



**UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**Factores de Riesgo Cardiovascular y
Nutrición en la Infancia y la Adolescencia.
Estudio Carmona.**

Manuel Almendro Delia

Sevilla, 2010

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**Factores de Riesgo Cardiovascular y
Nutrición en la Infancia y la Adolescencia.
Estudio Carmona.**

DIRECTORES:

Dr. Víctor López García-Aranda

Prof. José María Cruz Fernández

Tesis para optar al grado de Doctor en Medicina

Manuel Almendro Delia

Sevilla, 2010

D. JOSÉ MARÍA CRUZ FERNÁNDEZ, profesor titular de Cardiología del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y D. VÍCTOR LÓPEZ GARCÍA-ARANDA, Doctor en Medicina y Cirugía de la Universidad de Sevilla

CERTIFICAN

Que el trabajo con título: **“FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y NUTRICIÓN EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA. ESTUDIO CARMONA”**, realizado por el licenciado en Medicina y Cirugía General D. MANUEL ALMENDRO DELIA, bajo nuestra dirección, reúne todos los requisitos prescritos para proceder a ser leída y defendida como Tesis para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que conste, y a los efectos oportunos, expedimos la presente en Sevilla a 7 de Septiembre de Dos Mil Nueve.

Fdo.: Prof. José María Cruz Fernández

Fdo.: Dr. Víctor López García-Aranda

DIRECTOR

DIRECTOR

Fdo.: Manuel Almendro Delia
DOCTORANDO

A María José, la pareja ideal, por su
paciencia y comprensión infinita.

A mis Padres (Manuel y Magdalena)
y tías (Ángeles y Gracia) por una vida de
sacrificio constante.

A mis hermanos (Jesús y Javier), por
su apoyo y refuerzo positivo.

Agradecimientos:

- A Los directores de esta tesis, los profesores Víctor López García-Aranda y José María Cruz Fernández, por su maestría médica y su magnífica calidad humana.
- A mi ciudad natal, Carmona, en especial a todos los niños y adolescentes que participaron en el trabajo, así como a sus familias, por su diligencia y disponibilidad, que hizo posible la culminación y lectura de esta tesis.
- Al Dr. Sebastián Martín Recio y a la Corporación Municipal del Excmo. Ayuntamiento de Carmona, en especial a la coordinadora del Programa “Plan de Choque contra el Desempleo”, Trinidad Gómez Blanco, e Isabel Ortiz como persona de apoyo, que favorecieron el nacimiento de este proyecto, así como su puesta en marcha y finalización.
- Al equipo que hizo posible la imprescindible y ardua labor de campo: la Dra. Isabel Gómez Cabeza, la diplomada en enfermería Eva María Mancera Molero y la Auxiliar de Clínica Josefa Rodríguez Beloso. A los informáticos Mariano Macías Toscano y Clara López Pérez por su trabajo con la base de datos.
- A Juan Polo (Profesor Bioestadística de la Universidad de Sevilla), Josep María Sol Mauri (Responsable del Área de Biometría) y Francisco Hernández Vicente (Instituto EUROCLIN) por su asesoramiento estadístico, que de forma desinteresada y con enorme paciencia resultaron imprescindibles para el procesamiento estadístico de los datos.
- A todos los niños y adolescentes:

“porque realmente ellos son el futuro”.

INDICE

SECCIÓN I: INTRODUCCIÓN	1
<u>I.1. Enfermedad Cardiovascular</u>	3
I.1.1. Arteriosclerosis	4
I.1.1.1. Generalidades	4
I.1.1.2. Etiopatogenia	5
I.1.1.3. Tipos de lesiones	7
I.1.2. Situación Epidemiológica actual	13
<u>I.2. Factores de Riesgo Cardiovascular. Concepto</u>	20
<u>I.3. Prevención Cardiovascular</u>	26
<u>I.4. Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia</u>	31
I.4.1. Metodología de estudio	31
I.4.2. Fenómeno de “tracking” y “clustering”	38
I.4.3. Hipertensión arterial	55
I.4.4. Hiperlipemia	76
I.4.5. Sobrepeso y Obesidad	94
I.4.6. Alteración del metabolismo de la glucosa	111
SECCIÓN II: JUSTIFICACIÓN	119
SECCIÓN III: OBJETIVOS	125
<u>III.1. Objetivos Principales</u>	127
<u>III.2. Objetivos Secundarios</u>	128
SECCIÓN IV: MATERIAL Y MÉTODO	129
<u>IV.1. Tipo de Estudio</u>	131
<u>IV.2. Emplazamiento</u>	131
<u>IV.3. Periodo Temporal</u>	131
<u>IV.4. Población de estudio y tamaño muestral</u>	132
<u>IV.5. Metodología. Trabajo de Campo</u>	135
IV.5.1. Entrevista personal	135
IV.5.2. Medición de Variables	136
IV.5.2.1. Variables antropométricas	136
IV.5.2.2. Variables analíticas	138
IV.5.3. Encuesta Nutricional y Estilos de Vida	139
<u>IV.6. Análisis y Procesamiento estadístico de datos</u>	141
<u>IV.7. Tratamiento de la Bibliografía.</u>	144

