, uno de estos estudios la Bagolusha Heart Study que hizo un estudio siguiendo una población biracial de 500 niños y adolescentes. Este estudio caracterizó la distribución de lípidos y colesterol (lipoproteínas) y documento el pronóstico de acuerdo a su determinación.

Estos descubrimientos igual que otros estudios epidemiológicos son suficientes para justificar la intervención del pediatra recientemente Stany confirmó que la lesión antigua de la arteria coronaria puede estar y verse en la necropsia en al menos 17% de infantes y niños menores de 5 años. Además su relación directa en mdio de los factores de la medida de riesgo y aterosclerosis que hacen daño a niños que han sido reportados. Esto por lo tanto aclara que la aterosclerosis ocurre en niños y que los factores de riesgo identificados en adultos son también asociados con esta enfermedad en la población

pediátrica.

EL PROCESO OCULTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA:

En pediatría los esfuerzos están enfocados en identificar los niños y adolescentes que tengan factores de riesgo como hipercolesterolemia, definido como un colesterol sérico igual o mayor de 200 mg. dl. Entre el 3% y 24% de la población en edad escolar de los Estados Unidos tienen esta condición. La historia de la familia sirve como marco de niños con un gran riesgo de hipercolesterolemia. En la práctica privada o pública, cuando las historias familiares son inobtenibles esto puede ser más acosta de la efectividad de ocultar a todos los niños con valores elevados de colesterol.

J. CUAL ES EL MARGEN DE MANEJO DEL PACIENTE CON ALTO RIESGO:

Una vez se tiene identificado el paciente con alto riesgo y la fuente de su hipercolesterolemia ya establecida. Como causa de hipercolesterolemia incluye terapia corticosteroide, hipotiroidismo, síndrome nefrótico y enfermedad hepática. Estas condiciones pueden haber quedado fuera de la historia y el examen físico, debemos hacer estudios de laboratorio entre los que tendríamos función tiroidea, análisis urinaria, otros. Recientemente se descubrieron las causas secundarias en adolescentes que incluyen lupus eritematoso sistémico y anorexia nerviosa. Una poco común pero significativa causa primaria de hipercolesterolemia es la hipercolesterolemia familiar. Un manejo familiar de niños y adolescentes con alto riesgo de hipercolesterolemia y consecuente aterosclerosis incluye tres opciones básicas:

Confianza: Educación a los padres sobre aterosclerosis en la niñez, su detección precoz y su adecuado manejo evitará las consecuencias futuras.

Dieta: Una dieta baja en grasa, baja en colesterol, es

el primer paso de la terapia, y más énfasis en bajar de peso.

A. Estas son cuatro bases principales a seguir:

- 1.a. Comidas que contengan colesterol limitadas, consumiendo un máximo de 100 mg. 100 kcal/día.
- 2.a. Reducir los alimentos que contengan colesterol y substituirlos por alimentos de origen vegetal.
- 3.a. Limitar la grasa saturada como aceite y consumir en el mejor de los casos aceites de origen vegetal.

Farmacoterapia: La farmacoterapia está siendo utilizada para disminuir la concentración sérica de colesterol, disminuyendo una absorción y reabsorción en el intestino, o por incremento de receptores hepáticos, para LDL y así incrementar su excreción.

La obesidad en la vida adulta está relacionada con importantes consecuencias adversas en morbilidad y mortalidad por muerte cardiovascular. Si esta relación es directamente casual o si la obesidad actúa indirectamente a través de los efectos en otros niveles de riesgo cardiovascular no es del todo claro. En la infancia el sobrepeso ligado a la altura está asociado con incremento de presión sanguínea y disminución en los niveles de lipoproteína de alta densidad. El sobrepeso observado en los niños puede ser señal de obesidad futura en la adolescencia y vida.

Hemos indicado precisamente que los factores genéticos juegan un rol muy importante en determinadas formas de sobrepeso en una gran proporción de variabilidad observada en el índice de masa corporal ($BMI \text{ wt/ht}^2$) debido a diferencia genética entre individuos.

Porque el desarrollo de la aterosclerosis e hipertensión es un proceso largo, es importante considerar si la obesidad infantil está asociada a un incremento de mortalidad por enfer-

medad cardiovascular en pacientes adultos. Para contestar de manera indirecta esta pregunta, realizamos estudios familiares de Muscatine Iowa, el cual proveyó resultados para determinar si las muertes en miembros de una familia estaban relacionados a patrones de obesidad en niños escolares.

En dos estudios usando un diseño familiar mostro previamente un incremento de mortalidad de familias relacionadas a los niveles de colesterol durante la niñez. Los datos obtenidos de este estudio revelaron que los padres de los niños con obesidad persistentemente han tenido un incremento de riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular comparado con los padres de los niños tomados del grupo al azar.

METODO CLINICO: (Ver anexo No. 1)

Se les explicará a todos los padres de familia el proposito de nuestro estudio y porqué necesitamos sacar sangre de sus hijos, seles dirá la cantidad de sangre que se les extraerá que no será mayor de 2CC. Además se les pedirá como favor que los niños asistan a la escuela él día que se les sacará sangre sin haber desayunado y que tendrán que cenar aproximadamente a las 19:00 PM horas del día anterior.

METODO DE LABORATORIO:

Ver anexo No. 2

VI. METODOLOGIA

SUJETO DE ESTUDIO:

Se analizará la información que se obtenga de los resultados del perfil de lípidos y colesterol. Información codificada y estandarizada en una boleta especial de recolección de datos. (Anexo No. 1)

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Para calcular la muestra se utilizó la fórmula adecuada que es la siguiente:

$$n = Npg$$

$$n = \frac{Npg}{N-1 \frac{LE^2}{4 + p.q.}}$$

N = Es el universo = 600 niños.

p = Frecuencia reportada del fenómeno = .6%

q = $1 - p + 0.4$

LE = Límite de error fué calculado 10% = Y 4 constante.

Según la fórmula la muestra con este límite de error esperado es igual a 91 niños.

Tomando en cuenta siempre a todos los niños que cumplen criterios de inclusión y exclusión del estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION DE SUJETO:

Serán incluidos al estudio todos los sujetos que:

1. Esten estudiando en la Escuela Nacional Urbana Mixta Alejandro Maldonado Aguirre en los grados de primero a sexto grado primaria.
2. De ambos sexos.

3. Tengan según adecuación p/t sobrepeso incluyendo todos aquellos en esta definición que se encuentren del 75% percentil en adelante inclusive este.
4. Niños que tengan permiso firmado por sus padres o uno de los dos en el mejor de los casos ambos de poderseles extraer 2CC de sangre venosa.
5. Tener como mínimo 12 horas de ayuno total al momento de extraerle la muestra.

SERAN EXCLUIDOS DEL ESTUDIO:

1. Todos los niños que no cumplan con los requisitos anteriores.
2. Aunque sus padres esten de acuerdo pero él se oponga a dar muestra para el estudio.

VARIABLES A ESTUDIAR

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA
Sexo	El identificado fenotípicamente	1. Masculino 2. Femenino
Edad	Escolares	6-14 años
Peso	Se pesarán en una pesa calibrada.	Libras
Talla	Se medirán en escalas métricas especiales.	Cm.
Adecuación P/T	Tablas de la <u>NCHS</u> para ambos sexos.	75 p. en base p/t.
Colesterol	Su medición por espectrofometría en sangre venosa.	1.160 mg/dl++ 2.160 mg/dl
Triglicéridos.	Igual que el anterior.	1.64 mg/dl++ 2.70 mg/dl
LAD (HDL)	Igual qu el anterior	1.55 mg/dl++ 2.53 mg/dl
LBD (LDL)	Igual que el interior	1. 97mg/dl++ 2.100mg/dl

++. LOS VALORES REFERIDOS SON LOS RECOMENDADOS POR LA ACADEMIA NORTEAMERICANA DE PEDIATRIA, PERO NO INDICA EL PROCEDIMIENTO QUIMICO REALIZADO.

EJECUCION DE LA INVESTIGACION:

Se efectuará el estudio con el análisis de información de todos los niños con sobrepeso que reunan criterios de inclusión en este y que seán pesados y medidos durante el mes de amrzo de 1994. Los datos se recabarán directamente de los niños que fueron influidos en el estudio; los resultados de las muestras serán evaluadas conjuntamente con los asesores y revisores. De acuerdo a los niveles obtenidos se tomarán como hipercolesterolemicos los niños que tengan mayor de 200 mg/dl de colesterol y como hiperlipidemicos los que tengan un LAD (HDL) mayor de 70 mg/dl LBD (LDL) mayor de 150 mg por dl y tri-gliceridos mayor de 100 mg/dl.

PRESENTACION DE RESULTADOS Y TIPO DE TRATAMIENTO ESTADISTICO:

Los datos serán tabulados en forma independiente y como se trata de un estudio descriptivo, prospectivo, interesa resumir adecuadamente la información y descartar las características o parámetros del grupo que se estudia; los resultados serán presentados en representación tabular a través de cuadros estadísticos con distribución de frecuencias y para su análisis se usará frecuencias relativas y porcentajes las variables serán tabuladas independientemente las unas de las otras, tratandolas como variables de escala cualitativa.

