

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS



TESIS DOCTORAL

**FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR
EN LA POBLACIÓN ESCOLARIZADA DE TELDE**

CARMELO JIMÉNEZ MENA

Las Palmas de Gran Canaria, 1996

67/1995-96

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA
UNIDAD DE TERCER CICLO Y POSTGRADO**

Reunido el día de la fecha, el Tribunal nombrado por el Excmo. Sr. Rector Magfco. de esta Universidad, el/a aspirante expuso esta TESIS DOCTORAL.

Terminada la lectura y contestadas por el/a Doctorando/a las objeciones formuladas por los señores miembros del Tribunal, éste calificó dicho trabajo con la nota de APTO CUM LAUDE
Las Palmas de Gran Canaria a 12 de julio de 1996. (POR UNANIMIDAD)

El Presidente: Dr. D. Luis Serra Majen,

El Secretario: Dr. D. José Luis Rodríguez Sanromán,

El Vocal: Dr. D. Francisco Bosa Ojeda,

El Vocal: Dr.D/ Emilio González Reimers,

La Vocal: Dra. D^{ña}. Adela Soria López,

El Doctorando: D. Carmelo Jiménez Mena,

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

DOCTORADO EN MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MEDICAS

PROGRAMA DE MEDICINA INTERNA

“Factores de riesgo cardiovascular en la población escolarizada de Telde”

Tesis doctoral presentada por D. Carmelo Jiménez Mena

Dirigida por D. Pedro Betancor León.

El Director:

El doctorando:

Las Palmas, Mayo de 1.996.

Dr. D. Pedro Betancor León, Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Insular de Las Palmas y Catedrático de Patología y Clínica Médica de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud de Las Palmas de Gran Canaria,

CERTIFICA:

Que la tesis realizada por D. Carmelo Jiménez Mena, Licenciado en Medicina y Cirugía, para optar al grado de Doctor con el título de “Factores de riesgo cardiovascular en la población escolarizada de Telde”, ha sido realizada bajo mi dirección, haciendo constar que, una vez concluido el presente trabajo, lo encuentra apto para su defensa ante Tribunal

Fdo. Dr. D. Pedro Betancor León
Las Palmas, Mayo 1996

Para Richi y Jorge, sin cuya paciencia y amor nada sería posible

AGRADECIMIENTOS.-

Quiero expresar mi más sincera gratitud a todas las personas que me han ayudado durante la elaboración de esta tesis:

Al Doctor D. Pedro Betancor León por haber aceptado ser mi director y guiarme durante la realización de este trabajo.

A la Dra. Adela Soria López y a todo su equipo de trabajo que colaboró con las determinaciones analíticas, en las que tanto me ayudó el personal del laboratorio del Ambulatorio San Pedro Mártir de Telde.

A D. Pedro Saavedra, por su orientación en el campo estadístico.

A Angela Duarte, Guillermo Bravo de Laguna y el resto del personal del Centro de Salud de San Gregorio, por la ayuda que me prestaron durante muchos meses.

A Francisco Miguel Martín Placéres, por su desinteresada aportación en el terreno informático.

A todos los profesores de los colegios que han participado en el estudio, a los padres de los alumnos y a los niños y adolescentes que protagonizaron este trabajo.

A mis padres, a los que tanto les debo.

ÍNDICE

INDICE.-	<u>Pág</u>
1.INTRODUCCION	1
1.1. Importancia de las enfermedades cardiovasculares	1
1.2. Estrategias de prevención	5
1.3. Factores de riesgo cardiovascular: concepto y clasificación	7
1.4. Principales factores de riesgo cardiovascular: situación en España	10
1.5. Principales factores de riesgo cardiovascular: situación en Canarias	13
1.6. La prevención de la arteriosclerosis debe comenzar en la infancia	16
1.7. Lípidos y lipoproteínas	20
1.7.1. El colesterol como factor de riesgo cardiovascular	20
1.7.2. Ensayos clínicos de intervención sobre el colesterol para la prevención de la cardiopatía isquémica	22
1.7.3. Hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia: tracking	28
1.7.4. Hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia: evolución de las cifras con la edad	31
1.7.5. Hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia: agregación familiar	34
1.7.6. Principales estudios sobre niveles de lípidos en población infantil y adolescente	36
1.7.7. Niveles de colesterol y lipoproteínas: pautas de actuación	44
1.8. Dieta.	49
1.9. Hipertensión arterial	55
1.9.1. La hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular	55
1.9.2. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia: tracking	57
1.9.3. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia: evolución de las cifras con la edad	61
1.9.4. Estudios epidemiológicos sobre hipertensión arterial en niños y adolescentes	66
1.9.5. Actuación ante la tensión arterial en la infancia y adolescencia	74
1.10. Obesidad	77

1.11. Drogas legales: tabaco y alcohol	81
1.12. Agrupación de hábitos y factores de riesgo	86
2. OBJETIVOS	88
3. MATERIAL Y METODOS	90
3.1. Peso y talla	92
3.2. Tensión arterial	93
3.3. Encuesta dietética	93
3.4. Determinaciones analíticas	94
3.5. Estudio estadístico	96
4. RESULTADOS	97
4.1. Participación en el estudio	97
4.2. Características de los escolares participantes	99
4.3. Antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares	100
4.4. Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares	101
4.5. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular	102
4.5.1. Tabaquismo	102
4.5.2. Consumo de alcohol	105
4.5.3. Consumo de anticonceptivos orales	107
4.5.4. Parámetros de riesgo lipídico	109
4.5.5. Hipertensión arterial	117
4.5.6. Obesidad	119
4.5.7. Dieta rica en ácidos grasos saturados y colesterol	121
4.5.8. Valores anormales de glucosa	123
4.5.9. Valores elevados de ácido úrico	123
4.5.10. Agrupación de factores de riesgo	124
4.6. Correlaciones entre los factores de riesgo	125

4.7. Tablas por edad y sexo, con valores medios, desviación estándar y percentiles de los factores de riesgo cardiovascular	127
4.7.1. Colesterol total	128
4.7.2. LDL-colesterol	130
4.7.3. HDL-colesterol	132
4.7.5. Cociente CT/HDL	134
4.7.6. Cociente LDL/HDL	136
4.7.7. Tensión arterial sistólica	141
4.7.8. Tensión arterial diastólica	143
4.7.9. Índice de masa corporal	146
4.8. Variaciones de los factores de riesgo según las zonas de Telde	148
5. DISCUSION	150
6. CONCLUSIONES	164
7. BIBLIOGRAFIA	167

INTRODUCCIÓN

1.1 Importancia de las enfermedades cardiovasculares.-

La situación internacional de España en cuanto a mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV) es relativamente favorable, variando las cifras según las diferentes fuentes consultadas. Uemura y Pisa, en una gran revisión de las tendencias de la mortalidad por ECV en los países desarrollados¹, sitúan a España en un lugar privilegiado, con unas tasas de mortalidad total por enfermedades cardiovasculares en 1.985 (tasas por 100.000 en población de 30-69 años) de 245 en hombres y 108 en mujeres. respectivamente, habiendo reducido las tasas en un 25% en hombres y un 43.6% en mujeres en el período 1.952-1.985. En cuanto a la cardiopatía isquémica (CI), la tasa de mortalidad española en 1.985 era de 104 por 100.000 en hombres y de 24 por 100.000 en mujeres, con un cambio en el período 1.952-1.985 de +49.2% en hombres y +24.9% en mujeres (datos corregidos posteriormente en una publicación del Ministerio de Sanidad y Consumo², siendo el aumento real en el período 1.972-74 a 1.982-84 de un 4.28%). Por lo que respecta a las enfermedades cerebrovasculares (ACV), las tasas eran de 58 por 100.000 en hombres y 35 por 100.000 en mujeres. La evolución de la mortalidad cardiovascular total en el período 1.952-1.985 era de -30.4% en hombres y de -41.6% en mujeres, respectivamente.

Estos datos han sido corroborados por estudios realizados en nuestro país. Banegas y colaboradores³ analizan la tendencia de la mortalidad por ECV en

España en el período 1.968-1.984, encontrando una disminución de la mortalidad cardiovascular global , con un aumento de la mortalidad por CI de un 3.15% en hombres y un 2.82% en mujeres, y una disminución de la mortalidad por ACV de un 0.55% y un 0.34%, respectivamente. Los mismos autores publican datos españoles del período 1.968-1.987, hallando que la tasa de mortalidad por ECV ha descendido un 24% en varones y un 30.4% en mujeres.⁴

Brotons y colaboradores analizan las tendencias de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Cataluña desde 1.975 a 1.992, encontrando una reducción anual de un 2.6% y 2.7% anual para varones y mujeres, respectivamente. Para la enfermedad coronaria se observa una reducción media de un 1.2% anual para los varones y de un 1.8% anual para las mujeres, mientras que para la enfermedad cerebrovascular es de un 4,0 y 4.2% anual, respectivamente⁵.

La caída de la mortalidad cardiovascular no ha sido un fenómeno aislado en nuestro país, sino que ha ocurrido en bastantes otros países industrializados desde la década de los 60^{6,7,8}.

Sin embargo, las ECV constituyen la primera causa de muerte en España, lo que las hace merecedoras de una atención prioritaria. En 1.989 , según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo, causaron el 41.3 % de todas las defunciones, con una tasa bruta de mortalidad de 344.9 por 100.000 habitantes⁹. Sus principales categorías son las ACV (tasa de mortalidad de 112.9 por 100.000 y causante del 32.7% de las muertes cardiovasculares) y la CI (tasa de 84.4 por 100.000 y

causante de un 24.5 % de las muertes cardiovasculares). Al desglosar los datos por comunidades autónomas, Canarias, tras ajustar las tasas por edad, encabeza de forma destacada la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón, con una tasa de mortalidad de 86.9 por 100.000. Por sexos, existe una tasa de mortalidad de 116,0 por 100.000 en varones y 62.6 por 100.000 en mujeres. En cuanto a la mortalidad por ACV, ocupamos una posición intermedia, con unas tasas globales de 69.1 por 100.000 (77.4 en varones y 61.6 en mujeres).

Ya Balaguer-Vintró y Sans, en una publicación internacional de 1.985, comentan la existencia de marcadas diferencias en las tasas de mortalidad coronaria de las diversas regiones españolas, liderando negativamente esta lista las islas Canarias¹⁰.

En Canarias, las ECV constituyen uno de los principales motivos de utilización de los servicios de salud, suponiendo la séptima causa de consulta en atención primaria y el primer motivo de morbilidad asistida hospitalaria, representando el 10.22% de las altas y generando el 12.82% de las estancias hospitalarias durante 1.993-94.¹¹

Barrado Lanzarote y colaboradores, en un estudio sobre la tendencia y distribución geográfica de la mortalidad por cardiopatía isquémica en España¹², analizan el período 1.975-1.986, hallando que la provincia de Las Palmas es de las 52 provincias españolas la que mayor mortalidad presenta por CI, tanto en hombres (176 por 100.000) como en mujeres (91.3 por 100.000).

Nos encontramos pues con que las ECV , y especialmente la CI, son un problema de salud de enorme importancia en Canarias en general y en Las Palmas en particular.

Actualmente podemos afirmar que, con los conocimientos de que disponemos, muchas de las muertes que se producen en nuestra Comunidad podrían evitarse si se pusieran en práctica medidas de promoción de la salud y de prevención primaria y secundaria que se han demostrado efectivas¹³.

1.2. Estrategias de prevención.-

En la **prevención primaria** de las ECV existen dos estrategias complementarias¹⁴:

a) Poblacional: intenta disminuir los niveles medios de los factores de riesgo (FR) en el conjunto de la población. Su importancia ha sido puesta de manifiesto por diversos estudios epidemiológicos prospectivos que han demostrado que la mayor parte de los nuevos eventos cardiovasculares ocurren en individuos clasificados como de “riesgo moderado” en relación a los niveles de FR que presentaban. Requiere una intervención orientada hacia los factores socioeconómicos, de comportamiento y de modo de vida. Se lleva a cabo por medio de medidas político-legales y de educación para la salud (consejos o campañas dirigidas a la población). La estrategia de población puede reportar grandes beneficios a la comunidad. Sin embargo, la necesidad de un cambio de conducta es a veces difícil de hacer comprender, y a menudo tropieza con la resistencia de intereses creados (p. ej.: industria del tabaco, empresas de alimentación, publicistas,...).

b) Individual o de alto riesgo: trata de identificar a los sujetos que, por poseer uno o varios de los considerados FR, presentan un mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. Se ejecuta preferentemente desde la Atención Primaria de Salud, por medio de la detección oportunística de los sujetos de riesgo y la posterior intervención y seguimiento de los mismos. La puesta en práctica de actividades preventivas sistemáticas en los individuos no de riesgo (no entran en

un programa específico de intervención) se contempla, en la actualidad, sobre la base del examen periódico de salud: éste consiste en la aplicación de diversas medidas de promoción de la salud y de prevención de la enfermedad con los intervalos adecuados a la edad y el sexo de aquellos a los que van dirigidas, cuando previamente se conoce la prevalencia y la severidad de cada condición a prevenir¹⁵.

La prevención secundaria se lleva a cabo en los individuos que ya han sufrido un accidente cardiovascular agudo o en los que se ha detectado (por presentar síntomas previos) una estenosis coronaria importante. En estos pacientes, la intervención global sobre los FR prolonga la supervivencia y mejora la calidad de vida¹⁶.

1.3. Factores de riesgo cardiovascular: concepto y clasificación.-

El conocimiento de los principales FR modificables de las ECV permite su prevención. Los FR son condicionantes endógenos o ligados al estilo de vida, que incrementan la probabilidad de padecer o morir por ECV en aquellos individuos en los que inciden. En la literatura se han descrito múltiples FR relacionados con la enfermedad cardiovascular. En 1.981, Hopkins y Willians recopilaron una lista de 246 FR para la enfermedad coronaria¹⁷. La lista ha ido creciendo, incluyendo factores como roncar, no hacer la siesta, tener el inglés como lengua materna, y otros muchos. Es por esta razón que a los factores que simplemente están asociados con la enfermedad coronaria, pero que no se ha demostrado una relación causal, se les denomina marcadores de riesgo.¹⁸

Clasicamente, los FR cardiovascular se dividen en no modificables y modificables.

Los principales FR modificables de las ECV son el consumo de tabaco, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la dieta inadecuada, la obesidad, el sedentarismo y el excesivo consumo de alcohol. La diabetes mellitus, aún no siendo estrictamente modificable, potencia otros FR.

TABLA 1: Principales factores de riesgo cardiovascular.-

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad	Tabaquismo
Ser varón	Hipertensión arterial
Mujer posmenopáusica	Aumento del LDL-colesterol
Herencia	Disminución del HDL-colesterol
Historia personal de coronariopatía	Obesidad
Diabetes mellitus	Sedentarismo
	Resistencia a la insulina
	Hipertrofia VI
	Fibrinógeno
	Lipoproteína (a)
	Microalbuminuria

La relevancia epidemiológica y preventiva de los FR citados deriva de las siguientes consideraciones:¹⁹

- Están asociados a un riesgo significativo de ECV y, en general, existe evidencia de que la relación es causal.
- En combinación, explican la gran mayoría de casos de enfermedad o muerte cardiovascular que ocurren en individuos de alto riesgo y una proporción considerable de casos en la población general.

- Son relativamente simples de identificar, siendo esto más asumible por el sistema sanitario si la detección es oportunista.
- Son susceptibles de ser modificados, disponiéndose de medios relativamente sencillos para este cometido mediante la intervención directa.
- Es posible, en general, lograr una reducción del riesgo de padecer ECV tras la intervención modificadora de los FR.
- Existe evidencia de una razonable factibilidad de la intervención en la población.

1.4. Principales factores de riesgo CV: situación en España.-

La incidencia de los principales FR de ECV en la población adulta de España alcanza cifras preocupantes. Según datos del Ministerio de Sanidad y Consumo,⁹ fuma el 55.1% de la población masculina y el 24.3% de la femenina (en Canarias, 55.2% y 19.1% , respectivamente), y se declaran bebedores excesivos (consumen más de 100 cc de alcohol puro por día) el 7.2% de varones y el 0.6% de mujeres (4.4% y 0.0% en Canarias).

En un **estudio epidemiológico de la población española de 35-64 años** obre 2.021 individuos de ambos sexos²⁰, realizado en 1.989, la prevalencia de hipercolesterolemia (cifras ≥ 250 mg/dl) es de 18.6% en varones y 17.6% en mujeres, la de HTA (cifras $\geq 160/95$ mmHg) es de 21.5% en varones (49.1% de tratados y 26.7% controlados), y del 19% en mujeres (60.9% tratadas y 38% controladas). Tienen BMI mayor de 30 el 18.3% de los hombres y el 27.4% de las mujeres. De un 15-20% de los estudiados tienen antecedentes familiares de ECV. El 49.4% de los hombres y el 16.7% de las mujeres fuman.

El estudio DRECE²¹ se realizó en una muestra, tomada de ocho regiones españolas (una de ellas Canarias), de 5.000 individuos de 5 a 59 años. Fuma el 52.9% de los hombres y el 22.5% de las mujeres de más de 20 años. En población joven (de 5-20 años), presentan un colesterol total superior a 185 mg/dl y/o un LDL-colesterol mayor de 130 mg/dl el 43% de los individuos. En adultos (20-60 años), tienen un colesterol por encima de 240 mg/dl y/o un LDL-colesterol mayor de 190 mg/dl el 23% de los individuos. Se encontró una prevalencia total de HTA

(TAS \geq 140 mmHg y/o TAD \geq 90 mmHg) del 12% y, considerando sólo mayores de 20 años, del 18%.

De los estudios de FR CV realizados en población infantil y adolescente en nuestro país, destacan el estudio de Fuenlabrada y el de Navarra (PECNA).

El estudio de Fuenlabrada se llevó a cabo en 2.419 niños y adolescentes sanos de ambos sexos de 0 a 18 años de Fuenlabrada (Madrid)²², hallando que el 30.3% fuma, el 14% tiene un colesterol total \geq 200 mg/dl, el 15.8% un HDL-colesterol \leq 40 mg/dl, el 2.6% los triglicéridos \geq 140 mg/dl y el 9.7% cifras de tensión arterial \geq 130/90 mmHg.

El estudio de Navarra (PECNA)²³ es un estudio epidemiológico de los FR CV realizado en población infanto-juvenil escolarizada, donde se analizaron 5.829 niños de ambos sexos, de edades entre 4-17 años, encontrando las siguientes prevalencias de los FR lipídico: hipercolesterolemia (CT \geq 200 mg/dl): $21.07 \pm 0.54\%$, HDL $<$ 35 mg/dl: 0.46%, LDL $>$ 130 mg/dl: 14.08%, triglicéridos $>$ 140 mg/dl: 0.65%, cociente CT/HDL $>$ 3.5: 14.52%, cociente LDL/HDL $>$ 2.2: 15.70%. El grupo de mayor prevalencia de LDL/HDL $>$ 2.2 son los adolescentes varones, con valores de 17.37%. Respecto a la hipertensión arterial, definida por cifras \geq 140/90 mmHg o por TAS o TAD superiores al percentil 97.5 según talla y sexo, la prevalencia es de $7.17 \pm 0.34\%$, siendo el grupo de mayor prevalencia los adolescentes, con cifras de 25.3% a los 17 años. En cuanto a la obesidad (índice de Quetelet alejado más de 2 desviaciones estándar de la media para cada grupo

de edad y sexo), la prevalencia es de $3.90 \pm 0.26\%$, sin diferencias significativas según grupos de edad y sexo.

Los autores de ambos estudios han llamado la atención sobre la elevada prevalencia de FR CV encontrada, aconsejando que se inicie la prevención de las ECV desde la infancia.

1.5. Principales factores de riesgo cardiovascular: situación en Canarias.-

De los diferentes estudios sobre FR CV realizados en nuestra Comunidad Autónoma, destacan los siguientes:

Factores de riesgo cardiovascular en Gran Canaria²⁴: el estudio se realizó sobre una muestra representativa de 531 adultos mayores de 20 años. La prevalencia de los diferentes FR CV es la siguiente: hipertensión arterial (definida como valores ≥ 140 y/o 90 mmHg): 31.8%, hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 220 mg/dl): 37.8%, HDL-colesterol < 35 mg/dl: 29.7%, triglicéridos mayores de 175 mg/dl: 17.8%, cociente colesterol total/HDL > 6.5 : 22.6%, obesidad (índice de masa corporal ≥ 30): 31.3%, tabaquismo: 31.1% (49.4% de varones y 14.2% de mujeres) y alcohol (promedio de consumo por día): 24.7 ± 47 grs. en hombres y 3.07 ± 8.61 grs. en mujeres. La autora del trabajo concluye que la población adulta de Gran Canaria presenta un alto riesgo cardiovascular.

Prevalencia de los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica en la isla de Lanzarote²⁵: se estudió una muestra representativa de 600 individuos adultos de 30-64 años, obtenida del padrón municipal de 1.986, encontrando las siguientes prevalencias de FR: 24% para la HTA (definida por cifras de TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 95 mmHg), 31% para la hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 240 mg/dl), 12% de hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 200 mg/dl), 6.1% de diabetes (glucosa basal ≥ 140 mg/dl), HDL por debajo de las cifras recomendadas en el Framingham de 19% en varones (< 35 mg/dl) y de 36% en mujeres (< 45 mg/dl), un 15% de tabaquismo en mujeres y un 53% en el hombre, un 19% de obesidad

masculina y un 35% de obesidad femenina ($BMI \geq 30$). Otros resultados son: historia familiar de CI precoz (antes de los 60 años): 14%, uso de anticonceptivos orales en mujeres premenopáusicas: 13% y crecimiento ventricular izquierdo en hipertensos: 7.4 %. Los autores concluyen que existe una elevada prevalencia de FR CV, esbozando un perfil cardiovascular desfavorable para la población de Lanzarote.

Estudio de HTA en la isla de Tenerife²⁶: se realizó a finales de los años 70, estudiando a 1.728 individuos de ambos sexos representativos de la población de 15-74 años de Tenerife. Un 30% tiene valores ≥ 160 mm Hg de TAS y/o 90 mmHg de TAD. Un 90% de hipertensos desconocían su situación, la conocían pero no eran tratados o eran tratados y no estaban controlados. Sólo el 10% de los hipertensos recibía tratamiento médico y tenía controladas sus cifras tensionales. Un 32% de la población hipertensa era menor de 45 años, de los cuales el 83% no recibía tratamiento antihipertensivo.

Estudio de prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en un sector de población activa ocupada de la isla de Tenerife²⁷: se estudió a 793 personas que acudieron a una revisión médica de empresa entre Septiembre de 1.993 y Junio de 1.994, con edades comprendidas entre 30 y 64 años, el 76.4% varones y el 22.6% mujeres. La muestra no es representativa de la población natural de Tenerife. Se encuentran las siguientes prevalencias de FR CV: tabaquismo: 45.9% (46% en hombres y 45.1% en mujeres); colesterol plasmático ≥ 240 mg/dl: 8.4% (10% en hombres y 3.37% en mujeres); HDL-colesterol ≤ 35 mg/dl en

varones: 18.2%; HDL \leq 45 mg/dl en mujeres: 27.6%; índice CT/HDL $>$ 5.5: 16.8% (24.3% en hombres y 4% para mujeres); triglicéridos $>$ 200 mg/dl: 13.5%; LDL-colesterol \geq 160 mg/dl: 24.4% de hombres y 15.3% de mujeres; hipertensión arterial (cifras de TAS \geq 140 y/o TAD \geq 90 mmHg):30.7%; diabetes: 4.6%; BMI \geq 30: 20.3% de hombres y 10.2% de mujeres. El 19.2% de la muestra tiene más de uno de los FR CV analizados. El propio autor recomienda la realización de estudios más amplios y representativos sobre prevalencia de FR CV en su medio.

Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población infantil de Guanarteme²⁸: se realizó sobre una muestra de 386 niños de edades entre 1-14 años de la zona básica de salud de Guanarteme. La cifra media de colesterol total hallada fué de 177 mg/dl. Se definió el riesgo lipídico por tasas de colesterol total mayores de 200 mg/dl y/o cociente ApoB/ApoA $>$ 2.2, encontrando un 34.2% de niños que cumplen esos requisitos (el 47% varones y el 53% mujeres).

1.6. La prevención de la arteriosclerosis debe comenzar en la infancia.-

La arteriosclerosis es una enfermedad que afecta principalmente el árbol vascular arterial y que se caracteriza por su desarrollo lento y asintomático hasta el momento en que las lesiones arterioscleróticas alcanzan un grado tal que son capaces de producir complicaciones de relevancia clínica. Una de sus características más importantes es la acumulación de material lipídico (sobre todo colesterol y ésteres de colesterol) en la pared arterial. Entre los múltiples factores que contribuyen al desarrollo de la placa arteriosclerótica también debemos incluir células sanguíneas como las plaquetas y los monocitos, la lesión endotelial y una actividad incrementada de los monocitos-macrófagos y de las células musculares lisas. Este proceso, que incluye la deposición lipídica en la pared arterial, la proliferación celular y el acúmulo de material fibroso unido a una mayor acumulación de colesterol, cerraría el círculo de estadios responsables del desarrollo y progresión de la placa arteriosclerótica. A medida que la placa va incrementando el volumen, la luz vascular va reduciéndose de manera paulatina. Esta disminución de la luz puede ser acelerada de forma súbita a consecuencia de la formación de un trombo, ulceración de la placa o vasospasmo, y puede llegar a ocluir del todo la luz vascular, dando lugar a manifestaciones clínicas agudas del proceso arteriosclerótico (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, isquemia de una extremidad,...).^{29,30}

La mayoría de las personas de 20-29 años de edad tienen estrías grasas coronarias de algún grado, según su sexo, raza o nacionalidad de origen³¹. Enos y cols., en un

trabajo clásico, encuentran lesiones arterioscleróticas en el árbol coronario de un 77.3% de los soldados americanos fallecidos en Corea, todos ellos sin síntomas previos de CI y con un promedio de edad de 22.1 años³². McNamara y cols. realizan un estudio similar ,dieciocho años después, en 105 soldados estadounidenses fallecidos en Vietnam, encontrando evidencias de enfermedad coronaria en un 45% de los casos³³.

La estría grasa ha sido considerada como el estadio inicial de la arteriosclerosis. Varios grupos demostraron la presencia generalizada de estrías grasas en la aorta torácica en niños menores de 3 años. La existencia de estas lesiones es independiente del sexo y/o la raza. Además, no se ha observado ninguna correlación entre la localización de las lesiones iniciales y las más avanzadas, en adultos de la misma raza y sexo. Stary ha realizado un estudio necrópsico de 1.160 personas en un rango de edades que iba desde el nacimiento a los 29 años, describiendo los cambios secuenciales de la lesión arteriosclerótica. El síntoma más precoz de lesión es la presencia de monocitos-macrófagos en la pared de la íntima (lesión de tipo 1 de Stary). En la pubertad, empiezan a formarse estrías grasas (lesión de tipo 2 de Stary). La lesión de tipo 3 está caracterizada por la presencia de material lipídico extracelular finamente disperso. Cuando esta acumulación lipídica extracelular forma un núcleo lipídico que desplaza las células normales y los componentes de la matriz extracelular, se clasifica como lesión de tipo 4. La lesión de tipo 5, en general observable sobre la treintena, ya presenta la configuración típica del caparazón de células musculares lisas y

colágeno, que rodean el núcleo lipídico. En algunos casos, quizás a consecuencia de una lesión endotelial, las lesiones arterioscleróticas pueden tener un desarrollo más acelerado. La existencia de uno o más de los llamados FR también desempeña un papel muy importante en el desarrollo y progresión de las lesiones iniciales a las lesiones mucho más avanzadas y con sintomatología clínica. En la mayoría de los casos con una evolución más rápida, la existencia de la formación de un trombo sobre una placa fragmentada o ulcerada y su posterior organización parece ser el mecanismo responsable³⁴.

Trabajos de diversa índole, anatomopatológicos, epidemiológicos, clínicos, bioquímicos y genéticos sugieren que la prevención primaria de la CI se debería iniciar en edades infantiles. La OMS, en su documento de Prevención y Lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad apoya esta idea, mencionando que "la prevención debe comenzar en la infancia, es decir, cuando empieza el proceso de la enfermedad arteriosclerótica y cuando, al mismo tiempo, se adquieren los hábitos del estilo de vida (en relación, por ejemplo, con el consumo de tabaco, la alimentación y el ejercicio físico)". Además, los factores etiológicos principalmente responsables de la epidemia de CI y otras enfermedades arterioscleróticas están presentes en un porcentaje estimable de población infantil y juvenil de muchos países, especialmente los más desarrollados³⁵.

Sin perder de vista el concepto básico de que el abordaje de las ECV debe ser multifactorial, a continuación se hace una revisión de los diferentes FR CV medidos en la población objeto de este estudio.

1.7. Lípidos y lipoproteínas.-

1.7.1. El colesterol como factor de riesgo cardiovascular.-

Las evidencias de que el colesterol (CT) es un factor principal de riesgo cardiovascular, más concretamente de la CI, son hoy abrumadoras. Estudios epidemiológicos, clínicos, genéticos y experimentales apoyan esta afirmación³⁶.

El estudio **Framingham**, que comenzó hace ya más de cuatro décadas, mostró en fases precoces datos epidemiológicos de que el colesterol es un FR de enfermedad coronaria. En 1.971, los investigadores encabezados por Kannel publicaron los datos de un seguimiento de 14 años de 2.282 hombres y 2.845 mujeres, hallando una correlación positiva entre los niveles de colesterol sérico y las tasas de cardiopatía isquémica³⁷. Posteriormente, el mismo estudio demostró el papel protector del HDL-colesterol y su relación inversa con el riesgo de enfermedad coronaria, así como la correlación positiva de los niveles de LDL-colesterol con ésta^{38,39,40}. Un seguimiento de 30 años del estudio demostró una asociación significativa entre los niveles de colesterol total y la tasa de muertes por ECV⁴¹.

El **Estudio de los Siete Países** fue un estudio cooperativo internacional sobre la epidemiología de la CI. Se incluyeron 12.770 hombres de 40-79 años de Finlandia, Grecia, Italia, Japón, Holanda, Estados Unidos y Yugoslavia. Los datos publicados tras un seguimiento de cinco años revelaron una estrecha correlación ($r= 0.81$) entre las tasas de mortalidad por CI en las diferentes cohortes y los niveles medios de colesterol sérico de cada una de ellas. Keys y colaboradores

concluyeron que el colesterol sérico era el principal determinante del riesgo de aparición de la CI en las poblaciones estudiadas⁴².

El Ensayo de Intervención sobre Múltiples Factores de Riesgo (**MRFIT**) llevó a cabo el seguimiento de 12.886 hombres de 35-57 años con alto riesgo de enfermedad coronaria, previamente seleccionados de una cohorte de más de 350.000 varones de edad media. El estudio aportó valiosos datos en la relación colesterol-cardiopatía isquémica, que era continua, gradual, y muy intensa a lo largo de todo el intervalo de distribución del colesterol. Al separar los sujetos en deciles según sus cifras de colesterol, tras un seguimiento de 6 años, se detectó que el riesgo de CI fatal se elevaba progresivamente⁴³.

Los resultados de cinco estudios de cohortes (el estudio de Albany, el estudio de la Compañía de Gas de Chicago, el estudio de la Compañía Eléctrica de Chicago, el estudio de Framingham y el estudio de Tecumseh) se agruparon para formar el **Pooling Project**, que proporcionó una evidencia muy clara de la hipercolesterolemia como FR coronario en hombres de mediana edad. En los 8.274 hombres seguidos durante un promedio de 8.6 años, el riesgo relativo de un primer evento coronario para los que tenían el CT \geq 240 mg/dl fue de 2 a 2.4 veces mayor que para aquellos con cifras de CT \leq 218 mg/dl⁴⁴.

El estudio de **Whitehall**⁴⁵ se llevó a cabo en 17.718 funcionarios del gobierno británico de 40-64 años. En un seguimiento a 18 años, la mortalidad por enfermedad coronaria aumentaba con la concentración de colesterol desde los valores más bajos ($p < 0.001$).

Existen en la actualidad suficientes datos para afirmar que la hipercolesterolemia es un FRCV ya desde la edad pediátrica⁴⁶. Los datos anatomopatológicos, ya comentados, indican sin ningún género de duda que la placa de ateroma comienza su formación en las primeras fases de la vida. El estudio de **Bogalusa**, en autopsias realizadas a 35 personas de una edad media de 18 años, demuestra que la presencia de estrías grasas aórticas está íntimamente relacionada con los niveles antes de la muerte de colesterol y LDL-colesterol ($r=0.67$, $P<0.0001$ para cada asociación)⁴⁷.

1.7.2. Ensayos clínicos de intervención sobre el colesterol para la prevención de la CI.-

I. Prevención primaria.-

Los estudios de **prevención primaria con dieta** más importantes se resumen a continuación:

- **El Estudio de los Veteranos de Los Angeles**⁴⁸ fue el primer ensayo aleatorio doble ciego en el que se intentó estudiar sistemáticamente el efecto de las modificaciones de los hábitos dietéticos sobre la incidencia de la CI. Incluyó 846 varones con edad media superior a los 65 años. El grupo experimental se sometió a una dieta que contenía la mitad de colesterol que la dieta control, y en la que 2/3 de la grasa animal contenida en la dieta control se sustituyeron por aceites

vegetales poliinsaturados, con un cociente P:S de 2,0, en comparación con el de los controles de 0.9. Tras ocho años de seguimiento, el colesterol total disminuyó un 13%, y la mortalidad debida a patología aterosclerótica un 31% en el grupo de intervención respecto al grupo control.