INDICE

SECCIÓN V: RESULTADOS	145
<u>V.1. Análisis Descriptivo</u>	147
V.1.1. Entrevista	147
V.1.2. Variables antropométricas	149
V.1.2.1. Análisis estratificado por sexo y edad	153
V.1.2.2. Prevalencia Obesidad y sobrepeso	170
V.1.3. Presión arterial	179
V.1.3.1. Análisis estratificado por sexo y edad	179
V.1.3.2. Prevalencia Hipertensión arterial	185
V.1.4. Colesterol Total	188
V.1.4.1. Análisis estratificado por sexo y edad	188
V.1.4.2. Prevalencia Hipercolesterolemia	193
V.1.5. Glucemia Basal	196
V.1.5.1. Análisis estratificado por sexo y edad	196
V.1.5.2. Prevalencia Trastornos del metabolismo de la glucosa	201
V.1.6. Estado Nutricional y Estilos de Vida	204
V.1.6.1. Análisis estratificado por sexo y edad	212
<u>V.2. Análisis Univariado</u>	224
V.2.1. Correlaciones	224
V.2.2. Obesidad	226
V.2.2.1. Análisis según criterios Internacionales y Nacionales	226
V.2.2.2. Regresión lineal IMC	229
V.2.2.3. Obesidad Central o abdominal	229
V.2.2.4. Comparación criterios Internacionales y Nacionales	231
V.2.3. Hipertensión arterial	232
V.2.4. Hipercolesterolemia	234
V.2.5. Trastornos del metabolismo de la glucosa	236
V.2.6. Análisis Discriminante Cociente cintura/altura	238
V.2.6.1. Curvas ROC en niños	238
V.2.6.2. Curvas ROC en niñas	241
<u>V.3. Análisis Multivariado</u>	244
V.3.1. Obesidad	244
V.3.2. Hipertensión arterial	246
V.3.3. Hipercolesterolemia	246
V.3.4. Trastornos del metabolismo de la glucosa	247

INDICE

SECCIÓN VI: DISCUSIÓN	249
<u>VI.1. Variables antropométricas</u>	251
VI.1.1. Peso y talla	251
VI.1.2. Índice de masa corporal	254
VI.1.2.1. Obesidad y sobrepeso según criterios Internacionales	258
VI.1.2.2. Obesidad y sobrepeso según criterios Nacionales	261
VI.1.2.3. Determinantes de Obesidad	269
VI.1.2.4. Cociente cintura/altura y obesidad	275
<u>VI.2. Variables analíticas y estilos de vida</u>	277
VI.2.1. Presión arterial	277
VI.2.1.1. Prevalencia Hipertensión arterial	279
VI.2.1.2. Determinantes de HTA	283
VI.2.1.2. Significación de la HTA en la infancia y adolescencia	290
VI.2.2. Colesterol Total	292
VI.2.2.1. Prevalencia Hipercolesterolemia	305
VI.2.2.2. Determinantes de Hipercolesterolemia	310
VI.2.3. Glucemia Basal	319
VI.2.3.1. Prevalencia Diabetes y Glucemia basal alterada	320
VI.2.3.2. Determinantes de Diabetes y Glucemia basal alterada	325
VI.2.4. Tabaquismo	329
<u>VI.3. Limitaciones</u>	335
<u>VI.4. Estudios y Programas de Intervención Futuros</u>	340
SECCIÓN VII: CONCLUSIONES	349
SECCIÓN VIII: ABREVIATURAS	357
SECCIÓN IX: ANEXO	361
SECCIÓN X: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	365

SECCIÓN I

INTRODUCCIÓN

I.1. Enfermedad Cardiovascular.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) comprenden un amplio espectro de entidades nosológicas (enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y arteriopatía periférica), sin embargo la lesión anatomopatológica que subyace es común; la arteriosclerosis así como su principal complicación, la aterotrombosis, que lleva a la aparición de los diferentes síndromes clínicos.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo en la actualidad la principal causa de mortalidad en países desarrollados tras el cáncer ¹. Esta tendencia evidente en los países desarrollados es lo que se denomina “**transición epidemiológica**”, que abarca desde el predominio y posterior control de las enfermedades transmisibles hasta el auge posterior de las no trasmisibles; principalmente en este grupo se sitúan las ECV, el cáncer y las enfermedades respiratorias. Este hecho lo recoge Write en el prólogo del primer libro de cardiología preventiva, señalando que a principios de los años 30 se produce en Estados Unidos un cruce entre las curvas de incidencia y mortalidad de la cardiopatía reumática y de la cardiopatía isquémica, hecho este marcado por el inicio de la era antibiótica en Medicina ². En España este hito se ha producido con 30 años de diferencia.

Este cambio en la frecuencia de las causas de muerte también se ha debido al incremento en la esperanza de vida de la mano con los cambios en los estilos de vida³. Además se une un creciente aumento de las ECV en países en vías de desarrollo,

estimándose que en el año 2020 superarían en términos de mortalidad a las enfermedades transmisibles ⁴.

El impacto sanitario de las ECV se ha visto incrementado a consecuencia del envejecimiento progresivo de la población, así como a los avances en los instrumentos diagnósticos y terapéuticos de los que disponemos en la actualidad. Este hecho viene condicionando en la última década un aumento llamativo en la morbilidad de los pacientes que se atienden en la práctica clínica diaria, siendo el área cardiovascular una de las que más ha sufrido esta tendencia ^{5,6}.

Cinco de las diez principales amenazas mundiales para la salud están relacionadas con las enfermedades del sistema circulatorio: la hipertensión arterial, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la hipercolesterolemia y la obesidad o el sobrepeso.

I.1.1. Arteriosclerosis.