RECURSOS:MATERIAL HUMANO:

- 91 niños escolares de ambos sexos que asistan a la Escuela pública donde se realizará la investigación.
- Un estudiante de medicina pendiente de examen público.
- Tres médicos que cumplan la función de asesores (2), revisor (1).

FISICO:

- Una escuela pública de la ciudad capital, ubicada en la Colonia Justo Rufino Barrios.
- Cartas de solicitud autorizadas por los padres de familia, para el ingreso de sus hijos al estudio.
- Boletas de recolección de datos.
- Cuadro de recolección de datos del estudio.
- Material de escritorio: (Lápiz, lapicero, borrador, papel etc).
- Material médico y de laboratorio: Cinta métrica, báscula (pesa) jeringas, agujas, alcohol, algodón, 100 frascos de vidrio sin autocoagulante, aplicadores, centrifuga, tubos para centrifuga reactivos para medición de colesterol

HDL, triglicéridos y espectrofotómetro.

ECONOMICO:

- Financiado por él estudiante a cargo del estudio, con colaboración del Laboratorio Multidisciplinario, específicamente por la doctora Carmen de Tercero, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL, HDL-C, LDL-C, TRIGLICERIDOS
 ENCONTRADOS EN LOS NIÑOS DEL SEXO MASCULINO DE TODAS LAS EDADES,
 EN LA ESCUELA, MALDONADO AGUIRREA.

EDAD	COL. TOTAL	HDL-C	LDL-C	TRIGLI.	PERCENTIL(P/T)
6	151.5 Mg/dl	55.80 mg/dl	71.10 mgdl	123.6 mg/d	75
6	178.4	33.52	94.52	247.4	75
6	153.8	16.50	89.30	240.2	80
7	184.3	38.60	112.22	73.4	80
7	239.5	43.80	171.54	120.8	85
7	210.2	37.30	132.40	202.3	85
7	181.3	35.60	108.70	187.3	75
7	175.2	13.80	137.84	117.8	80
8	205.7	31.60	126.66	237.2	85
8	163.8	30.80	90.80	211.2	80
8	172.8	32.83	105.50	142.3	75
8	168.7	62.00	92.12	72.9	75
8	209.6	42.12	128.90	192.0	90
8	124.3	37.00	64.00	116.6	75
9	200.0	58.40	92.50	245.5	85
9	177.8	58.40	97.00	109.8	75
9	109.8	40.38	52.10	82.8	75
9	307.1	22.30	203.00	201.4	85
9	205.1	52.30	64.80	440.9	85
9	124.1	46.40	60.00	88.6	75
9	203.7	39.00	138.00	133.3	85
10	85.1	27.00	19.70	192.8	75
10	121.2	30.00	38.10	116.0	75
10	157.6	26.00	110.00	109.7	80
10	150.4	41.00	86.00	113.6	75
10	158.3	27.00	104.80	132.0	75
10	227.2	33.00	162.60	143.5	90

Continuación del Cuadro No. 1

10	139.7 mg/dl	37.00 mg/dl	146.70 mg/dl	146.7 mg/dl	75
10	159.0	31.00	110.28	92.0	75
11	174.2	36.00	109.20	145.0	80
11	83.2	35.00	19.28	144.6	75
11	199.6	24.00	147.50	140.5	85
11	101.4	20.00	64.22	85.9	75
11	168.8	38.50	98.70	158.0	80
11	114.8	25.00	65.80	120.0	75
11	168.8	43.00	89.97	174.2	75
12	197.4	50.00	105.14	210.0	85
12	84.4	29.00	36.60	93.9	75
12	185.9	36.00	115.48	222.1	90
12	145.0	47.00	76.04	109.8	75
13	172.0	35.00	98.32	194.4	85
13	127.7	50.00	54.08	144.6	80
13	100.3	38.00	14.00	384.4	75
14	189.0	30.70	30.70	180.2	90

FUENTE: Recolección de Datos estudio: Perfillipídico Niños escolares con problema de sobrepeso.

Valores de referencia en Anexo No. 3.

CUADRO No. 2

NIVELES DE COLESTEROL TOTAL HDL-C, LDL-C, TRIGLICERIDOS, ENCONTRADOS
EN LOS NIÑOS DEL SEXO FEMENINO DE TODAS LAS EDADES, EN LA
ESCUELA MARLDONADO AGUIRRE

EDAD	COLESTEROL TOTAL	HDL-C	LDL-C	TIGLICERIDOS	PERCENTIL (P/T)
6	113.7 mg/dl	79.90 mg/dl	44.34 mg/dl	72.8 mg/dl	75
6	179.9	23.40	108.90	238.3	85
6	184.3	47.00	100.30	185.3	90
7	170.5	38.60	12.40	73.4	85
7	91.6	35.70	34.54	106.8	75
7	215.7	43.00	122.70	205.1	90
8	115.1	16.00	69.64	146.8	75
8	106.4	32.00	45.00	149.8	75
8	177.8	58.40	76.50	109.8	85
8	141.6	30.40	90.20	108.9	75
8	142.3	25.40	83.40	167.9	75
9	115.1	43.40	18.50	266.7	75
9	205.0	25.40	145.90	206.4	85
10	137.1	40.00	80.78	81.6	75
10	137.1	28.00	93.62	81.4	75
10	112.5	39.30	35.24	173.8	90
10	219.7	20.00	135.40	323.0	95
10	284.3	35.00	197.00	258.0	75
10	119.0	52.00	28.00	199.0	75
11	161.1	38.00	96.00	133.2	75
11	113.2	46.00	39.00	141.4	75
11	102.3	53.00	28.28	105.3	75
11	109.8	32.00	59.42	91.9	80
11	159.8	33.00	102.10	123.7	75
11	140.8	54.00	54.60	160.9	75

Continuación del Cuadro No. 2

11	149.4 mg/dl	20.00 mg/dl	110.76 mg/dl	93.6 mg/dl	80
12	134.6	37.20	72.60	124.2	75
12	112.0	27.40	45.20	207.7	75
12	92.1	35.00	60.46	144.30	75
12	200.7	70.00	106.22	122.40	90
12	136.2	37.00	81.52	88.40	75
13	135.6	32.00	63.60	198.11	75
13	120.5	35.00	45.00	126.60	75
13	127.4	34.00	60.70	163.10	80
13	141.5	44.00	74.60	114.00	80
13	140.8	43.00	79.16	93.20	80
14	123.9	23.00	82.42	92.30	75
14	128.0	41.00	66.80	101.00	75
14	136.4	25.00	82.60	144.00	85
14	227.0	58.00	132.70	181.20	85
14	93.0	38.00	42.60	62.00	75
14	143.0	47.00	57.20	90.50	75
14	120.0	70.00	13.44	317.20	75
14	130.0	36.00	66.12	139.40	80
14	160.4	47.00	88.90	120.40	85
14	183.4	44.30	44.30	168.20	90

FUENTE: Recolección de Datos estudio: Perfil Lipídico del niño escolar con problema de Sobrepeso.

Con valores de referencia en anexo No. 3.

CUADRO No. 3

PROMEDIO POR PERCENTIL (P/T) DE COLESTEROL TOTAL HDL-C, LDL-C,
TRIGLICERIDOS, ADECUADOS SEGUN SEXO. SEXO MASCULINO.

PERCENTIL (P/T)	COL. TOTAL	HDL-C	LDL/C	TRIGLICERIDOS
75	129.00 mg/dl	38.00 mgdl	73.47 mg/dl	140. mg/dl
80	163.00	31.30	104.04	150.
85	202.90	35.36	108.40	174.
90	210.22	40.36	142.24	212.

FUENTE: Cuadro No. 1. Recolección de datos de estudio Perfil lípido
en niños escolares con problema de sobrepeso.

CUADRO No. 3.1

PROMEDIO POR PERCENTIL (P/T) DE COLESTEROL TOTAL, HDL-C, LDL-C Y
TRIGLICERIDOS. SEXO FEMENINO.

PERCENTIL (P/T)	COL. TOTAL	HDL-C	LDL/C	TRIGLICERIDOS
75	124.21 mg/dl	38 mg/dl	63.57 mg/dl	140 mg/dl
80	140.00	35	80.13	115
85	179.00	40	85.41	153
90	200.76	48	82.71	179
95	284.00	20	135.40	323

FUENTE: Cuadro No. 2. Recolección de datos de estudio Perfil lípidico
en niños escolares con problema de sobrepeso.

CUADRO No. 4

PROMEDIO POR EDAD Y SEXO DE NIVELES DE COLESTEROL TOTAL, HDL-C
LDL-C Y TRIGLICERIDOS. SEXO MASCULINO.