-El Estudio de los Hospitales Mentales de Finlandia⁴⁹ investigó comparativamente en dos hospitales la aparición de CI. Utilizó un diseño cruzado. Durante seis años un grupo de pacientes consumió una dieta rica en poliinsaturados, mientras que los demás seguían con su dieta habitual. Al cabo de este tiempo, cada uno de los grupos cambió a la otra dieta. Este estudio tuvo serias limitaciones metodológicas: las poblaciones hospitalarias no fueron estables y muchos pacientes tomaban fármacos psicotropos, con diversos efectos sobre el metabolismo de las lipoproteínas. Pese a todo, se observó una mortalidad coronaria más baja con la dieta de intervención (3/1.000 individuos por año) que con la dieta control (6/1.000 individuos por año).

-El Minnesota Coronary Survey⁵⁰ fue un ensayo clínico aleatorio a doble ciego que se llevó a cabo durante 4.5 años, incluyendo a 4.393 hombres y 4.664 mujeres de seis hospitales mentales del estado de Minesota. Se comparó los efectos de una dieta experimental (38% de grasas, con 9% de grasas saturadas, 15% de poliinsaturadas, 14% de monoinsaturadas y una ingesta de 166 mg de colesterol por día) respecto a una dieta control (39% de grasas, con 18% de saturadas, 5% de poliinsaturadas, 16% de monoinsaturadas y 446 mg por día de colesterol). El seguimiento medio fué de 1.1 años. Se observó que los niveles de

colesterol del grupo de intervención disminuyeron un 13% respecto a un 6% en el de control. No hubo diferencias entre los grupos en cuanto a los eventos cardiovasculares, muertes cardiovasculares o mortalidad total.

Existen otros ensayos de prevención primaria de la CI más relevantes y de ámbito multifactorial, que abordaron el cambio de la dieta dentro de una modificación más global del estilo de vida. Dentro de ellos cabe destacar los siguientes:

- **El Estudio de Oslo**^{51,52} incluyó 1.232 hombres sanos de 40-49 años con alto riesgo de enfermedad coronaria (el 80% eran fumadores y las cifras de colesterol total estaban entre 285-380 mg/dl) y normotensos. El grupo de intervención (GI) realizó visitas médicas cada seis meses durante los 5 años de seguimiento, recibiendo consejo dietético para disminuir sus niveles de colesterol y apoyo para la cesación del hábito tabáquico. Se consiguió una reducción de las grasas de la dieta a 27.9% (8.2% saturadas) en el GI y a 44.1% (18.3% saturadas) en el GC. El colesterol descendió un 13% en el GI y un 3% en el GC. Descendió el tabaquismo un 45% en el GI respecto al GC. La incidencia de accidentes coronarios fué un 47% menor en el GI respecto al GC, evidenciándose una asociación inversa significativa entre el cambio en los niveles de colesterol y la incidencia de CI. De hecho, se concluye que el efecto en la reducción de la CI fué debido principalmente a la reducción en los niveles de colesterol. Un seguimiento 3 años después de concluir el estudio reveló que el GI se mantenía con el mismo promedio de CT y los autores enfatizaron la relación dosis-respuesta de la dieta para disminuir el colesterol y los accidentes coronarios.

- **El Ensayo Colaborativo Europeo de la OMS⁵³** evaluó la eficacia de la prevención multifactorial de la CI en 60.881 hombres de 40-59 años, empleados en 80 factorías de Bélgica, Polonia, Italia y Gran Bretaña. Los sujetos asignados al GI recibieron soporte preventivo para llevar a cabo una dieta hipolipemiente, cesación de tabaco, control de sobrepeso, tensión arterial y realización de ejercicio físico. Tras un seguimiento de seis años, se observó una reducción de un 10.2% en las tasas de CI total, con un 6.95 en IAM fatal y un 14.8% en el IAM no fatal.

Los estudios de prevención primaria con fármacos han demostrado su eficacia para reducir la incidencia de la CI, ratificando la hipótesis lipídica en la génesis de ésta. Los más representativos son los siguientes:

- **El Lipid Research Clinics Program Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT)^{54,55}** fue un ensayo clínico controlado con placebo, a doble ciego. Participaron doce centros que reclutaron 3.806 varones de 35-59 años con hipercolesterolemia primaria y cifras de CT \geq 265 mg/dl y de LDL \geq 190 mg/dl. Se distribuyó aleatoriamente a los participantes en un grupo placebo y otro que recibió tratamiento hipolipemiente con colestiramina a la dosis de 24 gramos al día. Tras un seguimiento medio de 7.4 años, los niveles de CT y de LDL del grupo tratado con colestiramina descendieron un 8% y un 12% respectivamente, en relación a los niveles del grupo tratado con placebo. Estas variaciones se asociaron a una reducción del 19% de la incidencia de CI. Se dedujo que se

puede esperar una disminución del 2% en la CI por cada 1% de reducción del nivel de colesterol total.

- **El Helsinki Heart Study**⁵⁶ fue un estudio randomizado doble ciego en el que se ensayó la eficacia del aumento de los niveles de HDL, simultáneamente con la reducción de los niveles de colesterol no de HDL, obtenidos con gemfibrozil, en la disminución del riesgo de enfermedad coronaria, en 4.081 hombres de 40-55 años, asintomáticos y con dislipemia (colesterol no HDL \geq 200 mg/dl) registrada en dos mediciones consecutivas realizadas pretratamiento. En el transcurso de los 5 años de observación, el grupo que recibió gemfibrozil redujo los niveles de CT una media del 8%, los de LDL un 8.5% y los de triglicéridos un 38%, produciéndose un aumento del 10% en los de HDL. En el grupo placebo sólo se observaron cambios mínimos en los niveles de lípidos en suero. Hubo una reducción del 34% en la incidencia de enfermedad coronaria en el grupo del gemfibrozil respecto al grupo placebo.

- **El West of Scotland Coronary Prevention Study**⁵⁷ se publicó en Noviembre de 1.995. Fue un estudio aleatorio doble ciego realizado en 6.595 varones de 45-64 años, con una media plasmática de colesterol de 272 ± 23 mg/dl, a los que se administró 40 mg/día de pravastatina o un placebo. Se hizo un seguimiento evolutivo de 4.9 años. La pravastatina redujo las concentraciones plasmáticas de CT un 20% y las de LDL un 26%, mientras que no se observó variación alguna con el placebo. En el grupo que tomó pravastatina, hay una reducción del 31% en episodios coronarios definidos (IAM no mortal o muerte por cardiopatía

coronaria), del 32% para las muertes por cualquier causa cardiovascular, y del 22% para el riesgo de muerte por cualquier causa. No se apreció exceso alguno de muertes por causas no cardiovasculares en el grupo que recibió el fármaco, cuestión que había originado muchas controversias con los otros estudios de prevención primaria publicados.^{58,59}

Muldoon y cols., en un estudio de metaanálisis⁶⁰ en el que incluyen los ensayos de prevención primaria para disminuir el colesterol mediante dieta y fármacos (aún no se había publicado el West of Scotland), afirman que la mortalidad coronaria es inferior en los hombres que reciben tratamiento respecto a los del grupo control ($p=0.06$). Al analizar por separado los estudios con fármacos, encuentra una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad coronaria ($p=0.04$).

II. Prevención secundaria.-

Numerosos estudios epidemiológicos de prevención secundaria han puesto de manifiesto los beneficios de la intervención sobre la hiperlipidemia en los pacientes con CI establecida. Un documento común de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Sociedad Española de Cardiología revisa el conjunto de evidencias existente en este terreno⁶¹. La reducción de las concentraciones plasmáticas de colesterol en prevención secundaria determina un descenso importante de las tasas de mortalidad total. Este efecto beneficioso es demostrable después de transcurridos varios años desde el inicio del seguimiento. La

mortalidad coronaria y las tasas de reinfarto se reducen significativamente desde el principio en casi todos los estudios de seguimiento postinfarto, sea con intervención con dieta, con fármacos, o con ambos tipos de intervención^{62,63,64}.

1.7.3. Hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia: tracking.

La permanencia de un factor de riesgo en un determinado nivel o percentil a lo largo del tiempo es lo que se ha dado en llamar "tracking" (seguimiento o rastreo). Diversos estudios han confirmado el tracking del colesterol sérico y las lipoproteínas a lo largo de la infancia y adolescencia, demostrando que sus valores en esas edades pueden ser predictivos de los valores en edades adultas.

Así, el estudio de **Muscatine**, en un seguimiento de seis años de 820 escolares de edades entre 5 y 18 años, encuentra correlaciones para los niveles de colesterol a los 2 años de 0.68, a los 4 años de 0.63, y a los 6 años de 0.61. El 50% de los que se encontraban en el quintil superior respecto a sus cifras de base de colesterol continuaron en ese quintil, y el 76% en los dos quintiles superiores⁶⁵. Posteriormente, el mismo estudio publica un seguimiento de 2.446 escolares de 8-18 años, reexaminados más de 10 años después, cuando ya tenían entre 20 y 30 años, demostrando que las mediciones de CT en la edad infantil son predictoras de los niveles adultos de LDL y el cociente LDL/HDL, pero no de los niveles de HDL. En niños con niveles de colesterol iniciales por encima del percentil 90 en una sola medición, el 43% seguían estando por encima del percentil 90 a la edad de 20-30 años, el 62% por encima del percentil 75 y el 81% por encima del

percentil 50. El mejor predictor de los niveles adultos de colesterol fué el propio nivel basal de colesterol⁶⁶.

El estudio de **Beaver County** sigue a 611 individuos, con edades de 12 a 14 años, durante 9 años, encontrando una correlación entre la determinación original de colesterol y la que se hizo a los 9 años de $r=0.52$ ($p<0.0001$), siendo mayor en hombres ($r=0.55$) que en mujeres ($r=0.49$). De los que inicialmente se encontraban con un valor de colesterol igual o mayor al percentil 80 de la muestra estudiada, o sea, en el quintil superior, el 49% permaneció en ese quintil y el 76% en los dos quintiles superiores⁶⁷.

El estudio de **Bogalusa** ha publicado varios trabajos de tracking o seguimiento de lípidos, encontrando generalmente buenas cifras para los coeficientes de correlación medidos.

A los 5 años de seguimiento de una población de 2.236 niños de edades entre 2-12 años, refieren un coeficiente de correlación alto para el CT ($r=0.61$, $p<0.0001$)⁶⁸. Posteriormente, en un seguimiento a 8 años, hallan correlaciones importantes para el LDL ($r=0.61$) y el CT ($r=0.58$), encontrando que el 55% y el 48% de los que estaban inicialmente en el quintil superior para el LDL y el CT, respectivamente, permanecen en él. Además, se comprobó que el requerir dos mediciones iniciales de LDL-C o CT para clasificar a un niño en el percentil más alto, aumentaban el tracking hasta un 72% y un 67%, respectivamente.⁶⁹

A los 12 años de seguimiento, aproximadamente el 50% de los niños con niveles iniciales de CT por encima del percentil 75, y algo más de la mitad de los que

tenían el LDL en ese cuartil, permanecían en esa franja de clasificación. Para el HDL, la mejor correlación se encontró para los varones de raza blanca de 9-14 años: el 42% de los que se encontraban en el cuartil más bajo al inicio persistían en ese nivel 12 años más tarde.⁷⁰

Laskarzewsky y cols., en **Princeton**, estudian el nivel de “tracking” en 108 niños de 7 a 14 años seguidos durante cuatro años, obteniendo correlaciones entre niveles iniciales y consecutivos de CT de 0.65, 0.66 y 0.68 para las mediciones al año, a los 2 años y a los 3 años ($p < 0.001$). Para el HDL y el LDL, las mediciones tuvieron también una elevada correlación: $r = 0.60$ y 0.63 (para el HDL) y $r = 0.67$ y 0.61 (para el LDL) para las mediciones a los 2 y 3 años, respectivamente ($p < 0.001$)⁷¹.

Boulton y cols. siguen a una cohorte de 106 niños del Estudio de Nutrición de **Adelaida** desde el nacimiento hasta los 15 años, añadiendo con posterioridad otros 123 niños de 11 años en el estudio, encontrando un nivel de tracking o alineamiento similar en varones y mujeres. El coeficiente de tracking para el CT fué de 0.28-0.49 entre 1 y 15 años de edad, 0.3-0.64 entre 2-8 y 15 años de edad, 0.48-0.64 entre 8-11 y 15 años de edad, 0.71-0.78 entre 11-13 y 15 años de edad y 0.71-0.78 entre 13 y 15 años de edad. El patrón fué similar para el LDL-C, pero inferior para el HDL-C.⁷²

En el **estudio de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes finlandeses**, se siguió a una cohorte de 2.236 sujetos de 3-18 años durante 6 años, obteniendo

valores de tracking de 0.63, 0.66, 0.58 y 0.36 para el CT, LDL, HDL y triglicéridos, respectivamente.⁷³

1.7.4. Hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia: evolución de las cifras con la edad.-

Se han realizado múltiples trabajos sobre la evolución de las cifras de colesterol a lo largo de la infancia y adolescencia. Labarthe y cols. hacen una **revisión de los diferentes estudios norteamericanos** (el de Bogalusa y el de Muscatine son los más representativos), encontrando un modelo general que puede ser descrito de la siguiente manera: marcado incremento en los dos primeros años de vida, un aumento insignificante hasta alcanzar el pico de la preadolescencia, seguido de un descenso en ésta, con un posterior retorno a los niveles de la preadolescencia.⁷⁴

El estudio de **Amsterdan** siguió la evolución de los niveles de lípidos en edades de 13 a 27 años, hallando que los niveles de CT y HDL tienden a elevarse con la edad, especialmente en los hombres. Las mujeres tienen mayores valores de CT ($p < 0.001$) que los varones. Para el HDL, se encuentra una disminución en varones a lo largo del período medido, mientras que en las mujeres permanece estable durante la adolescencia y sube ligeramente tras ella. El cociente CT/HDL aumenta en los varones durante los primeros años de la edad adulta y permanece más o menos constante en las mujeres.⁷⁵

En nuestro país, López Martínez y cols. (estudio de **Fuenlabrada**) refieren, al igual que los estudios estadounidenses, importantes incrementos en los niveles de

CT, LDL y HDL en los primeros años de la vida. En la pubertad, el HDL desciende en los varones (alrededor de los 14 años), mientras que en las hembras esta fracción se eleva. El LDL, sin embargo, se va elevando en los varones a partir de esa edad. A partir de los 14-15 años, se observa una elevación de los TG, más pronunciada en varones.⁷⁶

En el estudio de Navarra (PECNA), se encontró que los niveles séricos de CT sufren mínimas variaciones de los 4 a los 10 años en ambos sexos, para disminuir a partir de esa edad. En mayores de 14 años, siguen disminuyendo en varones, para permanecer casi estables en niñas; por ello, los valores de CT de la infancia son superiores a los de la adolescencia en ambos sexos, y en este período los varones presentan valores inferiores a los de las niñas. Los niveles de LDL presentan variaciones similares a las del colesterol. Los TG aumentan en relación directa con la edad en niños; en niñas, ocurre algo similar hasta los 13 años, presentando luego valores inferiores a los de los niños adolescentes. El HDL disminuye a partir de los 10 años en ambos sexos, aunque esta disminución es mayor en varones; en mujeres, apenas se modifica a partir de los 14 años, sufriendo un discreto aumento. Esta disminución, observada siempre en varones, del HDL parece deberse al aumento de la producción de testosterona en éstos en esta época de la vida. Los cocientes CT/HDL y LDL/HDL disminuyen hasta los 10 años, y a partir de esa edad aumentan en varones, permaneciendo casi estables en mujeres, con una pequeña tendencia descendente, por lo que en los últimos años de la adolescencia son superiores en varones. Los autores del estudio

PECNA concluyen que el riesgo cardiovascular lipídico aumenta con la edad, y en la adolescencia es mayor en varones, dependiendo más de las variaciones del HDL que las del CT o del LDL.^{77,78}

Plaza Pérez y un grupo de expertos de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis, Cardiología, Pediatría, Nutrición y Medicina Preventiva realizan **un metaanálisis con los datos proporcionados por los autores de 21 estudios españoles**, publicados o no, realizados en la década de los 80 sobre niveles lipídicos en niños y adolescentes (edades: 0-18 años), con un total de 19.630 individuos (10.834 varones, 8.102 mujeres y 694 recién nacidos). Describen un rápido incremento del CT y LDL hasta los dos años de edad. Los niveles de CT, LDL y HDL en ambos sexos en etapa preescolar y escolar son similares. Hay un descenso del CT en ambos sexos durante los primeros años de la adolescencia, para elevarse de nuevo en los últimos. Durante toda la adolescencia, el CT es más elevado en las niñas que en los niños. Los TG muestran una tendencia a ser más altos en las niñas que en los niños durante los primeros años de la adolescencia, pero este patrón se invierte a partir de los 15-16 años. Estos cambios, de origen hormonal, hacen que el varón adquiera un patrón más aterogénico, ya que el HDL, que en los varones de edad escolar es igual o superior al de las mujeres, es inferior al de éstas tras la pubertad. Desde los 14 años, existe un descenso progresivo del LDL en las mujeres, que coincide con un ascenso gradual en los varones a partir de los 17 años. Los autores del artículo concluyen que los diferentes niveles de lipoproteínas que se adquieren durante la adolescencia en

varones y mujeres y su influencia sobre los niveles de colesterol y cocientes de riesgo en años posteriores, explicarían la menor prevalencia de cardiopatía isquémica en las mujeres hasta el momento de la menopausia, cuando, tras cesar la influencia hormonal, el patrón lipoproteico se invierte nuevamente y las tasas de mortalidad tienden a igualarse.⁷⁹

1.7.5. Hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia: agregación familiar.-

Existe una clara agregación familiar en los niveles de lípidos, demostrada por varios autores, que han seguido tres líneas de investigación: análisis de los patrones lipídicos de hijos de víctimas de CI, estudio de hijos de adultos hiperlipémicos e investigación de padres y familiares cercanos de niños hiperlipémicos.⁴⁶

El estudio de **Fuenlabrada** midió la asociación entre los niveles de lípidos y lipoproteínas de 2.419 niños y adolescentes con la prevalencia de CI en sus familiares. Se dividió a los niños y a sus familiares en tres grupos, dependiendo del nivel de cada lípido y lipoproteína estudiada en los niños: grupo alto, compuesto por los familiares de los niños que estaban en el percentil 95 ; grupo intermedio, compuesto por los familiares de los niños que estaban entre el percentil 5 y el 95 y grupo bajo, compuesto por los familiares de los niños del percentil 5. Los padres de los niños del CT alto tenían una prevalencia de CI 1.91 veces mayor que los padres de los niños con CT bajo. Los abuelos paternos y

maternos de los niños del grupo del CT alto tenían, respectivamente, una prevalencia de CI 1.77 y 4.65 veces mayor que los abuelos de los niños del grupo del CT bajo. Las demás variables de los niños sólo estuvieron asociadas con la CI del padre. Así, los padres de los niños del grupo alto de LDL, cociente LDL/HDL y triglicéridos tenían una prevalencia de CI 2.43, 4.19 y 1.41 veces mayor que los padres de los niños del grupo bajo. La variable lipídica del niño que mayor asociación tuvo con la CI del padre fué el HDL: los padres de los niños del grupo del HDL bajo tenían una prevalencia de CI 7.96 veces mayor que los del grupo del HDL alto.⁸⁰

Datos del estudio de **Bogalusa** demuestran que los descendientes de padres con historia de CI, diabetes, hipertensión o ACV tienen significativamente más elevados los niveles de CT, LDL, VLDL y triglicéridos.⁸¹

Una vez analizados el fenómeno del tracking, los cambios que se producen durante la infancia y adolescencia en los niveles de lípidos y lipoproteínas en ambos sexos y la existencia de una agregación familiar de los lípidos, a continuación se hace una revisión de los diferentes estudios extranjeros y nacionales sobre las cifras medias de lípidos y las prevalencias de hipercolesterolemia encontradas por los diferentes autores.

1.7.6. Principales estudios sobre niveles de lípidos en población infantil y adolescente.-

Se han realizado numerosos trabajos sobre este tema. Dentro de los extranjeros, han tenido gran repercusión los realizados en los Estados Unidos, especialmente los ya clásicos estudios de Muscatine y de Bogalusa, que han aportado datos de enorme relevancia en este campo.

El estudio de **Muscatine**, cuya primera publicación data de Mayo de 1.975, es un estudio de los factores de riesgo de la enfermedad coronaria en población escolar. Se realizó en 4.829 escolares de Muscatine, Iowa, de 6-18 años, durante un período de tiempo de 14 meses, encontrando una cifra promedio de CT de 182 ± 29 mg/dl, con un 24% de población estudiada con niveles ≥ 200 mg/dl, un 9% ≥ 220 mg/dl y un 3% ≥ 240 mg/dl. Los niveles de TG se incrementaron con la edad: el promedio a los 6 años es de 71 ± 36 mg/dl y a los 18 es de 108 ± 45 mg/dl. Sólo el 15% tienen valores de 140 mg/dl o más.⁸²

El estudio de **Bogalusa**, publicado en 1.976, realizado en la comunidad biracial de Bogalusa, Louisiana, se estableció como una investigación de la historia natural de la arteriosclerosis en fases tempranas de ésta. Se hallaron niveles de colesterol total y de triglicéridos sensiblemente inferiores a los del estudio de Muscatine. Una determinación de los niveles de lípidos en 3.446 niños de 5-14 años encontró unas cifras promedio de colesterol total de 165.3 mg/dl y de triglicéridos de 68.7 mg/dl. Los niños de raza negra tenían niveles significativamente mayores que los de raza blanca (170 mg/dl vs 162 mg/dl,

$p < 0.0001$). El 9% de los niños de raza blanca y el 13% de los de raza negra tenían valores mayores de 200 mg/dl. El 1.5% de los de raza blanca y el 4.1% de los de raza negra tenían valores por encima de 230 mg/dl. Respecto a los triglicéridos, el 4.3% de los blancos y el 1.4% de los negros tenían valores superiores a 140 mg/dl.⁸³

Respecto a las lipoproteínas, sólo el 0.5% de la población estudiada tenía hiper-Beta-lipoproteinemia (definida como valores de más de 170 mg/dl) y el 1.7% de los niños negros y el 4.7% de los blancos tenía hiper-pre-Beta-lipoproteinemia (niveles por encima de 25 mg/dl). El 62% de los niños negros y el 46% de los blancos tenían niveles de alfa-lipoproteínas superiores a 65 mg/dl en varones y 70 mg/dl en mujeres.⁸⁴

Este mismo estudio examinó 714 niños de edad preescolar (desde 2 años y medio hasta 5 años y medio), encontrando valores medios de CT de 157 ± 25 mg/dl, de triglicéridos de 63 ± 27 mg/dl, de Beta-lipoproteína de 195 ± 46 mg/dl, de pre-Beta-lipoproteína de 29 ± 26 mg/dl y de alfa-lipoproteína de 355 ± 113 mg/dl.⁸⁵

Datos publicados en 1.986 estudiaron las apolipoproteínas Apo-A1 y B, el HDL y el cociente HDL/apo-A1 en 2.854 niños de 5-17 años. Se encontraron valores medios, según sexo y raza, de 139-144 mg/dl para la Apo-A1, de 83-86 mg/dl para la Apo-B, de 58-66 mg/dl para el HDL-C y de 0.40-0.46 para el cociente HDL/Apo-A1.⁸⁶

El **Lipid Research Clinics** establece unas tablas con valores medios y percentilados del CT y las lipoproteínas, por grupos de edad y sexo, para la

población norteamericana de raza blanca. En varones y mujeres de 0-19 años, las cifras medias de CT son de 155 mg/dl y 160 mg/dl, respectivamente. Los percentiles 75, 90 y 95 del CT (en mg/dl) son, para varones de 170, 185 y 200 y, para mujeres, de 175, 190 y 200. Para el LDL, en población de 5-19 años, las cifras medias fueron de 95 mg/dl (varones) y 100 mg/dl (mujeres), y los percentiles 75, 90 y 95 fueron en varones de 105, 120 y 130 y, en mujeres, de 110, 125 y 140. Para el HDL, los valores promedio son de 55 mg/dl en ambos sexos, y los percentiles 5 y 10 son de 35 y 40 en ambos sexos también. Por último, subdividen los niveles de TG en población joven en tres grupos de edad (0-9 años, 10-14 y 15-19), con valores promedio de 55, 65 y 80 mg/dl en varones, y de 60, 75 y 90 mg/dl en mujeres, respectivamente.⁸⁷

Dentro del estudio de **Rochester**, Minnesota, se determinó el CT a 2.421 individuos de 6 a 18 años. El promedio de CT sérico fue , para la edad de 6-11 años, de 160 mg/dl en varones y de 163 mg/dl en mujeres, descendiendo de forma ligera en ambos sexos posteriormente, para volver a elevarse a los 17-18 años hasta 158 mg/dl en varones y 170 mg/dl en mujeres.⁸⁸

Resnicow y cols., dentro del **Know Your Body School Health Program**, realizan una medición del CT plasmático en 6.585 estudiantes de 5 a 18 años pertenecientes a 22 escuelas de cinco zonas geográficas de los Estados Unidos. La cifra media hallada de CT es de 166,4 mg/dl, siendo ésta significativamente mayor ($p < 0.001$) en mujeres (168 mg/dl) que en varones (165 mg/dl). El percentil 75 del CT se situó en 184 mg/dl, el percentil 90 en 202 mg/dl y el percentil 95 en

215 mg/dl. La cifra media de CT para estudiantes de bajo nivel socioeconómico, 171 mg/dl, fué significativamente mayor ($p < 0.001$) que para aquellos con nivel socioeconómico medio-alto, 165 mg/dl.⁸⁹

El estudio CATCH, realizado en 5.106 niños de 8 años pertenecientes a cuatro estados de California, obtuvo unos niveles de CT significativamente mayores ($p < 0.01$) en niñas (173 mg/dl) que en niños (168 mg/dl). Los niveles de HDL fueron mayores en varones (52.7 mg/dl) que en mujeres (50.7 mg/dl). Del total de niños, un 13.3% tiene niveles de CT ≥ 200 mg/dl, distribuyéndose en un 11.1% en varones y un 15.6% en mujeres ($p < 0.0001$).⁹⁰

El último **informe del Panel de Expertos estadounidense sobre niveles de colesterol en los niños y adolescentes**⁹¹ data de 1.992. En él, se revisan los datos sobre los niveles de lípidos y lipoproteínas en la población infanto-juvenil de ese país: al nacer, los niveles de CT son de aproximadamente 70 mg/dl (la mitad como HDL), y aumentan rápidamente hasta 100-150 mg/dl durante las primeras semanas de vida. Luego, hay un ligero aumento hasta 160 mg/dl en varones y 165 mg/dl en mujeres (2/3 de LDL y 1/3 de HDL) a los 2 años de edad. En la pubertad, los niveles de CT descienden ligeramente en los varones (como consecuencia de un descenso en el HDL) y en las mujeres (como consecuencia de un descenso del LDL). De 1 -19 años de edad, para ambos sexos, el percentil 75 para las cifras de CT es de 170 mg/dl y para el LDL-C es de 110 mg/dl. El percentil 95 está en 200 mg/dl para el CT y en 130 mg/dl para el LDL-C. El

promedio de CT de los niños y adolescentes USA es de aproximadamente 160 mg/dl; para el LDL-C es de alrededor de 100 mg/dl.

Vikari y cols. realizaron un estudio multicéntrico de los precursores de la enfermedad arteriosclerótica en **niños y adolescentes finlandeses**, determinando los valores de lípidos en 630 recién nacidos y 3.596 niños de 3, 6, 9, 12, 15 y 18 años, pertenecientes a 5 áreas urbanas y 12 áreas rurales, y representativos de la población de su país. En recién nacidos, la media obtenida de las cifras de CT fué de 58 mg/dl y el cociente HDL/CT fué de 0.44. En el grupo de 3-18 años, los valores promedio de CT, LDL y HDL fueron 187 mg/dl, 119.2 mg/dl y 53.2 mg/dl, respectivamente. En este mismo grupo, el 38.5% de los niños tienen valores mayores a 193 mg/dl y el 19.3% tienen valores por encima de 212 mg/dl. Los mismos autores encuentran posteriormente que las cifras medias de colesterol de los sujetos seguidos en su estudio están descendiendo durante la década de los 80 a un ritmo de un 1% por año, lo que puede ser importante de cara a que en el futuro descendan las altas tasas de mortalidad por CI en Finlandia.⁹³

Los niveles de CT y de LDL varían geográficamente según las tasas de mortalidad por CI en éstos. Así, **Knuiman** y cols., en un estudio epidemiológico en niños de varios países del mundo⁹⁴ encuentran las siguientes cifras de CT y HDL-C (en mg/dl): Finlandia (190 y 60.7), Holanda (174 y 58.8), Italia (158.6 y 56.1), Filipinas (147 y 35.9) y Ghana (127.7 y 42.5).

En España, se han realizado estudios sobre las cifras de lípidos en muchos lugares de su geografía. Destacan el estudio de Fuenlabrada y el de Navarra

(PECNA) por la cantidad de individuos incluidos y la calidad de los datos aportados.

El estudio de Fuenlabrada estudió a 2.153 niños de ambos sexos, de 0 a 18 años de edad, de la ciudad de Fuenlabrada (Madrid). Los valores medios obtenidos fueron para el CT 166 ± 36 mg/dl, para el HDL 53 ± 13 mg/dl, para el LDL 102 ± 34 mg/dl y para los TG 63 ± 39 mg/dl. El CT no presentó diferencias significativas respecto al sexo en la edad preescolar ni escolar, siendo sin embargo significativamente más elevado en las niñas (170.7 ± 29.7 mg/dl) que en los niños (160.8 ± 31.7 mg/dl) durante la adolescencia. Lo mismo ocurre con las fracciones HDL y LDL⁷⁶. En este estudio, se halló que el 14% de la población estudiada tenía un CT ≥ 200 mg/dl, el 15.8% un HDL ≤ 40 mg/dl y el 2.6% cifras de TG ≥ 140 mg/dl.²²

El estudio de Navarra (PECNA) es un estudio epidemiológico de los FR CV realizado en población infanto-juvenil escolarizada, donde se analizaron 5.829 niños de ambos sexos, de edades entre 4-17 años, encontrando las siguientes prevalencias de los FR lipídico: hipercolesterolemia (CT ≥ 200 mg/dl): $21.07 \pm 0.54\%$, HDL < 35 mg/dl: 0.46% , LDL > 130 mg/dl: 14.08% , triglicéridos > 140 mg/dl: 0.65% , cociente CT/HDL > 3.5 : 14.52% , cociente LDL/HDL > 2.2 : 15.70% . El grupo de mayor prevalencia de LDL/HDL > 2.2 son los adolescentes varones, con valores de 17.37% ²³. Los autores encuentran unas cifras medias de CT de 176.4 ± 18 mg/dl en varones y de 179.9 ± 20 mg/dl en mujeres, más de 10 mg/dl superiores a las de Fuenlabrada.⁹⁵

El estudio NICAM⁹⁶, realizado en 3.687 niños de 4 a 18 años de la comunidad de Madrid encuentra niveles medios de CT, LDL, HDL y TG (en mg/dl) de 173, 90.2, 60 y 55, respectivamente. El 19% de los estudiados supera los 200 mg/dl de CT, el 32.7% los 110 mg/dl de LDL-C y sólo el 1.1% tienen un HDL-C por debajo de 35 mg/dl. La media del cociente CT/HDL-C es de 2.84 ± 0.57 .

El estudio DRECE encuentra para el grupo de edad de 5-12 años unos valores medios de CT, LDL, HDL y TG (en mg/dl) de 171.9, 97.3, 61.4 y 66.3, respectivamente, en los varones. En mujeres, las cifras son de 171.4, 98.5, 58.5 y 72, respectivamente.

Para el grupo de edad de 13-19 años, los valores de CT bajan, más en varones (153.7) que en mujeres (164.7). Los valores de LDL, HDL y TG son de 87.4, 50.8 y 77.5 en varones y de 92.7, 57.5 y 72.4 en mujeres, respectivamente²¹.

El estudio RICARDIN (factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España) es un estudio epidemiológico multicéntrico transversal realizado en individuos de 6-18 años pertenecientes a siete comunidades autónomas. Se han publicado datos del estudio piloto, encontrando cifras medias de CT de 158 ± 29 mg/dl.⁹⁷

Otros trabajos han encontrado diferentes cifras medias de CT en la población que estudian. Un estudio en 417 **escolares aragoneses⁹⁸** de 5 a 14 años halló valores medios de CT de 175.4 ± 26.7 mg/dl. El 24% de ellos tenía valores de 201 mg/dl o más. En **Galicia⁹⁹**, en 1.120 niños estudiados de 6-18 años, la cifra media de CT fué de 179.4 mg/dl, con un 29% por encima de 200 mg/dl. En **Cáceres¹⁰⁰**, en 398

niños de 0-12 años, el CT medio es de 171.6 mg/dl y el 15.1% tiene valores >200 mg/dl. En **Valladolid**¹⁰¹, en 284 niños de 2 a 7 años, el CT medio es de 183 mg/dl, con un 28.1% por encima de 200 mg/dl.

Entre los trabajos que han encontrado bajas prevalencias de hipercolesterolemia en nuestro país, cabe citar el estudio de **Menorca**¹⁰², donde Vallescar y cols. estudian a 1.062 escolares de 6-18 años, encontrando una cifra media de CT de 158 ± 26 mg/dl en los varones y de 162 ± 27 en las mujeres ($p=0.02$). Sólo el 6.7% tiene valores ≥ 200 mg/dl. En Cangas del Narcea (**Asturias**)¹⁰³, en un estudio transversal en 158 escolares de 6-14 años, apenas el 4.43% tiene cifras de CT ≥ 200 mg/dl.