I.1.1.1. Generalidades

La Arteriosclerosis es un término general que designa varias enfermedades en las que se produce engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial; el término procede del griego *ἀρτηρία* "arteria" y *σκλήρωσις* "endurecimiento". La aterosclerosis (del griego *athēr- ἀθήρα* "papilla grumosa" y *sklēr-ōsis σκλήρωσις* "endurecimiento patológico") es la forma más común de arteriosclerosis y es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas, en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre. Esto provoca una reacción inflamatoria con multiplicación y

migración de las células musculares lisas de la pared que van produciendo estrechamientos de la luz arterial ⁷.

La aterosclerosis supone la base fisiopatológica de todas las enfermedades cardiovasculares, es un proceso que ha acompañado al hombre desde sus comienzos, cuando los primeros homínidos se volvieron sedentarios y modificaron sus hábitos dietéticos haciéndose principalmente carnívoros. La aterosclerosis es un proceso lento, progresivo y muy regulado.

I.1.1.2. Etiopatogenia

No existe actualmente una única teoría explicativa para el proceso arteriosclerótico. Las evidencias actuales sitúan a la aterosclerosis como un proceso inflamatorio crónico que afecta a la pared de las grandes y medianas arterias, que ocurre en respuesta a una agresión sobre el endotelio ^{8,9}. El desarrollo de este proceso tiene lugar fundamentalmente en la capa íntima y media de las arterias. Actualmente la hipótesis más aceptada es la de “respuesta a la lesión”: la aterogénesis se desarrollaría tras la lesión inicial de las células endoteliales íntimas por agentes químicos (LDL oxidadas, productos derivados del humo del tabaco, homocisteína, toxinas, hiperglucemia...), por lesión mecánica (hipertensión arterial) y/o lesión inmunológica (agentes infecciosos como *Helicobacter Pylori* y *Clamidia pneumoniae* entre otros) ¹⁰. Esta lesión inicial originaría disfunción endotelial, siendo las lesiones arterioscleróticas el fruto de las respuesta celular y molecular correspondientes a un proceso inflamatorio que condiciona el inicio de un remodelado vascular que terminará originando oclusión del flujo sanguíneo y las

consiguientes manifestaciones clínicas derivadas del territorio arterial que se vea afectado

¹¹.

La hipótesis de respuesta a la lesión implica tres procesos que suponen la base del desarrollo de lesiones arterioscleróticas:

- a) Migración, proliferación y acumulación en a intima arterial de distintas clase celulares: macrófagos, linfocitos T y células musculares lisas.
- b) Formación matriz conectiva: fibras colágenas, elásticas y sustancia fundamental (proteoglicanos)
- c) Acumulación lipídica en el interior de macrófagos inicialmente y finalmente en las células musculares lisas y la matriz extracelular.

El proceso aterosclerótico se inicia con la adhesión y posterior infiltración de los monocitos circulantes en la pared del vaso, estos se transforman en macrófagos titulares que fagocitan las LDL oxidadas que gracias a una alteración en la permeabilidad endotelial han invadido el espacio subendotelial, convirtiéndose en células espumosas. Estos macrófagos activados producen numerosos factores que dañarán el endotelio y se encargaran de autoperpetuar la respuesta inflamatoria. Por sí mismas las partículas LDL oxidadas presentan la propiedad de inducir disfunción endotelial, principalmente mediante una disminución de la biodisponibilidad de oxido nítrico ¹². Este hecho favorece la adhesión y activación plaquetaria e incrementa la actividad del factor tisular entre otros, con lo que finalmente se establece una tendencia procoagulante que favorece la formación de trombos ^{13,14}.

A parte del componente celular, los factores mecánicos y hemodinámicas juegan un papel fundamental en el desarrollo de la aterosclerosis mediante una interacción directa con la expresión génica de las células endoteliales ¹⁵.

Las primeras lesiones patológicas de la aterosclerosis son las estrías grasas. Estudios necróticos realizados en infantes ponen ya de manifiesto la existencia de lesiones iniciales en las grandes arterias ¹⁶. Las estrías grasas están constituidas por depósitos de productos lipídicos en la pared endotelial así como macrófagos y algunos linfocitos T y células musculares en menor cuantía. Estas lesiones iniciales suelen progresar si persisten los factores lesivos hacia placas más fibrosas fruto de la acumulación de lipoproteínas y células musculares lisas del torrente circulatorio ¹⁷. A este estado proliferativo se une un remodelado positivo del vaso que condiciona además una proliferación de los *vasa vasorum* adventiciales que son propensos a la rotura, originando microhemorragias dentro de las placas de ateroma que condicionan progresión del proceso aterosclerótico ¹⁸. La aparición de la fase sintomática de la aterosclerosis viene determinada por la ruptura de la capa fibrosa de la placa y ulterior exposición del material altamente trombogénico de su interior al torrente circulatorio, culminando con la formación de un trombo que ocluye la luz del vaso y el flujo sanguíneo ¹⁹.

1.1.1.3. Tipos de lesiones.

En 1957 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reúne a un grupo de expertos, bajo la dirección de Colman para unificar los conocimientos existentes sobre las arteriosclerosis, se definieron cuatro tipos de lesiones: la estría o blanda adiposa, la placa fibrosa, la placa complicada y la placa calcificada. En este sentido la OMS incluye el

término ateroma para distinguir las lesiones avanzadas con un componente predominantemente lipídico de las constituidas principalmente por colágeno (placa fibrosa). Posteriormente en 1960 se unifican las dos últimas lesiones en una hablándose de tres tipos fundamentales de lesión: estría adiposa, placa fibrosa y placa complicada.