EDAD AÑOS	COL. TOTAL	HDL-C	LDL-C	TRIGLICERIDOS
6	161.2 mg/dl	35.27 mg/dl	84.97 mg/dl	203.2 mg/dl
7	198.1	33.83	134.54	140.3
8	174.1	39.39	101.33	162.3
9	184.6	45.31	97.60	186.0
10	149.8	31.50	84.95	130.8
11	144.4	31.58	83.31	138.3
12	153.1	40.50	55.46	159.7
13	133.2	41.00	101.05	241.0
14	189.0	30.70	30.70	180.2
	X 165.2	X 35.56	X 85.70	X 171.1

FUENTE: Recolección de datos del estudio: Perfil Lipídico en niños
escolares con problema de sobrepeso.

Fuente del Cuadro No. 1

CUADRO No. 7

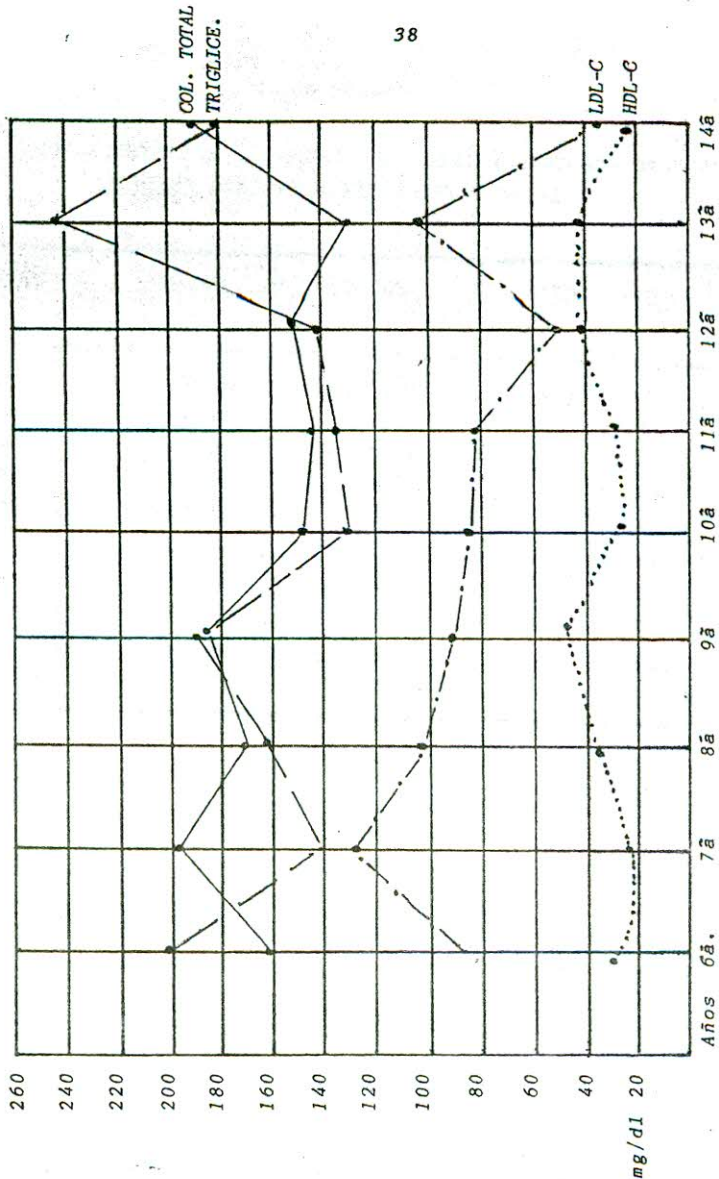
PROMEDIO POR EDAD Y SEXO, DE NIVELES DE COLESTEROL TOTAL, HDL-C
LDL-C Y TRIGLICERIDOS. SEXO FEMENINO

EDAD AÑOS	COL. TOTAL	HDL-C	LDL-C	TRIGLICERIDOS
6	159.3 mg/dl	48.43 mg/dl	84.51 mg/dl	165.4 mg/dl
7	159.2	39.10	87.40	143.1
8	137.6	34.20	70.33	136.6
9	160.0	56.10	82.20	236.5
10	168.4	35.70	95.00	169.4
11	133.7	39.40	70.02	118.5
12	133.3	39.43	68.40	129.2
13	133.6	37.70	64.61	145.0
14	144.3	42.90	67.70	142.6
	X 147.1	X 36.05	X 76.70	X 153.9

FUENTE: Cuadro No. 2.

GRAFICA No. 1

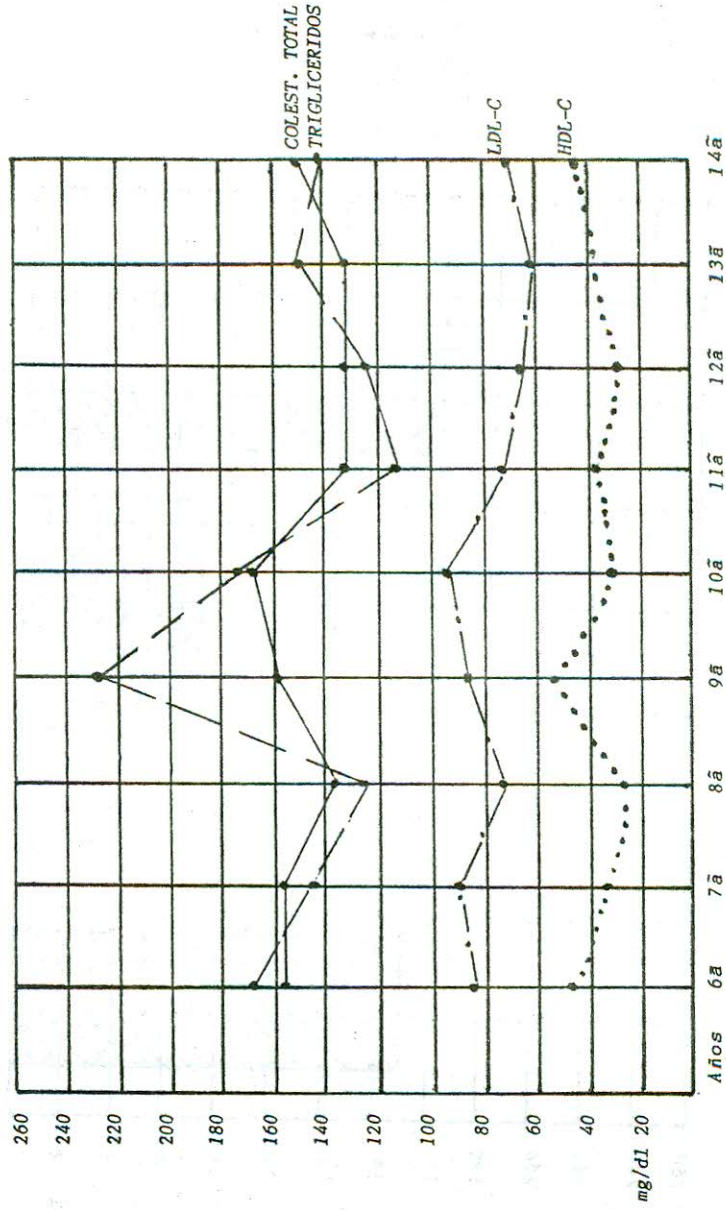
PROMEDIO POR EDAD Y SEXO, DE NIVELES DE COLESTEROL TOTAL,
HDL-C, LDL-C, TRIGLICERIDOS.



FUENTE: Datos obtenidos del Cuadro No. 6.
Sexo Masculino, estudio Perfil Lipídico niños escolares con pro-
blema de sobrepeso, marzo-abril 1,994.