Plaza Pérez y un grupo de expertos de diversas sociedades científicas hacen un **metaanálisis con los datos proporcionados por los autores de 21 estudios españoles**, publicados o no, realizados en la década de los 80 sobre niveles lipídicos en niños y adolescentes (edades: 0-18 años), con un total de 19.630 individuos (10.834 varones, 8.102 mujeres y 694 recién nacidos). Los diferentes estudios agrupados fueron realizados con métodos bioquímicos y estadísticos heterogéneos, lo que limita el valor de las conclusiones, como reconocen los propios autores. Para el conjunto de la población estudiada, los niveles medios de CT y los percentiles 75 y 95 del mismo fueron 173 mg/dl, 200 mg/dl y 225 mg/dl, respectivamente. Para el LDL, la media es de 101 mg/dl, el Pc 75 de 130 mg/dl y el Pc 95 de 160 mg/dl. Para el HDL, la media es de 60 mg/dl, el Pc 25 de 35 mg/dl y el Pc 5 de 20 mg/dl. Por último, para los TG la media es de 65 mg/dl, el

Pc 75 de 81 mg/dl y el Pc 95 de 100 mg/dl. En este informe se comenta que el impacto potencial para la salud pública en España de los niveles actuales de colesterol en la población infantil y juvenil es extremadamente importante, ya que, al igual que ocurre en los adultos, las distribuciones de los niveles de colesterol en niños de distintas poblaciones reflejan las tasas de prevalencia y mortalidad por CI, siendo tanto más elevadas cuanto más alta es ésta. Por ello, los niveles de colesterol de los niños españoles pueden predecir un futuro incierto para la salud cardiovascular de nuestra población⁷⁹.

1.7.7. Niveles de colesterol y lipoproteínas y pautas de actuación recomendadas.-

No se han establecido aún en los niños los valores que pueden predecir una coronariopatía futura. En las recomendaciones de la Conferencia sobre Lípidos en Niños se establecen valores promedio en torno a 140 mg/dl de CT como alcanzables y deseables para la población infantil de los Estados Unidos. Se cita que en una población infantil con un promedio de CT de 160 mg/dl y con una desviación estandar de 25 mg/dl, sólo un 5-10% de los niños tendría niveles de CT iguales o mayores de 200 mg/dl¹⁰⁴. Aunque algunos autores han tomado partido por la determinación del CT basal a toda la población infantil a partir de los dos años¹⁰⁵, en general, hay consenso en la mayoría de los autores y grupos de expertos en que es complicado y costoso hacer un cribaje de los niveles de CT a toda la población pediátrica. Por otra parte, no existen datos que apoyen que el

cribaje universal tenga más efectos beneficiosos que perjudiciales, existiendo varios riesgos potenciales, como el etiquetado de muchos niños como enfermos, causándoles injustificada ansiedad a ellos y su familia, o la utilización de fármacos cuya eficacia y seguridad a largo plazo no está establecida en niños o adolescentes. Por ello, se aconseja realizar una medición de lípidos sólo en aquellos niños con historia familiar de enfermedades CV prematuras (<55 años) o hiperlipemias, y en aquéllos que tengan otros FR CV asociados. Se recomienda la máxima prudencia y un estudio minucioso antes de efectuar el diagnóstico de hipercolesterolémico a un niño^{106,107,108,109}. Elcarte y cols. aconsejan que antes de diagnosticar una hiperlipemia, es preciso que ésta persista en 3 análisis consecutivos¹¹⁰.

El informe del Panel de Expertos norteamericano sobre los niveles de CT en niños y adolescentes⁹¹ recomienda solicitar las lipoproteínas si el CT es igual o mayor a 200 mg/dl o si está entre 170-199 mg/dl en dos mediciones consecutivas. También aconseja solicitarlas en niños con historia de ECV prematura en padres o abuelos, debido a la alta proporción de estos niños que tienen anormalidades en ellas. Clasifica en tres categorías a los niños y adolescentes, según los niveles de CT y LDL, estableciendo objetivos a alcanzar en cada estrato:

TABLA 2: Clasificación de los niveles de lípidos en niños y adolescentes.-

CATEGORIA	CT (mg / dl)	LDL (mg / dl)
Niveles aceptables	< 170	< 110
Niveles "bordeline"	170-199	110-129
Niveles elevados	≥ 200	≥ 130

Si los niveles de LDL son aceptables, recomienda dar consejo sobre dieta saludable y repetirlos en 5 años. Si son "bordeline", aconseja además comenzar con una dieta de "primer paso" (las grasas totales no deben exceder el 30% de las calorías, menos del 10% como ácidos grasos saturados y menos de 300 mg/día de colesterol) y controlar los niveles en un año. Si son altos y la dieta de "primer paso" no es eficaz después de 3 meses, aconseja comenzar con una dieta de "segundo paso" (ácidos grasos saturados: menos del 7% del total calórico y consumo de colesterol de menos de 200 mg/día). Ambas dietas no se aconsejan por debajo de los dos años de vida y deben asegurar un crecimiento y desarrollo adecuados en cada niño y recibir supervisión por personal cualificado en nutrición. Se aconseja valorar la terapia con fármacos sólo en niños de 10 o más años si, después de un adecuado ensayo con dieta (tras 6 meses- año), el LDL permanece ≥ 190 mg/dl, o ≥ 160 mg/dl y además hay antecedentes de ECV prematura (antes de 55 años) o están presentes dos o más de los otros factores de riesgo (HDL-C < 35 mg/dl, consumo de tabaco, hipertensión arterial, obesidad, diabetes).

Los objetivos del tratamiento son:

- Para LDL-C "bordeline", bajarlo a niveles de <110 mg/dl.
- Para LDL-C alto, el objetivo mínimo es reducirlo a <130 mg/dl y el ideal reducirlo a <110 mg/dl.

La Asociación Americana de Cardiología, en un documento sobre la promoción integrada de la salud cardiovascular en la edad infantil¹¹¹, toma como referencia el informe del Panel de Expertos de 1.992 para recomendar pautas de detección y actuación ante los niveles de lípidos en la población pediátrica.

El Informe sobre el Colesterol en niños y adolescentes españoles es prácticamente superponible en sus recomendaciones al del Panel de Expertos americano. En niños con una hipercolesterolemia establecida, también recomienda comenzar con una dieta en varias fases, reduciendo progresivamente las grasas y el colesterol ingeridos. Indica valorar el tratamiento con fármacos en niños mayores de tres años si, tras 6-12 meses de dieta adecuada, los niveles de CT son > 225 mg/dl o el LDL-C >160 mg/dl⁷⁹.

El grupo de autores del estudio navarro PECNA propone la siguiente pauta para el diagnóstico de hiperlipemia en niños y adolescentes: primero, un "screening" previo según los niveles séricos de CT. Si los valores son mayores de 185 mg/dl en edades de 4-12 años y de 170 mg/dl en 13-17 años, solicitar lipoproteínas y calcular el cociente LDL/HDL, diagnosticándose la hiperlipemia si éste es mayor de 2.2. La pauta de actuación sugerida en niños con hiperlipemias es muy similar a la expuesta por los grupos anteriores. También comentan que los tratamientos

farmacológicos sólo deben ser utilizados después de insistir durante 6-12 meses en el tratamiento dietético. Los fármacos de elección son las resinas y deben ser utilizadas por personal experto¹¹⁰.

1.8. Dieta.-

Los hábitos dietéticos constituyen un factor esencial determinante de la susceptibilidad a la arteriosclerosis y desarrollo de la CI. Así se ha reconocido en los documentos de consenso más difundidos en nuestro país de cara al control de los FR de las ECV^{112,113}. El conjunto de información disponible sugiere que la arteriosclerosis es fundamentalmente una alteración nutricional, y no una consecuencia inevitable de la edad, que en gran parte puede ser prevenida. Una óptima nutrición de los niños debería verse no sólo como algo que va a aportar beneficios inmediatos, sino también como una inversión a largo plazo sobre la salud y la calidad de vida. En las sociedades civilizadas, es habitual en los niños la ingesta excesiva de azúcar, grasas saturadas, colesterol y sodio, así como una disminución de la ingesta de frutas y verduras¹¹⁴.

La dieta tiene efectos tanto sobre las concentraciones de CT en sangre y su composición lipoproteica, como sobre la oxidación lipídica, la TA y la trombogénesis. Entre los componentes de la dieta, los ácidos grasos (AG) son el factor más importante que determina las concentraciones de lípidos plasmáticos. Así, la ingesta de grasa saturada es el factor dietético más directamente relacionado con los niveles elevados de CT sérico, de LDL, desarrollo de arteriosclerosis y mortalidad coronaria en distintos países¹¹⁵. En España, se ha estimado que la disminución de la ingesta poblacional de grasa saturada al 7-10% de las calorías totales de la dieta y del consumo de colesterol hasta los 300 mg/día en los varones de 35 a 64 años, produciría un descenso del CT sérico entre 6.5 y

21.4 mg/dl, que lo situaría en cifras próximas a los 200 mg/dl. Ello, a su vez, produciría un descenso de la mortalidad coronaria del 5.5% al 17.1%¹¹⁶.

Las grasas y aceites son una parte importante de la alimentación humana. La longitud de la cadena hidrocarbonada de los AG, junto con el grado de insaturación (número de dobles enlaces CH=CH), determinan sus propiedades fisicoquímicas y efectos metabólicos. Los AG saturados carecen de dobles enlaces y los más hipercolesterolemiantes o aterogénicos son el laúrico (C12:0), el mirístico (C14:0) y el palmítico (C16:0). Se encuentran fundamentalmente en las grasas animales y de algún vegetal (palma, coco) y están presentes en gran cantidad de productos de bollería, pastelería y heladería. En cuanto al ácido esteárico (C18:0), no conduce a la elevación del CT como lo hacen sus homólogos inferiores. En función de lo dicho, las grasas potencialmente más aterogénicas son los aceites de coco y de palma, seguidos por la grasa láctea y, por tanto, de la mantequilla obtenida a partir de ella. Los AG monoinsaturados, cuyo principal representante es el ácido oleico (C18:1), tienen un único doble enlace y está presentes en todas las grasas animales y aceites vegetales, en especial en el aceite de oliva. Los AG poliinsaturados se clasifican en n-6 y n-3 según la posición del doble enlace con respecto al metilo terminal de la molécula. El principal AG n-6 es el linoleico (C18:2), que abunda en los aceites vegetales (maiz, girasol, soja,..). Los principales AG n-3 son el linolénico (C18:3), el eicosapentanoico (C20:5) y el docosahexaenoico (C22:6) y se encuentran en pequeñas cantidades en algunos aceites vegetales y, fundamentalmente, en

pescados y aceites marinos. Los AG n-6 y n-3 no pueden ser sintetizados por el organismo humano y únicamente se obtienen a través de la dieta. A pesar del entusiasmo por aumentar los AG poliinsaturados de la dieta, no hay datos epidemiológicos sobre el beneficio a largo plazo de su consumo. Por el contrario, sí los hay apoyando la ingesta de AG monoinsaturados, ya que son tan eficaces como los poliinsaturados en reducir los niveles de LDL y, además, pueden aumentar las concentraciones de HDL y de Apo-A1^{117,118,119}. Los humanos en general responden menos al colesterol de la dieta que otras especies, y existe la evidencia de que el colesterol dietético tiene una menor influencia que la grasa saturada sobre la hipercolesterolemia. El colesterol contenido en la dieta occidental habitual es de alrededor de 400 mg/día. La capacidad de absorción del colesterol en el intestino humano está limitada al 40-50% de lo ingerido, con amplias diferencias intra e interindividuales, en base a factores como la edad, la constitución genética o la globalidad de los componentes de la dieta.

Cuando se reduce la proporción de grasas de la dieta, aumenta paralelamente el consumo de hidratos de carbono (HC), al mantenerse el de proteínas relativamente constante. Las dietas altas en HC (60% ó más de las calorías diarias) que contienen azúcares simples aumentan los triglicéridos y el VLDL-colesterol, reduciendo al mismo tiempo el HDL. Por otra parte, cuando la grasa se sustituye por HC complejos, contenidos en los vegetales, el efecto sobre el metabolismo lipídico es beneficioso, con descenso del CT, LDL y los triglicéridos. Tales efectos pueden atribuirse en parte al contenido en fibra alimentaria de estos

nutrientes. No obstante, las dietas con mucho HC complejo y poca grasa son poco variadas y escasamente apetitosas, por lo que su aceptación no es muy buena entre la población⁴⁹.

Una reciente publicación sobre la evolución del consumo de alimentos y nutrientes en España en el período 1.940-1.988 halla que la ingesta de calorías presenta una tendencia ascendente durante todo el período del estudio, pasando de unas 1.700 calorías por persona y día en 1.940 a más de 3.200 en 1.988. La contribución de los lípidos a la ingesta calórica total se ha elevado (30% en 1.960-1.968 y 42% en 1.980-1.988), se ha mantenido la contribución de las proteínas (sobre el 13%) y ha descendido la de HC (58% en 1.960-68 y 45% en 1.980-1.988). Estos cambios se han producido por un aumento importante del consumo de carne, huevos, leche y derivados. Sin embargo, se ha mantenido un consumo elevado de frutas y hortalizas, pescados, y aceites de oliva y de semillas, Ello se ha traducido en el período 1.980-88 en una ingesta de AG monoinsaturados /saturados y de AG poliinsaturados/saturados de 1.3 y de 0.5 respectivamente¹²⁰. El estudio DRECE (dieta y riesgo de ECV en España) encuentra en Canarias las siguientes cifras medias de consumo calórico y de principios inmediatos por día: 2.639 Kilocorías, 110 gramos de proteínas, 288 gramos de HC y 112 gramos de grasas totales (41 de saturadas, 43 de monoinsaturadas y 16 de poliinsaturadas, representando el 13.9%, 14.6% y 5.4%, respectivamente del total de la ingesta calórica), con un consumo diario de colesterol de 511 mg. En el contexto del estudio, destaca en Canarias el mayor consumo calórico medio, un mayor

consumo de HC, una ingesta elevada de grasas saturadas, así como una ingesta inferior a la media de ASG monoinsaturados²¹.

La Sociedad Española de Arteriosclerosis establece una recomendaciones dietéticas⁴⁹, dirigidas a la población general de más de 3 años, para la prevención de las ECV. En las conclusiones de su documento, se menciona que, en base a los conocimientos actuales, las dietas bajas en grasa saturada, colesterol y azúcares simples, enriquecidas en HC complejos y manteniendo el habitualmente alto (en España) consumo de AG monoinsaturados en forma de aceite de oliva y de grasa poliinsaturada n-3 derivada del pescado, parecen las más aconsejables para prevenir el desarrollo o retrasar la progresión de la arteriosclerosis. Los autores señalan que la dieta mediterránea, además de ser palatable y ampliamente disponible en nuestro medio, parece la más apropiada. La composición de la dieta recomendada para la prevención de la arteriosclerosis de la SEA se menciona a continuación (tabla 2):

TABLA 3: Composición de la dieta recomendada por la SEA para la prevención de la arteriosclerosis.-

NUTRIENTES	DIETA
Energía total	Para alcanzar y mantener el peso ideal
Hidratos de Carbono	45-50%
Proteínas	12-16%
Grasa total	30-35%
*Saturada	< 10%
*Monoinsaturada	15-20%
*Polinsaturada	< 7%
Colesterol	< 300 mg/día

© Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Biblioteca Digital. 2003.

1.9. Hipertensión Arterial.-

1.9.1. La hipertensión arterial como FR cardiovascular.-

La hipertensión arterial (HTA) es, junto a la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco, uno de los tres principales FR de la CI y el principal FR de los ACV, tanto trombóticos como hemorrágicos¹²¹. En la mayoría de los países, entre el 15-25% de la población adulta padece de HTA (2/3 de los cuales tienen elevaciones ligeras o "mild" de la TA)¹²². Los estudios sobre HTA realizados en España sugieren que la prevalencia de la misma (tomando como referencia valores iguales o superiores a 140 y/o 90 mmHg) en la población de 20-65 años es de por lo menos el 20%. Tradicionalmente, se asumía que las causas más frecuentes de HTA en la edad infantil eran de origen secundario. Sin embargo, hoy se sabe, a través de los estudios epidemiológicos y clínicos realizados, que la causa más frecuente de HTA en el niño, igual que en el adulto, es de origen multifactorial o esencial y que su prevalencia no es tan baja como pudiera pensarse, oscilando según los diferentes estudios y criterios utilizados entre el 1.5% y el 3%¹²³.

En un excelente trabajo epidemiológico, MacMahon y cols. investigaron la asociación entre las cifras de TAD y los ACV y la enfermedad coronaria, revisando los resultados de nueve importantes estudios prospectivos observacionales (MRFIT, Chicago Heart Assoc., Whitehall, Puerto Rico, Honolulu, estudio de prevalencia de las LRC, Framingham, Western Electric y estudio de los empleados de la Compañía de Gas de Chicago), con un total de 420.000 individuos seguidos, 843 ACV, 4.856 accidentes coronarios y un

promedio de seguimiento de 10 años. Dentro del rango de TAD estudiado (70-110 mm Hg), disminuciones en las cifras de 5, 7.5 y 10 mm Hg se asociaron con una reducción del 34%, 46% y 56%, respectivamente, en las tasas de incidencia de ACV, y una reducción del 21%, 29% y 37% , respectivamente, en las tasas de incidencia de enfermedad coronaria¹²⁴.

Los mismos autores revisaron los resultados de los catorce principales ensayos clínicos aleatorios realizados hasta entonces con fármacos antihipertensivos (casi siempre diuréticos o Beta-bloqueantes), con un tiempo medio de seguimiento de 5 años, encontrando una reducción promedio de 5-6 mm Hg en las cifras de TAD en el grupo que recibió tratamiento respecto al grupo control. Esta diferencia se traduce en un reducción significativa de la mortalidad cardiovascular total (21%, con $p < 0.0002$)¹²⁵.

No se conoce el significado de una tensión arterial levemente elevada en la infancia, y si este hecho refleja la fase precoz de un proceso que está comenzando o bien constituye una alteración transitoria en el normal desarrollo del niño o del adolescente. Por otra parte, existe una limitada información sobre el papel de los sistemas reguladores de la TA en la infancia¹¹⁴.

Aunque no existen datos de estudios prospectivos de cohortes que den una información precisa acerca de la relación entre los niveles de TA en la infancia y el riesgo cardiovascular, existen evidencias parciales que hacen interesantes aportaciones en este campo. Así, en un estudio necrópico de 35 individuos fallecidos accidentalmente dentro del estudio de Bogalusa, se encontró que el

promedio de los niveles de TAS fue mayor en los que tenían placas fibrosas en las arterias coronarias que en aquellos que no las tenían (112 mmHg frente a 104 mmHg, $p=0.09$)⁴⁷.

1.9.2. HTA en la infancia y adolescencia: tracking .-

En el estudio de **Muscatine** se evaluó el riesgo de tener la TA alta en adultos jóvenes, con base a observaciones de este parámetro y otros factores durante la edad escolar. Se observaron 2.445 sujetos con edades entre 7-18 años y de nuevo en la tercera década de la vida. Se encontró que el 24% de los adultos jóvenes cuyas cifras de TAS siempre excedieron el percentil 90 durante la niñez tenía valores en la edad adulta mayores que dicho Pc (2.4 veces lo esperado, $p<0.001$). De igual modo, 39% de adultos jóvenes con TAS en la edad infantil que siempre rebasó el Pc 90 tuvieron valores en la edad adulta mayores del Pc 80 (1.9 veces lo esperado, $p<0.001$). De los que tuvieron en la niñez cifras de TAD que siempre rebasaron el Pc 90, un 32% tuvieron valores de TAD en la edad adulta por encima del Pc 80 (1.5 veces lo esperado, $p<0.001$).

A la inversa, el 45% de los adultos con TAS alta tuvieron valores de TAS que excedieron el Pc 90 en al menos una ocasión durante la niñez, mientras que el 40% con TAD alta tuvo al menos una medición de este parámetro en su niñez que excedió el Pc 90.

Los autores de este estudio encuentran que los valores de TA durante la infancia y el cambio en el índice de Quetelet entre la niñez y la edad adulta son los

principales factores predictivos de la TA alta en adultos jóvenes. Estas observaciones permiten suponer que las estrategias para prevenir la adquisición de sobrepeso durante la niñez serían útiles para evitar la HTA en adultos^{126,127}.

Otros datos de estudios norteamericanos apoyan que el nivel de tracking de la TA durante la edad infantil está influenciado por el crecimiento y desarrollo de los niños y relacionado con la obesidad. En un examen de 2.165 niños de 6-12 años, dentro del programa del **U.S. National Center for Health Statistics**, realizado en dos ocasiones con unos 4 años de intervalo, se encontró una correlación para la TAS de 0.48 ($p < 0.0001$) y para la TAD de 0.27 ($p < 0.0001$). Además, un 45.3% de los sujetos que estaban inicialmente en el quintil superior para la TAS permanecían en ese quintil en la segunda revisión. Los niños que permanecieron en el quintil superior de la distribución tenían valores significativamente mayores de peso, talla y pliegues cutáneos que el resto, mientras que lo contrario sucedía en los que permanecieron en el quintil inferior. Adicionalmente, los niños que subieron o bajaron de quintil tenían unas características de crecimiento y maduración semejantes a las de aquellos que ya estaban en ese quintil y se mantuvieron en él¹²⁸.

El estudio de **Bogalusa** reunió a 3.524 niños de 5 a 14 años, 37% de raza negra y 63% blancos, realizando nueve tomas de TA a cada niño por observadores entrenados y utilizando la cuarta fase de Korotkoff (TAD4) para la medida de la TAD. Encontraron valores inferiores a los descritos hasta entonces en USA, probablemente por el fenómeno de regresión de los valores a la media. Los niños

negros tenían TA significativamente más altas que los blancos, y esta diferencia fué especialmente patente en los niños situados por encima del Pc 95 en los niveles de TA de la muestra. La masa corporal fué el mayor determinante de los niveles de TA¹²⁹. Al reevaluar 1.101 de esos mismos niños al año, encuentran un coeficiente de correlación de 0.61-0.66 para la TAS y de 0.36-0.52 para la TAD. El mayor determinante de los niveles de TA fué el nivel de TA observado un año antes¹³⁰. En un seguimiento de 8 años, realizado sobre 1.501 niños de 2-14 años de edad, el propio estudio de Bogalusa encuentra un coeficiente de correlación de 0.41 para la TAS ($p < 0.0001$) y de 0.35 para la TAD ($p < 0.0001$). De los niños que se encontraban en el cuartil superior de TA en un primer examen, el porcentaje que permaneció en ese cuartil fué de un 41-52% para la TAS y de un 35-44% para la TAD. Cuando se hicieron tres mediciones seriadas de la TA para la clasificación de los niños por cuartiles, el tracking en el cuartil superior de la distribución de TA mejoró hasta un 68% para la TAS y un 62% para la TAD. Por otro lado, la historia familiar de HTA demostró ser un predictor independiente del nivel de TA de los niños a los 8 años: en aquellos niños que estaban en el cuartil superior de TAS o TAD existía un antecedente de hipertensión en los padres más frecuentemente que en los otros ($p < 0.01$)¹³¹. El seguimiento de 1.505 niños de edades comprendidas entre 5 y 14 años en el examen inicial durante un periodo de más de 15 años demostró que la prevalencia de HTA al acabar el seguimiento (cifras $\geq 140/90$ mm Hg) era mayor de la esperada en aquellos niños cuyas cifras

iniciales de TA estaban en el quintil más alto de la distribución: 3.6 veces (18% Vs 5%) más frecuentes cifras de TAS y 2.6 veces (15% Vs 5.8%) cifras de TAD en el rango de HTA, en comparación con los niños posicionados en cualquier otro quintil. La HTA fué más prevalente en niños de raza negra y en los que tenían mayores niveles de previos de TA o BMI.¹³²

Gillman y cols. hacen una valoración inicial de la TA a 317 niños de **Boston**, reexaminándolos de 8 a 12 años después, hallando correlaciones de 0.55 para la TAS y de 0.44 para la TAD¹³³. Otro estudio de los mismos autores demuestra que el aumento del número de tomas de TA mejora el tracking. Realizan un seguimiento de una cohorte de 333 niños de 8-15 años durante cuatro años (cuatro visitas semanales por año y tres tomas de TA en cada visita), hallando unas correlaciones para la TAS de 0.45, 0.55, 0.64 y 0.69 (según 1, 2, 3 ó 4 visitas, respectivamente). Para la TAD, los correspondientes valores fueron de 0.28, 0.41, 0.47 y 0.54¹³⁴.

En **Rochester**, Minesota, se realizó un seguimiento de 142 niños de 5.9 a 9.5 años, a los que se midió una sola vez la TA, el peso y la talla inicialmente y de nuevo 9 años más tarde. La regla de que a menor número de mediciones empeora el tracking se cumplió, ya que se hallaron correlaciones más bajas que en los estudios anteriormente mencionados, aunque significativas para la TAS ($r=0.36$ para ambos sexos; $p<0.01$) y para la TAD sólo en varones ($r=0.24$; $p<0.05$)¹³⁵.

1.9.3. HTA en la infancia y adolescencia: evolución de las cifras con la edad.-

Ya en los primeros decenios de este siglo se investigaba la presión arterial (TA) en niños y adultos jóvenes. En estos primeros estudios, se observó que el nivel medio de la TA en la niñez se eleva de forma notable con los años. Este aumento es particularmente notable en el caso de la TA sistólica (TAS). Un documento de la OMS evalúa el aumento anual medio de la TAS desde el nacimiento hasta los 20 años (aproximadamente 2 mm Hg en los varones y 1 mm Hg en las mujeres). El aumento medio es mayor entre los 10 y los 14 años. El aumento anual medio de la TAD es de 0.5-1 mm Hg en ambos sexos¹³⁶. Lauer y cols. describen en el estudio de Muscatine un aumento de 2.6 y 1.9 mm Hg por año en la TAS en varones y en mujeres, respectivamente. Para la TAD, el incremento medio es de 1.3 mm Hg en ambos sexos⁸².

Szklo realiza una revisión de los patrones de TA en niños, encontrando que, para la TAS, el valor medio aumenta desde 105.9 mmHg a la edad de 6 años hasta 134.1 mm Hg a los 17 años (un 27% de incremento), mientras que para la TAD existe un aumento desde 65.5 mm Hg hasta 76.8 mm Hg (un 17%). El aumento de la TA que tiene lugar con la edad en los niños ocurre también en las poblaciones donde la TA apenas varía en los años adultos (p. ej., los nativos de las islas Tokelau). La mayoría de los estudios estadounidenses muestran mayores niveles de TA en varones que en mujeres adolescentes, lo que hace suponer un papel importante de la maduración biológica o sexual en conexión con la TA. De todos los factores examinados longitudinalmente desde la etapa infantil a la

adulto, ninguno se mostró tan fuertemente asociado a los niveles futuros de TA como los niveles iniciales de TA. Asimismo, el mismo autor menciona que la agregación familiar de los valores de TA es otro hecho probado de forma consistente en muchas investigaciones¹³⁷.

Brotons y cols. realizan una revisión sobre la evolución de las cifras de TA en la infancia y adolescencia, analizando 129 publicaciones que contienen más de 200.000 datos observacionales de TAS y casi 100.000 de TAD. En el “pool” total, la TAS aumenta de forma uniforme en varones desde 6 a 12 años y en mujeres de 6-9 años (1.4 mmHg por año); en varones, hay un incremento brusco de las cifras desde los 12 a los 15 años (3.2 mmHg por año), para permanecer sin apenas cambios hasta los 18 años; en las mujeres el máximo incremento se produce desde los 9 a los 13 años (2.1 mmHg), cayendo luego las cifras medias hasta la edad de 18 años. La TAD (medida en la 5ª fase de Korotkoff) aumenta aproximadamente 1 mmHg por año en ambos sexos¹³⁸.

En **Venezuela**, en un seguimiento de 1.392 varones y 1.417 mujeres de 6 a 15 años, se encontró que el promedio de las cifras de TA aumentaba con la edad y era significativamente mayor en las mujeres (110.56 ± 16.25 mm Hg) que en los varones (107.30 ± 15.54 mm Hg). Las cifras elevadas eran el doble de prevalentes entre los niños obesos y, en ambos sexos, las cifras de TAS y TAD se correlacionaron positivamente con la edad, el peso, la talla y los pliegues cutáneos. El 57% de los niños con cifras persistentemente elevadas de TA tenían

uno o más padres con HTA o uno o más hermanos (o ambos) con cifras altas de TA¹³⁹.

En **Finlandia**, Dahl y cols., dentro del estudio de precursores de la arteriosclerosis en niños finlandeses, miden la TA a 3.596 sujetos de 3, 6, 9, 12, 15 y 18 años (promedio de tres determinaciones consecutivas), encontrando el aumento descrito con la edad de las cifras de TA. No hubo diferencias ES entre varones y mujeres, salvo en varones de 15 y 18 años respecto a mujeres de su misma edad. La edad, el peso, la talla y la maduración física correlacionaron bien con los niveles de TA¹⁴⁰.

Ibsen mide la TA a 946 **escolares daneses** de 7 a 18 años, no observando diferencias entre sexos en los niveles de TA hasta la edad de 16-17 años, donde los valores de TAS seguían aumentando en los varones y permanecían estables en las mujeres¹⁴¹.

El estudio español de **Fuenlabrada** encuentra que la TA aumenta con la edad, desde los 4 a los 18 años, tanto en varones como en mujeres, siendo el incremento medio de la TAS de 1.87 mm Hg/año en varones y de 1.67 mm Hg/año en mujeres. El aumento para la TAD fué menos marcado, con una media de 0.86 mm Hg/año. Los coeficientes de correlación para la TA fueron ES, de mayor a menor grado, para el peso, la talla y la edad.¹⁴²

En **Navarra**, Elcarte López y cols. refieren que la TA aumenta en relación directa a la talla en ambos sexos durante la infancia y que, a pesar de existir un brusco

ascenso en la TAS de los niños mayores de 145 cm, el incremento de la TAS en relación a la talla es más suave y homogéneo que con la edad, por lo que proponen valorar la TA en niños con estándares de TA-talla¹⁴³.

Bosch Jiménez y cols., en un estudio de 1.310 escolares de 4-14 años en **Elche**, correlacionan la TA con, por orden predictivo, el peso, la edad y la talla¹⁴⁴.

Málaga Santos y cols, realizan un estudio de 6.922 escolares de 5-14 años en **Oviedo**, un 4.78% del censo escolar del Principado de Asturias. Las correlaciones múltiples de la TA con edad-talla, edad-peso y talla-peso, en ambos sexos, se mostraron significativas ($p < 0.0001$), especialmente las correspondientes a talla-peso en el niño y edad-peso en la niña¹⁴⁵.

Sandín Domínguez y cols., estudiando a 1.200 niños y 1.100 niñas en **Alcalá de Henares** de varios subgrupos de edad (6.5, 10.5 y 13.5 años), también encuentran una asociación positiva directa entre los valores de TA y las variables indicadoras de crecimiento y maduración sexual en los dos grupos de edades más jóvenes¹⁴⁶.

En un estudio realizado en **Valencia** a 248 niños normotensos de entre 6 y 16 años, se realizó una monitorización ambulatoria de TA durante 24 horas (media de 62 lecturas válidas en cada niño), observando un aumento significativo de la TAS con la edad y la talla, ausente para la TAD. Las TA nocturnas fueron inferiores a las diurnas (11% para la TAS y 22% para la TAD)¹⁴⁷.

En una **revisión** sobre la HTA en la infancia y adolescencia en España, se incluyeron **15 trabajos sobre TA realizados en España**, con una población total

de estudio de 34.986 niños (19.318 varones y 16.270 mujeres) entre 1 y 18 años de edad, con el objetivo de determinar los patrones de TA por edad y sexo de los niños españoles, elaborando tablas autóctonas. Cinco de los estudios fueron realizados en la Comunidad de Madrid y los diez restantes distribuidos por el territorio nacional (no hay ninguno de Galicia, Andalucía ni Cataluña). En 14 estudios se realizó más de una toma de TA por visita y todos registraron la fase V de Korotkoff (la TAD4 fué registrada además en dos estudios). En el conjunto de estudios considerados, el incremento medio anual de la TAS fué de 2 mmHg y de 1.2 mmHg para la TAD. La TAS media incrementó con la edad en todos los estudios. Dicho incremento fué similar en ambos sexos hasta los 13 años. A partir de esta edad, el ascenso de la TAS tendió a estabilizarse en las niñas y continuó ascendiendo de forma lineal en los varones hasta la edad de 18 años. Para los incrementos de la TAD, no hubo diferencias evidentes entre sexos. Las limitaciones de este trabajo de revisión (el mejor existente en nuestro país) son reconocidas por los propios autores: metodología heterogénea de los diferentes estudios considerados en el "pool", métodos de muestreo no siempre aleatorios o ausencia de algunas regiones españolas en el total de estudios considerados. Se asume que las tablas elaboradas no son extrapolables al conjunto de la población infantil española¹⁴⁸.

Tratando de obviar las limitaciones mencionadas anteriormente, se ha diseñado el estudio **RICARDIN** (factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España), con el objetivo principal de describir los patrones de

distribución de los principales factores de riesgo CV y proporcionar valores de referencia específicos para su correcta valoración en la población infantil y adolescente española. En general, las variaciones seguidas con la edad por la TAS y la TAD son similares a las descritas anteriormente en el "pool" nacional de estudios¹⁴⁹.