Existen dos clasificaciones de lesiones arterioscleróticas: la clínica y la anatomopatológica:

a) **Clasificación clínica:** Inicialmente propuesta por Fuster^{7,20,21} (Figura 1). Divide las lesiones en cinco fases. La American Heart Association (AHA) define estas fases según las características morfológicas basadas en una clasificación propuesta por Stary²²:

Fase 1. Progresión lenta (Tipos I-III de la AHA). Se encuentran de forma habitual en menores de 30 años. Es totalmente asintomática.

Fase 2. Ateroma. Lesión inestable (Tipos IV-Va). Aparece entre los 30-40 años. La placa no suele ser estenótica pero posee alto contenido lipídico con alta probabilidad de rotura y degenerar a la fase siguiente.

Fase 3. Lesión Aguda complicada no oclusiva (Tipo VI). Entre los 40-60 años. Se caracteriza por tener una rápida progresión y manifestarse clínicamente. Puede evolucionar hacia rotura o fisurización con trombosis asociada pudiendo ocluir por completo la luz del vaso.

Fase 4. Lesión aguda complicada trombótica oclusiva (Tipo VI). Entre los 40-60 años. Origina la manifestación clínica de los Síndromes coronarios agudos (SCA): angina inestable, infarto de miocardio y muerte súbita cardiaca.

Fase 5. Lesiones estenóticas o fibrosas. (Tipo Vb-Vc). Son lesiones estables en las cuales el proceso aterosclerótico no ha progresado. Es propia de edades avanzadas y

clínicamente se manifiesta en forma de angina estable de esfuerzo. Su evolución puede ser a estenosis progresiva que en muchos casos origina oclusión completa del vaso.

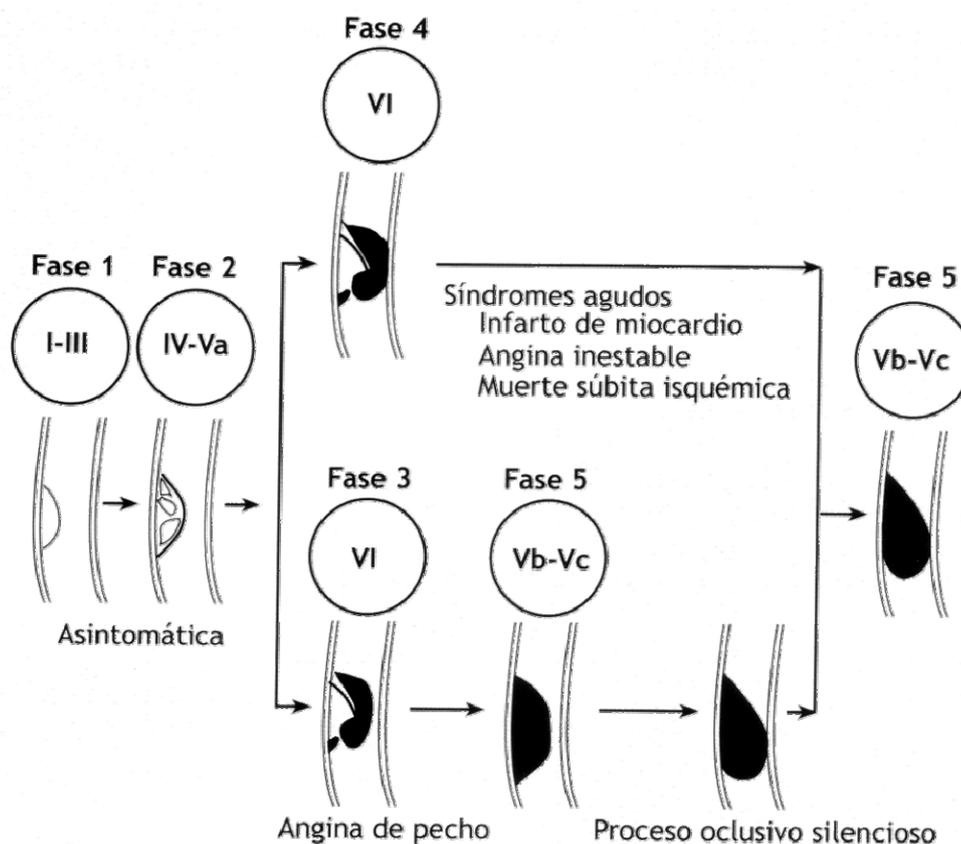


Figura 1. Fases de las lesiones arterioscleróticas según Fuster y su correlación con la clasificación morfológica de Stary. Modificado de referencia 5.

b) **Clasificación anatomopatológica:** Desde el punto de vista patológico Hebert C Stary clasifica las lesiones histológicas de la placa de ateroma en ocho tipos²²⁻²⁴.

Lesiones de tipo I. Lesión inicial. Son frecuentes ya en niños, suponen cambios mínimos en la pared arterial que no conllevan un aumento del grosor de la misma. Histológicamente están constituidas por macrófagos aislados cargados de material lipídico (células espumosas) que han pasado a la intima desde el torrente circulatorio

Lesiones de tipo II. Estría grasa. Son visibles en la superficie arterial como estrías o placas relativamente planas de color amarillo. Están compuestas por células espumosas, gotas lipídicas extracelulares y células musculares lisas que han migrado desde la capa media. Dentro de este tipo se consideran dos subgrupos: tipo IIa con propensión a la progresión y las tipo IIb resistentes a dicha progresión.