GRAFICA No. 2

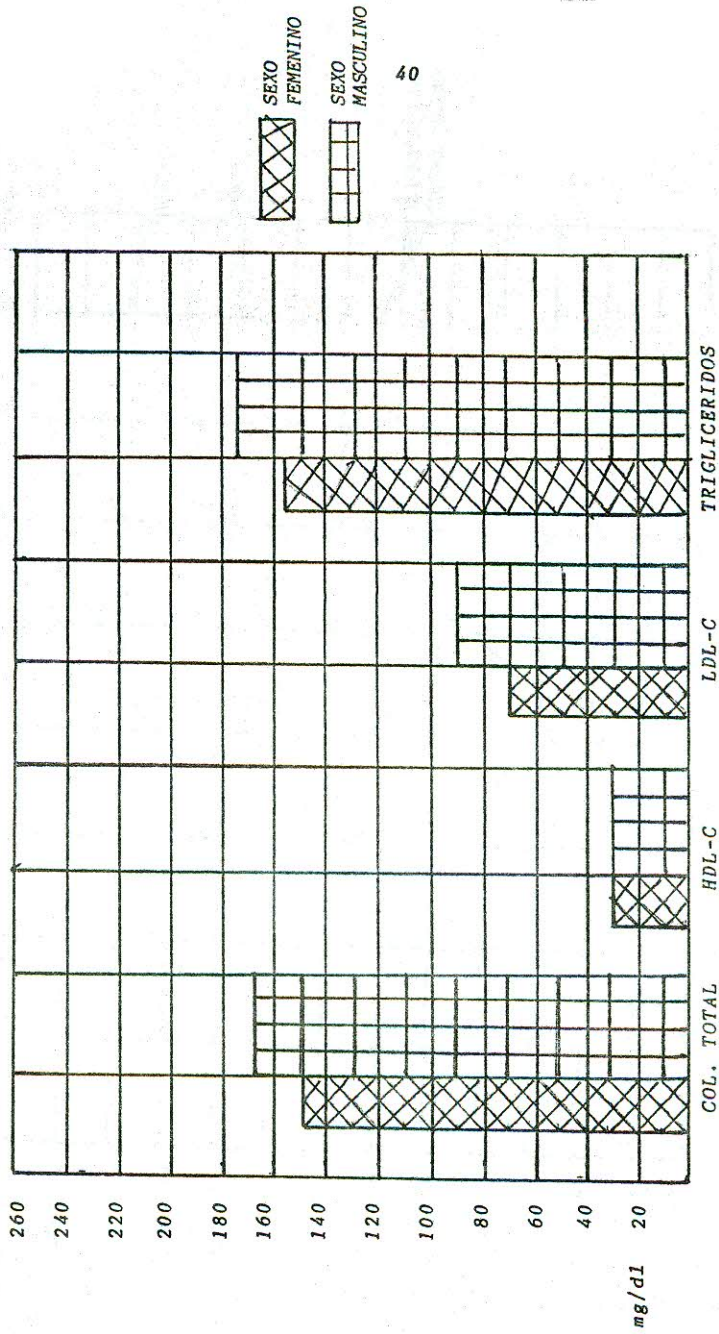
PROMEDIO POR EDAD Y SEXO, DE NIVELES DE COLESTEROL TOTAL,
HDL-C, LDL-C Y TRIGLICERIDOS.



FUENTE: Datos obtenidos del Cuadro No. 7
Sexo Femenino, estudio Perfil Lipídico en niños escolares con
problema de sobrepeso, marzo-abril 1,994.

GRAFICA No. 3

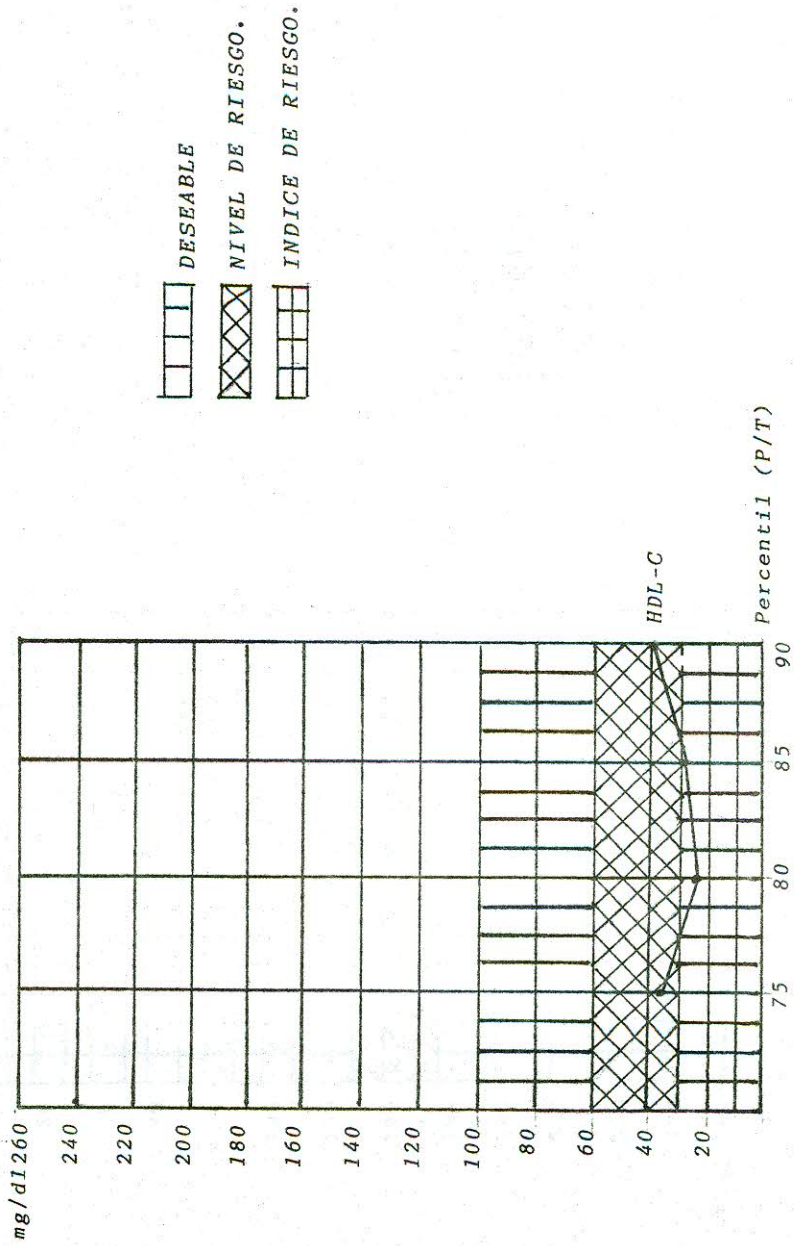
PROMEDIO COMPARATIVO EN AMBOS SEXOS DE COLESTEROL TOTAL
HDL-C, LDL-C, Y TRIGLICERIDOS.



FUENTE: Datos obtenidos del Cuadro No. 6 y 7.
Ambos sexos, todas las edades por grupo.
Estudio Perfil Lipídico niños escolares con problema de sobrepeso.
marzo-abril 1,994.

GRAFICA No. 4

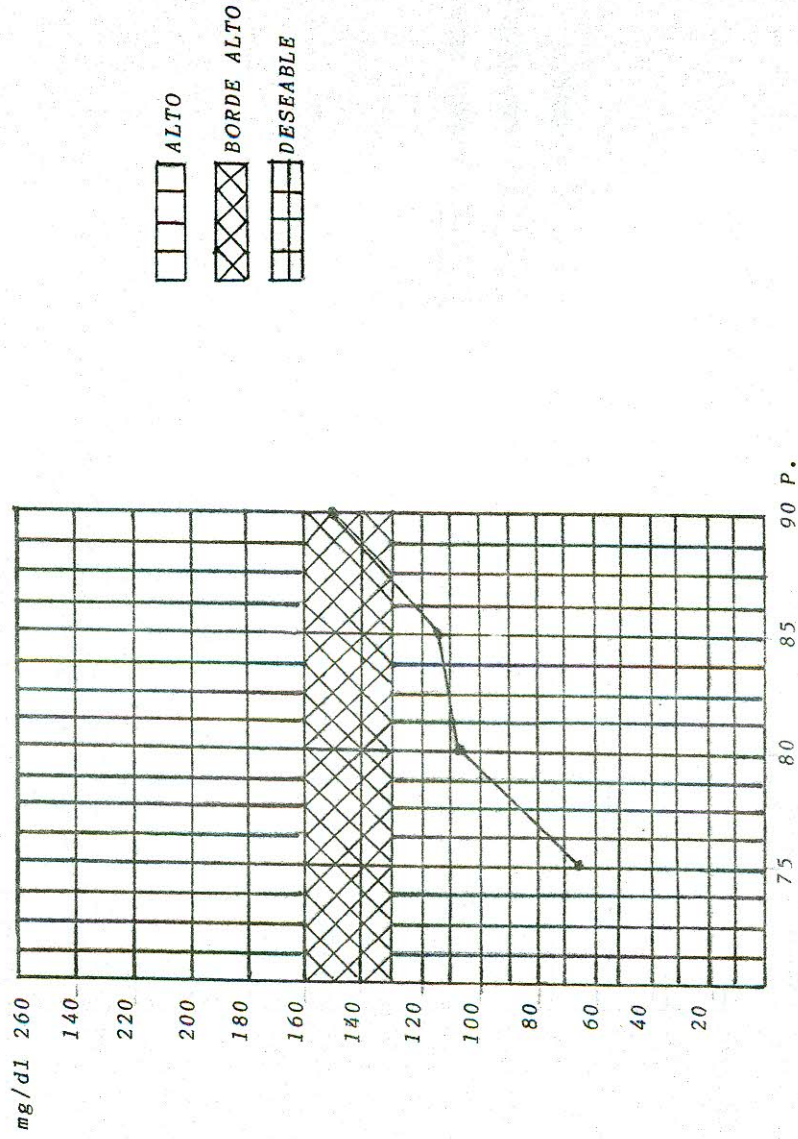
RELACION SOBREPESO Y NIVELES
DE HDL-C.



FUENTE: Cuadro No. 3.
Sexo masculino marzo-abril 1994.