1.9.4 Estudios epidemiológicos sobre la HTA en niños y adolescentes.-

Es difícil definir los límites entre valores normales o elevados de TA en la edad pediátrica. La definición ideal de HTA en los niños no debería derivarse arbitrariamente de los criterios aceptados para la población adulta, sino de la distribución observada de las cifras de TA en muestras representativas de niños de las diferentes poblaciones. Por otra parte, la lectura de la TA debe ser precisa. Un error por exceso conduce a exploraciones innecesarias, y un error por defecto origina desconocimiento de un problema potencialmente grave. Por ello, la técnica empleada debe ser muy cuidadosa¹⁵⁰. La medición e interpretación de los valores de TA en los niños se dificulta por los siguientes factores: (1) Se requieren varios tamaños de manguitos para adaptarse a los diferentes diámetros de brazos; (2) los resultados son a veces difíciles de interpretar en niños ansiosos de corta edad; (3) la interpretación de la medida de la TAD requiere entrenamiento previo, ya que la fase IV de Korotkoff (TAD4), que corresponde a la brusca amortiguación de los latidos sin llegar a desaparecer y la fase V (TAD5) o desaparición completa de los ruidos, a veces se confunden en una sola (es decir,

no existe la fase IV), o bien no existe la fase V y se oye de forma permanente el latido amortiguado hasta llegar prácticamente al 0 del esfigmomanómetro; (4) la TA evoluciona en la infancia con el crecimiento y desarrollo de los niños: los niños más altos o con más peso tienen cifras de TA más elevadas que los otros niños de su misma edad.

Los valores de referencia más citados en la literatura dentro de la HTA en la infancia son los del **Second Task Force on Blood Pressure Control in Children (STF)**¹⁵¹ de 1.987, que reunió los datos de nueve estudios (NIH, Pittsburgh, Dallas, Bogalusa, Houston, Carolina del Sur, Muscatine, Providence y Brompton) que incluían más de 70.000 niños de 0-18 años, elaborando unas tablas de valores de TA por edad y sexo. Este informe estableció la siguiente clasificación de las cifras de TA:

- TA normal: TAS y TAD por debajo del Pc 90 para edad y sexo.
- TA normal-alta: promedio de varias tomas de TAS o de TAD entre el Pc 90 y el Pc 95 para edad y sexo (si esta TA "bordeline" pudiera estar justificada por un exceso de talla o peso para la edad, se considera que el niño tiene cifras normales de TA).
- TA alta (Hipertensión): promedio de TAS y/o TAD igual o mayor que el Pc 95 para edad y sexo, tras al menos tres mediciones.

Dado que la talla es un índice de maduración más apropiado que el peso para el uso de las tablas de TA en niños^{110,152} Rosner y cols., utilizando los estudios en que se basaron los datos emitidos por el STF, excepto el estudio británico de

Brompton, y añadiendo otro estudio norteamericano, intentan mejorar las tablas del STF desarrollando unas tablas normativas de niveles de TA en los niños de Estados Unidos por sexo, edad y talla simultaneamente. Con estas tablas, más niños con tallas por debajo del Pc 10 para su edad y sexo y menos niños con tallas por encima del Pc 90 para edad y sexo son catalogados como hipertensos respecto a las tablas habituales por edad y sexo.¹⁵³

Las cifras de prevalencia de HTA encontradas en los diferentes estudios varían ampliamente, en gran parte debido a las dificultades expuestas anteriormente para la medición e interpretación de los resultados y también debido a las diferentes metodologías seguidas.

El estudio de factores de riesgo de la enfermedad coronaria de **Muscatine** midió la TA (una sola toma en cada brazo) a 4.829 niños de 6 a 18 años, utilizando la TAD4. Se halló que el grupo de edad de 6-9 años no tenía en ningún caso cifras de TAS iguales o mayores a 140 mm Hg o de TAD iguales o mayores a 90 mm Hg. Sin embargo, tomando como referencia las mismas cifras de TA, la HTA estaba presente con una frecuencia mayor de la esperada en el grupo de 14-18 años: el 8.9% tenía HTA sistólica, el 12.2% tenía HTA diastólica y el 4.4% ambas. En total, un 16.7% tenía cifras elevadas de TA, usando los mismos criterios diagnósticos que en los adultos⁸². Sin embargo, una publicación posterior del mismo estudio demostró que muchos de los niños a los que se les detectaba inicialmente unas cifras elevadas de TA no eran en realidad hipertensos: en un grupo de 6.622 individuos de 5-18 años se halló que la medición inicial de TA

catalogó a un 13% como hipertensos (TA iguales o mayores que el Pc 95 para su edad y sexo o 140 mm Hg de TAS o 90 mm Hg de TAD); tras ser revalorados 4-12 meses más tarde con los mismos criterios, menos del 1% mantuvo cifras diagnósticas de HTA¹⁵⁴.

Algo similar ocurrió en el estudio de **Dallas**, donde Fixler y cols. registraron la TA de 10.641 niños con un promedio de edad de 14 años y de varias razas (46% negros, 40.1% blancos y 13.9% latinoamericanos). Realizaron tres exámenes separados en el tiempo de TA, hallando que ,tras la primera toma, un 8.9% tenía valores de TAS o TAD por encima del Pc 95 para su sexo y raza. Tras la tercera toma de TA, sólo el 1.2% tenía valores en el rango de HTA sistólica y el 0.37% de HTA diastólica. Como dato adicional, la prevalencia de valores persistentemente altos fué igual para los tres grupos étnicos analizados¹⁵⁵.

Kilcoyne y cols. realizan un estudio de prevalencia de HTA en una población de 3.537 sujetos de 14-19 años de **Harlem**. En el cribaje inicial, encuentran cifras de TAS mayores o iguales a 140 mm Hg en el 5.4% de la población estudiada y de TAD mayores o iguales a 90 mmHg en el 7.8%. 7-10 días después, se realizaron nuevas tomas de TA al grupo con TA elevada, hallando que sólo un 1.2% tenía HTA sistólica y un 2.4% HTA diastólica y que los varones de raza negra tenían una prevalencia de HTA diastólica superior a la de los otros grupos étnicos (3.7%)¹⁵⁶.

En el **Pasadena Prevention Project**, realizado en Los Angeles, se midió (una sola vez) la TA a 4.577 estudiantes de diversa procedencia étnica y de una media de edad de 15 años, utilizando la TAD5. Como cifras de referencia se usaron las del Second Task Force on Blood Pressure Control in Children, encontrando que superaban el Percentil 90 de TAS para su edad y sexo un 9.3% de mujeres y un 16% de varones y el mismo Pc para la TAD un 9.3% de mujeres y un 18.5 % de varones. Aparecieron diferencias ES entre razas sólo para las mujeres asiáticas respecto a las otras mujeres¹⁵⁷.

En **Caracas**, Venezuela, Muñoz y cols. estudian una muestra de 2.809 niños de 6 a 15 años. Utilizan la fase 4 de Korotkoff para medir la TAD. Las cifras de 130 de TAS y 84 de TAD fueron los puntos de corte de cifras elevadas en las edades de 6-10 años. De 11-15 años, las cifras elegidas fueron 140 mm Hg de TAS y 90 mm Hg de TAD. De acuerdo a estos criterios, la prevalencia de HTA fué de un 10.2%, con un 7% en varones y un 13.3% en mujeres ($p < 0.001$). En este estudio, no se encontraron diferencias ES en la prevalencia de HTA entre las diferentes razas examinadas (blancos, negros y mestizos). Nuevamente se repite el fenómeno de disminución de los niños con HTA tras sucesivas revisiones: entre 12-18 meses más tarde, con nuevas tomas de TA en las mismas condiciones a los que inicialmente tenían cifras elevadas, sólo un 36% (3.6% del total inicial) de ellos seguían manteniéndolas¹⁴⁰.

En **Israel**, Hafon y cols. encuentran niveles elevados de TA en un 3.2% de la población examinada (1.154 escolares de 12 años de cinco escuelas públicas de Jerusalem). Utilizan como definición de HTA cifras $\geq 130/85$ mmHg.¹⁵⁸

En **Irlanda del Norte**, en una muestra de 1.015 niños de 12 y 15 años, se tomaron como valores de referencia los correspondientes al Pc 95 de las tablas del STF americano, es decir 126/82 mm Hg a los 12 años y 136/86 mm Hg a los 15 años. Los valores elevados oscilaron, según edades, entre un 15% y un 23%.¹⁵⁹

En **España**, se han realizado en varias regiones estudios sobre la TA en niños y adolescentes.

En el estudio de **Fuenlabrada** (Madrid) , el 8.4% de la población estudiada (2.153 niños de 0-18 años) tenía la TAS mayor o igual a 130 mm Hg y el 1.3% la TAD mayor o igual a 90 mm Hg, no encontrando diferencias ES en las TAS y TAD medias de ambos sexos, aunque un porcentaje significativamente mayor de varones tenía la TAS mayor o igual a 130 mm Hg.¹⁶⁰

En el estudio de **Navarra** (PECNA) se definió la HTA como la TAS o TAD superior al Pc 97.5 según talla y sexo o, en el caso de los adolescentes, por cifras iguales o superiores a 140/90 mmHg. Se encontró una prevalencia en la población estudiada (5.829 niños de 4-17 años) de $7.17 \pm 0.34\%$ y el grupo de mayor prevalencia fueron los adolescentes, alcanzando cifras de un 25.3% a los 17 años.¹⁶¹

En **Torrejón de Ardoz** (Madrid), en 2.947 escolares de 6-18 años, se encontró un 3% de cifras elevadas tomando como dintel el Pc 95 de la STF estadounidense¹⁶².

Estepa Soto, en 932 adolescentes de 15-18 años de **Madrid**, empleando cifras de referencia de 140/90 mmHg, encuentra cifras altas en un 4.67% de los varones y un 1.61% de las mujeres¹⁶³.

En otro estudio realizado también en Madrid en un total de 2.271 niños de 2-14 años, tomando como punto de corte las cifras de TAS o TAD superiores al Pc 95 del STF, se encontró una prevalencia final de HTA del 0.96%¹⁶⁴.

En **Majadahonda** (Madrid), en un estudio de 2.069 niños de 2-15 años, el 2.41% tenía TAS y/o TAD por encima del Pc 95 para su edad y sexo, con una prevalencia superior en varones que en mujeres (2.64% Vs 2.11%, $p < 0.02$) y en los mayores de 10 años respecto a los menores de esta edad (3.3% Vs 1.67%, $p < 0.005$)¹⁶⁵.

En el trabajo de revisión ya comentado del Grupo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia (**GREFICIA**), se encontraron diferencias entre los distintos estudios españoles incluidos de hasta 8-10 mmHg en el mismo estrato de edad-sexo. Los estudios que exhibieron los niveles de TA (tanto sistólica como diastólica) más altos fueron, por este orden, los realizados en Asturias, Zaragoza, Avila y Tenerife. Al comparar con los datos del STF de Estados Unidos y un "pool" de 79 estudios internacionales realizados

en todo el mundo, se halló que el "pool" español mostró unos niveles medios de TAS consistentemente más altos (entre 5-8 mmHg, con $p < 0.05$) que los publicados por la STF en prácticamente todos los grupos de edad y sexo. Estas diferencias fueron especialmente evidentes entre los adolescentes de 15-18 años. Respecto al "pool" internacional, los valores españoles de TAS fueron 2-3 mmHg más altos en el tramo de edad de 10-13 años, sin significación estadística. En cuanto a la TAD5, los valores del STF fueron ES más bajos ($p < 0.05$) que en el "pool" español e internacional, que no mostraron diferencias entre sí¹⁴⁸.

El estudio **RICARDIN** es un estudio epidemiológico multicéntrico transversal, realizado en diez centros de siete Comunidades Autónomas, con una muestra final de 11.342 niños de 6 a 18 años. Se han elaborado unas tablas de valores de TA por grupos de edad y sexo. Los autores aseguran que, dado el grado de validez interna y la adecuada consistencia de los datos entre los centros participantes, y ya que la muestra estudiada es suficientemente representativa, tanto geográficamente como demográficamente, de la población española escolar y adolescente, estas tablas son las más fiables de las disponibles en nuestro país hasta la fecha para la correcta valoración y clasificación de los niveles de TA en la infancia y adolescencia. Respecto a los valores medios de TAS obtenidos en el trabajo de recopilación del grupo GREFICIA, se observan cifras más elevadas en ambos sexos en la edad de 6-9 años, cifras algo más bajas en los varones de 10-13 años y algo más altas en las mujeres de esa misma edad y, para el grupo de 14-18 años, cifras bastante más altas en los varones (entre 4-6 mmHg) y ligeramente más bajas

en las mujeres (entre 1-3 mmHg). Para la TAD5, hay una disminución prácticamente unánime de las cifras (por ejemplo, de casi 6 mmHg en mujeres de 18 años) en ambos sexos y en todos los grupos de edad respecto a los datos aportados previamente por el GREFICIA¹⁴⁹.

1.9.5 Actuación ante la TA en la infancia y adolescencia.-

El informe norteamericano del STF no recomienda la realización de programas masivos de "screening" de HTA en niños, debido a su desfavorable perfil de coste-utilidad. Aconseja el seguimiento de cada niño o adolescente por su médico correspondiente, el cual, dentro de los exámenes de salud que le realice, procederá a la toma de la TA de forma periódica. El registro de la TA durante la infancia y adolescencia debe formar parte de la rutina de las consultas de la atención primaria^{110,114}. El STF aconseja actuar de la siguiente forma ante las cifras de TA¹⁵¹:

- Si el examen de TA es normal (por debajo del Pc 90 para la edad y sexo), se volverá a tomar ésta dentro de los sucesivos controles de salud o antes si la situación lo requiere (por ejemplo, si existen síntomas sospechosos de HTA: episodios convulsivos, cefaleas,..; o ante la existencia de enfermedad renal, cardíaca o neurológica; o si se dan tratamientos hormonales).
- Si las cifras promedio de TA están entre el Pc 90 y el 95 tras repetidas mediciones en sucesivos controles y pueden ser explicadas por la talla o el índice

de masa corporal de ese niño en concreto, la actitud es la misma que ante cifras normales. Si existe una obesidad, se recomienda un control estricto del peso y de las cifras de TA. Si las cifras "bordeline" no pueden ser explicadas por un exceso de peso o altura para la edad correspondiente, la TA debe ser objeto de seguimiento al menos cada 6 meses.

-Si la TA permanece igual o por encima del Pc 95 tras varios controles, es preciso realizar una evaluación diagnóstica y el considerar el tratamiento no farmacológico y, como último escalón, el tratamiento con fármacos. Si el paciente es obeso, debe intentarse previamente a la evaluación diagnóstica la reducción del peso, monitorizando las cifras de TA. Si mediante la reducción del peso no se consigue controlar la TA o el tratamiento para la obesidad no da resultados satisfactorios, se actúa como anteriormente se expuso.

Los autores del estudio PECNA aconsejan actuar de la siguiente manera¹¹⁰:

- TA entre los Pc 90 y 97 con respecto a la talla y sexo: revisiones periódicas.
- TA entre el Pc 97 y 10 mmHg por encima de dicho Pc y/o entre 140/90 mmHg y 150/100 mmHg:

- * Historia clínica detallada: si se observa patología, derivar al Servicio correspondiente.

- * Medición de la TA en padres y hermanos.

- * Medidas higiénico-dietéticas: restricción de sal, restricción calórica si existe obesidad, motivar para la práctica de ejercicio físico de forma regular.

- TA superior al Pc 97 más 10 mmHg y/o mayor de 150/100 mmHg en tres tomas durante tres días diferentes: enviar a la Unidad Pediátrica Hospitalaria correspondiente.

1.10. Obesidad.-

La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente en los países industrializados y el riesgo que entraña para la salud parece indiscutible, tanto por la importancia de la morbilidad asociada que conlleva como por el incremento de la mortalidad que ocasiona. Aunque se trata de un desorden multifactorial, la ingesta excesiva y el sedentarismo son sus principales desencadenantes¹⁶⁶. Existen pocas dudas de que las personas obesas tienen una mayor frecuencia de enfermedad cardiovascular y que la pérdida de peso mejora esta situación; sin embargo, los resultados de muchos trabajos sugerían que ello se debía a la coexistencia de otros FR. El estudio **Framingham** establece que la obesidad es un FR CV independiente, pudiendo ser considerado como un predictor independiente de casi todas las manifestaciones de la CI. Además, la obesidad promueve otros FR aterogénicos, como dislipemia, HTA, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia y niveles plasmáticos elevados de fibrinógeno^{167,168}. Los niños obesos constituyen una población de riesgo para padecer durante la edad adulta enfermedades CV degenerativas, hiperinsulinismo, hiperlipidemia e HTA. En el estudio de **Navarra**, se ha estimado que un niño obeso tiene 5.19 más posibilidades de ser hipertenso y un 2.60 de ser hiperlipidémico que un no obeso¹⁶¹. El estudio de **Fuenlabrada** halla que los niños y adolescentes obesos tienen más del doble de riesgo de ser hipertensos e hipertriglicéridémicos y casi el doble de riesgo de ser hiperuricémicos y de tener el HDL bajo¹⁶⁹. Entre los

factores de riesgo para la obesidad infantil, se han citado factores demográficos (región, clima, densidad de población), sociales (nivel socioeconómico, estudios), familiares (obesidad en padres, hábitos alimenticios) y culturales (televisión)¹⁷⁰. Algunas publicaciones de Estados Unidos han alertado sobre el incremento de la tasa de obesidad en los niños y adolescentes de aquel país: en el período de 1.976 a 1.980, hubo un 54% de aumento en la prevalencia de obesidad entre los niños de 6 a 11 años¹⁷¹. Datos más recientes apoyan este aumento en el grupo de niñas de 9 y 10 años, especialmente en las de raza negra¹⁷². Un reciente estudio sobre la prevalencia de la obesidad en la población española de 20 y más años, en el que se utilizó el BMI o índice de Quetelet (peso/talla²) superior a 30 como estimador de obesidad, halla que un 7.8% de la misma es obesa (14% en población de 55-64 años)¹⁷³. El estudio multicéntrico **PAIDOS/84**, realizado en niños de 6 a 15 años en España, encontró una prevalencia de obesidad del 4.9%. Dicho estudio utilizó como criterio diagnóstico de obesidad el aumento del grosor del pliegue cutáneo tricípital izquierdo mayor o igual a 2 DE¹⁷⁴. Un estudio en 2.606 escolares de Madrid realizados entre 1.986-1.990 halló que el 1.5% de los varones de 6 años y el 0.85% de las niñas de esa misma edad tenían un BMI ≥ 22 . en los niños de 10 años, ese porcentaje sube a 9.5% y 11.6% y en los de 13 años es de 16.1% y 17.8% en niños y niñas, respectivamente.¹⁷⁵ El estudio PECNA encuentra una prevalencia de obesidad, definiéndola según BMI+2DS para edad y sexo, de $3.90 \pm 0.26\%$ ¹⁶¹

La probabilidad de que un determinado grado de adiposidad y un determinado patrón de distribución del tejido adiposo persistan en la vida adulta aumenta constantemente con la edad y depende de la duración de la obesidad. Existe una mayor correlación entre la obesidad durante la infancia tardía, adolescencia y adulto, que durante el período de lactante. El 75% de los adolescentes obesos serán adultos obesos.

Bueno y Sarriá mencionan que la cuantificación del exceso de grasa corporal que define a la obesidad ha dado lugar a distintas técnicas diagnósticas en la infancia. Estas debieran cumplir las siguientes condiciones: facilidad de realización en la práctica ambulatoria, no ser susceptibles de interferencias por otras covariables de la masa corporal (tales como la talla), ser capaces de brindar resultados reproducibles y ser correlacionables con morbilidad presente y/o futura. Para los autores mencionados, el índice de Quetelet y el grosor de los pliegues subcutáneos son parámetros que reúnen las condiciones exigibles para el diagnóstico de obesidad¹¹⁴. De la misma forma opinan los autores del estudio navarro PECNA, que añaden que, dada la mayor facilidad en la medición del peso y la talla, la mayor diferencia interobservadores en la medición de los pliegues y la mayor asociación hallada en su estudio entre la obesidad con los otros FR (HTA, dislipemias) cuando se define esta patología por el índice de Quetelet, la mejor definición de la obesidad sería la basada en el citado índice. Los autores de este estudio consideran que existe obesidad cuando el índice de Quetelet es superior al Pc 90 con respecto a la edad¹¹⁰.

La limitada eficacia del tratamiento de la obesidad sugiere que debemos dirigir nuestros esfuerzos hacia la prevención¹⁷⁶. Las encuestas alimentarias realizadas en España demuestran que la población en general ingiere más calorías de las necesarias y un exceso de grasas. La promoción de una dieta saludable y equilibrada y el consejo continuado sobre la necesidad de realizar actividad física de forma regular son los dos pilares principales de la prevención de la obesidad en las consultas de atención primaria¹⁷⁷. Otro aspecto importante es el limitar el tiempo dedicado a la televisión, ya que ésta fomenta el sedentarismo y el consumo de “comida rápida” y golosinas. Esto debería ser complementado con intervenciones educativas a nivel de los medios de comunicación de masas y medidas legales en la publicidad de productos alimenticios destinados al consumo infantil¹⁷⁸.

1.11. Drogas legales: tabaco y alcohol.-

El tabaquismo es la primera causa prevenible de enfermedad, incapacidad y muerte prematura en las sociedades industrializadas. El final de la infancia y el principio de la adolescencia son períodos críticos en el inicio del consumo de tabaco. Al cigarrillo se tiene un primer acceso, actualmente ilegal(BOE) antes de los 16 años de edad, tras un bombardeo promocional orientado a crear la necesidad de fumar¹⁷⁹. Según diferentes encuestas realizadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo en España, a los 11 años ya ha fumado alguna vez el 17% de los niños y el 12% de las niñas, y este porcentaje va aumentando con la edad. La propaganda del tabaco y del alcohol en los semanarios españoles supone un porcentaje importante de la carga publicitaria de los mismos¹⁸⁰. España ocupa el cuarto lugar en proporción de fumadores entre los países de la Comunidad Europea, por detrás de Dinamarca, Grecia y Holanda. Si se valora la prevalencia de fumadores menores de 40 años, España ocupa el segundo lugar entre los varones y el primero entre las mujeres, el 50% de las cuales fuman a estas edades¹⁸¹. En 1.990, el consumo medio anual de cigarrillos en España en la población de 15 y más años era de 2.619, declarando fumar el 55% de los varones y el 27% de las mujeres, porcentaje que se elevaba al 61.7% y 46.5%, respectivamente, si se considera sólo el grupo de edad de 16-19 años. En Canarias, considerando todas las edades, fuma el 55.2% de los varones y el 19.2% de las mujeres⁹. En el estudio DRECE²¹, se encontró una prevalencia de fumadores en el grupo de edad de 13-19 años del 19.4% en varones y del 24.8%

en mujeres, subiendo al 54.3% en varones y 63.8% en mujeres en el grupo de 20 a 29 años. El estudio de Fuenlabrada²² encuentra una prevalencia de tabaquismo en la población estudiada (2.419 niños de 0-18 años) del 30.3%. En Galicia (1.985), en escolares de ambos sexos entre los 8-14 años, la prevalencia fué de un 29%¹⁸². Otro estudio en 403 adolescentes de 11-20 años de Ponferrada (1.992) encuentra un 40.4% de fumadores, con similar proporción entre varones y mujeres, hallando además que los varones tuvieron un primer contacto con el tabaco (12.6 años) antes que las mujeres (13.7 años)¹⁸³. En Barcelona, en una encuesta realizada a una muestra representativa de escolares de octavo curso (13-14 años), la prevalencia de los que habían fumado alguna vez se cifró en un 44.1%, reconociendo fumar en el último mes o de forma habitual un 29.5%, con escasa diferencia entre sexos¹⁸⁴.

La CI prematura es la consecuencia médica más importante de fumar cigarrillos, como lo demuestra el hecho de que el 46% de las muertes atribuibles al tabaco en España en 1.984 fueron debidas a ECV¹⁸⁵. Se ha estimado que la reducción del 40% en la prevalencia del consumo de tabaco en los fumadores españoles adultos a lo largo de un período de 8 años (1.992-2.000), disminuiría potencialmente en 6.035 el número de muertes cardiovasculares en el año 2.020, donde se manifestarían completamente los efectos de la intervención¹⁸⁶. El riesgo de CI es un 60-70% mayor en los varones fumadores que en los no fumadores. Los mecanismos a través de los cuales el tabaco se convierte en un FRCV han sido ampliamente estudiados. La nicotina actúa sobre el aparato circulatorio

estimulando el sistema nervioso simpático; la carboxihemoglobina produce desaturación de la hemoglobina, empobreciendo el aporte de oxígeno a los tejidos, y ambas sustancias y otros compuestos del tabaco actúan sobre la agregabilidad plaquetaria y la composición de los lípidos del plasma. Se ha observado una relación inversa entre el consumo de tabaco y el nivel de HDL y de Apo-A1^{21,29,98}.

Un metaanálisis de 7 estudios en el grupo de edad de 8 a 19 años demuestra que los fumadores de esa edad presentan un aumento significativo de los niveles plasmáticos de triglicéridos (+11.8%), VLDL (+12.4%) y LDL (+4.1%) y niveles plasmáticos significativamente inferiores de HDL (-8.5%) Y CT (-3.7%) al compararlos con los no fumadores de edades similares¹⁸⁷.

El tabaco es además una causa importante de enfermedad cerebrovascular y el factor de riesgo más importante para la enfermedad vascular periférica.

El tabaco no es un FR CV sólo para los fumadores. Los fumadores pasivos tienen un riesgo aumentado para las ECV, estimándose un riesgo relativo para la CI de 1.2-1.3. Se ha demostrado que la disfunción endotelial vascular, un marcador precoz del proceso aterogénico, tiene lugar en las arterias de adolescentes y adultos jóvenes sanos como resultado de la exposición pasiva al humo del tabaco, siendo este efecto dosis-dependiente¹⁸⁸.

En el estado español, el consumo de bebidas alcohólicas se elevaba en 1.985 a 27.7 litros de alcohol puro por habitante mayor de 15 años. España es uno de los principales consumidores de alcohol del mundo, situándose en la tercera posición después de Francia y Luxemburgo. Además, el ritmo de crecimiento en el

consumo ha sido el mayor de Europa entre los principales países consumidores, pasando de 11.6 litros en 1.960 a 14.9 litros en 1.970, hasta llegar a los 19.6 litros de 1.979¹⁸¹.

El inicio del consumo de alcohol tiene lugar precozmente en la sociedad española, generalmente en la edad escolar. En Barcelona, en alumnos de 13-18 años, el 85.5% de los escolares declaró haber consumido alguna vez alguna bebida alcohólica, mientras que el 7.3% consumía alcohol a diario y el 39.6% manifestaba haber tomado en alguna ocasión al menos cuatro copas seguidas¹⁸⁹.

Un estudio en la población infantil gallega de 5-14 años halló que el 71.6% de los escolares consumían alcohol, en la mayoría de los casos en el propio hogar, y que el 27.6% de los consumidores había tenido algún episodio de embriaguez¹⁹⁰.

En España, las mayores prevalencias del consumo de alcohol se dan en las edades más jóvenes. Un 83.1 % de los individuos de 16 a 24 años declara consumir alcohol. El consumo excesivo de alcohol entre las mujeres se da más en la actualidad en las edades jóvenes, lo que puede suponer en el futuro un mayor índice de problemas relacionados con el alcohol en este sexo¹⁹¹.

En Canarias, el 60.8% de la población mayor de 15 años (78.9% en varones y 44.7% en mujeres) declara consumir alcohol y un 2% declara beber más de 100 cc de alcohol absoluto al día⁹. La relación de mujeres bebedoras con respecto a los hombres es mayor en Canarias que en otras comunidades autónomas¹¹.

Existe una relación lineal entre el consumo de alcohol y la prevalencia de HTA, estimándose que el alcohol es responsable de hasta un 20-30% de los casos de

HTA. Un consumo de 30 grs (unas 4 UI) de alcohol al día se ha asociado a una disminución de la mortalidad por cardiopatía isquémica y por ACV aterotrombótico y a un aumento del riesgo de mortalidad por HTA, ACV hemorrágico, miocardiopatía y cirrosis hepática¹⁹². Un reciente estudio relaciona el consumo elevado de alcohol en adultos jóvenes (cantidades mayores de 40 grs. en las 24 horas previas) con episodios de infarto cerebral¹⁹³.

1.12. Agrupación de hábitos y factores de riesgo en la edad infantil y adolescente.-

Diversos trabajos han demostrado que existe una tendencia a la agrupación de los FR CV en la edad infantil, que predice la agrupación de FR CV que ocurre en la edad adulta.

El estudio de Bogalusa¹⁹⁴ examinó inicialmente a 1.457 niños en 1.973 y de nuevo quince años más tarde, ya como adultos jóvenes, agrupándolos en cuatro categorías según tuvieran 0, 1, 2 ó 3 de los FR considerados por encima del percentil 75 para su edad (TA sistólica, CT y BMI). De los niños que se encontraban en el cuartil superior de los tres FR, un 21.8% seguía teniendo agrupados los tres FR en la edad adulta, por sólo un 1.1% de los niños que no tenían ninguno de los tres FR por encima del percentil 75 ($p < 0.0001$).

Otro estudio agrupa a los niños y adultos jóvenes según tres FR (CT, HDL y TAD), considerándolos de riesgo si tienen esos FR en el tercio superior de la distribución para su edad y sexo. Tras seis años de seguimiento, un 25% de los sujetos de riesgo permanecía en el tercio superior de la distribución¹⁹⁵.

En Finlandia, se estudiaron 3.457 niños y adolescentes (de 3-18 años), definiéndolos como de “alto riesgo” individual si sus valores de TAS, LDL y BMI estaban por encima del percentil 75 para su edad y sexo. Se observó una agrupación de FR estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en los individuos de “alto riesgo”, siendo de un 3.6% en varones y de un 2.6% en mujeres. La tendencia de los FR al agrupamiento aumentó con la edad en varones. Al añadir

un cuarto FR (HDL), la tendencia de los FR a ocurrir simultáneamente fue aún mayor. Los autores postulan que las diferencias halladas entre sexos en la agrupación de los FR podrían explicar en parte la mayor prevalencia de la CI en los varones adultos¹⁹⁶. Otra publicación del mismo estudio finlandés demuestra que en individuos de 18-24 años existe una tendencia significativa al agrupamiento de hábitos de riesgo para la aterosclerosis, como el tabaquismo, la inactividad física, la dieta inadecuada y el consumo elevado de alcohol. Los FR favorecedores de ese agrupamiento son el sexo masculino, la conducta agresiva y el carecer de empleo. Una adecuada educación, una buena autopercepción de la salud y un alto sentido de la responsabilidad se mostraron como factores protectores. La acumulación de hábitos de riesgo se asoció también a un perfil lipídico desfavorable (mayores cifras del cociente CT/HDL y de triglicéridos) y a cifras de TAD en el tercio superior de la distribución. Los autores piensan que el conocer los determinantes de la agrupación de los hábitos de riesgo estudiados puede ayudar a planificar estrategias preventivas acerca de las ECV en la población joven¹⁹⁷.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS.-

El objetivo general o principal de este trabajo es contribuir a la prevención de las ECV en la población de Telde.

Como objetivos más específicos, tenemos los que a continuación se citan:

1. Conocer la prevalencia de los FR CV analizados (hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, consumo de alcohol, obesidad y dieta inadecuada) en la población escolar de la ciudad de Telde.
2. Estudiar las correlaciones existentes entre los diferentes FR CV analizados.
3. Conocer el riesgo lipídico de la población estudiada en base a los diferentes parámetros que lo definen (CT \geq 200 mg/dl, LDL \geq 130 mg/dl, HDL $<$ 35 mg/dl, cociente CT/HDL $>$ 3.5, cociente LDL/HDL $>$ 2.2).
4. Conocer las variaciones de los valores medios de los FR por edad y sexo.

5. Estudiar si existen diferencias en la prevalencia de los FR en las diferentes zonas analizadas (casco urbano, campo o periferia y zona de grandes polígonos).

6. Comparar la prevalencia de los FR con la hallada en otros estudios similares nacionales e internacionales.

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y METODOS. -

El estudio se realizó en la población escolarizada de la ciudad de Telde, censada en el curso escolar 1.994-95 en 15.241 alumnos. El municipio de Telde tiene una superficie de 100.2 km² y dista 13 Kilómetros de la capital de la isla (Las Palmas) en dirección sur. Limita al norte con los municipios de Las Palmas de Gran Canaria y Santa Brígida (barranco de la Cruz-Goteras), al sur con el municipio de Ingenio (barranco de El Draguillo-Aguatona), al oeste con Valsequillo y al este con el mar.