Lesiones de tipo III. Lesión intermedia o preateroma. Son consideradas el puente histológico entre las lesiones mínimas y el ateroma. Existe un aumento de gotas lipídicas en el espacio extracelular que sustituye a la matriz fundamental compuesta por proteoglicanos.

Lesiones tipo IV. Ateroma. El acumulo de lípidos extracelular es mayor y ocupa casi toda la intima, es lo que se denomina núcleo lipídico. Existe un aumento de la infiltración de células inflamatorias (monocitos y linfocitos T). No originan oclusión a flujo sanguíneo y en muchos casos pueden pasar desapercibidas durante una exploración angiográfica.

Lesiones tipo V. Fibroateroma. A la lesión anterior se le agregan fibras colágenas. Esta lesión junto a la precedente puede tener tendencia a la rotura y posterior trombosis sobreañadida.

Lesiones tipo VI. Lesiones complicadas. Supone la aparición de una complicación de las placas IV y V como: fisuras, erosión, ulceración hematoma o hemorragia intraplaca y deposición de material trombótico en su superficie. Suelen originar las manifestaciones agudas de la enfermedad aterosclerótica: SCA a nivel coronario, síndromes aórticos agudos, accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA). Estas lesiones pueden estabilizarse y regresar a lesiones tipo V.

Lesiones tipo VII. Lesión calcificada. Se producen agregados de fosfato cálcico cristalino a nivel intra y extracelular. Suelen ser más frecuentes a partir de la cuarta década de la vida.

Lesiones tipo VIII. Lesión fibrosa. Suele predominar el componente colágeno y el material o núcleo lipídico estar ausente. Pueden protruir en la luz arterial y originar graves disminuciones del calibre arterial incluso llegar a ser totalmente oclusivas.

En resumen desde los tipos I al IV el principal cambio histológico es originado por el progresivo depósito de lípidos. Una vez formada la lesión tipo IV, ésta puede cambiar y crecer por mecanismos adicionales al acumulo de lípidos. Este proceso dinámico que implica a la placa de ateroma va a venir fuertemente determinado por la exposición continuada a factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que seguirán dañando el endotelio. Por tanto la adquisición de estos FRCV desde la infancia, cuando ya están presentes las lesiones tipo I y II, pueden conllevar una aceleración de la progresión hacia lesiones más complicadas. De forma inversa es posible si se logran controlar los factores lesivos endoteliales a edades precoces que las lesiones tempranas (tipos I, II y III) regresen antes de haber sobrepasado la fase subclínica de la enfermedad aterosclerótica.

La visualización de estas lesiones a nivel arterial, principalmente en el árbol coronario, mediante estudio anatomopatológico o más recientemente mediante técnicas de imagen invasivas y no invasivas (angioscopia y ultrasonografía intravascular, TAC con multidetectores)²⁵⁻²⁹, ha permitido evaluar la vulnerabilidad de las placas de ateroma además de demostrar que la arteriosclerosis se inicia a etapas muy precoces de la vida. Siguiendo en esta línea, estudios *postmortem* recientes como el ***Bogalusa Heart Study***^{16,30,31} realizado en sujetos entre 6-30 años y el ***PDAY (Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Research Group)***^{32,33} que analizó las autopsias de 3000 individuos entre 15 y 34 años fallecidos por causa accidental, han confirmado la presencia de lesiones iniciales (tipo I-III), y por tanto el inicio del proceso de la

aterosclerosis, durante la infancia y adolescencia, estableciendo además que la progresión hacia lesiones ateromatosas más complejas se ve favorecida ya desde la adolescencia por la coexistencia de los distintos factores de riesgo³⁴.

El hallazgo de lesiones arterioscleróticas en cerca del 80% de soldados jóvenes con una edad media de 22 años, fallecidos en Corea³⁵⁻³⁷ y posteriormente en un 45% de 105 soldados muertos en combate en Vietnam³⁸, justificó años más tarde la realización de **Proyecto Internacional de Aterosclerosis (Internacional Atherosclerosis Project)** que analizó la incidencia de lesiones arterioscleróticas en cerca de 23.000 autopsias de personas entre los 10-69 años de distintas zonas geográficas³⁹.

El estudio *Muscatine* recurriendo al análisis del calcio coronario evaluado mediante TAC de haz de electrones, ha demostrado la relación entre la presencia de placas de ateroma y los FRCV durante la infancia⁴⁰. Otros métodos no invasivos han sido evaluados en niños y adolescentes para estudiar las lesiones ateromatosas y su relación con los FRCV; entre ellos destaca el uso de la ecocardiografía doppler a nivel braquial para valorar el grado de disfunción endotelial y sobre todo a nivel de arteria carótida para valorar el cociente intima-media^{41,42}. Los ultrasonidos y otros métodos como la velocidad de propagación de la onda de pulso y el índice de incremento también han sido usados en escolares y adolescentes para valorar la elasticidad arterial como marcador precoz de arteriosclerosis a nivel de las grandes arterias elásticas. Se ha observado una relación inversa entre la distensibilidad arterial y los distintos FRCV: obesidad, resistencia insulínica, presión arterial, síndrome metabólico, niveles de colesterol total y LDL^{43,44}.