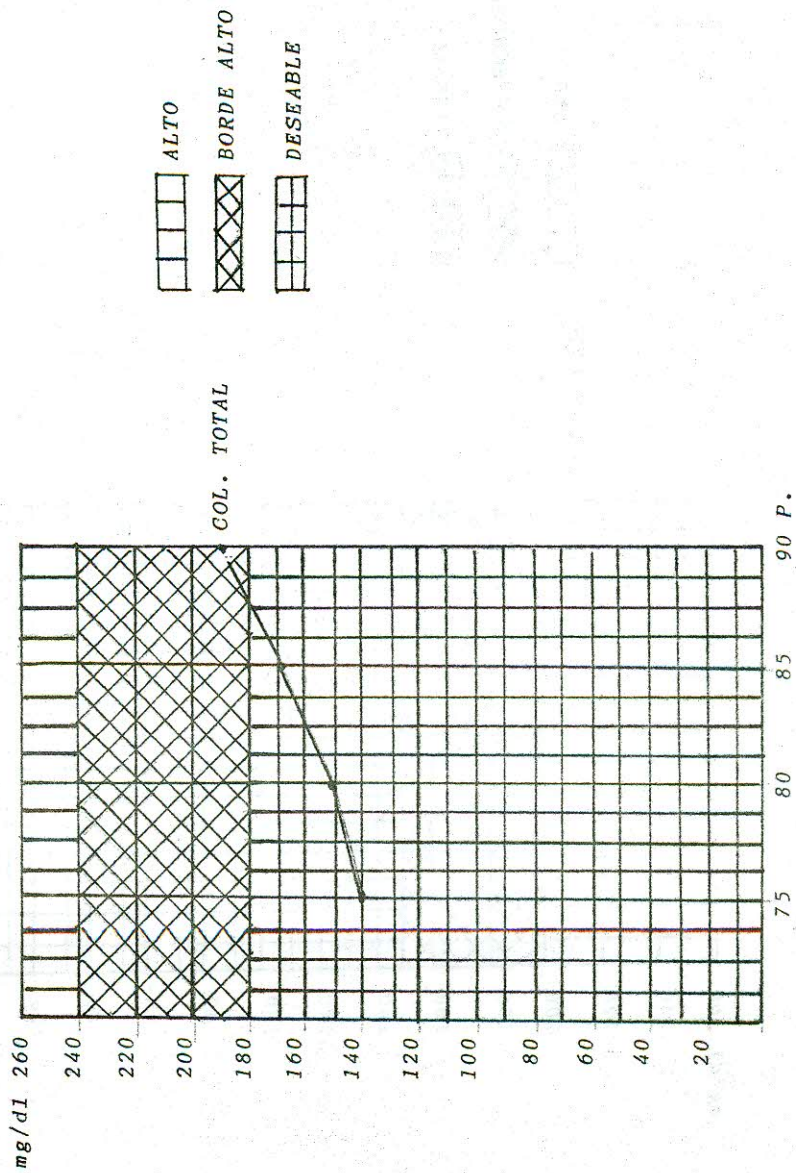
GRAFICA No. 5

RELACION SOBREPESO Y LDL-C.



FUENTE: Cuadro No. 3.
Sexo masculino marzo-abril 1, 1994.

GRAFICA No. 6
RELACION SOBREPESO Y NIVELES
DE COLESTEROL TOTAL.

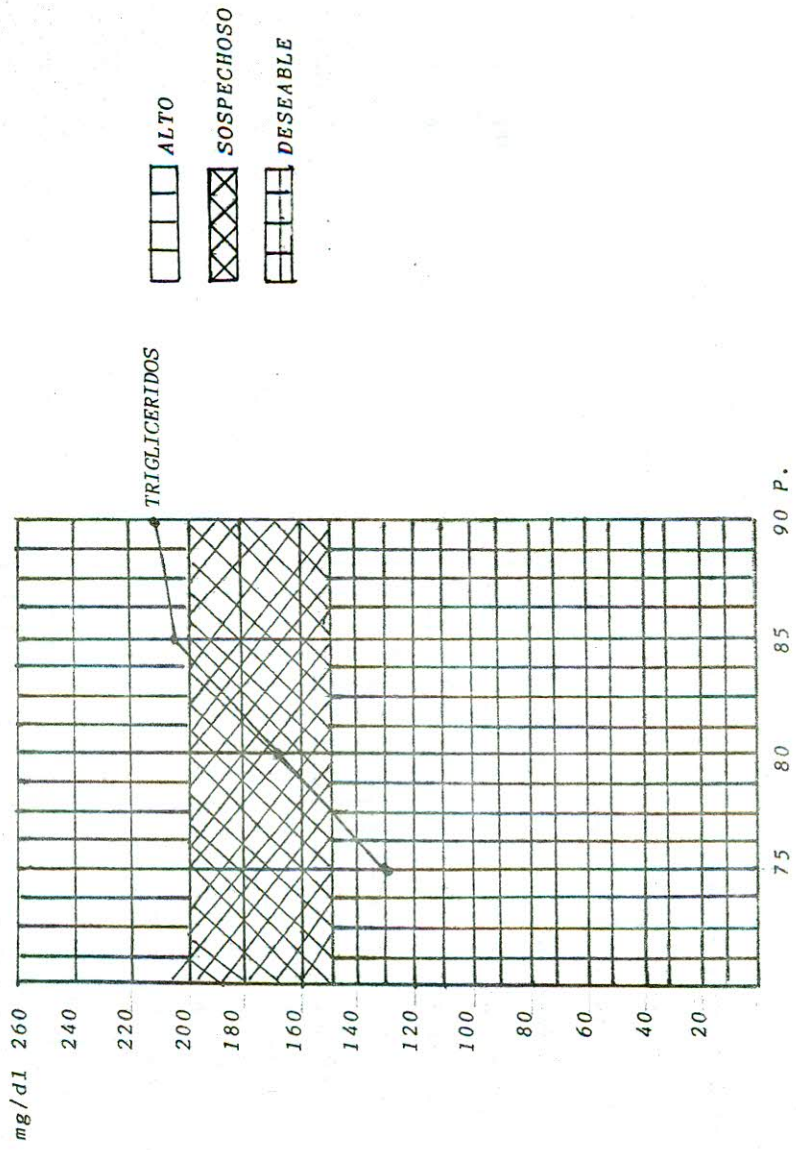


FUENTE: Cuadro No. 3.

Sexo masculino, marzo-abril 1994.

GRAFICA No. 7

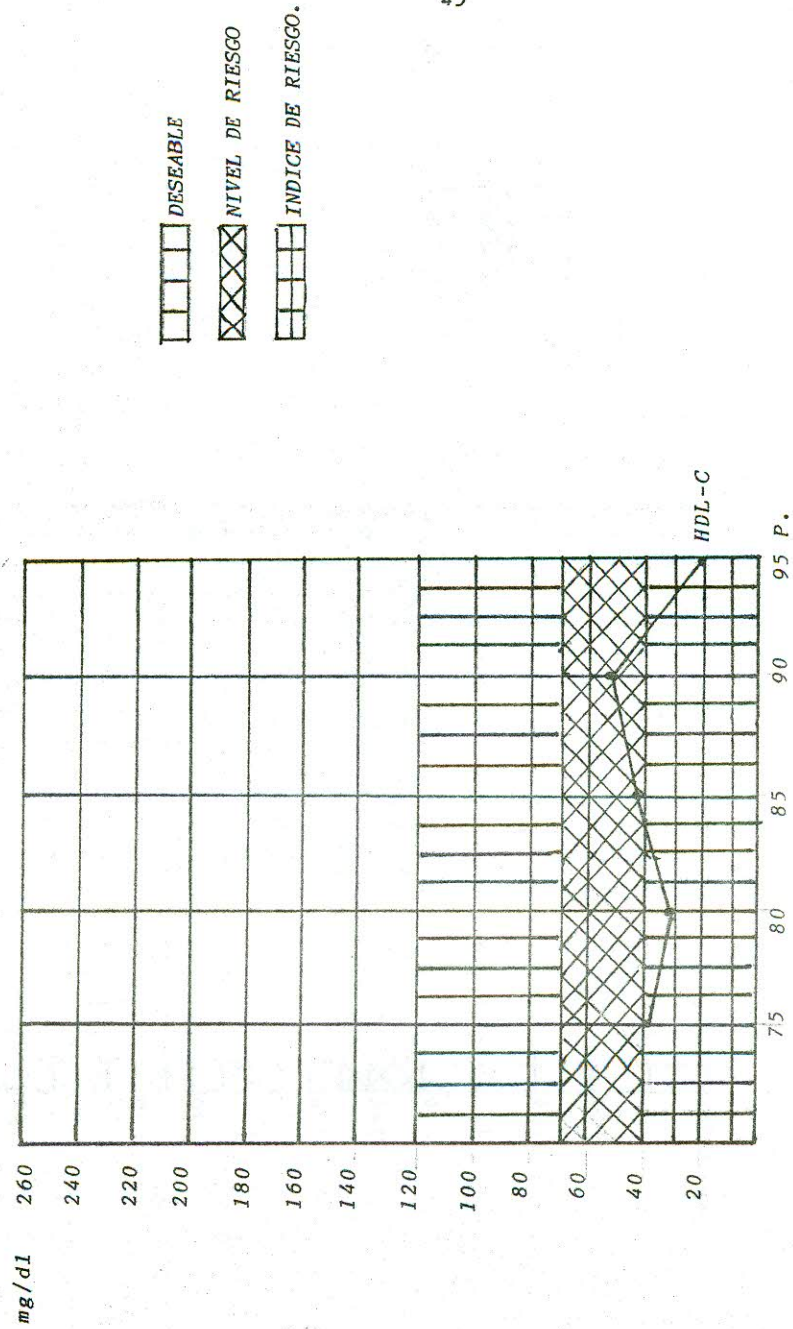
RELACION SOBREPESO Y NIVELES TRIGLICERIDOS.