Se hizo un cálculo del tamaño de la muestra necesaria en base a la prevalencia de hipercolesterolemia (Colesterol total \geq 200 mgrs/dl) encontradas en otros estudios españoles en poblaciones similares a la estudiada (por ejemplo, en el estudio de Fuenlabrada, fue de aproximadamente un 14%), tomando un 15% como valor de referencia ($p=0.15$). Se realizó la estimación con una precisión de $\pm 4\%$ ($i=0.04$) y un nivel de confianza del 95% ($\alpha = 0.05$), obteniendo que eran precisos 306 sujetos¹⁹⁸. La técnica de muestreo empleada fué la de conglomerados en varias etapas, método recomendado por la OMS y prácticamente inevitable al estudiar una población tan dispersa como la escolar de una ciudad grande. Se dividió Telde en tres zonas: casco o zona urbana, periferia o población de campo y los polígonos de Las Remudas y Jinámar, eligiendo al azar (mediante una tabla de números aleatorios) un colegio de preescolar/EGB y un instituto de Bup-Cou o FP de cada zona. En cada caso, se eligió un "suplente", a los que finalmente no fué

preciso recurrir. De cada colegio elegido, se tomó una muestra de tamaño 50 ,la mitad de cada sexo (300 en total). Tras esta primera fase, en cada colegio o instituto se procedió a estratificar por niveles, tomando dentro de cada curso una muestra igual a $50/n$ ($n= n^{\circ}$ de cursos). Dentro de cada curso, finalmente se hizo un muestreo sistemático. En cada una de las instituciones elegidas, tras una entrevista con el equipo directivo del centro, se contactó con los alumnos elegidos y sus padres, citándolos mediante una carta a una reunión informativa del proyecto. Los que aceptaban participar eran instruidos con detalle para que, junto a su consentimiento firmado, si eran mayores de edad, o el de sus padres, contestaran las preguntas sobre antecedentes personales y familiares de enfermedades cardiovasculares, así como la encuesta dietética que se les proporcionaba, dejando un teléfono de contacto por si surgían dudas en su domicilio. Todas las reuniones realizadas en los diferentes centros fueron llevadas a cabo por la misma persona. Si no se conseguía reunir la muestra necesaria , se recurría a una segunda citación de otros alumnos, en orden consecutivo a los que no participaban, según los listados de cada clase. No se pudo recoger información de los alumnos que no aceptaron participar en el estudio. Tras remitir los escolares o sus padres la información pedida, a través de los profesores de las clases respectivas, se citó a los sujetos en el Centro de Salud de San Gregorio para las siguientes mediciones: peso, talla, tensión arterial, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos, glucosa, ácido úrico, hemograma. A partir de la edad de 10 años, se interrogó sobre el consumo de tabaco y alcohol. A

las mujeres, se les preguntó sobre consumo de anticonceptivos, así como la edad de la menarquia. Se aprovechó esta citación para aclarar cualquier duda existente en el cuestionario que previamente habían rellenado sobre dieta y antecedentes. Tras obtener los resultados de la analítica, se elaboró un informe, con las recomendaciones pertinentes a cada caso, que se hizo llegar a cada individuo, aconsejando llevarlo a su médico de familia o pediatra en la próxima visita que realizaran a su Centro de Salud.

A continuación, se expone la metodología seguida para la recogida de información en cada una de las mediciones del estudio. Estas fueron realizadas únicamente por el autor de este trabajo y un residente de 3º año de la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria previamente entrenado. Las analíticas se llevaron a cabo por una enfermera del Centro de Salud de Telde previamente adiestrada:

Peso y Talla.-

El peso fue medido en una báscula homologada de la casa Seca, registrándolo al 0.1 kg. más próximo. Se pesó al sujeto sin zapatos y sólo con ropa interior. La misma báscula se utilizó para la talla, registrándola al 0.1 cm. más próximo con el sujeto descalzo y con los pies juntos.

Tensión Arterial.-

Se midió en todos los casos antes de la venopunción necesaria para la analítica y

se tuvieron en cuenta las recomendaciones del Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España. La presión arterial fue tomada en el brazo derecho con un esfigmomanómetro de mercurio calibrado y brazaletes de tamaño adecuado a la circunferencia del brazo, de tal forma que la bolsa del brazalete abarcara como mínimo el 50% de la circunferencia del brazo, utilizando tres manguitos con diferente anchura de la bolsa neumática (7.5, 9 y 12 centímetros). Se realizaron dos mediciones de la presión arterial separadas por un intervalo de al menos 5 minutos, con el sujeto sentado, el antebrazo apoyado en una mesa y el brazo a la altura del corazón y tras un periodo mínimo de reposo de diez minutos. La columna de mercurio se descendió a una velocidad media de 2 mm Hg por segundo. Se utilizó la fase I de Korotkoff (audición del primer latido arterial) como medida de la presión arterial sistólica y la fase V (último latido arterial audible) para la presión arterial diastólica. Cuando no fue posible precisar la fase V, se tomó como medida de presión arterial diastólica la fase IV (suavización de los latidos arteriales). Las lecturas se realizaron con una precisión de 2 mm Hg y el resultado final derivó de la media de las dos mediciones.

Encuesta dietética.-

Se escogió el método de registro de alimentos por estimación del peso , instruyendo en reuniones preparadas al efecto a los participantes sobre como describir los alimentos, ingredientes, forma de preparación del plato y marca de los alimentos envasados. El tamaño de porción consumida se expresó en medidas

habituales de uso doméstico (cucharadas soperas, vasos de agua, tazas,..). Se insistió especialmente en incluir las bebidas de cualquier tipo y el tipo de aceite utilizada.

Los datos alimentarios así obtenidos se procesaron mediante la tabla de composición de alimentos de Wander¹⁹⁹ (Jiménez Cruz, 1.990) y el programa informático Wander Dieta.

Determinaciones analíticas.-

Se realizaron extrayendo sangre venosa tras un período de ayuno de 12 horas, con los escolares en posición sentada y evitando la venostasis (se cuidó de que el torniquete no se aplicara durante más de un minuto). Se instó a los sujetos estudiados a que mantuvieran su dieta habitual las semanas previas a la extracción. A continuación, se mencionan los métodos empleados para la determinación de los diferentes parámetros:

**Colesterol total.-*

Se procesó, junto al resto de la bioquímica (salvo el HDL), en un autoanalizador Hitachi-717, con reactivos de Boehringer Mannheim, siguiendo el método enzimático CHOD-PAP, con un sistema de lectura de doble longitud de onda.

**HDL-colesterol.-*

Para cada muestra se empleó 1 ml. de suero obtenido después de centrifugar la

muestra de sangre en centrífuga refrigerada. Las muestras no procesadas en el día eran guardadas a -20 grados.

Se determinó en el laboratorio de bioquímica del Hospital Insular por un método de precipitación con sulfato de dextrano de peso molecular 50.000 (Dextralip 50) y cloruro de magnesio.

* *LDL-colesterol.-*

Se calculó mediante la fórmula de Friedewald¹⁹⁹:

$$\text{LDL-colesterol} = \text{Colesterol Total} - \text{HDL} - \text{Triglicéridos} / 5$$

En ningún sujeto de la muestra los triglicéridos fueron mayores de 300 mg / dl.

* *Triglicéridos.-*

Se obtuvieron mediante el método enzimático GPO-PAP.

* *Glucosa.-*

Se determinó por un método enzimático (hexoquinasa).

* *Acido úrico.-*

Se empleó para su determinación el método enzimático uricasa (peroxidasa).

Todos los parámetros de laboratorio estudiados fueron sometidos a controles de calidad mensuales de la Sociedad Española de Química Clínica, manteniéndose

dentro de los márgenes recomendados por ésta durante el período de estudio.

Estudio estadístico.-

Los resultados obtenidos se procesaron en un ordenador mediante el programa R-Sigma.

Para determinar la existencia de asociación estadísticamente significativa entre dos variables cualitativas, se utilizó la prueba de chi-cuadrado, empleando la prueba exacta de Fisher si las muestras a comparar eran de pequeño tamaño (inferiores a 30).

Cuando las variables eran cuantitativas, se utilizó la t de Student-Fisher si la distribución de las variables era normal , con igualdad de varianzas; si no se cumplía esa condición, se recurrió a una prueba no paramétrica (la U de Mann-Whitney).

Para la comparación de más de dos grupos respecto a una variable cuantitativa se utilizó el análisis de la varianza.

Para determinar la asociación lineal entre las variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson.

RESULTADOS

4. RESULTADOS.-

4.1. Participación en el estudio.-

Finalmente, se consiguió la participación en el estudio de 354 escolares, 160 varones y 194 mujeres. El porcentaje de escolares que participaron sobre el total de los que fueron invitados a formar parte del estudio fué del 65.5%. A continuación, en las tres tablas siguientes, se muestra la participación de los alumnos según los diferentes colegios e institutos que tomaron parte en este trabajo, según las tres zonas de Telde que fueron consideradas en el muestreo y según su sexo.

TABLA 4: Porcentaje de participación de los colegios e institutos.-

	Nº invitados	Nº participantes (%)
EGB León y Castillo	90	67 (74.4%)
EGB Padre Collado	90	63 (70%)
EGB Pedro Lezcano	90	63 (70%)
IB José Arencibia Gil	90	51 (56.6%)
IFP El Calero	90	52 (57.7%)
IFP Las Remudas	90	58 (64.4%)
Total	540	354 (65.5%)

TABLA 5: Porcentaje de participación según área de pertenencia.-

	Nº invitados	Nº participantes (%)
Casco o zona urbana	180	118 (65.5%)
Periferia o zona de campo	180	115 (63.8%)
Grandes polígonos	180	121 (67.2%)
Total	540	354 (65.5%)

TABLA 6: Porcentaje de participación según sexo.-

	Nº invitados	Nº participantes (%)
Varones	270	160 (59.2%)
Mujeres	270	194 (71.8%)
Total	540	354 (65.5%)

Entre las incidencias que ocurrieron durante el estudio, cabe destacar la rotura de un tubo de analítica correspondiente a un varón de 11 años de Jinámar (lo que hace que en el total de analíticas sólo se contabilicen 353).

4.2. Características de los escolares participantes en el estudio.-

La edad media de la muestra es de 12.8 años (12.4 en varones y 13.2 en mujeres).

No existen diferencias ES entre las tres zonas de Telde representadas en el estudio

. En las mujeres, la edad media de inicio de la menarquia es de 12 años (IC 95%:

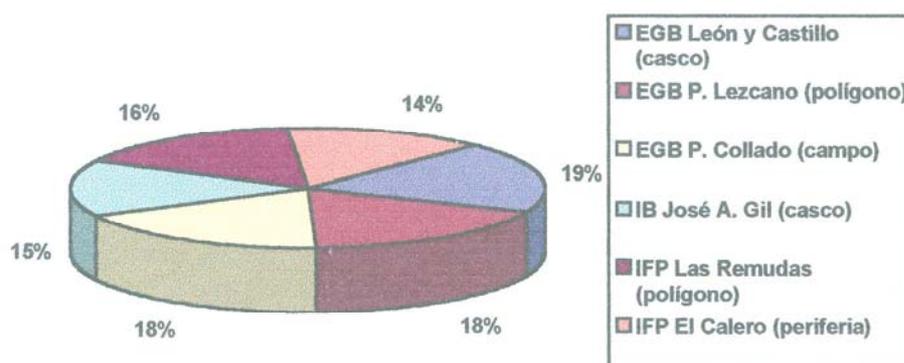
11.7 , 12.2). En la siguiente tabla, se muestra la distribución por edad y sexo de la muestra estudiada:

TABLA 7: Distribución por edad y sexo de la muestra estudiada.-

Edad	Varones	Mujeres	Total
4	6	10	16
5	6	8	14
6	11	12	25
7	10	10	20
8	8	9	17
9	10	7	17
10	7	9	16
11	9	9	18
12	10	9	19
13	10	8	18
14	11	7	18
15	11	18	29
16	11	14	25
17	10	16	26
18	7	19	26
19	8	5	13
20	8	11	20
21	5	13	17
Total	160	194	354

A continuación, se muestra el porcentaje de estudiantes de cada colegio/instituto que ha participado en el estudio:

GRAFICO 1: Escolares estudiados según colegio/instituto de procedencia.-



4.3. Antecedentes personales de enfermedades cardiovasculares.-

Un 1.75% de la muestra estudiada (6 niños) refiere tener antecedentes de factores de riesgo de ECV o enfermedades cardiacas. Estos seis casos corresponden a una niña de 7 años de Lomo Magullo con un ductus arterioso, un niño de 8 años de San Gregorio con cifras elevadas de colesterol, un varón de 15 años de San Gregorio con obesidad, un varón de 16 años de Las Remudas con obesidad, una mujer de 18 años de San Juan intervenida de una tetralogía de Fallot y una mujer de 18 años de El Calero que refería estar diagnosticada de hipertensión arterial esencial, pero que no llevaba control alguno de este FR.

4.4. Antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares.-

El 86.5% de la muestra refiere tener antecedentes en su familia de factores de riesgo cardiovascular. De estos, un 75% refiere tener antecedentes de FRCV en sus abuelos, un 46% en sus padres, un 20% en sus tíos y un 5% en sus hermanos.

Los FRCV más frecuentes en los familiares son la hipertensión arterial (66%), la diabetes mellitus (52.7%), las dislipemias (48.9%) y la obesidad (23.7%). La hiperuricemia se refiere en un 2.7%. Se afirma de manera clara la existencia de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica en un 15.7%. Se hace constar antecedentes de ACV en el 3.1% y de enfermedad valvular cardíaca en el 1.8%.

4.5. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular estudiados.-

4.5.1. Tabaquismo.-

Globalmente, fuma el 13.5% (48 escolares) de la población estudiada. Por sexos, fuman 29 mujeres (14.9 %) y 19 varones (11.8%). Si consideramos sólo los mayores de 15 años, fuma el 30.7 %, sin diferencias ES entre las distintas áreas de Telde. La edad media de comienzo del hábito es de 14.8 años, siendo ésta prácticamente igual para los dos sexos y sin diferencias ES entre las tres zonas de Telde consideradas. Valorando edades de 14 ó más años, los fumadores consumen alcohol en un porcentaje mayor y en mayor cantidad que los no fumadores. Además, tienen valores inferiores de CT, LDL, HDL y glucosa, así como valores superiores de los cocientes CT/HDL y LDL/HDL. A continuación, se muestra la distribución del tabaquismo por grupos de edad , la distribución de los fumadores según la cantidad de cigarrillos consumidos y la relación del tabaquismo con otros FR CV en mayores de 14 años:

TABLA 8: Distribución del tabaquismo según franjas de edad.-

Edad	Fumadores	No fumadores	% de fumadores
4-6	0	55	0
7-10	0	70	0
11-14	2	71	2.7
15-18	30	76	28.3
19-21	16	34	32
Total	48	306	13.5

TABLA 9: Distribución de los fumadores según su consumo.-

Nº de cigarrillos / día	Nº fumadores	% fumadores
De 1 a 5	27	56.25
De 6 a 10	8	16.66
De 11 a 20	9	18.75
Más de 20	4	8.33

TABLA 10: Relación del tabaco con otros FR CV (edad mayor de 14 años).-

Variable	Fumadores (n=46)	No fuman (n=110)	Signif. estadística
Edad	17.8 ± 2.1	17.6 ± 2.3	NS
% toman alcohol	89.1 %	51.8 %	P < 0.001
Grs alcohol/semana	80.8 ± 47.9	54.4 ± 37.6	p < 0.01
TAS	121.2 ± 8.8	122.6 ± 9.7	NS
TAD	76.4 ± 6.9	77.9 ± 8.0	NS
CT	152.5 ± 24.0	161.1 ± 29.8	p < 0.1
LDL	88.2 ± 20.9	92.9 ± 25.0	NS
HDL	48.9 ± 9.9	52.9 ± 11.1	p < 0.05
CT/HDL	3.22 ± 0.78	3.12 ± 0.68	NS
LDL/HDL	1.88 ± 0.65	1.82 ± 0.58	NS
Triglicéridos	76.2 ± 25.6	76.2 ± 36.4	NS
Glucosa	89.4 ± 7.8	92.5 ± 9.2	p < 0.05
Acido úrico	4.67 ± 1.2	4.57 ± 1.1	NS
BMI	22.4 ± 2.7	22.5 ± 3.3	NS

4.5.2. Consumo de alcohol.-

Declaran consumir alcohol 111 escolares, que representan el 31.3% del total de la muestra. Por sexos, consumen bebidas alcohólicas 62 mujeres (31.9%) y 49 varones (30.6%). Si se consideran sólo edades superiores a 15 años, toma alcohol el 66.9%, sin diferencias ES entre las áreas de Telde consideradas. La edad media de comienzo del hábito es de 14.7 años, sin apenas diferencias entre varones y mujeres. La edad media de comienzo varía por zonas, siendo en el casco de Telde de 15.2 años, en las zonas de campo de 14.6 años y en las zonas de los grandes polígonos de 13.7 años ($p < 0.05$).

De los bebedores, un 75.6% se declaran bebedores de fines de semana y un 24.4% esporádicos o excepcionales (fiestas o celebraciones). Nadie declara consumir alcohol a diario. Los bebedores consumen un promedio de 65.3 gramos de alcohol puro a la semana (IC 95%: 56.5 , 74), siendo mayor la media en los hombres (78 gramos) que en las mujeres (55.9 gramos). Considerando los límites de bajo riesgo para el consumo de bebidas alcohólicas aceptados por bastantes autores de 14 Unidades semanales (112 gramos de alcohol puro) en la mujer y 21 Unidades en el hombre (168 gramos), en este estudio sobrepasan dichos límites el 24% de las mujeres y el 4% de los hombres consumidores. Las bebidas favoritas son, por orden de preferencia, el ron (consumido por un 57.7%), la cerveza (39.4%), los licores (32.2%), el wisky (11.9%), el vodka (10%), el vino (3.6%), el martini (2.7%) y la ginebra (1.8%). En los varones, predomina el ron (61.7%), la

cerveza (46.8%) y el whisky (19.1%). En las mujeres, las bebidas más consumidas son el ron (54.8%), la cerveza (33.8%) y los licores (32.2%). A continuación, se muestra la distribución del consumo de alcohol por grupos de edad:

TABLA 11: Consumo de alcohol por franjas de edad.-

Edad	Bebedores	No bebedores	% de bebedores
4-6	0	55	0
7-10	0	70	0
11-14	13	60	17.8
15-18	65	41	61.3
19-21	33	17	66
Total	111	243	31.3

El 90% de los fumadores consumen alcohol, mientras que sólo el 38.7% de los que consumen alcohol fuman ($p < 0.001$). En la siguiente tabla, se muestra la relación entre ambas variables:

TABLA 12: Relación entre el tabaquismo y el consumo de alcohol.-

	Toman alcohol	No toman alcohol	Total
Fumadores	43	5	48
No fumadores	68	238	306
Total	111	243	354

4.5.3. Consumo de anticonceptivos orales.-

Consumen anticonceptivos orales (ACO) 15 mujeres, que suponen un 14.5% del grupo de mujeres de 14 ó más años. La edad media de las consumidoras es de 18.6 años, con una edad mínima de 14 años y una máxima de 21 años. En seis de los casos se tomaban para tratamiento del acné y/o hirsutismo y en los nueve restantes para la anticoncepción. La mayoría de las mujeres que utilizan ACO son de la zona de los polígonos (nueve casos), cinco casos provienen de la periferia y un caso del casco ($p < 0.01$).

El 53.3% (ocho casos) de las mujeres que toman ACO fuman: cuatro casos de 1-5 cigarrillos/día, dos casos de 10-20 cigarrillos/día y dos casos más de 20 cigarrillos/día ($p < 0.1$). El 66.6 % toman alcohol, con un consumo medio semanal de 86.5 ± 62.8 gramos de alcohol puro, más elevado que las bebedoras que no

utilizan ACO (48.2 ± 29.3 gramos; $p < 0.1$). En la siguiente tabla, se expresan los valores medios de las diferentes variables analizadas respecto al consumo de ACO en las mujeres mayores de 13 años. Las consumidoras de ACO tienen valores mayores de edad, TAS, TAD, CT, LDL, HDL, cociente CT/HDL, cociente LDL/HDL, triglicéridos y BMI que las no consumidoras.

TABLA 13: Valores de diferentes variables respecto al consumo de ACO.-

Variable	Toman ACO	No toman ACO	Signific. estadística
Edad	18.6 ± 2.3	17.4 ± 2.5	$p < 0.1$
TAS	122 ± 9.0	119.6 ± 8.9	NS
TAD	79.7 ± 7.3	77.4 ± 7.8	NS
CT	173.2 ± 27.9	159.3 ± 29.3	$p < 0.1$
LDL	99.1 ± 15.1	91.7 ± 25.5	NS
HDL	57.4 ± 14.9	54.3 ± 10.5	NS
CT/HDL	3.12 ± 0.59	3.02 ± 0.67	NS
LDL/HDL	1.82 ± 0.53	1.74 ± 0.58	NS
Triglicéridos	83.3 ± 37.0	70.3 ± 31.8	NS
Glucosa	89.4 ± 7.9	90.3 ± 8.7	NS
BMI	23.9 ± 3.12	22.1 ± 3.02	$P < 0.05$

4.5.4. Parámetros de riesgo lipídico.-

Respecto al riesgo lipídico encontrado en nuestra población, éste varía, al igual que ocurre en otros estudios, según el parámetro elegido para definirlo. A continuación, se exponen los resultados obtenidos según la variable lipídica considerada:

- **Colesterol total:** La cifra media de la población estudiada es de 162.6 ± 28.1 mg/dl (IC 95%: 159.7, 165.6). El valor mínimo es de 107 mg/dl y el máximo de 281 mg/dl. Siguiendo las cifras de referencia del Panel de Expertos estadounidense para el manejo del colesterol en niños y adolescentes⁹¹, un 64.5% de la muestra tiene un CT deseable (menor de 170 mg/dl), un 25.9% tiene un CT “bordeline” (entre 170-199 mg/dl) y un 9.6% tiene un CT elevado (≥ 200 mg/dl).

Un 9.3% de los varones y un 9.8% de las mujeres tienen el $CT \geq 200$ mg/dl.

Por grupos de edad, la franja de edad de 19-21 años es la que mayor proporción de estudiantes con $CT \geq 200$ mg/dl presenta (20%) y la de 4-6 años la que menos (3.6%). Por zonas de Telde, la zona de los grandes polígonos es la que tiene un mayor porcentaje de escolares con $CT \geq 200$ mg/dl (quince casos, 12.3%), seguida de la zona periférica (doce casos, 10.4%) y la del casco (siete casos, 5.9%). En la siguiente tabla, se expone el porcentaje de estudiantes con cifras elevadas de CT según grupos de edad y sexo:

TABLA 14: Escolares con CT \geq 200 mg/dl por grupos de edad y sexo.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	n°	%	n°	%	n°	%
4 - 6 años	1	4.0	1	3.3	2	3.6
7 - 10 años	7	20.0	4	11.4	11	15.7
11 - 14 años	2	5.0	3	9.0	5	6.8
15 - 18 años	1	2.5	5	7.4	6	5.6
19 - 21 años	4	19.0	6	20.6	10	20.0
Totales	15	9.3	19	9.8	34	9.6

- **LDL-colesterol:** la media de la muestra es de 96.4 ± 24.8 mg/dl (IC 95%: 93.8 , 99.04). El valor mínimo es de 42 y el máximo de 202. El 75% tiene valores inferiores a 110 mg/dl (nivel deseable), el 15.6% entre 110-129 mg/dl (nivel “bordeline”) y el 9.4% valores \geq 130 mg/dl (cifras de riesgo alto). Entre las mujeres, un 10.3% tiene cifras de riesgo elevado, por un 8.1% de los varones. El grupo de edad donde son más frecuentes las cifras \geq 130 md/dl es el de 7-10 años (17.1%), siendo el de 15-18 años en el que menos se dan (4.7%). Por zonas, se observa que el 14% de estudiantes de los grandes polígonos tiene cifras \geq 130 mg/dl, por un 8.6% de los que provienen de la zona de campo y un 5% de los del casco urbano. En la siguiente tabla se detalla las variaciones del LDL \geq 130 mg/dl

según grupos de edad y sexo.

TABLA 15: Escolares con LDL \geq 130 mg/dl por grupos de edad y sexo.-

Grupo de edad	Varones		Mujeres		Total	
	n°	%	n°	%	n°	%
4 - 6 años	0	0	2	6.6	2	3.6
7 - 10 años	6	17.1	6	17.1	12	17.1
11 - 14 años	2	5.0	5	15.1	7	9.5
15 - 18 años	1	2.5	4	5.9	5	4.7
19 - 21 años	4	19.0	3	10.3	7	14.0
Totales	13	8.1	20	10.3	33	9.4

-HDL-colesterol: la cifra media de la población estudiada es de 52.02 ± 11.6 mg/dl (IC 95%: 50.8 , 53.2), con un mínimo de 22 mg/dl y un máximo de 93 mg/dl. El 5.3% tienen valores menores a 35 mg/dl, tradicionalmente considerados como bajos. Entre los varones, un 7.5% tiene valores <35 mg/dl, por un 3.6% de las mujeres. El grupo etario que tiene más componentes con cifras bajas de HDL es el de 4-6 años (9%) y el que menos es el de 19-21 años (2%). Por zonas, la que más estudiantes con HDL <35 mg/dl tiene es la del casco (6.7%), seguida de la periferia (6%) y los polígonos (3.3%). En la tabla que sigue se muestra la

distribución por grupos de edad y sexo de los valores bajos de HDL:

TABLA 16: Valores de HDL < 35 mg/dl por grupos de edad y sexo.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
4 - 6 años	2	8.0	3	10.0	5	9.0
7 - 10 años	3	8.5	2	5.7	5	7.1
11 - 14 años	3	7.6	1	3.0	4	5.5
15 - 18 años	3	7.6	1	3.0	4	3.7
19 - 21 años	1	4.7	0	0.0	1	2.0
Totales	12	7.5	7	3.6	19	5.3

-Cociente Colesterol total/HDL: el valor medio de los escolares es de 3.2 ± 0.7 mg/dl (IC 95%: 3.1 , 3.3), con un mínimo de 1.9 mg/dl y un máximo de 7.9 mg/dl. En total, un 32% tiene este cociente mayor de 3.5. Por sexos, un 34.5% de varones y un 29.8 de mujeres lo tienen > 3.5. El grupo de edad de 7-10 años es el que mayor porcentaje de individuos presenta con cifras de riesgo, con un 38.5% y el grupo de 15-18 es el que menor porcentaje, con un 25.4%. La zona de periferia tiene un 46% de individuos con el cociente CT/HDL >3.5, mientras que la de los polígonos tiene un 34.1% y la del casco un 16.1%. En la siguiente tabla, se muestra la distribución de valores >3.5 por edades y sexo:

TABLA 17: Valores de CT/HDL > 3.5 por grupos de edad y sexo.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
4 - 6 años	6	24.0	12	40.0	18	32.7
7 - 10 años	12	34.2	15	42.8	27	38.5
11 - 14 años	11	28.2	23	69.6	34	47.2
15 - 18 años	13	33.3	14	20.8	27	25.4
19 - 21 años	13	61.9	4	13.7	17	34.0
Totales	55	34.5	58	29.8	113	32.0

-Cociente LDL/HDL: la media de la muestra es de 1.94±0.68 mg/dl (IC 95%: 1.87 , 2.02), con un mínimo de 0.76 y un máximo de 5,82. Un 30.5% tiene cifras superiores a 2.2, con un 33.3% de varones y un 28.3% de mujeres. El grupo de edad de 15-18 años es el que menor porcentaje de escolares presenta con cifras >2.2 (22.6%) y el de 7-10 años el que mayor (40%). La zona de campo es la que más individuos tiene con cifras de riesgo, con un 42.6%, seguida de la zona de los polígonos (32.5%) y la del casco (16.9%). En la tabla, al estilo de las anteriores, se muestra la variación de los niveles de LDL/HDL > 2.2:

TABLA 18: Distribución del cociente LDL/HDL > 2.2 por grupos de edad y sexo-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
4 - 6 años	7	28.0	13	13.6	20	36.3
7 - 10 años	13	37.1	15	42.8	28	40.0
11 - 14 años	12	30.7	10	30.3	22	30.5
15 - 18 años	11	28.2	13	19.4	24	22.6
19 - 21 años	10	47.6	4	13.7	14	28.0
Totales	53	33.3	55	28.3	108	30.5

-Triglicéridos: la cifra media de los estudiantes es de 71.7 ± 31.7 mg/dl (IC 95%: 68.4 , 75.0), con un valor mínimo de 33 y un máximo de 203. El 4.8% tiene valores superiores a 140 mg/dl. Los varones tienen cifras mayores de 140 mg/dl en un 5.03% y las mujeres en un 4.7%. Por zonas de Telde, un 10% de la zona de campo, un 4.1% de la zona de los polígonos y un 1.6% de la zona del casco tienen triglicéridos ≥ 140 mg/dl. en la siguiente tabla, se muestra la distribución por edad y sexo de las cifras de triglicéridos >140 mg/dl:

TABLA 19: Distribución por edad y sexo de los triglicéridos ≥ 140 mg/dl.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	n	%	n	%	n	%
4 - 6 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0
7 - 10 años	2	5.7	1	2.8	3	4.2
11 - 14 años	0	0.0	3	9.0	3	4.1
15 - 18 años	2	7.6	4	5.9	6	5.6
19 - 21 años	4	19.0	1	3.4	5	10.0
Totales	8	6.2	9	4.6	17	4.8

Si se realiza un análisis por sexos, tomando como referencia los años que preceden y los que siguen a la aparición de la menarquia en las mujeres (es decir, de 4-12 años y de 13-21 años), se observa que, a partir de comenzar a menstruar las mujeres, éstas tienen significativamente más elevados respecto a los varones del mismo grupo de edad el CT y el HDL, y significativamente más bajos los cocientes de riesgo CT/HDL y LDL/HDL. En la siguiente tabla se muestra las variaciones de los parámetros de riesgo lipídico por sexos, antes y después de la menarquia en las mujeres:

TABLA 20: Comparación del riesgo lipídico por sexos antes y después de la menarquia.-

Parámetro / Edad(*)	Varones		Mujeres		Significación estadística	
	X	DT	X	DT		
Colesterol	4 - 12	169.14	31.74	167.40	23.32	NS
	13 - 21	153.02	24.61	161.64	29.33	P < 0.05
LDL	4 - 12	102.42	28.01	102.86	21.73	NS
	13 - 21	89.17	21.95	92.78	24.64	NS
HDL	4 - 12	54.19	14.25	50.75	10.28	P < 0.1
	13 - 21	47.97	10.17	54.39	10.83	P < 0.001
CT / HDL	4 - 12	3.31	1.01	3.40	0.73	NS
	13 - 21	3.30	0.76	3.04	0.65	P < 0.05
LDL / HDL	4 - 12	2.04	0.84	2.11	0.64	NS
	13 - 21	1.94	0.63	1.76	0.57	P < 0.05

(*) N° de varones/mujeres de 4-12 años: 78/83 ; n° de varones/mujeres de 13-21: 81/111

4.5.5. Hipertensión Arterial.-

La TAS media de la muestra es de 115.9 ± 12.6 mmHg (IC 95%: 114.5 , 117.2) y la TAD media es de 73.1 ± 9.1 mmHg (IC 95%: 72.1 , 74). En los varones, la TAS media es de 116.7 ± 13 mmHg y la TAD media es de 72.7 ± 8.4 mmHg. En las mujeres, el valor medio de la TAS es de 115.1 ± 12.2 mmHg y el de la TAD de 73.4 ± 9.6 mmHg, sin que existan diferencias ES entre ambos sexos. La prevalencia de HTA en este estudio varía según los criterios considerados. Sólo 11 sujetos promedian cifras de TAS y/o TAD superiores a 140/90 mmHg (3.1%), de los que cinco casos son en varones y seis en mujeres, siendo el grupo de edad de más de 18 años el de mayor prevalencia de HTA, con un 8.0%. En 3 de los casos, la elevación de las cifras es conjuntamente de la TAS y la TAD, en otros 3 casos es a expensas de la TAS y en los 5 restantes a expensas de la TAD. Por zonas, hay 4 casos en el casco (3.3%), 4 casos en los polígonos (3.3%) y 3 casos en la zona de campo (2.6%).

Siguiendo otro criterio, 19 estudiantes exceden el percentil 95 de TAS o TAD para su talla (5.3 %), ocurriendo 8 de los casos en varones (5%) y 11 en mujeres (5.6 %). A continuación, en diferentes tablas, se muestran los escolares que superan las cifras clásicas de HTA (140/90 mmHg) desglosados en grupos de edad y sexo y los que superan el percentil 95 para su talla:

TABLA 21: HTA (cifras \geq pc. 95 de TAS/TAD para la talla) por grupos de talla.-

Talla (cm)	n°	----- TAS -----			----- TAD -----			Cifras \geq p95	
		p50	p75	p95	p50	p75	p95	n	%
100 - 109	6	95	102	118	59	62	62	1	16.0
110 - 119	28	100	102	118	58	64	76	1	3.5
120 - 129	29	102	110	116	68	70	78	0	0.0
130 - 139	48	106	113	126	68	74	80	2	4.1
140 - 149	32	117	121	128	75	78	86	2	6.2
150 - 159	51	122	126	132	78	80	88	3	5.8
160 - 169	94	120	128	134	78	82	88	4	4.2
170 - 179	51	126	130	134	78	82	88	4	7.8
180 - 189	15	128	130	156	80	84	96	2	13.3
Total	354	118	126	130	74	80	84	19	5.3

TABLA 22: HTA (cifras $\geq 140/90$ mmHg) según grupos de edad y sexo.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Totales	
	n	%	n	%	n	%
4 - 6 años	0	0.0	0	0.0	0	0.0
7 - 10 años	0	0.0	1	2.8	1	1.4
11 - 14 años	1	2.5	0	0.0	1	1.3
15 - 18 años	1	2.5	4	5.9	5	4.7
19 - 21 años	3	14.2	1	3.4	4	8.0
Total	5	3.1	6	3.09	11	3.1

4.5.6. Obesidad.-

El índice de Quetelet o índice de masa corporal (BMI) medio de la población estudiada es de 20.0 ± 4.1 , siendo ligeramente mayor en mujeres (20.2 ± 4.2) que en varones (19.9 ± 4.1). Siguiendo como criterio para definir la obesidad el BMI igual o mayor a la media más 2 desviaciones estándar para la edad y el sexo correspondiente, hay 11 casos en la muestra (prevalencia del 3.1%) que cumplen esa condición, 5 casos en varones (3.12%) y 6 en mujeres (3.09%). Por edades, el grupo donde es más frecuente el $BMI \geq X \pm 2 DT$ es el de 11-14 años, con un 4.1% y el que menos, el de 4-6 años, con un 1.8%. Por zonas, hay 5 casos en el casco (4.2%), 4 en los polígonos (3.3%) y 2 en la periferia (1.7%).