Todos estos datos acumulados ofrecen pruebas que relacionan la presencia de FRCV en la etapa adulta con el proceso acelerado de arteriosclerosis ya desde la infancia como así lo demuestran estudios patológicos^{16,32}; y que la extensión y progresión desde

las lesiones ateromatosas iniciales se pueden correlacionar con la presencia de los mismos FRCV que en adultos, a saber: Obesidad y sobrepeso, hipertensión arterial, diabetes, resistencia insulínica e hipercolesterolemia.

I.1.2. Situación epidemiológica actual.

A finales de los años 80 del siglo pasado se describió con exactitud la tendencia de mortalidad por ECV en países desarrollados desde la década de los 50³. Estos datos mostraban una clara tendencia a la baja desde 1970 de forma contraria al incremento de la mortalidad evidenciado durante los 20 años anteriores, desde 1950 a 1960. Entre las posibles explicaciones a este hecho se expusieron circunstancias socioeconómicas⁴⁵ o bien debidas a una modificación en la prevalencia de los FRCV^{46,47}.

En el año 2004 las enfermedades del aparato circulatorio produjeron en nuestro país cerca de 124.000 muertes (casi 400 muertes diarias) y más de 5 millones de ingresos hospitalarios. Estos datos sitúan a estas enfermedades como la primera causa de muerte y hospitalización en España⁴⁸. En términos de mortalidad suponen un 33% del total de fallecimientos (29% en varones y 38% en mujeres) (Figuras 2 y 3).

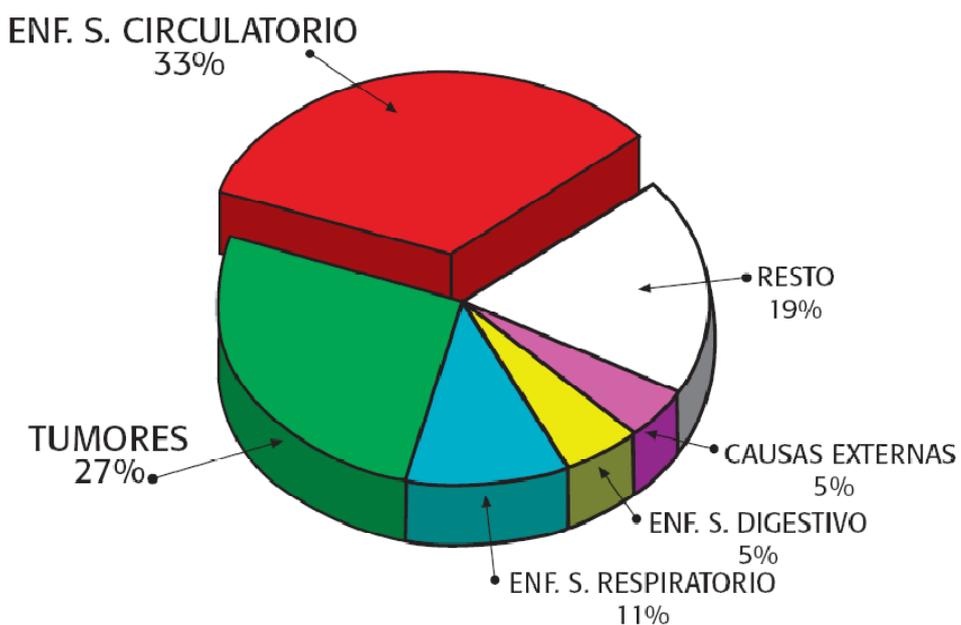


Figura 2. Mortalidad proporcional por todas las causas en ambos sexos. España 2004. (Fuente I.N.E. INEbase)

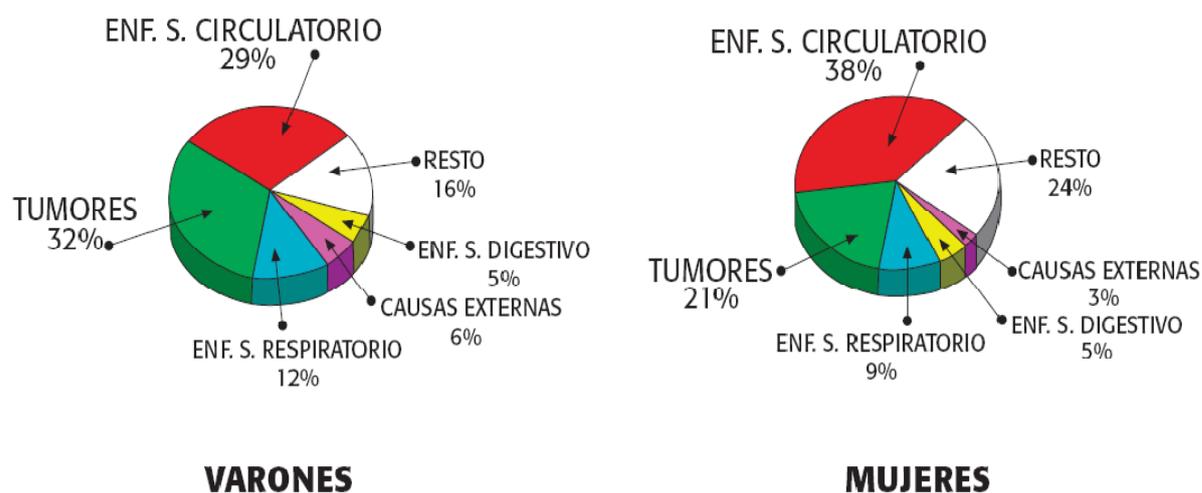


Figura 3. Mortalidad proporcional por todas las causas según sexo. España 2004. Fuente (I.N.E. INEbase)