FUENTE: Cuadro No. 3.
Sexo masculino, marzo-abril 1994.

GRAFICA No. 8

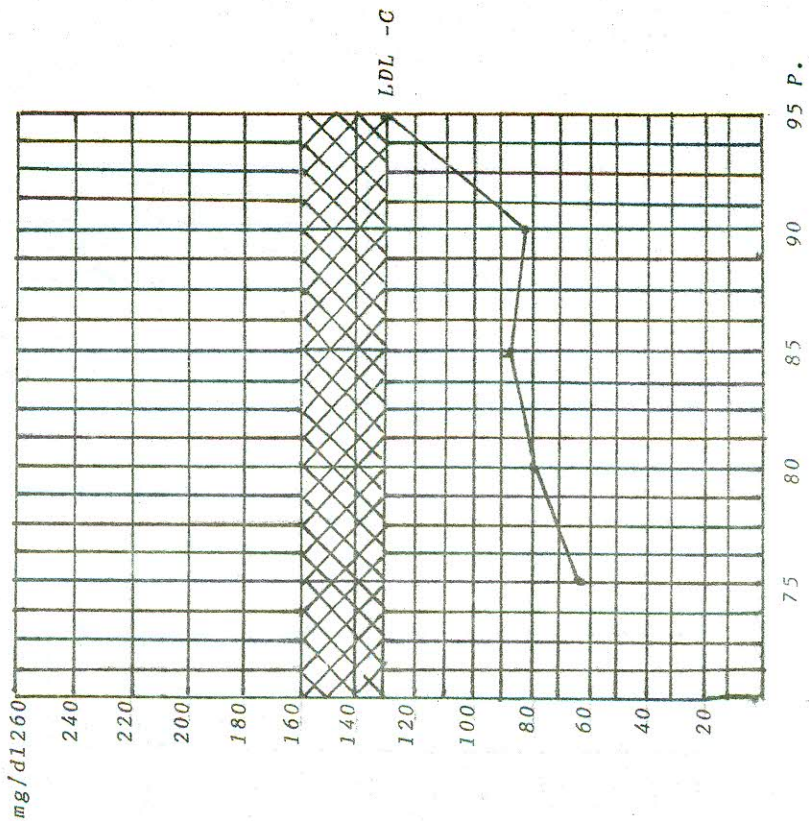
RELACION SOBREPESO Y HDL-C.



FUENTE: Cuadro No. 3.1.
Sexo femenino, marzo-abril 1994

GRAFICA No. 9

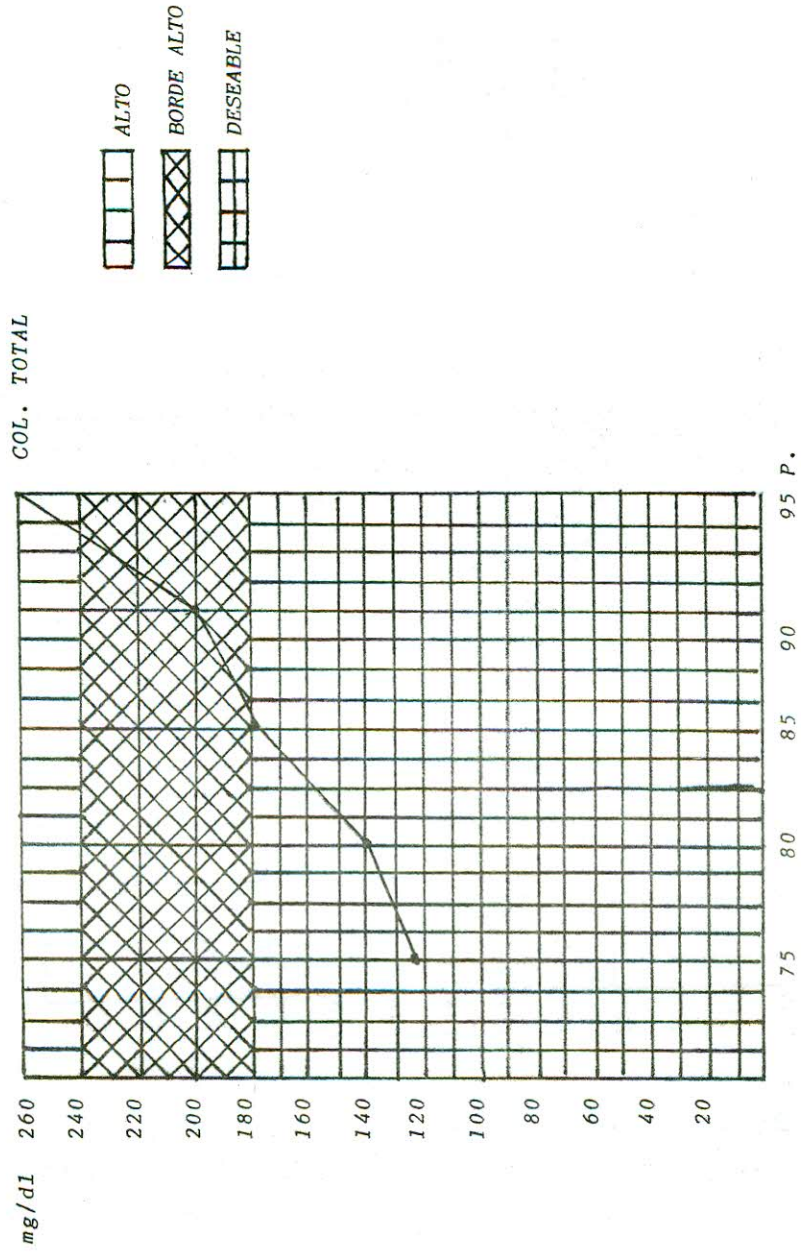
RELACION SOBREPESO Y NIVELES LDL-C.



FUENTE: Cuadro No. 3.J.
Sexo femenino, marzo-abril 1994.

GRAFICA No. 10

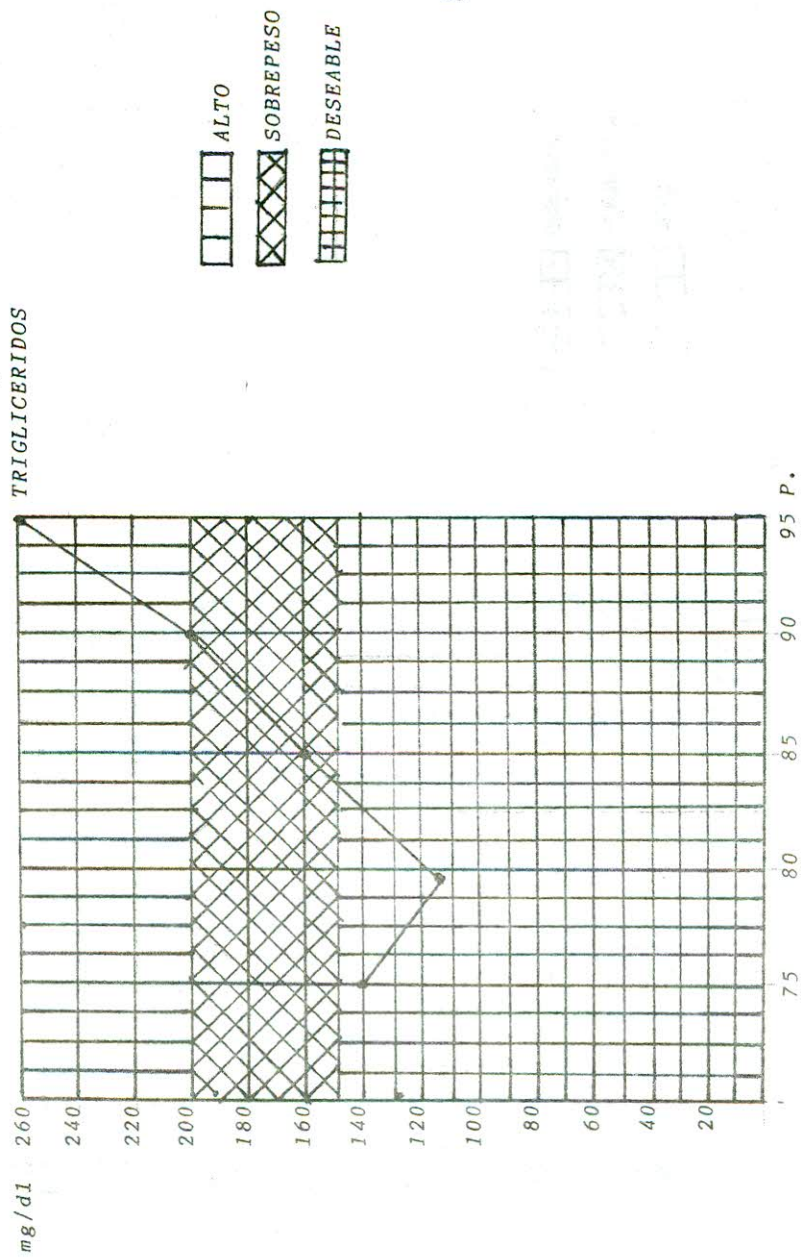
RELACION SOBREPESO Y NIVELES
COLESTEROL TOTAL.