Siguiendo otro criterio para definir la obesidad, hay 18 casos (5.08%) que superan

el percentil 90 de BMI para su edad y sexo, 9 casos en varones (5.6%) y 9 en mujeres (4.6%). Por edades, predomina el grupo de 15-18 años, con un 6.6%.

Hay 42 estudiantes (11.8%) con un BMI ≥ 25 y 7 casos (1.9%) con un BMI que excede el valor de 30. En la siguientes tablas, se muestra la distribución de los casos con el BMI $\geq X \pm 2$ DT y con el BMI \geq percentil 90 para edad y sexo:

TABLA 23: Distribución por grupos de edad del BMI $\geq X \pm 2$ DT para edad y sexo.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
4 - 6 años	0	0.0	1	3.3	1	1.8
7 - 10 años	1	2.8	1	2.8	2	2.8
11 - 14 años	1	2.5	2	6.0	3	4.1
15 - 18 años	3	7.6	1	1.4	4	3.7
19 - 21 años	0	0.0	1	3.4	1	2.0
Totales	5	3.1	6	3.0	11	3.1

TABLA 24: Distribución del BMI \geq Percentil 90 para edad y sexo.-

Grupos de edad	Varones		Mujeres		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
4 - 6 años	1	4.0	2	6.6	3	5.4
7 - 10 años	2	5.7	1	2.8	3	4.2
11 - 14 años	3	7.5	0	0.0	3	4.1
15 - 18 años	3	7.6	4	5.9	7	6.6
19 - 21 años	0	0.0	2	6.8	2	4.0
Totales	9	5.6	9	4.6	18	5.0

4.5.7. Dieta rica en ácidos grasos saturados y colesterol.-

El consumo calórico medio de los escolares aumenta con la edad, desde 1.924 Kilocorías/día en el grupo de 4-6 años hasta 2.734 en el grupo de 15-18 años, disminuyendo algo en el grupo de 19-21 años (2.582 Kilocorías/día). Las proteínas significan el 15% del total calórico ingerido (16.4% en el grupo de 15-18 años). Los hidratos de carbono son el 46.5% del total de la energía diaria, siendo su aportación algo mayor en los grupos de menor edad. El consumo medio de grasas totales es superior al 35%, especialmente por encima de los 15 años, llegando a ser del 38.2% en el grupo de 15-18 años.. En el promedio del estudio, así como en todos los tramos de edad analizados, la aportación de las grasas saturadas al consumo calórico diario supera ampliamente el 10%, moviéndose en

un 14-15%. Así mismo, en ninguno de los grupos de edad el consumo de ácidos grasos monoinsaturados llega al 15% de las calorías totales diarias. El colesterol ingerido está por encima de 300 mg/día en todas las edades. En la siguiente tabla, se muestran los resultados de la encuesta dietética en el total de la población estudiada y por grupos de edad:

TABLA 25: Datos de la encuesta dietética por grupos de edad.-

Nutrientes	SEA (*)	Telde totales	Telde (%)	4 - 6 años	7 - 10 años	11 - 14 años	15 - 18 años	19 - 21 años
Kilocal. total		2.481		1.924	2.353	2.596	2.734	2.582
Proteínas	12-16	87.5	15.0	14.9	14.3	14.3	16.4	14.2
Hs. Carbono	45-50	288.7	46.5	48.6	48.0	47.8	44.1	45.2
Grasa total	30-35	103.7	36.3	34.3	35.5	35.4	38.2	37.3
Poliinsatur.	< 7	10.9	4.0	3.4	3.7	3.7	4.4	4.0
Monoinsatur.	15-20	37.4	13.5	11.8	12.3	13.0	14.9	14.2
Saturada	< 10	40.7	14.7	14.7	14.8	14.3	14.9	14.7
Colesterol	< 300	433.9		353.6	401.1	422.7	474.4	499.8
Fibra		14.6		10.6	14.0	16.1	15.7	15.8

(*) Composición de la dieta recomendada por la Sociedad Española de Arteriosclerosis para la población mayor de 4 años (en %). El colesterol se expresa en mg/día.

En los grupos de edad, las cifras se expresan en % respecto al consumo calórico diario. La fibra se expresa en grs./día.

4.5.8. Valores anormales de glucosa.-

El valor medio de glucosa plasmática en los estudiantes es de 91.4 ± 9.2 mg/dl (IC 95%: 90.4 , 92.3), con un valor mínimo de 70 mg/dl y un máximo de 120 mg/dl.

La media en los varones es de 92.8 ± 9.0 mg/dl y en las mujeres de 90.2 ± 9.2 ($p < 0.01$). Siete casos (un 1.9%) tienen cifras ≥ 115 mg/dl, tres en varones y cuatro en mujeres.

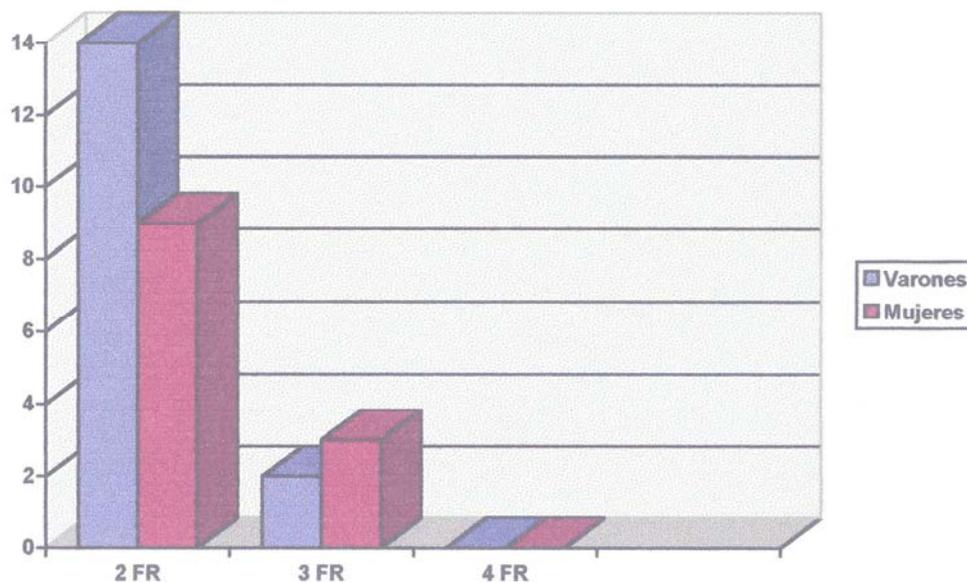
4.5.9. Valores elevados de ácido úrico.-

El valor medio de ácido úrico de los escolares es de 4.19 ± 1.08 (IC 95%: 4.07 , 4.3), con una cifra mínima de 1.9 y una máxima de 9.2. Los varones tienen una cifra media de 4.5 ± 1.2 mg/dl y las mujeres de 3.9 ± 0.8 ($p < 0.001$). Seis casos exceden de 7 mg/dl (1.6%), todos ellos varones.

4.5.10. Agrupación de factores de riesgo.-

Se consideran cuatro FR para analizar en este apartado: el cociente $CT/HDL > 3.5$, las cifras de TAS y/o TAD $\geq 140/90$ mmHg, el tabaquismo y el $BMI \geq 25$. Un solo caso de la muestra (mujer) tiene los cuatro FR, seis casos tienen tres FR (1.6%) y treinta y nueve casos (un 11.01%) tienen dos de los FR mencionados. Por sexos, la agrupación de dos FR predomina en los varones, con un 13.7% frente a un 8.7% en las mujeres. La agrupación de tres FR predomina en mujeres, que representan el 66.6% de los casos (6 casos, 3.09%), mientras que en los varones hay 3 casos (1.87%). En el siguiente gráfico, se muestran estos resultados:

GRAFICO 2: Porcentaje de escolares (por sexos) con varios FR CV.-



4.6. Correlaciones entre los factores de riesgo.-

4.6.1. Colesterol total.-

Correlaciona fundamentalmente ($p < 0.05$) con el LDL ($r=0.91$), el cociente LDL/HDL ($r=0.45$), el cociente CT/HDL ($r=0.39$) y el HDL ($r=0.35$). No existe una correlación significativa con ninguno de los parámetros dietéticos.

4.6.2. LDL-colesterol.-

Correlaciona ($p < 0.05$) con los cocientes LDL/HDL ($r=0.71$) y CT/HDL ($r=0.63$).

4.6.3. HDL-colesterol.-

Correlaciona con los cocientes CT/HDL ($r= -0.67$) y LDL/HDL ($r= -0.62$).

4.6.4. Triglicéridos.-

Correlacionan de forma significativa con el cociente CT/HDL ($r= 0.50$), el cociente LDL/HDL ($r= 0.36$) y el HDL ($r= -0.35$).

4.6.5. Tensión arterial sistólica.-

Existe una buena correlación ($p < 0.05$) con el peso ($r= 0.73$), la TAD ($r= 0.71$), la talla ($r= 0.68$), el BMI ($r= 0.66$), la edad ($r= 0.59$), el ácido úrico ($r= 0.41$), las calorías diarias ingeridas ($r= 0.34$) y la glucosa ($r= 0.28$).

4.6.6. Tensión arterial diastólica.-

Correlaciona ($p < 0.05$) con la TAS ($r = 0.71$), el peso ($r = 0.63$), el BMI ($r = 0.61$), la talla ($r = 0.58$), la edad ($r = 0.54$), el ácido úrico ($r = 0.31$), la glucosa ($r = 0.27$) y las calorías diarias ingeridas ($r = 0.24$).

4.6.7. BMI.-

Correlaciona ($p < 0.05$) con el peso ($r = 0.87$), la talla ($r = 0.62$), la edad ($r = 0.61$), el ácido úrico ($r = 0.45$), los triglicéridos ($r = 0.33$) y la ingesta de calorías diarias ($r = 0.23$). No correlaciona de forma significativa con ninguno de los parámetros lipídicos.

4.7. Tablas por edad y sexo, con valores medios, desviación estándar (DT) y percentiles de los factores de riesgo cardiovascular en la muestra de población escolar de Telde.-

En este apartado de los resultados, se muestran las tablas elaboradas en cada grupo de edad y sexo para las variables CT, HDL, LDL, CT/HDL, LDL/HDL, TAS, TAD y BMI. En cada tabla, figura la media (X), desviación estándar (DT) y los percentiles 10, 50, 75 y 95 de la variable medida, salvo para el HDL, donde figuran los percentiles 5, 25, 50 y 90.

Respecto al CT es de destacar que las cifras son mayores en ambos sexos en la edad infantil, cayendo los niveles tras la pubertad, para sufrir una elevación después de los 18 años. La evolución de las cifras de LDL es similar a las del CT. En cuanto al HDL, en los varones se produce una caída de las cifras después de los 14 años, mientras que en las mujeres hay una tendencia ascendente de los valores medios después de la menarquia. El cociente CT/HDL aumenta en los varones después de la pubertad, especialmente a partir de los 17 años, mientras que en las mujeres caen las cifras a partir de los 14 años. La misma tendencia se produce con el cociente LDL/HDL.

La TAS y la TAD tienden a aumentar con la edad en ambos sexos, al igual que ocurre con el BMI.

TABLA 26: Media, DT y percentiles del colesterol total en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	148.3	18.7	121	148.5	168	168
5	160.5	21.1	131	162	178	187
6	154.4	23.4	133	152	167	205
7	173.7	27.3	133.5	180.5	187	218
8	166.1	48.4	116	156.5	196.5	257
9	192.0	34.3	146.5	198.5	215	252
10	174.7	11.1	162	171	186	190
11	193.1	41.8	159	177	207	281
12	157.8	17.3	131	159.5	172	178
13	153.9	27.3	122	145.5	184	195
14	150.9	15.3	132	152	161	179
15	146.4	25.0	125	146	164	190
16	141.3	14.6	126	142	155	164
17	153.2	30.0	126.5	142.5	162	214
18	153.5	19.3	128	159	171	179
19	161.2	25.4	129	159.5	176	202
20	163.7	34.3	129	143	185	221
21	164.7	28.5	134	162	203	211
Total	160.9	29.3	128	159	178	215

© Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Biblioteca Digital. 2003.

TABLA 27: Media, DT y percentiles del colesterol total en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	173.7	16.3	155	171.5	180	211
5	158.6	14.3	136	158	165	185
6	168.1	19.0	145	164	187.5	193
7	185.1	20.0	159.5	187.5	198	217
8	175.2	22.8	140	185	192	200
9	159.7	15.0	139	160	169	183
10	160.7	36.4	109	146	190	223
11	170.8	29.3	137	174	180	228
12	148.8	13.2	133	152	158	166
13	166.0	30.3	119	164.5	190.5	209
14	153.5	26.5	117	150	168	199
15	157.2	34.3	111	157.5	172	240
16	150.4	23.8	130	143	170	191
17	153.5	26.1	113	154	170.5	208
18	166.6	23.8	135	163	180	227
19	156.2	25.8	127	156	169	192
20	177.9	34.1	143	173	195	234
21	172.3	32.7	129	177	203	226
Total	164.1	27.0	133	161	182	211

TABLA 28: Media, DT y percentiles del LDL-colesterol en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	88.2	15.8	64.8	88	98	110.4
5	90.8	26.9	62	79.5	123	126
6	91.6	21.1	56.8	96	107	128
7	106.7	20.1	72	112.5	125	127
8	103.4	37.5	69	91.9	123.5	178
9	117.4	33.6	82	110.1	142	183
10	98.8	5.4	91	98	104	107
11	126.4	40.0	81	114.8	147.5	202
12	95.1	20.6	70	92.5	105	128.2
13	84.4	21.1	56.5	81.3	102.2	116.8
14	87.7	16.0	71	91	96	120
15	85.7	19.4	69	84	103	110
16	81.9	16.7	59	92	94	102
17	86.1	27.2	60.5	75.5	101	144
18	91.1	16.7	73	93	111	113
19	98.6	24.4	66	99.5	116	134
20	92.3	26.1	66	85.5	103	147
21	108.6	32.9	60	105	134	144
Total	95.6	25.8	68	94	108	144

TABLA 29: Media, DT y percentiles del LDL-colesterol en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	115.7	17.8	98	111.1	119.6	156.8
5	95.6	11.6	81	93.5	105.9	113
6	101.9	15.7	80.2	100	115.5	127.8
7	118.0	18.1	100.6	109.5	133	151
8	106.1	17.9	78.2	113	116.2	134.6
9	95.0	12.5	81.6	93	108	114
10	96.4	34.6	50.8	78.2	125	159
11	108.5	26.7	77	105.4	122	159
12	82.9	12.0	68	82	90	105.8
13	95.9	30.3	49	94	116.3	141
14	95.2	24.2	57	94	109	135
15	92.2	31.2	57	85	103	167
16	83.5	20.5	69	80	102	116
17	82.6	22.9	53	81.5	100	121
18	98.6	16.4	74	102	107	139
19	83.8	13.2	68	80	97	98
20	102.7	24.4	82	96	112	163
21	99.2	28.3	65	105	122	148
Total	97.1	23.9	71	96	111	140

TABLA 30: Media, DT y percentiles del HDL-colesterol en varones.-

Edad	X	DT	P5	P25	P50	P90
4	45.0	5.5	38	42	44	54
5	58.6	13.6	41	53	54	77
6	51.2	13.5	27	43	56	67
7	53.1	11.9	31	46	53.5	69
8	51.1	16.7	30	37	49.5	76
9	61.6	13.3	44	52	58	82.5
10	55.8	14.5	41	41	54	77
11	55.2	16.2	34	43	53	82
12	55.0	18.2	22	45	54	77.5
13	56.5	16.6	33	46	55	81.5
14	48.7	9.0	36	42	46	59
15	45.2	8.1	37	41	42	55
16	46.5	11.0	30	37	47	59
17	49.2	6.7	39	44	50.5	58.5
18	45.5	8.1	33	39	45	56
19	47.0	5.7	39	43.5	46	58
20	46.1	9.4	36	37.5	45.5	60
21	43.8	9.8	33	36	43	57
Total	51.0	12.6	33	42	49	71

TABLA 31: Media, DT y percentiles del HDL-colesterol en mujeres.-

Edad	X	DT	P5	P25	P50	P90
4	46.4	9.2	33	41	45	60.5
5	48.3	11.1	33	38.5	50.5	63
6	54.4	10.4	37	48.5	53	69
7	54.2	12.3	34	47	51	72
8	53.7	12.9	40	44	52	82
9	52.1	8.0	39	46	55	61
10	49.8	9.1	34	44	55	60
11	44.5	7.1	36	40	43	58
12	52.0	9.1	38	46	51	69
13	53.5	8.2	43	46.5	53	67
14	45.2	6.6	33	41	47	52
15	53.0	9.6	39	45	52	67
16	50.7	7.4	37	47	49	65
17	56.0	12.9	37	45	56.5	78
18	52.4	9.6	33	47	53	62
19	56.0	9.1	48	49	53	70
20	61.1	16.2	41	47	55	80
21	60.0	8.4	43	56	60	68
Total	52.8	10.7	37	46	52	67

© Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Biblioteca Digital. 2003.

TABLA 32: Media, DT y percentiles del cociente CT/HDL en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	3.32	0.55	2.88	3.17	3.30	4.42
5	2.87	0.86	2.15	2.56	3.46	4.34
6	3.20	0.89	2.08	3.06	3.60	4.92
7	3.37	0.70	2.77	3.10	3.70	5.00
8	3.45	1.30	2.47	3.20	3.60	6.46
9	3.24	0.93	2.45	2.91	3.98	5.14
10	3.27	0.67	2.46	3.10	4.04	4.17
11	3.69	1.02	2.08	3.73	4.39	5.29
12	3.30	1.74	2.08	2.80	3.02	7.95
13	2.84	0.58	2.07	2.79	3.13	3.75
14	3.21	0.77	2.35	3.28	3.45	4.97
15	3.28	0.60	2.78	3.04	3.87	4.20
16	3.18	0.72	2.13	3.28	3.83	4.42
17	3.13	0.57	2.46	3.07	3.30	4.28
18	3.43	0.51	2.55	3.60	3.87	3.97
19	3.48	0.80	2.70	3.45	3.73	5.17
20	3.50	0.71	2.30	3.73	3.99	4.17
21	4.22	1.48	2.35	4.50	4.90	6.15
Total	3.30	0.89	2.35	3.11	3.75	4.97

TABLA 33: Media, DT y percentiles del cociente CT/HDL en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	3.86	0.78	2.83	3.89	4.51	5.06
5	3.41	0.71	2.39	3.42	3.81	4.64
6	3.17	0.64	2.53	3.12	3.43	4.59
7	3.54	0.69	2.69	3.56	3.95	4.67
8	3.37	0.71	2.34	3.42	3.55	4.45
9	3.11	0.50	2.77	2.89	3.10	4.23
10	3.34	0.94	2.39	2.96	3.88	5.06
11	3.87	0.60	2.87	3.93	4.04	5.00
12	2.94	0.62	2.32	2.72	2.97	4.36
13	3.16	0.72	2.12	3.19	3.68	4.27
14	3.44	0.71	2.48	3.23	4.23	4.54
15	3.01	0.67	2.22	2.91	3.30	4.44
16	3.01	0.65	2.15	2.91	3.28	4.59
17	2.84	0.71	2.13	2.58	3.18	4.56
18	3.24	0.62	2.60	3.06	3.53	4.72
19	2.80	0.36	2.58	2.64	2.74	3.44
20	3.01	0.67	2.43	2.69	3.74	4.23
21	2.89	0.53	2.24	3.03	3.16	3.79
Total	3.20	0.70	2.39	3.04	3.60	4.56

TABLA 34: Media, DT y percentiles del cociente LDL/HDL en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	1.98	0.47	1.54	1.87	1.93	2.90
5	1.67	0.82	1.02	1.29	2.27	3.07
6	1.93	0.72	0.98	1.91	2.25	3.34
7	2.08	0.58	1.49	1.93	2.33	3.35
8	2.16	0.98	1.35	1.98	2.37	4.36
9	2.01	0.83	1.30	1.65	2.70	3.73
10	1.86	0.44	1.35	1.78	2.35	2.44
11	2.45	0.89	0.98	2.57	3.09	3.64
12	2.10	1.45	0.96	1.64	2.60	5.82
13	1.59	0.53	0.94	1.60	1.91	2.37
14	1.88	0.62	1.25	1.87	2.08	3.33
15	1.93	0.49	1.63	1.74	2.51	2.58
16	1.88	0.61	1.00	2.04	2.33	2.81
17	1.75	0.61	1.13	1.78	1.94	2.88
18	2.03	0.40	1.37	2.06	2.27	2.62
19	2.14	0.67	1.46	2.14	2.46	3.43
20	2.05	0.54	1.18	2.16	2.42	2.67
21	2.68	1.24	1.05	2.91	3.11	4.36
Total	1.99	0.74	1.13	1.89	2.37	3.35

TABLA 35: Media, DT y percentiles del cociente LDL/HDL en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	2.60	0.71	1.68	2.57	3.17	3.62
5	2.08	0.60	1.31	2.12	2.49	3.05
6	1.94	0.55	1.40	1.90	2.20	3.13
7	2.29	0.63	1.49	2.38	2.77	3.17
8	2.06	0.55	1.24	2.14	2.36	2.82
9	1.86	0.47	1.60	1.70	1.80	2.92
10	1.98	0.80	1.25	1.71	2.27	3.61
11	2.44	0.50	1.72	2.52	2.60	3.38
12	1.65	0.48	1.15	1.48	1.70	2.78
13	1.82	0.62	0.87	1.93	1.99	3.00
14	2.13	0.58	1.21	2.09	2.84	2.87
15	1.77	0.65	1.09	1.61	2.07	3.09
16	1.69	0.54	1.06	1.62	2.07	2.75
17	1.55	0.60	0.95	1.36	2.03	3.05
18	1.94	0.51	1.43	1.78	2.23	3.24
19	1.51	0.26	1.33	1.41	1.43	1.97
20	1.78	0.62	1.20	1.54	2.51	2.96
21	1.67	0.47	1.10	1.77	1.84	2.48
Total	1.91	0.62	1.21	1.79	2.29	3.05

GRAFICO 3: Variaciones con la edad de las cifras de colesterol total.-

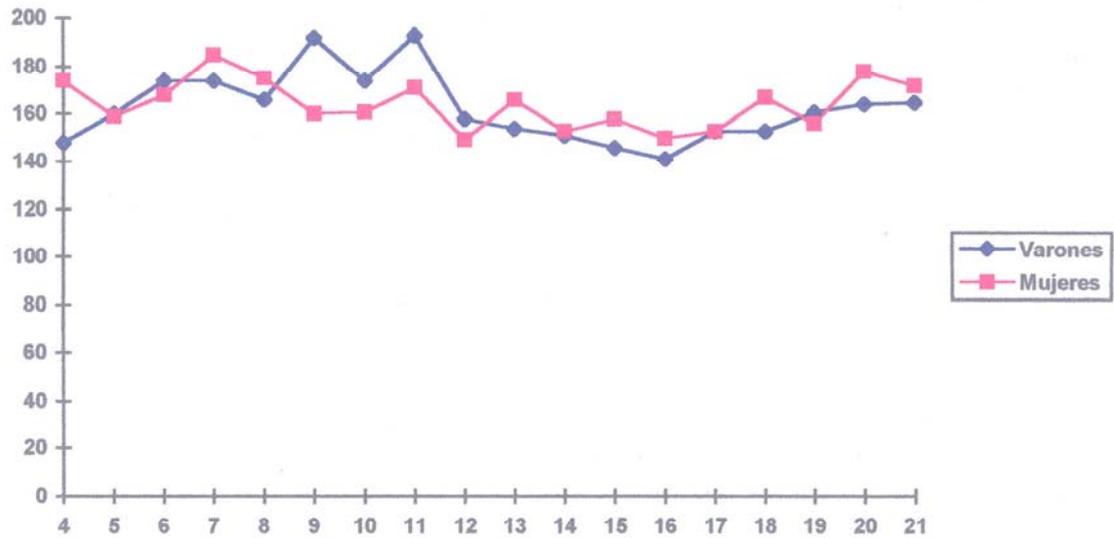


GRAFICO 4: Evolución con la edad de las cifras de LDL-colesterol.-

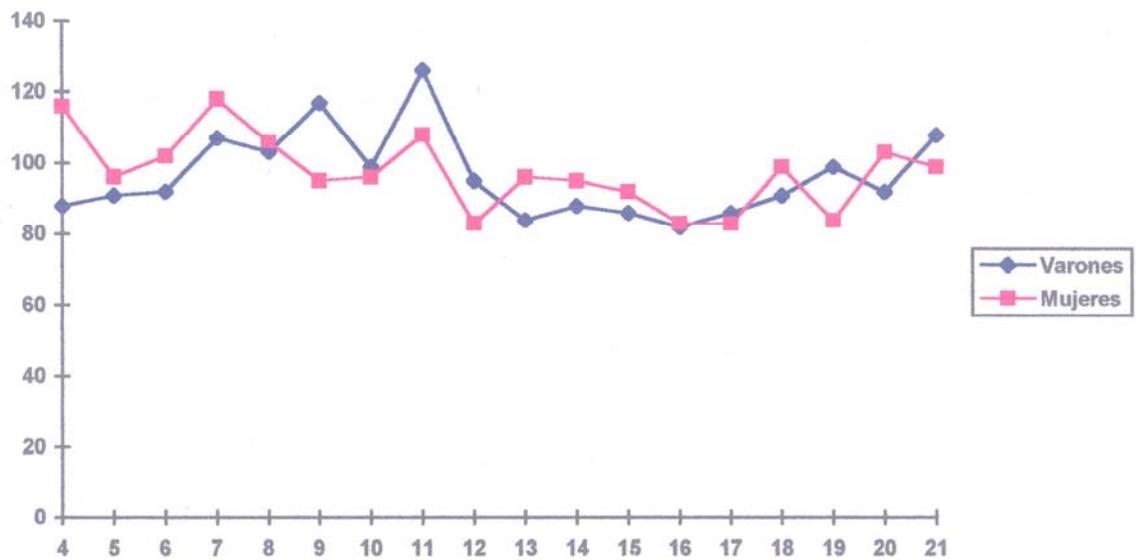


GRAFICO 5: Variaciones con la edad de las cifras de HDL-colesterol.-

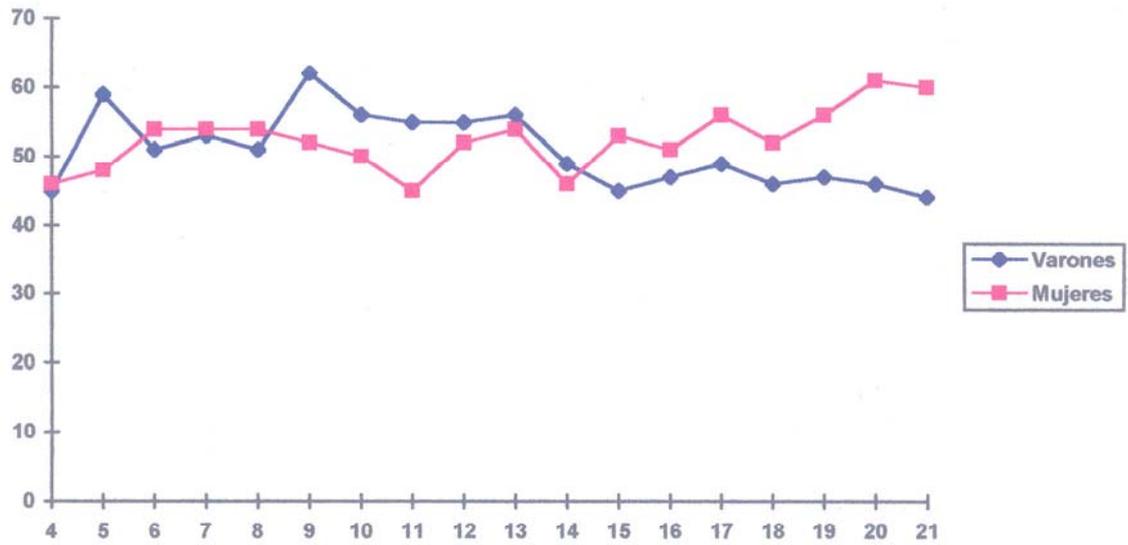


GRAFICO 6: Evolución con la edad de las cifras del cociente CT/HDL.-

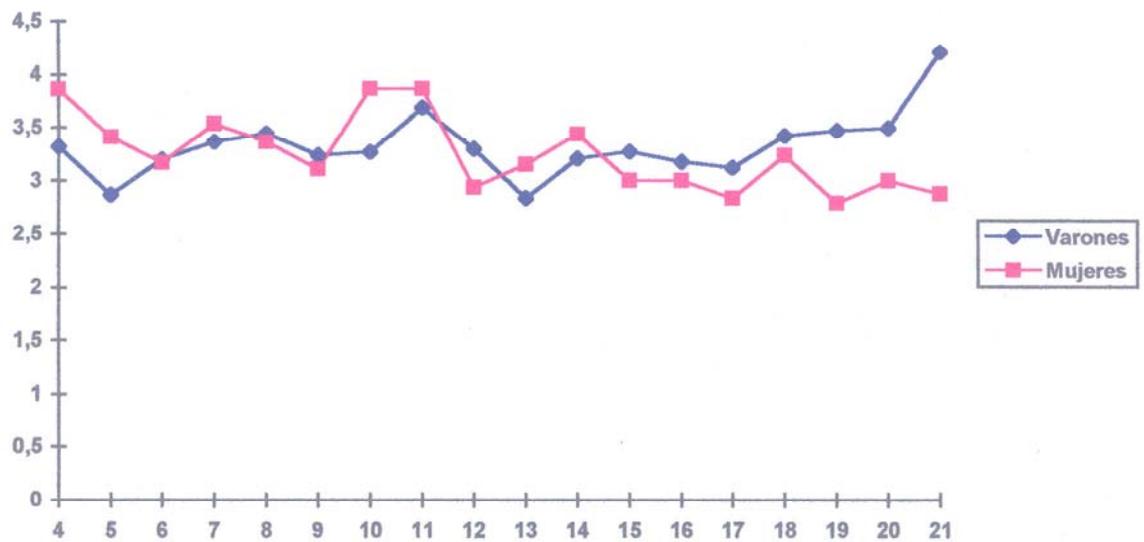


GRAFICO 7: Evolución con la edad de las cifras del cociente LDL/HDL.-

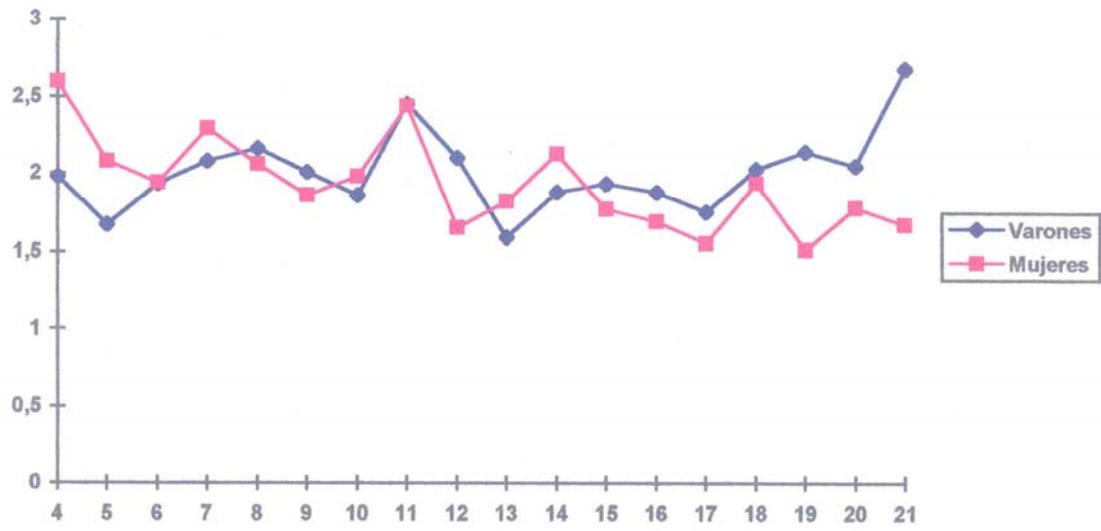


TABLA 36: Media, DT y percentiles de la Tensión Arterial Sistólica en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	97.0	4.8	90	99	100	102
5	108.3	10.3	94	109	118	118
6	104.1	9.1	94	102	112	118
7	101.8	4.9	96	101	106	110
8	106.0	8.4	98	105	111	122
9	111.6	9.1	100	112	116	130
10	112.2	8.7	104	112	118	126
11	118.4	10.8	102	120	128	132
12	117.8	11.2	104	117	130	134
13	119.4	12.8	102	122	132	132
14	124.7	13.2	116	126	132	152
15	119.0	7.7	110	118	126	130
16	124.0	6.8	114	128	130	132
17	127.2	10.5	113	126	130	150
18	128.2	3.9	122	130	132	132
19	127.5	11.7	114	126	128	154
20	126.4	9.2	110	130	131	140
21	130.0	1.6	128	130	130	132
Total	116.7	13.0	98	118	128	132

TABLA 37: Media, DT y percentiles de la Tensión Arterial Sistólica en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	94.2	9.8	85	92	96	118
5	108.3	6.9	94	109	118	118
6	104.1	7.8	96	102	109	116
7	101.8	7.9	96	105	108	116
8	106.0	14.1	90	108	114	138
9	111.6	9.2	98	112	120	122
10	112.2	14.3	98	114	126	138
11	118.4	7.9	108	120	122	132
12	117.8	6.8	104	120	122	126
13	119.4	7.1	110	122	126	132
14	124.7	5.0	118	124	128	132
15	119.0	13.4	106	121	130	156
16	124.0	9.4	104	120	126	132
17	127.2	7.3	110	123	127	132
18	128.2	7.6	110	116	126	134
19	127.5	10.2	112	130	130	136
20	126.4	8.2	112	118	120	138
21	130.0	8.9	108	120	122	130
Total	116.7	12.2	98	117	124	132

© Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Biblioteca Digital. 2003

TABLA 38: Media, DT y percentiles de la Tensión Arterial Diastólica en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	60.0	4.0	58	58	60	68
5	64.6	7.6	56	63	68	78
6	65.8	7.6	58	64	70	80
7	67.0	3.1	62	67	70	70
8	70.0	7.8	56	69	77	80
9	70.2	7.5	61	70	74	86
10	70.8	5.9	58	72	74	76
11	72.0	7.1	58	72	76	80
12	76.6	6.6	67	78	80	86
13	72.4	6.0	64	72	78	80
14	75.6	9.7	62	78	82	90
15	73.8	5.0	68	74	78	84
16	75.8	7.9	64	76	84	86
17	78.0	6.3	67	79	82	84
18	78.8	6.0	68	80	82	88
19	81.2	8.8	70	81	85	98
20	78.4	8.1	68	79	86	90
21	74.5	7.1	68	76	78	84
Total	72.7	8.4	61	72	79	86

TABLA 39: Media, DT y percentiles de la Tensión Arterial Diastólica en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	58.4	3.5	55	58	60	66
5	61.5	7.5	54	58	64	78
6	64.1	4.7	58	64	68	72
7	66.6	7.9	58	65	74	78
8	68.8	11.2	56	64	78	90
9	72.8	5.0	66	74	76	80
10	73.5	8.4	62	74	80	86
11	74.6	7.2	66	78	78	88
12	75.5	2.6	72	76	76	80
13	72.0	8.7	60	72	76	88
14	79.1	9.2	60	82	84	88
15	79.6	9.7	66	79	88	96
16	76.7	5.3	70	78	80	84
17	76.0	7.0	68	78	82	84
18	78.4	9.5	68	80	84	102
19	80.0	4.8	74	78	84	86
20	79.2	8.5	70	78	82	100
21	75.2	7.7	68	78	78	84
Total	73.4	9.6	58	76	80	88

GRAFICO 8: Evolución de las cifras de Tensión Arterial Sistólica y Tensión Arterial Diastólica con la edad.-

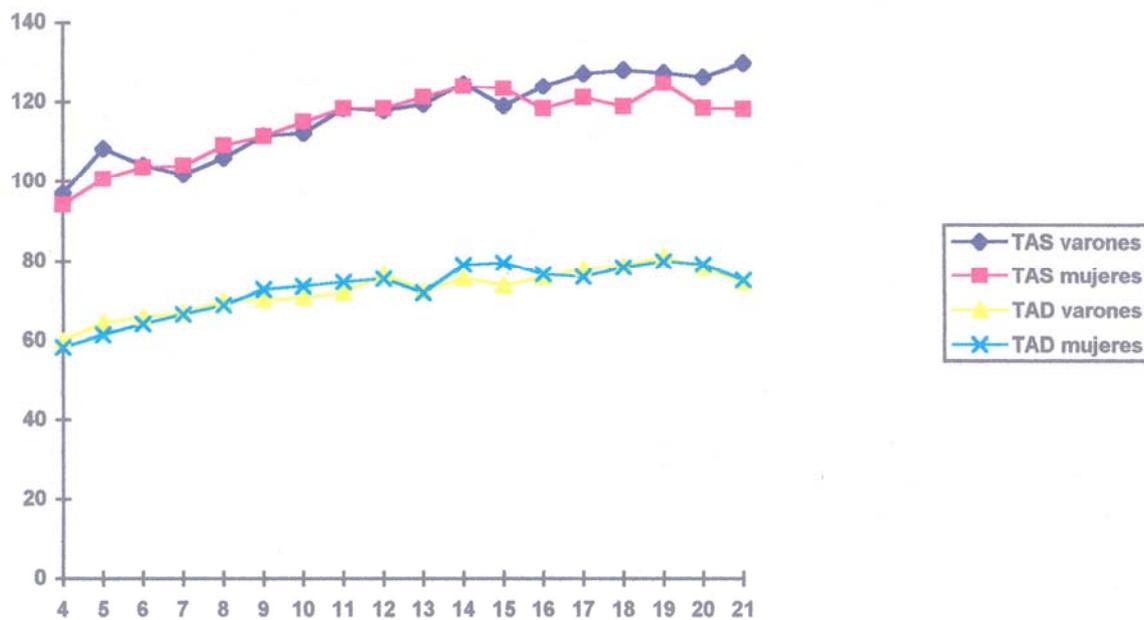


TABLA 40: Media, DT y percentiles del BMI en varones.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	15.5	0.6	14.7	15.6	16.0	16.3
5	15.1	0.8	14.2	14.9	15.7	16.4
6	16.1	2.5	14.0	15.4	17.6	22.8
7	16.2	1.9	13.7	16.1	16.7	19.9
8	18.8	4.0	14.1	17.9	22.0	25.5
9	17.9	3.8	14.7	16.6	19.9	27.1
10	20.6	3.5	15.0	19.7	24.0	24.2
11	20.4	3.4	15.5	20.0	23.8	24.5
12	20.2	3.6	16.6	19.8	22.7	27.0
13	17.8	2.2	14.9	18.0	19.5	21.6
14	21.5	4.3	18.0	20.0	23.3	30.7
15	20.6	4.0	17.4	19.9	22.3	29.9
16	22.5	2.7	21.1	21.9	22.9	29.8
17	22.8	3.3	18.2	23.5	24.7	28.1
18	23.9	4.7	19.5	21.8	25.1	33.8
19	23.5	2.9	21.0	22.1	25.6	28.4
20	23.1	3.0	18.5	22.9	25.8	27.6
21	23.2	1.5	22.0	23.3	23.7	25.4
Total	19.9	4.1	15.0	19.7	22.6	27.7

TABLA 41: Media, DT y percentiles del BMI en mujeres.-

Edad	X	DT	P10	P50	P75	P95
4	13.8	1.3	12.1	13.8	14.5	16.4
5	15.9	1.5	13.7	15.9	17.0	18.3
6	16.6	4.3	13.6	16.1	16.9	29.8
7	16.2	3.5	12.4	16.0	18.3	22.8
8	18.0	3.7	13.5	17.0	20.6	23.8
9	18.2	1.9	16.3	17.9	20.4	21.3
10	18.8	3.3	15.2	17.0	22.3	23.8
11	19.1	3.7	14.9	17.6	20.3	25.2
12	20.6	4.7	18.1	19.1	19.4	33.1
13	19.7	3.8	15.1	18.1	22.8	26.4
14	23.4	2.6	19.1	23.9	26.1	26.3
15	22.9	3.9	17.7	22.9	25.3	30.8
16	22.1	2.4	19.1	22.2	24.2	25.8
17	21.1	1.9	18.3	21.1	22.5	24.3
18	22.2	3.7	17.2	21.6	23.9	33.6
19	22.9	2.5	20.0	24.1	24.7	25.5
20	24.8	2.9	22.2	24.4	25.9	31.9
21	21.6	2.0	19.6	21.2	22.9	26.0
Total	20.2	4.2	14.8	20.2	23.3	26.4

4.8. Variaciones en las cifras medias de los factores de riesgo según las zonas de Telde.-

En este apartado se comparan los resultados de la cifra media y la DT de los FR CV en las diferentes zonas de Telde consideradas en el trabajo. Destaca el hecho de que la población de los polígonos tiene unas cifras de CT, LDL y cocientes CT/HDL y LDL/HDL significativamente mayores que los escolares del campo o del casco, siendo estos últimos los que presentan cifras medias más favorables de esos parámetros de riesgo lipídico. No existen diferencias ES en el resto de las variables analizadas.

TABLA 42: Comparación de los factores de riesgo según las zonas de Telde.-

Variable	CASCO		PERIFERIA		POLIGONOS		Significación estadística
	X	DT	X	DT	X	DT	
TAS	116	12.2	115.5	12.8	115	13.3	NS
TAD	73.2	8.3	72.7	9.1	72.3	9.8	NS
Colesterol	157.2	26	159.9	25.6	171.7	31.9	p<0.001
LDL	89.2	22.5	94.4	22.1	106.5	29.4	p<0.001
HDL	53.2	13.9	50.7	10.7	50.3	9.8	NS
CT/HDL	3.09	0.9	3.25	0.70	3.50	0.78	p<0.01
LDL/HDL	1.76	0.62	1.93	0.59	2.18	0.69	p<0.01
BMI	20.1	3.6	20	4.3	19.6	4.7	NS
Kilocalorías	2.463	583.2	2.475	615	2.485	603	NS
Proteínas	17.2	28.9	14	2.4	14.2	2.2	NS
Hidratos C.	45.9	8.2	46.3	6.2	48.1	6.6	NS
Grasas	36	6.8	36.8	5.3	35.6	5.9	NS
Saturadas	13.7	4.7	14.8	4.8	14.7	4.9	NS
Monoinsats.	12.7	4.9	13.6	5.3	13.2	4.7	NS
Poliinsatur.	3.7	1.7	4	2.3	3.9	1.7	NS
Ingesta colest.	443.4	167.5	417	157.3	445.8	142.9	NS

DISCUSIÓN

5. DISCUSION.-

A la luz de los datos existentes, parece claro que la Comunidad Canaria debe contemplar dentro de su política sanitaria la prevención de las ECV como una de sus prioridades. Entre los objetivos del Plan Canario de Salud, de cara al año 2.000, se fija una reducción del 10% de la mortalidad por CI y una reducción del 20% de la mortalidad por ACV. Dicho Plan también considera área prioritaria de investigación los estudios de prevalencia de FR de las ECV en la población canaria¹¹. En Telde, la cardiopatía isquémica lidera todas las causas de mortalidad en el período 1.985-89, con un 20.5% de las defunciones. La enfermedad cerebrovascular causa un 10.3% de todas las muertes²⁰¹.

La prevención de las ECV debe comenzar lo más precozmente posible, ya que existen multitud de evidencias (anatomopatológicas, de “tracking” o alineamiento de los FR presentes en la edad infantil y de agregación familiar de éstos) que indican que el proceso de la aterosclerosis comienza a edades tempranas. Además, gran parte de los hábitos o conductas de riesgo (como una dieta inadecuada o el consumo de tabaco) se adquieren en la infancia y adolescencia y son difíciles de modificar en la edad adulta³⁵.

En este estudio, se consiguió la **participación** aleatoria de más de 350 individuos (un 65.5% de los invitados) de diversa procedencia dentro de Telde, al objeto de que estuviera representada toda la población escolar de la ciudad. No se pudo recoger información de los sujetos que desistieron participar en el estudio y, por tanto, no podemos saber con certeza si presentan perfiles de riesgo CV diferentes

de los niños que los sustituyeron. No hay datos que hagan pensar esto, ya que las sucesivas citaciones en los colegios o institutos se hicieron con el mismo rigor aleatorio y el porcentaje de participación fue muy parecido en las tres áreas seleccionadas. En otros estudios realizados a mayor escala sobre FR CV, contando con el apoyo oficial de un Gobierno Autónomo o del Ministerio de Sanidad y Consumo, se han obtenido mejores cifras de participación. Así, en Navarra (estudio PECNA)²³ participó el 93.7% de la población escolar elegida y en el estudio DRECE²¹ se obtuvo el 95.7% de la muestra prevista inicialmente. En otros estudios, como el RICARDIN⁹⁷, la participación en las diferentes regiones españolas fue desigual en el estudio piloto, oscilando entre el 60% y el 99%.

Otro dato del estudio de Telde es la mayor participación de las mujeres respecto a los varones. Si se analiza la muestra por tramos de edad, vemos que esta diferencia tiene lugar realmente en edades por encima de 13 años (99/91 a favor de los varones hasta los 13 años y 61/103 a favor de las mujeres por encima de esa edad). Estudios previos en nuestro país han señalado que existe una menor preocupación por la salud de los varones respecto a las mujeres, lo que se traduce, por ejemplo, en una menor demanda de consulta médica en edades por encima de los 16 años. Además, las mujeres por encima de los 18 años tienen, respecto a los varones, una peor autopercepción de su salud⁹. Todo ello puede haber influido en la mayor participación de las mujeres en edades pospuberales en este estudio.

El consumo de **tabaco** es de cerca del 31% en población mayor de 15 años, predominando el sexo femenino, hecho que ya se ha mencionado en otros

estudios en nuestro país, lo que probablemente tenga como consecuencia en un futuro próximo el que las mujeres adultas de edad media fumen más que los varones de esa edad, invirtiéndose la tendencia actual. (en el estudio de FR CV en la población mayor de 20 años de Gran Canaria, fuma un 31.1%: un 49.4% de varones y 14.2% de mujeres²⁴). En las edades adolescentes, la experimentación con una sustancia frecuentemente lleva a la experimentación con otras²⁰². La población fumadora de nuestro estudio bebe alcohol en un porcentaje mayor (89.1% por 51.8%, $p < 0.001$) y tiene un mayor consumo medio de alcohol (80.8 grs por 54.4 grs, $p < 0.01$) respecto a la no fumadora de su misma edad. Esta relación tabaco-alcohol ha sido descrita en otros estudios en población escolar (Barcelona)¹⁸⁹ y pone de relieve la magnitud de la integración social de estas drogas y las facilidades que los adolescentes tienen para su adquisición y consumo. Los fumadores también tienen niveles ES más bajos de HDL ($p < 0.05$), lo que es congruente con la evidencia existente de otros estudios¹⁸⁷.

Un 67% de la muestra consume **alcohol** y más de tres cuartas partes de los consumidores lo hacen regularmente cada fin de semana. Es frecuente que los jóvenes no tengan conciencia de los riesgos que supone el consumo de alcohol y en ellos, debido al menor tiempo de consumo, es más difícil detectar problemas derivados de la ingesta excesiva de esa sustancia, dado que no existen estigmas corporales, complicaciones somáticas severas ni alteraciones analíticas que faciliten el diagnóstico. Se desconoce que jóvenes continuarán abusando del alcohol durante la edad adulta y cuales abandonarán el consumo excesivo sin

necesidad de intervención o tratamiento²⁰³. Por todo ello, es preocupante que una cuarta parte de las mujeres consumidoras de la población escolar de Telde declare tomar más de 14 UI o “drinks” (unos 112 gramos) semanales y que un 4% de los varones declare tomar más de 21 UI (unos 168 gramos) a la semana, límites considerados como de “bajo riesgo”²⁰⁴. La bebida preferida para el consumo en ambos sexos es el ron, bebida de alta graduación y muy introducida en la cultura isleña.

El consumo de **anticonceptivos orales** predomina en la zona de los polígonos, sin que esto tenga una explicación clara, pudiéndose deber al azar, debido al pequeño número de mujeres que los toman en este estudio. Más de la mitad de las usuarias de ACO fuman, incrementando de esta manera el riesgo potencial de su uso²⁰⁵.

La prevalencia de **hipertensión arterial** en este estudio según las cifras convencionales (cifras $\geq 140/90$ mmHg) es de un 3.1%. Más de un 5% de la misma muestra tiene una TAS y/o TAD elevada por encima del percentil 95 para su talla. Los estudios de referencia dan cifras de prevalencia que varían mucho, debido a los diferentes criterios de definición utilizados o a la metodología (un 8.4% en Fuenlabrada¹⁶⁰ con cifras $\geq 130/90$ mmHg, un 7.17% en Navarra¹⁶¹ con cifras $\geq 140/90$ mmHg y/o TA superior al percentil 97 para edad-talla, un 3% en Torrejón de Ardoz¹⁶² con cifras de TA superiores al percentil 95 de las tablas americanas, cifras cercanas al 1% en Muscatine¹⁵⁴ o Dallas¹⁵⁵, donde hubo un seguimiento posterior de los niños con TA elevada por encima del percentil 95). No existe un criterio establecido y unánimemente aceptado para la definición de

la HTA en la infancia. El último informe del Task Force on Blood Pressure Control in Children¹⁵¹ define la HTA como los valores de TA superiores al percentil 95 para edad y sexo. Los autores del estudio PECNA definen la HTA en la infancia y adolescencia como la TAS o la TAD superior al percentil 97 con respecto a la talla y el sexo y/o valores $\geq 140/90$ mmHg¹¹⁰. En este estudio navarro y en el estudio de Bogalusa, el coeficiente de correlación parcial de la TAS con la edad casi desaparece, dejando de ser significativo, si se elimina el efecto que la talla ejerce sobre dicha, por lo que puede ser más adecuado referir las cifras de TA a la talla que a la edad. En todos los estudios, cuando se ha tomado la TA a los mismos niños estudiados inicialmente varias semanas o meses más tarde, la prevalencia de HTA ha ido disminuyendo, hasta caer por debajo del 1% en algunas publicaciones. Probablemente, en el estudio de Telde ocurriría lo mismo, aunque es una hipótesis por confirmar. Es lógico que la prevalencia de HTA aumente con la edad de los escolares (desde un 0% de 4-6 años hasta un 8% a los 19-21 años). Las cifras medias de TAS y TAD por edad y sexo son más altas en muchos de los tramos de edad que las obtenidas en otros estudios realizados en España, como el de Fuenlabrada, el PECNA o el RICARDIN. El protocolo de medición de la TA fue similar al de estos estudios y se respetó escrupulosamente en todas sus fases. En el “pool” de estudios de diversas regiones españolas recopilados por el grupo GREFICIA¹⁴⁸, se hallaron diferencias de hasta 8-10 mmHg en el mismo estrato de edad-sexo, bastante superiores a las encontradas entre este estudio de Telde y los comparados anteriormente, lo que hace pensar

que puedan existir diferencias reales en las cifras de TA en la infancia y adolescencia entre las distintas zonas geográficas.

Se ha planteado la necesidad de estandarizar la definición del **riesgo lipídico** en la infancia, eligiendo los parámetros más adecuados para ello, pues los grupos de edad y sexo sobre los que habría que dirigir la actuación preventiva son diferentes según la definición utilizada. Esto queda patente en el presente estudio, al variar la cantidad de población en riesgo según la variable lipídica examinada. La cifra media de CT hallada en el estudio de Telde (160.9 ± 29 mg/dl en varones y 164.1 ± 27 mg/dl en mujeres) se sitúa en la zona baja respecto a las cifras medias de referencia de la mayoría de los estudios de FR CV realizados en la población escolar de nuestro país. Así, en Madrid (estudio NICAM)⁹⁶ es de 173 mg/dl, en el metaanálisis de 21 estudios españoles de la década de los 80⁷⁹ es de 173 mg/dl y en Navarra (PECNA)⁹⁵ de 176.4 mg/dl ± 18 mg/dl en los varones y de 179.9 ± 20 mg/dl en las mujeres. En la población de 0-14 años de Guanarteme²⁸, es de 177 mg/dl. La cifra media de CT de los escolares de Telde se sitúa entre la del estudio de Fuenlabrada⁷⁶ (166 ± 36 mg/dl) y la de la isla de Menorca (158 ± 26 mg/dl en varones y 162 ± 27 mg/dl en mujeres)¹⁰². Comparando con otros estudios internacionales realizados en niños y adolescentes, la cifra media de CT de Telde es prácticamente la misma que la obtenida en la población blanca de Bogalusa (162 mg/dl)⁸³ y queda cercana de la de Rochester (de 158-160 mg/dl en varones y de 163-170 mg/dl en mujeres)⁸⁸ o la del Know Your Body School Health Program (166.4 mg/dl)⁸⁹, estando alejada de la hallada en Muscatine (182

mg/dl)⁸² o en Finlandia (187 mg/dl)⁹². De la misma manera, el 9.6% de escolares con cifras ≥ 200 mg/dl de CT está entre el 6.7% de Menorca y el 14% de Fuenlabrada, lejos del 21% de Navarra, el 28% de Valladolid¹⁰¹ o el 29% de Galicia⁹⁹. Las mujeres escolares de Telde tienen mayores valores medios de CT que los varones, lo que coincide con toda la literatura consultada^{87,88,89,90}. El comportamiento general de las cifras de CT a lo largo de los años es también parecido al descrito ampliamente en la literatura: aumento de las cifras, con algunas fluctuaciones, hasta la preadolescencia, descenso en ambos sexos (más acusado en los varones) en la edad de 12-18 años y posterior aumento de los valores en ambos sexos⁷⁹.

En cuanto al LDL del estudio de Telde, se comporta de forma similar al CT a lo largo de los años, siendo también sus valores medios algo superiores en las mujeres, observaciones que concuerdan con los estudios de Fuenlabrada y Navarra. Su valor medio es de 96.4 ± 24.8 mg/dl y un 9.8% tienen cifras ≥ 130 mg/dl. En Fuenlabrada, el valor medio es de 102 ± 34 mg/dl, en el metaanálisis de estudios españoles de 101 mg/dl y en el estudio NICAM de 90.2 mg/dl. En Navarra, un 14% de la población escolarizada iguala o supera el valor de 130 mg/dl.

El HDL medio de los estudiantes de Telde (52.02 ± 11.6 mg/dl) es francamente bajo en relación a los diferentes estudios existentes en población escolar en nuestro país. En el estudio de Fuenlabrada es de 53 mg/dl, en el NICAM de 60 mg/dl, en el metaanálisis de estudios españoles de 60 mg/dl y en Navarra de 64.2

mg/dl. Este hecho desfavorable se traduce en que, a pesar de la baja cifra media de CT encontrada en la muestra estudiada, el riesgo lipídico es elevado cuando se analizan los cocientes aterogénicos: un 32% tiene el cociente CT/HDL >3.5 y un 30.5% tiene el cociente LDL/HDL >2.2 . Estas cifras son llamativas si las comparamos con el estudio de Navarra, donde sólo un 14.5% de escolares tiene el cociente CT/HDL >3.5 y un 15.7% tiene el cociente LDL/HDL >2.2 . En Telde, la cifra media del cociente CT/HDL es de 3.2 ± 0.7 , claramente superior a las de Navarra (2.88), “pool” de estudios españoles (2.88) y estudio NICAM (2.84). Cada vez cobran más importancia el HDL y el cociente CT/HDL como predictores de futuros eventos coronarios. Un aumento de 1 mg/dl en el nivel de HDL supone una disminución de un 2-3% en la incidencia de enfermedad coronaria²⁰⁶. El último informe del Panel de Expertos estadounidense para el manejo de la hipercolesterolemia en adultos²⁰⁷ enfatiza el papel del HDL como FR protector para la CI (en cifras >60 mg/dl se “resta” de otro FR presente) y recomienda determinarlo en el cribaje inicial junto al CT. Kinoshian y cols. comparan el poder predictivo sobre el desarrollo de futuros eventos coronarios de cuatro formas de expresar el riesgo lipídico: CT, LDL, CT/HDL y LDL/HDL. Para ello analizan datos de las cohortes del LRC-CPPT (1.898 hombres que recibieron el placebo), Framingham Heart Study (1.025 hombres y 1.442 mujeres que fueron enrolados en 1.970-1.971) y del LRC-Population Prevalence Study (1.911 hombres y 1.767 mujeres libres de enfermedad coronaria). Concluyen que el cociente CT /HDL es mejor medida del riesgo coronario que el CT o el LDL y,

por tanto, las guías para el manejo de la hipercolesterolemia serían más eficientes en la estratificación del riesgo si se basaran en esta medida más que en los niveles de LDL²⁰⁸. Simons analiza las diferencias en la mortalidad por enfermedad coronaria en 19 países y la relaciona con los niveles de lípidos y lipoproteínas de cada uno de ellos. Obtiene que, en hombres, el 45% de las variaciones entre países en la mortalidad por CI se explica por las variaciones en los niveles de CT ($r=0.67$; $p<0.001$); el 32% por variaciones en el HDL ($r=-0.57$; $p<0.02$); y el 55% por variaciones en el cociente CT/HDL ($r=0.74$; $p<0.002$); no hay correlación con los niveles séricos de triglicéridos. En mujeres, sólo hubo correlación significativa de la mortalidad interpoblacional por CI con el cociente CT/HDL ($r=0.56$; $p<0.04$)²⁰⁹.

En el estudio de Telde, la evolución del HDL con la edad es similar a la descrita en varios estudios españoles (Fuenlabrada o el “pool” de 21 estudios de la década de los 80): cifras algo superiores en los varones hasta la pubertad, a partir de la cual caen los niveles en los hombres, a la vez que aumentan en las mujeres, estableciéndose una diferencia significativa ($p<0.001$) entre ambos sexos a partir de los 13 años (47.9 ± 10.1 mg/dl en varones y 54.3 ± 10.8 mg/dl en mujeres). Tras ocurrir la menarquia en las mujeres, éstas aumentan significativamente respecto a los varones el CT ($p<0.05$) y el HDL ($p<0.001$), disminuyendo también de forma significativa los cocientes CT/HDL y LDL/HDL ($p<0.05$ ambos), de tal forma que su perfil lipoproteico es menos aterogénico que el del sexo masculino, siendo este dato del estudio compatible con la diferencia que

existe en la prevalencia de la CI entre los hombres y las mujeres hasta la edad de la menopausia, cuando, al cesar el efecto hormonal, caen los niveles de HDL y las tasas de CI se igualan más entre los dos sexos. El 5.3% de los escolares de Telde tiene un HDL < 35 mg/dl, por sólo un 1.1% en el estudio NICAM o un 0.46% en el estudio PECNA. Un estudio realizado en la población mayor de 20 años de Gran Canaria reveló que el 29.7% de los individuos tenía un HDL < 35 mg/dl, una prevalencia elevada, que concuerda con los bajos valores de HDL encontrados en este estudio y que, a falta de ser confirmado este dato por investigaciones posteriores, podría ser una característica desfavorable de la población de Gran Canaria, que contribuya a que la provincia de Las Palmas tenga las mayores tasas de mortalidad por CI de toda España.

Un hallazgo llamativo de este estudio es que la población de los polígonos de Telde presenta cifras medias significativamente mayores de colesterol total y de LDL-colesterol, así como de los cocientes de riesgo lipídico CT/HDL y LDL/HDL respecto a las otras zonas examinadas. Este resultado no puede ser achacado a las diferencias en el consumo de grasas totales, saturadas o de colesterol, que no presenta diferencias ES en las tres zonas valoradas. En el Know Your Body Health Program⁸⁹ también se encontraron cifras más elevadas de colesterol ($p < 0.001$) en los sujetos que provenían de áreas de menor nivel socioeconómico, sin que los autores tuvieran una explicación para este hecho.

Con la definición de la **obesidad** en la infancia y adolescencia ocurre algo parecido a la HTA o el riesgo lipídico, ya que no existe una definición estandar

que se utilice de forma homogénea por todos los autores. Eligiendo el $BMI \geq X \pm 2 \text{ DE}$ para edad y sexo, vemos que hay un 3.1% de la muestra con obesidad, porcentaje similar al hallado en Navarra (3.9%)¹⁶¹ con el mismo criterio diagnóstico.

Se han descrito distintas estrategias y métodos para conocer para conocer el **consumo de alimentos y nutrientes** de un individuo. No existe un método enteramente satisfactorio por sí mismo, y la utilidad de cada método dependerá de las condiciones en que se use y de los objetivos de tal medición, así como de los recursos con que se cuente²¹⁰. En este trabajo se utilizó un diario dietético para recoger la información nutricional de cada escolar durante un período de tres días. El registro de los alimentos se hizo por estimación del peso, calculando el peso de la porción de alimento ingerida por estimación. Este método prospectivo requiere que el individuo que anota a diario los alimentos y bebidas sea instruido previamente con la ayuda de modelos y/o medidas caseras. Es de interés en estudios transversales, en los que se pretende obtener valores medios de población. Se eligió debido a la imposibilidad de realizar entrevistas personales con los sujetos estudiados y/o sus padres, dado que éstas, aunque facilitan la cooperación y permiten aclarar dudas en el momento, requerían un costo en tiempo inasumible, debido a los recursos con que se desarrolló esta investigación. Entre las ventajas del método elegido, además de su bajo coste, figura el no depender de la memoria del individuo que lo cumplimenta, la ausencia del sesgo del entrevistador y que exige un menor esfuerzo de colaboración. Entre sus

inconvenientes, hay que asumir que es un método menos preciso que el de registro por pesada (riesgo de error en la estimación de pesos) y que sólo es aplicable en personas que sepan leer y escribir. Es muy importante la motivación de los participantes. En este estudio se citó a los escolares seleccionados y/o sus padres a reuniones informativas en cada uno de los colegios/institutos, donde se les explicó con detalle el objetivo del estudio y se les instruyó sobre como describir los alimentos y sus ingredientes, la forma de preparación de los platos y la forma de expresar las cantidades. La información obtenida, una vez transformada en energía y nutrientes por medio de la tabla de composición de alimentos de Wander, permite conocer el modelo de consumo predominante en la población escolar de Telde e identificar posibles grupos de riesgo dentro de la misma. Una publicación previa sobre los hábitos alimentarios de la población de 2-8 años atendida en el Centro de Salud de San Gregorio, en Telde, utilizando un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos²¹¹, obtuvo resultados muy similares a los de este trabajo: las proteínas aportaban el 16.1% de las calorías ingeridas (15% en el estudio actual), los hidratos de carbono el 47.7% (46.5% en el presente estudio) y las grasas el 36.3% (36.3% también en este estudio). No se investigó el aporte calórico de los diferentes ácidos grasos, por lo que no es posible compararlos con los resultados actuales. Los datos para Canarias del estudio DRECE (dieta y riesgo de ECV)²¹ fueron tomados exclusivamente de la provincia de Las Palmas, concretamente de Telde y Agüimes, incluyéndose población de 5 a 59 años. Por ello, no es extraño que estos datos difieran algo de

los obtenidos en este estudio de Telde: las proteínas representan el 16.6% de la energía total ingerida, los hidratos de carbono el 43.6% y las grasas el 38.1%. El consumo de los diferentes ácidos grasos es el siguiente (DRECE Vs Telde): saturados: 13.9% Vs 14.7% , monoinsaturados: 14.6% Vs 13.5% y poliinsaturados: 5.4% Vs 4%. El consumo diario de colesterol es de 511 mg en el estudio DRECE y de 433 mg en el estudio de Telde. La población escolar de Telde tiene una ingesta de grasas totales por encima de lo aconsejado por la Sociedad Española de Arteriosclerosis en la población general mayor de 4 años⁴⁹, especialmente por encima de los 15 años, donde disminuye paralelamente el consumo de hidratos de carbono. Este mayor consumo de lípidos es sobre todo a expensas de los AG saturados, que representan casi el 15% de la energía total ingerida en todos los grupos de edad analizados, mientras que la ingesta de AG monoinsaturados no alcanza los valores recomendados por la SEA en ninguno de los grupos de edad. La ingesta diaria de colesterol es también elevada, aumentando con la edad. Todo lo expuesto hace que la dieta consumida por la población escolar de Telde presente un perfil aterogénico desfavorable, predisponiendo al desarrollo clínico de la CI en edades más avanzadas de la vida. El conocimiento obtenido de los estudios sobre la historia natural de los factores de riesgo ha contribuido al aumento del interés sobre el potencial de la intervención precoz para modificar el desarrollo de los mismos. El conocimiento de lo que ocurre en nuestro medio respecto a los FR CV en la edad infantil y adolescente puede servir de estímulo para el desarrollo de actividades y

programas preventivos adecuados dirigidos al medio escolar, intentando promocionar hábitos de vida “cardiosaludables” desde los primeros años de la vida. Este estudio ha pretendido contribuir a esta labor en la ciudad de Telde, la segunda más poblada de la isla de Gran Canaria. Sería deseable la realización de un estudio a mayor escala donde estuviera representada la población escolar de todas las islas de la Comunidad Autónoma Canaria.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.-

En base a los resultados obtenidos en este estudio, podremos extraer las siguientes conclusiones:

1. Existe un 31% de la población escolar de Telde mayor de 15 años que fuma, predominando las mujeres sobre los varones..

2. Un 67% de la población mayor de 15 años consume alcohol. Un 4% de los varones y un 24% de las mujeres bebe por encima de los límites aceptados como de bajo riesgo (14 UI/semana en la mujer y 21 UI/semana en el hombre). Existe una asociación ES entre el consumo de tabaco y el del alcohol.

3. Un 14.5% de las mujeres de más de 13 años utiliza ACO. De ellas, fuma el 53.3%.

4. La cifra media de CT (162.6 ± 28.1 mg/dl) es baja al contrastarla con otros estudios, con un 9.6% de la muestra estudiada con cifras ≥ 200 mg/dl. Sin embargo, los valores medios de HDL (52.02 ± 11.6 mg/dl) son también comparativamente bajos, especialmente en los varones tras la pubertad y en los fumadores, lo que se traduce en unos niveles francamente elevados de los cocientes de riesgo lipídico, con un 32% de los escolares con un cociente

CT/HDL >3.5 y un 30.5% con un cociente LDL/HDL >2,2.

5. La dieta media de la población escolar de Telde tiene un perfil aterogénico desfavorable. Las grasas totales aportan el 36.3% de las calorías ingeridas, las grasas saturadas un 14.7%, las monoinsaturadas un 13.5% y las poliinsaturadas un 4%. El consumo diario de colesterol es de 434 mgrs.

6. La prevalencia de HTA oscila desde un 3.1% (cifras de TAS/TAD \geq 140/90 mmHg) a un 5.3% (escolares por encima del percentil 95 para su talla). El grupo de mayor prevalencia es el de 19-21 años, con un 8%.

7. La prevalencia de obesidad (BMI \geq X \pm 2DE para edad y sexo) es de un 3.1%, similar en ambos sexos, predominando en el grupo de edad de 11-14 años (4.1%). Un 11.8% de los escolares tiene el BMI \geq 25.