Los principales componentes de las ECV son la enfermedad isquémica cardíaca y la enfermedad cerebrovascular que de forma conjunta suponen el 60% de toda la mortalidad cardiovascular. (Figura 4). En el periodo de tiempo entre 1975-2004 se ha observado un descenso en la tasas de mortalidad por ECV (un 3,1% medio anual). Este descenso ha sido debido principalmente a una disminución en la mortalidad del componente de enfermedad cerebrovascular (un 4,2% medio anual), sobre todo en mujeres (disminución de un 4,4% medio anual) (Figura 5 y 6). En este mismo periodo de tiempo la mortalidad por enfermedad isquémica cardíaca ha experimentado una menor disminución (un 1,2 % anual)⁴⁹⁻⁵¹. (Figura 7)

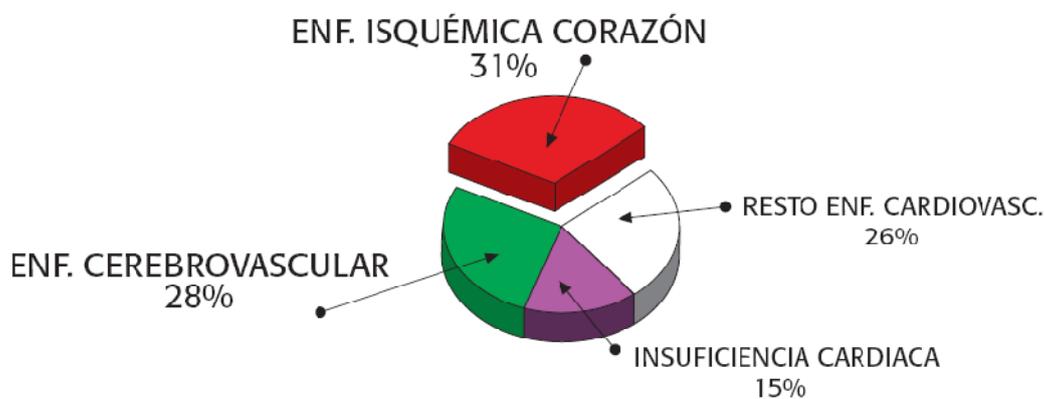


Figura 4. Mortalidad proporcional por las distintas ECV en ambos sexos. España 2004. (Fuente I.N.E. INEbase)

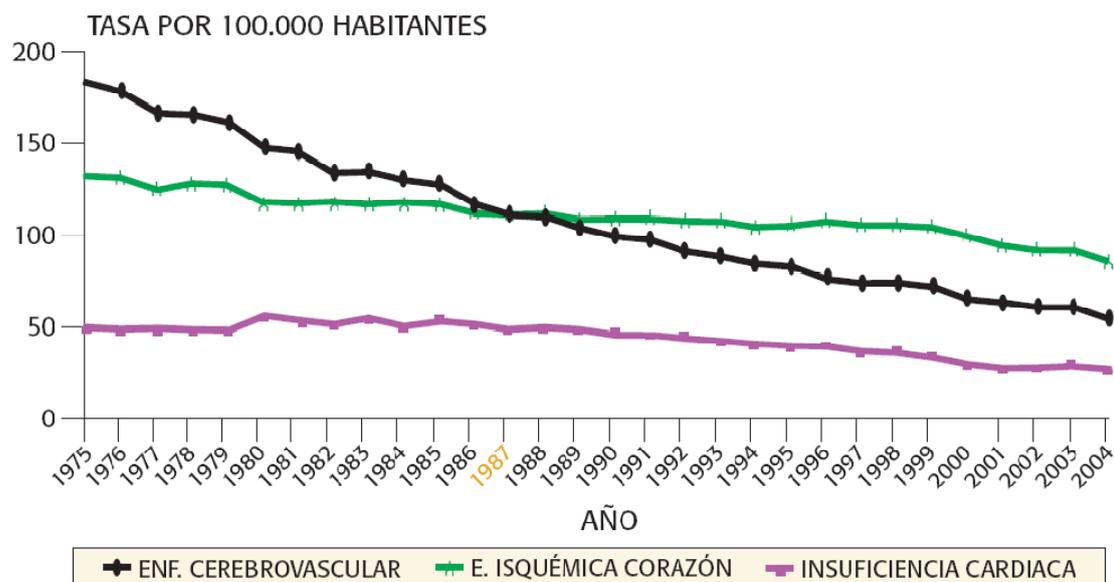


Figura 5. Tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular en varones. España 1968-2004. (Fuente I.N.E. INEbase)