FUENTE: Cuadro No. 3.1.
Sexo femenino, marzo-abril 1994.

GRAFICA No. 11

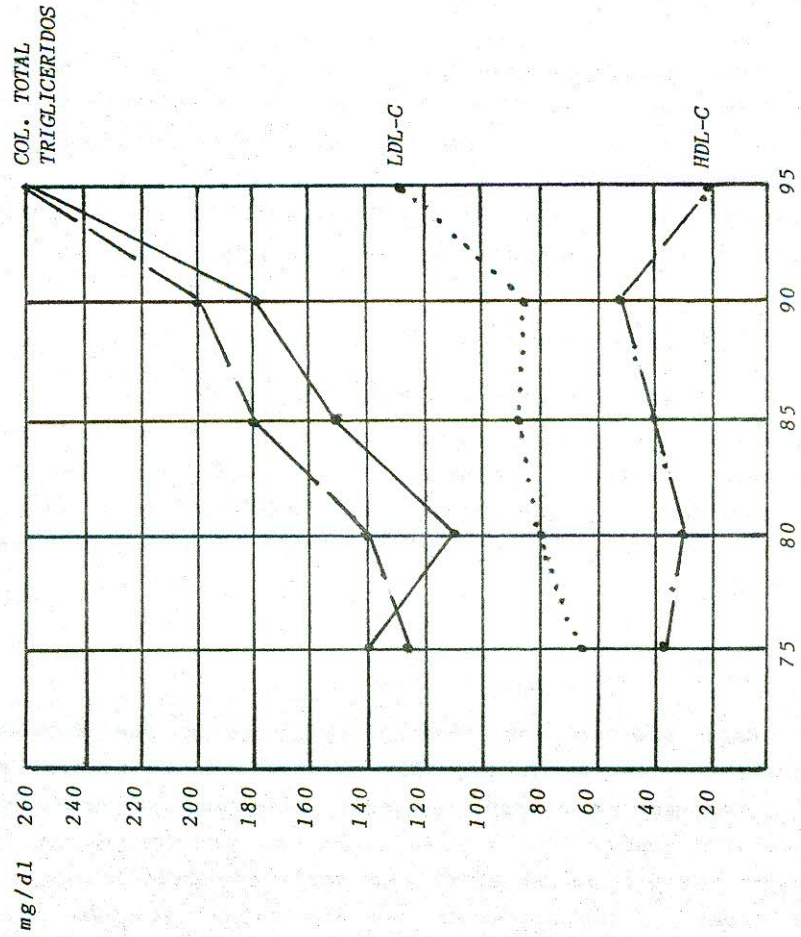
RELACION SOBREPESO Y TRIGLICERIDOS.



FUENTE: Cuadro No. 3.1.
Sexo femenino, marzo-abril 1994.

GRAFICA No. 12

RELACION SOBREPESO Y NIVELES DE COLEST. TOTAL, HDL-C, LDL-C Y TRIGLICERIDOS.



FUENTE: Cuadro No. 3.1. Sexo femenino, marzo-abril 1994.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

GRAFICA No. 1:

Como claramente podemos observar en está gráfica donde están presentes para el sexo masculino el promedio por edad y sexo de HDL-C, LDL-C, Triglicérido y Colesterol, lo que podemos ver es que los niños de 13-14 años tenían elevados los triglicéridos, pero normalidad en los otras pruebas.

GRAFICA No. 2:

Esta gráfica ejemplifica los mismos datos estadísticos anteriores en la gráfica No. 1 con la diferencia que en está nos referimos al sexo femenino. Claramente se observa un pico en los triglicéridos pero en este caso la curva inicia a elevarse a los 8 años y desciende a los 9 años. El resto de lípidos y triglicéridos en las demás edades fueron normales.

GRAFICA No. 3:

La gráfica que analizaremos a continuación es un cuadro comparativo para ambos sexos incluyendo todas las edades de los niños que fueron incluidos en el estudio (6-14 años); podemos ver claramente que no existió una diferencia significativa para uno de los sexos en particular, predominando el sexo masculino en un 10%.

GRAFICA No. 4:

Está gráfica nos ilustra la relación que existió entre sobrepeso y los mg/dl del HDL-C, coloreando de acuerdo al grado de normalidad y riesgo, en este caso que se trata del sexo masculino podemos ver que el HDL-C se mantuvo en un nivel de riesgo o menor de 55 mg/dl que sería el deseable, pero tenemos que tomar en consideración que los niños evaluados eran niños

con sobrepeso y obesos.

GRAFICA No. 5:

Esta considero es la gráfica más importante al respecto de riesgo cardiovascular, pues se trata de la relación que existe entre el sobrepeso y los niveles sericos de LDL-C, que como ya sabemos es el más relacionado con aterosclerosis futura. Claramente podemos ver que los niños que tuvieron más sobrepeso empeararon acercarse a la zona de riesgo o borde alto y los de menos sobrepeso se mantuvieron en el nivel deseable.

GRAFICA No. 6:

Al giual que las gráficas No. 4 y 5 esta hace una relación en este caso del Colesterol total y el sobrepeso, relacionando el percentil (P/T) con los mg/dl del Colesterol total, podemos apreciar claramente que los niños que se acercaron más al 90 percentil son los que tienen niveles de colesterol total mayor y esto es lógico al respecto de relacionar obesidad con hipercolesterolemia.

GRAFICA No. 7:

Esta gráfica se entiende de la forma siguiente: entre mayor es el Percentil (P/T) mayor son los niveles de Triglicéridos llegando en este caso al nivel alto, que ya pone en riesgo a los niños de sobrepeso, del sexo masculino.

GRAFICA No. 8:

En esta gráfica que ahora se trata del sexo femenino, al igual que la gráfica No. 4, relacionamos sobrepeso y nivel de HDL-C, como era de esperar los niños con más percentil (P/T) tienen menor índice de protección Cardiovascular.

GRAFICA No. 9:

Relación LDL-C y Sobrepeso en el sexo femenino, al igual que lo observado en el sexo masculino los niveles sericos de LDL-C fueron aceptables (deseables) aunque los niños que tuvieron más sobrepeso empezaron acercarse al nivel de riesgo.

GRAFICA No. 10:

En el sexo femenino la relación de sobrepeso y Colesterol total fué parecida al sexo masculino, pero en este caso si se llevo al nivel alto; como mencione al respecto de la gráfica No. 6, referente a la relación de Colesterol total y sexo masculino elevado podemos decir lo mismo al respecto la obesidad conduce al hipercolesterolemia.

GRAFICA No. 11:

Aquí podemos ver también como entre más sobrepeso, mayor es la cantidad en este caso de triglicéridos en sangre, llegando en este caso en el sexo femenino a niveles altos. La diferencia básicamente de que el sexo femenino haya tenido niveles altos en todos su lípidos y Colesterol radica en que solamente en el sexo femenino se tuvieron pacientes con 95 percentil en adelante.

GRAFICA No. 12:

Esta gráfica solamente es una reunión de las gráficas anteriores, donde podemos apreciar lo ya expuesto.

IX. CONCLUSIONES

1. Los niveles de HDL-C y LDL-C encontrados fueron relativamente normales en toda la población bajo estudio.
2. Los niveles de colesterol y triglicéridos en la población estudiada, al ser comparada con tablas de valores normales de referencia se encuentran un 10% por arriba de lo normal, específicamente en los niños mayores de 80 percentil.
3. La obesidad (factor de riesgo, encontrado según parámetros de peso y talla de cada participante y comparadas con las tablas de NCHS) se comprobó que si tienen relación con niveles altos de lípidos y colesterol pues ha mayor percentil mayores los niveles encontrados.
4. No hubo mayor diferencia entre ambos sexos en los niveles de lípidos y colesterol, pero el sexo masculino mostro mayor riesgo en general.
5. La mayor relevancia en los triglicéridos y el colesterol en los niños fué de 12-14 años y en las niñas de 8-11 años.