8. Un 1.9% de la población escolar tiene niveles de glucosa basal \geq 115 mg/dl y un 1.6% (todos varones) tiene niveles >7 mg/dl de ácido úrico.

9. Existe una tendencia a la agrupación de factores de riesgo en un mismo sujeto. Considerando como FR el cociente CT/HDL >3.5, las cifras de TA \geq 140/90 mmHg, el BMI \geq 25 y el tabaquismo, un 13.7% de los varones y un 8.7% de las mujeres tienen dos de esos FR; un 1.8% de los varones y un 3% de

las mujeres tienen tres FR.

10. La zona de los grandes polígonos tiene cifras de CT, LDL, cociente CT/HDL y cociente LDL/HDL significativamente más elevadas que las otras zonas de Telde consideradas (casco y periferia).

11. La elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular encontrada en la población escolarizada de Telde, junto al hecho de que Las Palmas es la primera provincia española en mortalidad por cardiopatía isquémica, justifica la necesidad de la puesta en marcha de actividades preventivas y de promoción de la salud en el ámbito cardiovascular dirigidas a la población infantil y adolescente.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA.-

1. Uemura K, Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1.950. *Wld Health Statist Quart* 1.988; 41: 155-178.
2. Anónimo. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Boletín Epidemiológico Semanal del Ministerio de Sanidad y Consumo* nº 1.821.
3. Banegas Banegas JR, Rodríguez Pérez P, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM, González Enríquez J. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España: ¿hacia dónde vamos? *Med Clín (Barc)* 1.989; 93: 486-489.
4. Banegas Banegas JR, Villar Álvarez F, Martín Moreno JM, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J. Relevancia de la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio en España. *Rev Clín Esp* 1.992; 190: 321-327.
5. Brotons C, Rué M, Rivero E, Pérez G. Tendencias de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en Cataluña: años 1.975-1.992. *Med Clín (Barc)* 1.993; 101: 604-608.
6. Cooper R, Stamler J, Dyer A, Garside D. The decline in mortality from coronary heart disease, USA, 1.968-1.975. *J Chron Dis* 1.978; 31: 709-720.
7. Thom T, Kannel W. Downward trend in cardiovascular mortality. *Ann Rev Med* 1.981; 32: 427-434.
8. Salonen J, Puska P, Kottke T, Tuomilehto J, Nissinen A. Decline in mortality from coronary heart disease in Finland from 1.969 to 1.979. *Br Med J* 1.983; 286: 1.857-1.860.
9. Ministerio de Sanidad y Consumo. Indicadores de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo 1.993.
10. Balaguer Vintó I, Sans S. Coronary heart disease mortality trends and related factors in Spain. *Cardiology* 1.985; 72: 97-104.
11. Servicio Canario de Salud. Plan de Salud de la Comunidad Canaria 1.996.
12. Barrado Lanzarote MJ, Medrano Alberro MJ, Almazán Isla J. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España: tendencia y distribución geográfica. *Rev Esp Cardiol* 1.995; 48: 106-114.
13. Red de Centros Investigadores de la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud en Atención Primaria. 7ª Reunión Anual. Madrid, 1.994.

14. OMS. Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad. Serie de informes técnicos de la OMS nº 732. Ginebra, 1.986.
15. Ruiz de Adana R. El examen periódico de salud. MEDIFAM 1.992; 2: 30-42.
16. AHA. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. Circulation 1.995; 92: 2-4.
17. Hopkins P, Willians R. A survey of 246 suggested coronary risk factors. Atherosclerosis 1.981; 40: 1-52.
18. Muñiz J, Brotons C. Epidemiología de la enfermedad cardiovascular. En: Monografías Clínicas en Atención Primaria, 6. Factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular. Epidemiología, prevención y tratamiento. Barcelona: Doyma 1.990; 1-12.
19. Banegas Banegas, JR, Diez García MA, Gabriel Sánchez R et al. Directrices para la elaboración de programas de prevención primaria de enfermedades cardiovasculares. Rev San Hig Púb 1993; 67: 5-22.
20. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. Serie de informes técnicos nº 3. Ministerio de Sanidad y Consumo 1.994.
21. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estudio DRECE. Dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España. Ministerio de Sanidad y Consumo 1.993.
22. Plaza I, Otero J, Muñoz MT et al. Estudio de Fuenlabrada: factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Rev Latina Cardiol 1.986; 7: 387-393.
23. Elcarte R, Villa I, Sada J et al. Riesgo cardiovascular en niños y adolescentes. Act Ped Esp 1991; 49: 391-396.
24. Castro, R. Factores de riesgo cardiovascular en Gran Canaria. Tesis doctoral. Universidad de Las Palmas, 1.993.
25. Rodríguez Pérez J, Calonge Ramírez S, Bichara Antanios G. Prevalencia de los factores de riesgo de cardiopatía isquémica en la isla de Lanzarote. Med Clin (Barc) 1993; 101: 45-50.
26. Dorta Delgado J, Pérez Hernández H, Batista Martín J et al. La hipertensión arterial en la isla de Tenerife. I. Frecuencia. Med Clin (Barc) 1979; 73: 424-428.

27. Pérez Calero, A. Estudio de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en un sector de población activa ocupada en la isla de Tenerife. Jornadas Médicas Islas del Atlántico 1.995.
28. Cachón Piñón, S. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en una población infantil de Las Palmas de Gran Canaria. Tesis doctoral. Universidad de Las Palmas, 1.994.
29. Ross, R. The pathogenesis of atherosclerosis. An update. *N Engl J Med* 1986; 314: 488-500.
30. Balaguer Vintrolá, I. Historia natural de la arteriosclerosis y de sus complicaciones clínicas. En: *Monografías Clínicas en Cardiología*, 3. Cardiología preventiva. Barcelona: Doyma, 1990; 19-24.
31. Strong JP, Malcom GT, Newman WP, Oalman MC. Early lesions of atherosclerosis in childhood and youth: natural history and risk factors. *J Am Coll Nutrition* 1992; 11: 51S-54S.
32. Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *JAMA* 1953; 152: 1090-1093.
33. MacNamara JJ, Molot MA, Stremple JF, Cutting RT. Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *JAMA* 1971; 216: 1185-1187.
34. Badimón JJ, Badimón L, Fuster V. Aterogénesis: implicaciones del colesterol en la formación, progresión y regresión de la placa de ateroma. En: Pintó X, Brotons C. *Monografías Clínicas en Atención Primaria*, 12. Hipercolesterolemias. Barcelona : Doyma, 1993; 53-66.
35. Prevention in childhood and youth of adult cardiovascular diseases: time for action. Report of a WHO Expert Committee. Technical Report Series n° 792. World Health Organization. Geneva, 1990.
36. AHA Medical/Scientific Statement. Special Report. The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary facts, serum cholesterol and coronary heart disease. *Circulation* 1990; 81: 1721-1733.
37. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1971; 74: 1-12.
38. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 1977; 62: 707-714.

39. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA* 1986; 256: 2835-2838.
40. Kannel WB. New perspectives on cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 1987; 114: 213-219.
41. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham Study. *JAMA* 1987; 257: 2176-2180.
42. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41 (sup Y): 1-211.
43. Stamler J, Wentworth D, Neaton J for the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *JAMA* 1986; 256: 2823-2828.
44. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. *J Chron Dis* 1978; 31: 201-306.
45. Smith GD, Shipley MJ, Marmot MG, Rose G. Concentración de colesterol plasmático y mortalidad. El estudio Whitehall. *JAMA (ed esp)* 1992; 1: 31-40.
46. Elcarte López R, Gasco Eguiluz M. Significación del colesterol como factor de riesgo en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1991; 35: 176-179.
47. Newman WP, 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: 138-144.
48. Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, Dixon WJ, Tomiyasu U. A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 1969; 39-40 (supl II): 1-63.
49. Mata P, De Oya M, Pérez-Jiménez F, Ros Rahola E. Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 43-61.
50. Frantz ID, Dawson EA, Ashman PL et al. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota Coronary Survey. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 129-135.

51. Hjerman I, Holme I, Velve Byre K, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1981; 11: 1303-1310.
52. Hjerman I, Holme I, Leren P. Oslo Study Diet and Antismoking Trial. Results after 102 months. *Am J Med* 1986; 80 (supl 2A): 7-11.
53. World Health Organization European Collaborative Group. European Collaborative Trial of Multifactorial Prevention of Coronary Heart Disease: final report on the 6-year results. *Lancet* 1986; 1: 869-872.
54. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 3: 351-364.
55. 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; 3: 365-374.
56. Frick MH, Elo O, Haapa K et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237-1245.
57. Shepperd J, Cobbe SM, Ford Y et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-1307.
58. Oliver MF. Reducing cholesterol does not reduce mortality. *JACC* 1988; 12: 812-817.
59. Jacobs D, Blackburn H, Higgins M et al. Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: mortality associations. *Circulation* 1992; 86:1046-1060.
60. Muldoon MF, Manuck SB, Matthews KA. Lowering cholesterol concentrations and mortality: a quantitative review of primary prevention trials. *Br Med J* 1990; 301: 309-314.
61. Sociedad Española de Arteriosclerosis y Sociedad Española de Cardiología. Evidencias clinicoexperimentales y recomendaciones para el tratamiento de la hiperlipidemia en pacientes con cardiopatía isquémica. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 103-111.
62. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?. The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 1990; 336: 129-133.

- 63.** Canner PL, Berge KG, Wenger NK et al. Fifteen years mortality in Coronary Drug Project patients: long-term benefit with niacin. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1245-1255.
- 64.** The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.
- 65.** Clarke WR, Schrott HG, Leaverton PE, Connor WE, Lauer RM. Tracking of blood lipids and blood pressures in school age children: the Muscatine Study. *Circulation* 1978; 58: 626-634.
- 66.** Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988; 82: 309-318.
- 67.** Orchard TJ, Donahue RP, Kuller LH, Hodge PN, Drash AL. Cholesterol screening in childhood: does it predict adult hypercholesterolemia? The Beaver County experience. *J Pediatr* 1983; 103: 687-691.
- 68.** Webber LS, Cresanta JL, Voors AW, Berenson GS. Tracking of cardiovascular disease risk factor variables in school age children. *J Chron Dis* 1983; 36: 647-660.
- 69.** 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.
- 70.** Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 884-899.
- 71.** Laskarzewski P, Morrison JA, DeGroot I et al. Lipid and lipoprotein tracking in 108 children over a four-year period. *Pediatrics* 1979; 64: 584-591.
- 72.** Boulton TJ, Magarey AM, Cockington RA. Tracking of serum lipids and dietary energy, fat and calcium intake from 1 to 15 years. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1050-1055.
- 73.** Porkka KV, Vikari JS, Akerblom HK. Tracking of serum HDL-Cholesterol and other lipids in children and adolescents: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Prev Med* 1991; 20: 713-724.
- 74.** Brotons C, Perich RM, Terradas MD. Hipercolesterolemia: bases epidemiológicas para la prevención. En : Pintó X, Brotons C. Monografías

Clínicas en Atención Primaria, nº 12. Hipercolesterolemias. Barcelona: Doyma 1993; 13-24.

75. Twisk JW, Kemper HC, Mellenbergh GJ. Longitudinal development of lipoprotein levels in males and females aged 12-28 years: The Amsterdam Growth and Health Study. *Intern J Epidemiol* 1995; 24: 69-77.

76. López Martínez D, Plaza Pérez I, Muñoz Calvo MT et al. Estudio de Fuenlabrada: lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1989; 31: 342-349.

77. Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). HiperlipidemiasII. Variaciones de los niveles medios de colesterol total, LDL-colesterol y triglicéridos de una población infanto-juvenil según edad y sexo. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 159-166.

78. Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). HiperlipidemiasIII. Variaciones de los niveles medios de HDL y de los cocientes de riesgo lipídico de una población infanto-juvenil según edad y sexo. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 159-166.

79. 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 & Hipertensión* 1991; 2: 217-236.

80. Plaza I, Mariscal RP, Muñoz MT et al. Estudio de Fuenlabrada: asociación entre los niveles de lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes con la prevalencia de cardiopatía isquémica en sus familiares. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 212-218.

81. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. The relation of parental cardiovascular disease to risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1995; 91: 365-371.

82. Lauer RM, Connor WE, Leaverton PE, Reiter MA, Clarke WR. Coronary heart disease risk factors in school children: The Muscatine Study. *J Pediatr* 1975; 86: 697-706.

83. Frerichs R, Srinivasan S, Webber L, Berenson G. Serum cholesterol and triglycerid levels in 3.446 children from a biracial community. The Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1976; 54: 302-309.

84. Srinivasan S, Frerichs R, Webber L, Berenson G. Serum lipoprotein profile in children from a biracial community. *Circulation* 1976; 54: 309-318.

- 85.** Berenson G, Foster T, Frank G et al. Cardiovascular disease risk factor variables at the preschool age. *Circulation* 1978; 57: 603-612.
- 86.** Srinivasan S, Freedman D, Sharma C, Webber L, Berenson G. Serum Apolipoproteins A-1 and B in 2.854 children from a biracial community: Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1986; 78: 189-200.
- 87.** Rifkind B, Segal P. Lipid Research Clinics Program reference values for hyperlipidemia and hypolipidemia. *JAMA* 1983; 250: 1869-1872.
- 88.** Ellefson R, Elveback L, Hodgson P, Weidman W. Cholesterol and triglycerides in serum lipoproteins of young persons in Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1978; 53: 307-320.
- 89.** Resnicow K, Morley-Kotchen J, Wynder E. Plasma cholesterol levels of 6.585 children in the United States: results of the Know Your Body Screening in five states. *Pediatrics* 1989; 84: 969-976.
- 90.** Webber L, Osganian V, Luepker R et al. Cardiovascular risk factors among third grade children in four regions of the United States. The CATCH Study. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 428-439.
- 91.** National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992 ; 89(suppl): 525-584.
- 92.** Viikari J, Akerblom H, Seppänen A et al. Atherosclerosis precursors in Finnish children and adolescents. IV. Serum lipids in newborns, children and adolescents. *Acta Paediatr Scand* 1985; suppl 318: 103-109.
- 93.** Viikari J, Akerblom H, Rasanen L, Kalavainen M, Pietarinen O. Cardiovascular risk in young Finns. *Acta Paediatr Scand* 1990; suppl 365: 13-19.
- 94.** Knuiman J, Westenbrink S, Heyden L et al. Determinants of total and high density lipoprotein cholesterol in boys from Finland, the Netherlands, Italy, the Philippines and Ghana with special reference to diet. *Human Nutr: Clinical Nutrition* 1983; 37 C: 237-254.
- 95.** Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipidemias. Valores medios y percentilados de lípidos y lipoproteínas en una población infanto-juvenil. Correlación con parámetros antropométricos. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 307-315.

96. De Oya M. Estudio NICAM. Niños Comunidad Autónoma de Madrid. En: *Metabolismo lipídico. Curso de Doctorado. Madrid, 1994: 141-152.*
97. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España: Estudio RICARDIN I: Objetivos, diseño y resultados del estudio piloto. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 5-10.
98. Sarriá Chueca A, Ramos Fuentes F, Bueno Lozano G, Puzo Foncillas J, Giner Soria A, Bueno Sánchez M. Relaciones entre tasas plasmáticas de colesterol y parámetros nutricionales, antropométricos, bioquímicos y hematológicos en escolares aragoneses. *Rev Esp Pediatr* 1988; 44: 241-247.
99. Tojo R, Pavón P, Fraga JM, Monasterio L, Segade JR, Paz M. Niveles de colesterol, LDL-C y HDL-C en niños y adolescentes de Galicia. Libro de ponencias de la XIV Reunión anual de la Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica de la AEP. Sevilla, 1989.
100. Rodríguez-Estecha P, García Llop LA, Ramada Benedito A. Colesterol y triglicéridos en nuestra población pediátrica. *An Esp Ped* 1991; 35 (supl 45): 66.
101. Ruiz C, Pacheco C, Ruiz M, Nieto A, Sánchez D, Hontoria M. Niveles de colesterol y triglicéridos en una población infantil urbana. *An Esp Pediatr* 1991; 35 (supl 45): 66-67.
102. Vallescar R, Arias A, Sentís M, Lemos S, Avelló T, Martín M. Concentraciones de colesterol sérico en los niños españoles: resultados del estudio en la isla de Menorca. *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 361-365.
103. Trisán A, Enguix A, González O, Ardura E, Menéndez H. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población infantil del área de Cangas del Narcea (Asturias). *Centro de Salud* 1994; 2: 853-859.
104. Berenson G, Epstein F, Glueck C, Lewis B, Wissler R, McGill H. Summary and recommendations of the Conference on Blood Lipids in Children: optimal levels for early prevention of coronary artery disease. *Prev Med* 1983; 12: 728-740.
105. American Health Foundation. Coronary artery disease prevention: cholesterol, a pediatric perspective. *Prev Med* 1989; 18: 323-409.
106. Newman T, Browner W, Hulley S. The case against childhood cholesterol screening. *JAMA* 1990; 264: 3039-3043.

107. Holtzman NA. El gran dios colesterol. *Pediatrics* (ed esp) 1991; 31: 17-18.
108. Lloyd JK. Cholesterol: should we screen all children or change the diet of all children. *Acta Paediatr Scand* 1991; suppl 373: 66-72.
109. Anónimo. Cholesterol screening in childhood. *Lancet* 1991; 337: 1574-1575.
110. Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J. Manual práctico para la prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. Sociedad Nestlé. Barcelona, 1991.
111. AHA Medical/Scientific Statement. Special Report. Integrated cardiovascular health promotion in childhood. *Circulation* 1992; 85: 1638-1650.
112. Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Consenso para el Control de la Hipertensión Arterial en España. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1990.
113. Sociedad Española de Cardiología. Consenso para el Control de la Colesterolemia en España. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1991.
114. Bueno M, Sarriá A. Nutrición infantil. Dieta, factores de riesgo y patología en la edad adulta. En: Libro del año de Pediatría 1.994. Sanidad y Ediciones S. A.
115. Shekelle RB. Dieta, hipercolesterolemia y enfermedad coronaria: la evidencia epidemiológica. En: Pintó X, Brotons C. Monografías Clínicas en Atención Primaria, nº 12. Hipercolesterolemias. Barcelona: Doyma, 1993; 1-11.
116. Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM, Rey Calero J. Comer menos grasa para prevenir la cardiopatía isquémica. Impacto potencial de las estrategias poblacional e individual de control de la colesterolemia en España. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 81-86.
117. Solá Alberich R, Masana Marín L, Sardá Auré P, Joven Maried J, Escobar Ferraté A, Salas Salvadó J. Determinantes metabólicos de las concentraciones de colesterol en el hombre (II). Importancia de los factores dietéticos. *Med Clin (Barc)* 1987; 89: 811-814.
118. Grundy S, Denke M. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31: 1149-1172.
119. Mata P, Alvarez-Sala L, Rubio M, Nuño J, de Oya M. Effects of long-term monounsaturated vs polyunsaturated enriched diets on lipoproteins in healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 846-850.

- 120.** Rodríguez Artalejo F, Banegas J, Graciani M, Hernández Vecino R, Rey Calero J. El consumo de alimentos y nutrientes en España en el período 1940-1988. Análisis de su consistencia con la dieta mediterránea. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 161-168.
- 121.** Bronner L, Kanter D, Manson J. Primary prevention of stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1392-1400.
- 122.** WHO. 1993 Guidelines for the management of mild hipertensión: memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. *J Hypert* 1993; 11: 905-918.
- 123.** Sociedad-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Control de la Hipertensión Arterial en España, 1996. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo 1996.
- 124.** MacMahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure : prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-774.
- 125.** Collins R, Peto R, MacMahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-838.
- 126.** Lauer RM, Clarke WR, Mahoney LT, Witt J. Childhood predictors for high adult blood pressure. The Muscatine Study. *Pediatr Clin Nort Am* 1993; 40: 23-40.
- 127.** Lauer RM, Burns TL, Clarke WR. Assessing children's blood pressure considerations of age and body size: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1985; 75: 1081-1090.
- 128.** Lauer RM, Anderson AR, Beaglehole R, Burns TL. Factors related to tracking of blood pressure in children. *Hypertension* 1984; 6: 307-314.
- 129.** Voors AW, Foster TA, Frerichs RR, Webber LS, Berenson GS. Studies of blood pressure in children , ages 5-14 years, in a total biracial community. *Circulation* 1976; 54: 319-327.
- 130.** Voors AW, Webber LS, Berenson GS. Time course studies of blood pressure in children. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 320-334.

- 131.** Shear C, Burke G, Freedman D, Berenson G. Value of childhood blood pressure measurements and family history in predicting future blood pressure status: results from 8 years of follow-up in the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1986; 77: 862-869.
- 132.** Bao W, Threefoot S, Srinivasan S, Berenson G. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 1995; 8: 657-665.
- 133.** Gillman M, Cook N, Rosner B et al. Identifying children at high risk for the development of essential hypertension. *J Pediatr* 1993; 122: 837-846.
- 134.** Gillman MW, Rosner B, Evans D et al. Use of multiple visits to increase blood pressure tracking correlations in childhood. *Pediatrics* 1991; 87: 708-711.
- 135.** Michels V, Bergstralh E, Hoverman V, O'Fallon M, Weidman W. Tracking and prediction of blood pressure in children. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 875-881.
- 136.** Informe de un grupo de estudio de la OMS. Investigaciones sobre la tensión arterial en los niños. Serie de informes técnicos nº 715. OMS. Ginebra, 1985.
- 137.** Szklo M. Epidemiologic patterns of blood pressure in children. *Epidemiol Rev* 1979; 1: 143-169.
- 138.** Brotons C, Singh P, Nishio T, Labarthe D. Blood pressure by age in childhood and adolescents. A review of 129 surveys worldwide. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 824-829.
- 139.** Muñoz S, Muñoz H, Zambrano F. Blood pressure in a school-age population. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 623-632.
- 140.** Dahl M, Uhari M, Viikari J et al. Atherosclerosis precursors in finnish children and adolescents. III. Blood pressure. *Acta Paediatr Scand* 1985; suppl 318: 89-102.
- 141.** Ibsen K. Blood pressure in danish children and adolescents. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70: 27-31.
- 142.** Muñoz Calvo M, Plaza Pérez I, López Martínez D et al. Estudio de Fuenlabrada: valores normales de la tensión arterial en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr* 1989; 31: 336-341

- 143.** Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al.. Estudio de Navarra (PECNA). Variaciones de los niveles medios de tensión arterial según edad, sexo y talla. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 151-158.
- 144.** Bosh Jiménez V, Cidras Pidre M, Ferrándiz Ballester E et al. Estudios de la tensión arterial en la edad escolar; distribución y correlación con variables cronológicas y antropométricas. *An Esp Pediatr* 1984; 20: 741-750.
- 145.** Málaga S, Santos F, Visus E et al. Estudio epidemiológico de la tensión arterial en escolares. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 428-432.
- 146.** Sandin Dominguez M, Ugalde Díaz M, Sánchez-Laulhe C, Davara Rodriguez C, Garcés Toledano F. Relación entre la tensión arterial y la variabilidad en el desarrollo en 2.300 niños de ambos sexos. *An Esp Pediatr* 1987; 27: 231-238.
- 147.** Lurbe E, Redón J, Tacons J, Alvarez V. Presión arterial ambulatoria en niños normotensos. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 6-10.
- 148.** Gabriel Sánchez R, Labarthe DR, Forthofer RN, Fernández Cruz A por el Grupo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y en la Adolescencia (GREFICIA). *Hipertens Arterios* 1989; 1 : 3-11.
- 149.** Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia. Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 11-17.
- 150.** Rodriguez Alsina S. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. En: Fernández ML, de la Figuera M. Monografías Clínicas en Atención Primaria. Hipertensión Arterial. Problemas diagnósticos y terapéuticos. Barcelona: Doyma, 1992.
- 151.** Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1987; 79: 1-25.
- 152.** Berenson G, Frank G, Hunter S, Srinivasan S, Voors A, Webber L. Cardiovascular risk factors in children. Should they concern the pediatrician? *Am J Dis Child* 1982; 136: 855-862.
- 153.** Rosner B, Prineas J, Loggie J, Daniels S. Blood pressure nomograms from children and adolescents, by height, sex, and age, in the United States. *J Pediatr* 1993; 123: 871-886.

- 154.** Rames L, Clarke W, Connor W, Reiter M, Lauer R. Normal blood pressures and the elevation of sustained blood pressure elevation in childhood: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1978; 61: 245-251.
- 155.** Fixler D, Laird P, Fitzgerald V, Stead S, Adams R. Hypertension screening in schools: results of the Dallas Study. *Pediatrics* 1979; 63: 32-36.
- 156.** Kilcoyne M, Richter R, Alsup P. Adolescent hypertension. I. Detección and prevalence. *Circulation* 1974; 50: 758-764.
- 157.** Hohn A, Dwyer K, Dwyer J. Blood pressure in youth from ethnic groups: the Pasadena Prevention Project. *J Pediatr* 1994; 125: 368-373.
- 158.** Halfon S, Tamir D, Bronner S. Determinants of blood pressure in 7th grade Jerusalem school children. *Eur J Epidemiol* 1987; 3: 39-45.
- 159.** Boreham C, Savage M, Primrose D, Cran G, Strain J. Coronary risk factors in schoolchildren. *Arch Dis Child* 1993; 68: 182-186.
- 160.** Plaza I, Muñoz M, Otero J et al. Estudio de Fuenlabrada: tensión arterial en niños y adolescentes. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42: 570-580.
- 161.** Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). Prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra. Asociación de estos factores de riesgo. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 428-436.
- 162.** Gabriel Sánchez R, Martell Claros N, Martínez Zamora M et al. La presión arterial en la infancia. Estudio de Torrejón de Ardoz (Madrid). *Rev Clin Esp* 1987; 181: 123-130.
- 163.** Estepa Soto M, Benito Herrero A, López Verde L, García Santiago M, Hernández Lorca MA, Sánchez Bayle M. Tensión arterial en los adolescentes. *An Esp Pediatr* 1985; 22: 378-382.
- 164.** Sánchez Bayle M, Estepa Soto M. Prevalencia de la hipertensión arterial en una población infantil del área de Madrid. *Nefrología* 1983; 3: 81-84.
- 165.** Sánchez Bayle M, Mas Paños A, French Penck et al. Incidencia de las variables antropométricas y del nivel socioeconómico en la tensión arterial en la infancia. *An Esp Pediatr* 1985; 23: 163-169.
- 166.** Cano JF, Trilla M. Obesidad. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Madrid: Mosby-Doyma, 1994; 530-545.

167. Kannel WB. Contribution of the Framingham Study to Preventive Cardiology. *JACC* 1990; 15: 206-211.
168. Kannel WB. Factor of risk in coronary heart disease: 3 decades follow-up. Experience of the Framingham Study. *Hipertens Arterios* 1989; 2: 77-86.
169. Plaza I, Mariscal RP, Ros-Jellici J et al. Estudio de Fuenlabrada: relación de las variables antropométricas con los factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 282-292.
170. Epstein L, Wing R, Valosky A. Childhood obesity. *Pediatr Clin Nort Am* 1985; 32: 363-379.
171. Gortmaker S, Dietz W, Sobol A, Wehler C. Increasing pediatric obesity in the United States. *AJDC* 1987; 141: 535-540.
172. Campaigne B, Morrison J, Schumann B et al. Indexes of obesity and comparisons with previous national survey data in 9- and 10-year-old black and white girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 1994; 124: 675-680.
173. Gutiérrez-Fisac J, Regidor E, Rodríguez C. Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 10-13.
174. PAIDOS'84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Madrid: Jomagar, 1985.
175. Rey Calero J, Gil Miguel A, Calle Purón ME, Lasheras Lozano ML, Alegre del Rey E. Estudio epidemiológico del índice de masa corporal en una población escolar de Madrid. *Rev San Hig Púb* 1992; 66: 65-70.
176. Temboursy M, Sacristán A, Sanfrutos M, Rodríguez F, Lorente R. Resultados preliminares de un protocolo de obesidad infantil en atención primaria. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 413-416.
177. Serra Majem Ll. Sobrepeso y obesidad como problema de salud pública. En: Serra Majem Ll, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J. *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*. Barcelona: Masson SA, 1995; 237-243.
178. Dietz WH. Prevention of childhood obesity. *Pediatr Clin Nort Am* 1986; 33: 823-833.
179. Marín Tuyá D. Entorno familiar, tabaco y alimentación. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 14-15

- 180.** Tamborero Cao G. Magnitud de la promoción publicitaria de tabaco y bebidas alcohólicas en una muestra de los semanarios españoles. *Rev San Hig Púb* 1991; 65: 137-146.
- 181.** Fernández Ferré M, Gual Solé A, Cabezas Peña C. Alcoholismo, tabaquismo y otras drogodependencias. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. *Atención Primaria*. Madrid: Mosby-Doyma, 1994; 484-509.
- 182.** López Rois F, Couselo Sánchez JM, Gallego García MD, Pérez Losada J. El hábito del tabaco entre la población infantil. *An Esp Pediatr* 1985; 23: 241-245.
- 183.** Fidalgo Álvarez I, López Pacios D, Piñeiro Fernández C, Fueyo Orallo E. El hábito de fumar entre adolescentes bercianos. *An Esp Pediatr* 1993; 38: 237-240.
- 184.** Villalbí J, Nebot M, Ballestín M. Los adolescentes ante las sustancias adictivas: tabaco, alcohol y drogas no institucionalizadas. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 784-788.
- 185.** González Enriquez J, Rodríguez Artalejo J, Martín Moreno J, Banegas Banegas JR, Villar Álvarez F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. *Med Clin (Barc)* 1989; 92: 15-18.
- 186.** Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín-Moreno JM, González Enriquez J, Villar Álvarez F, Guasch Aguilar A. Proyección del impacto del hábito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 644-649.
- 187.** Craig W, Palomaki G, Johnson M, Haddow J. Un metaanálisis sobre los cambios en los niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas asociados al consumo de cigarrillos en el grupo de edad de 8-19 años. *Pediatrics (ed esp)* 29: 66-68.
- 188.** Celermajer D, Adams M, Clarkson P et al. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. *N Engl J Med* 1996; 334: 150-154.
- 189.** Ariza Cardenal C, Nebot Adell M. Consumo de alcohol en escolares. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 481-486.
- 190.** López Rois F, Couselo Sánchez J, Fernández Lorenzo J, Carballeira Roca C. Hábitos de consumo del alcohol entre la población infantil gallega. *An Esp Pediatr* 1985; 23: 573-578.
- 191.** Gutierrez-Fisac JL. Indicadores de consumo de alcohol en España. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 544-550.

- 192.** Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and non-drinkers. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1237-1242.
- 193.** Hillbom M, Haapaniemi H, Juvela S, Palomäki H, Numminen H, Kaste M. Recent alcohol consumption, cigarette smoking, and cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1995; 26: 40-45.
- 194** Myers L, Coughlin S, Webber L, Srinivasan S, Berenson G. Prediction of adult cardiovascular multifactorial risk status from childhood risk factors levels. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 918-924.
- 195.** Raitakari O, Porkka K, Räsänen L, Rönnemaa T, Viikari J. Clustering and six years cluster-tracking of serum total cholesterol, HDL-cholesterol and diastolic blood pressure in children and young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 1085-1093.
- 196.** Raitakari O, Porkka K, Viikari J, Rönnemaa T, Akerblom H. Clustering of risk factors for coronary heart disease in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Acta Paediatr* 1994; 83: 935-940.
- 197.** Raitakari O, Leino M, Rääkkönen K et al. Clustering of risk habits in young adults. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 36-44.
- 198.** Argimón Pallás JM, Jiménez Villa J. Métodos de investigación aplicados a la atención primaria de salud. Barcelona : Doyma, 1991.
- 199.** Jiménez Cruz A, Cervera Ral P, Bacardi Gascón M. Tabla de composición de alimentos. Wander, Sandoz Nutrición 1990.
- 200.** Warnick R, Knopp R, Fitzpatrick V, Branson L. Estimating Low-density lipoprotein cholesterol by the Friedewald equation is adequate for classifying patients on the basis of nationally recommended cut-points. *Clin Chem* 1990; 36: 15-19.
- 201.** Concejalía de Sanidad y Promoción de la Mujer del Ayuntamiento de Telde. Diagnóstico de Salud del Municipio de Telde. Ayuntamiento de Telde, 1993.
- 202.** Botvin G, Bötvin E. Adolescent tobacco, alcohol, and drug abuse: prevention strategies, empirical findings, and assessment issues. *Dev Behav Pediatr* 1992; 13: 290-301.

- 203.** Plan Nacional sobre Drogas. El profesional de Atención Primaria de Salud ante los problemas derivados del consumo de alcohol. Madrid. Ministerio de Justicia e Interior 1994.
- 204.** Altisent R, Córdoba R, Martín-Moros JM. Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 584-588.
- 205.** Stamfer MJ, Willet WC, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of past use of oral contraceptive agents and risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1988; 319: 1313-1317.
- 206.** Gordon D, Probstfield J, Garrison R et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective american studies. *Circulation* 1989; 79: 8-15.
- 207.** Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Summary of the Second Report of the NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 1993; 269: 3015-3023.
- 208.** Kinosian B, Glick H, Garland G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. *Ann Intern Med* 1994; 121: 641-647.
- 209.** Simons LA. Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease mortality in 19 countries. *Am J Cardiol* 1986; 57: 5G-10G.
- 210.** Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C. Diario o registro dietético. Métodos de doble pesada. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J. *Nutrición y salud pública. Métodos, bases científicas y aplicaciones*. Barcelona: Masson SA, 1995; 107-112.
- 211.** Estévez González MD, Doreste Alonso JL, Henríquez Sánchez P, Sierra López A. Hábitos alimentarios de la población infantil de un distrito de la isla de Gran Canaria. *Aten Primaria* 1994; 14: 1141-1147.