X. RECOMENDACIONES

1. Deberá darseles plan educacional a todas las personas sobre los riesgos de tener niveles altos de Colesterol y Triglicéridos.
2. Todos los niños que tengan sobrepeso, deberán bajar de peso, hacer ejercicio y no consumir alimentos ricos en colesterol y lípidos.
3. Todos los niños que se encuentren en los límites superior alto y alto se les deberá hacer un seguimiento completo.
4. Toda persona independientemente de sus niveles de lípidos y colesterol deberá sujetarse a una dieta que contenga niveles de estos bajos.
5. Hacer énfasis en todos los niños que el ejercicio puede proteger su corazón a largo plazo dando acondicionamiento cardiovascular permanente.
6. Que se continuen haciendo trabajos de esta naturaleza, pues el realizado cubre una población muy pequeña, y que se incluyan en ellos a niños con historia familiar de enfermedad coronaria, obesidad familiar, de Hipertensión arterial y de Accidente cerebrovascular, para el mismo tiempo hacer notar la diferencia de los valores encontrados.

XI. RESUMEN

PERFIL LIPIDICO EN NIÑOS ESCOLARES CON
PROBLEMA DE SOBREPESO.

En este estudio se tomaron en cuenta a 91 niños comprendidos entre las edades de 6 a 14 años, pertenecientes todos a la Escuela Pública "Maldonado Aguirre" de la Colonia Justo Rufino Barrios previa autorización de sus padres (anexo No. 1) se les extrajo 4 cc de sangre coagulada, la cual de inmediato fué procesada en el laboratorio multidisciplinario de la Universidad de San Carlos de Guatemala utilizando el método químico de la casa HUMAN de Alemania y las muestras fueron leídas por espectrofotometría con una longitud de onda de 546 nm, con el fin de obtener valores de Colesterol total, HDL-C, LDL-C y Triglicéridos exactos.

Luego de obtener los resultados se procedió a ordenarlos y analizarlos encontrando relativamente valores normales para HDL-C y LDL-C aunque con algunas excepciones, los triglicéridos en el sexo masculino presentó niveles de riesgo en niños de 12 a 14 años con percentil entre 85-90, dándose similares circunstancias con el Colesterol total que aunque no presentó niveles de riesgo en general si tuvo un pico en niños del 90 percentil y 14 años de edad. Con el sexo femenino como ya había mencionado las fracciones LDL-C y HDL-C se mantuvieron en relativa normalidad y también los triglicéridos en este sexo fueron los que tuvieron niveles de riesgo pero en este caso en niñas de 8-10 años del 85 percentil en adelante, el colesterol total en este sexo no presentó ningún problema, pues los niveles se mantuvieron adecuados para la edad, aunque los niños con más sobrepeso tenían niveles mayores.

Por medio de este estudio se pudo comprobar que la obesidad es un factor de riesgo desde la niñez, pues a mayor percentil más altos los niveles de Colesterol total y triglicéridos espe-

cíficamente y similares circunstancias para ambos sexos.

No se tuvo la necesidad de dar tratamiento médico a ninguno de los niños evaluado pues ninguno presento niveles tan altos en las cuatro pruebas químicas.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Arntzanius Ac. Kromhor D. Barth SD, et al. Diet, lipoproteins, and the progression of coronary atherosclerosis. *N. Engli. J. Med* 1985; 312:805-11.
2. Berg, K. A new serum type sistem in man; the lp system *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963; 59:368-382.
3. Berg K. Dahlen, Frick MH. Lp (a) lipoprotein and prebeta-lipoprotein in patients with coronary heart desease *Clin Gent.* 1974; 6:32-335.
4. Clarke WR, Schorott HG, Leaverton PE, Connor WE. Laur RM. Tracking of blod lipids and blood preassure is schol age children the muscatine Studi. *Circulacion* 1978; 58:626-634.
5. Commitee on Nutrition. American Academy of pediaticrs. Prudent life-style for children: dietary fat and cholesterol pediaticrs 1986; 78:521-5.
6. Fredman DS Srinivasan Sr, Shear CL, et al the relation of apolipoproteins A-1 and B in children to parental myocardial infarct. *N Engl J Med* 1986; 315:721-6.
7. Glueck CJ, McGill H, Shank RE, et al. Value and safety of diet modification to control hyperlipidemia en childhood and adolescence. *Circulation* 1978; 58:318 A-5A.
8. Hennekens CH, jesse, MJ. Klein BE, Gourley JE Blumertal s'cholesterol among children of men with myocardial infarction. *Pediatrics* 1976; 58:211-217.
9. Hipercholesterolemia and coronary heart disease: an aswer. *Bri. Med.* 1984; February 11; 288 (6415): 423-424.

10. Harper, Bioquímica, edición 1991, Lípidos de Importancia Fisiológica y Biomedica. 1991.
11. Harper, Bioquímica, edición 1991, Lípidos de importancia fisiológica y biomedica. 1991; pag.
12. Lipid Research, clinics program. The lipid Research clinics coronary primary prevention Trial results, I: Reduction in 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. MOLL pp, Sing CF, Weidman WF, et al. Total cholesterol and lipoproteins in school children: Prediction of coronary heart disease in adult relatives. Circulation. 1983; 67: 127-134.
15. McNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, Cutting RT, coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. JAMA. 1971; 216:1, 185-1, 187.
16. McNamara, D.J. "Diet and heart disease: The role of Cholesterol and fat. JACCS. 1987 December; 64 (2): 1565-1574.
17. National Cholesterol education Program. Report of the Expert Panel on direction, evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institutes, January 1989, NIH publication 89-2925.

18. Nelson, E.W. "Valoración del crecimiento y desarrollo" en su: Tratado de Pediatría. 13 afa. Ed. México, Interamericana, 1989 Tomo 1, pp (14-15 y 16-26).
19. Newman WP III, Freedman DS, Voors AW, et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med.* 1986; 314: 318-144.
20. Newman WP III, Wattigney W, Berenson GS. Autopsy studies in U.S. children and adolescents. Relationship of risk factors to atherosclerosis lesion. *Ann NY acada Sci.* 1991; 623:16-25.
21. Pocock Sj, Shaper AG, Phillips AN, Walker M, Whitehead TP, High Denside lipoprotein Cholesterol is not a major risk factor for ischaemic heart disease in British men. *Br. Med. J.* 1986; 292:515-519.
22. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries in the children and young adults. *Atherosclerosis* 1989;9 (suppl I): I-19-I-32.
22. Schorott HG, Clarke WR, Abrahams P, Wiebe DA, Lauer RM Coronary artery disease mortality in relatives of hypertriglyceridemic school children. The muscatine Study. *Circulation.* 1982; 65:300-305.
23. The American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Vegetararian diets. Technical support paper. *J. Am. Diets. Pediatrics.* 1988; 88:352-355.

XIII. ANEXOS

ANEXO No. 3

VALORES DE REFERENCIA PARA INTERPRETACION CLINICA DE ACUERDO AL METODO QUIMICO UTILIZADO (LABORATORIOS HUMAN DE ALEMANIA) CON ESPECTROFOTOMETRIA.

COLESTEROL TOTAL

Deseable	Borde Alto	Alto
180 mg/dl	180 mg-	240 mg/dl
menos de	239 mg-/dl	adelante.

+++

+++ Asociación Norteamericana de Pediatría recomienda 160 mg/dl pero no indica como sea realizado.

HDL-COLESTEROL
EN MASCULINOS

Deseable/ Pronóstico favorable	Nivel de riesgo Standar	Indicador de riesgo
Mayor de 55 mg/dl	35-55 mg/dl	Menor de 35 mg/dl

FUENTE: HDL-C, HUMAN, Laboratorios de Alemania.

HDL/COLESTEROL
EN FEMENINOS

Deseable/ o Pronóstico favorable	Nivel de riesgo Standar	Indicador de Riesgo.
Mayor de 65 mg/dl	45-65 mg/dl	Menor de 45 mg/dl

FUENTE: HDL-C, HUMAN, Laboratorios de Alemania.

LDL-COLESTEROLMASCULINOS

<u>Deseable mg/dl</u>	<u>Borde alta mg/dl</u>	<u>Alto mg/dl</u>
Menor de 130 mg/dl	130-150 mg/dl	190 mg/dl

FUENTE: LDL-C, HUMAN Laboratorios de Alemania.

NOTA: La Academia Norteamericana de Pediatría, indica como valor deseable de LDL-C menos de 100 mg/dl, no haciendo mención del método utilizado.

LDL-COLESTEROLFEMENINOS

NOTA: Los valores referidos son igual a los encontrados en masculinos.

TRIGLICERIDOS

<u>Deseable</u>	<u>Sospechoso</u>	<u>Alto</u>
Menos de 150 mg/dl	150-200 mg/dl	más de 200 mg/dl

FUENTE: Triglicéridos, HUMAN, Laboratorios de Alemania.

NOTA: La Academia Norteamericana de Pediatría, refiere como límites normales 64-70 mg/dl, no indica método utilizado.