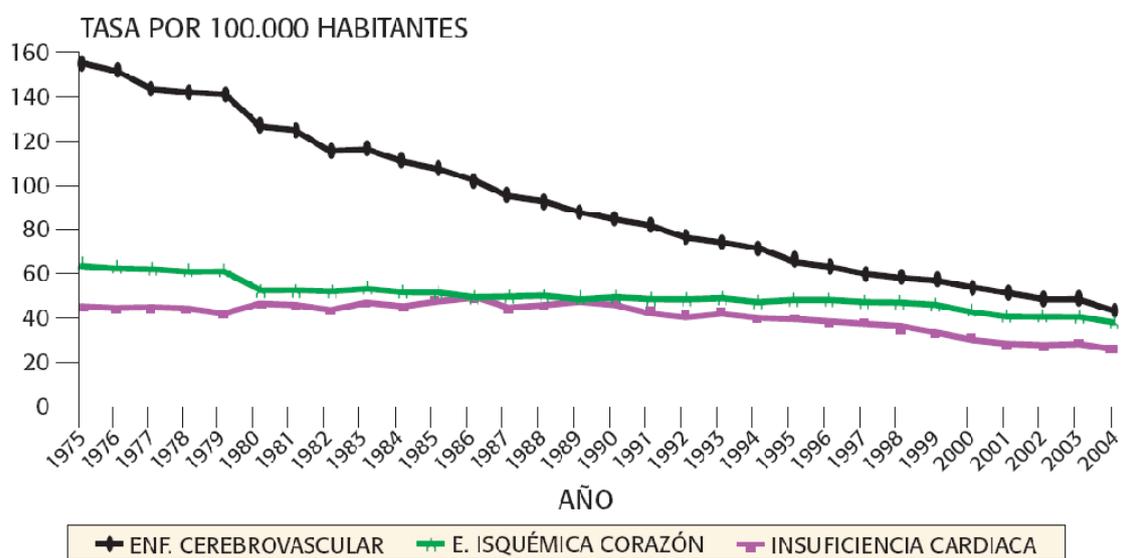


Figura 6. Tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las enfermedades del sistema circulatorio, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular en mujeres. España 1968-2004. (Fuente I.N.E. INEbase)

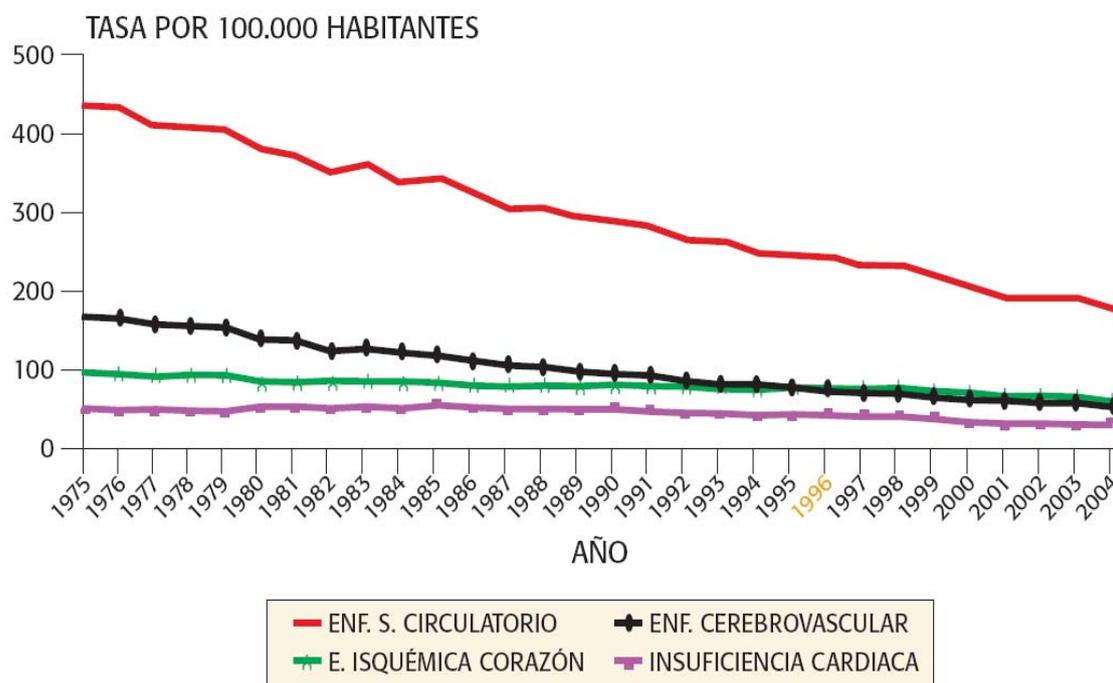


Figura 7. Tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por edad de las ECV, la enfermedad isquémica cardiaca, la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia cardiaca. España 1968-2004. (Fuente I.N.E. INEbase)

Desde el año 1996 en España la enfermedad isquémica cardiaca es la que condiciona mayor mortalidad en ambos sexos, esto es debido principalmente a un mayor descenso relativo de la mortalidad cerebrovascular respecto a la mortalidad coronaria⁵⁰. En varones este fenómeno se vienen presentando desde 1987, sin embargo en la actualidad la mortalidad cerebrovascular sigue superando a la mortalidad isquémica cardiaca en el sexo femenino. La tercera enfermedad cardiovascular en importancia por el número de defunciones que ocasiona es la insuficiencia cardiaca con un 15% de la mortalidad por ECV (12% en varones y 19% en mujeres).

Las tasas de mortalidad específicas por edad son mayores en varones pero: la mortalidad proporcional, las tasas brutas de mortalidad y el número absoluto de muertes son superiores en las mujeres. Este fenómeno bien conocido en epidemiología es debido a dos hechos. Primero el mayor riesgo cardiovascular de los varones (reflejado en las tasas específicas de mortalidad por grupos de edad). Segundo, las ECV son mucho más frecuentes a edades más avanzadas, donde el número de mujeres es mayor que el de hombres (mayor esperanza de vida en las mujeres). Así a pesar de que las mujeres tengan menor riesgo cardiovascular que los varones, presentan mayor mortalidad proporcional y número total de muertes por esta causa⁵².

En Europa, los países mediterráneos son los que presentan menor tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares⁵³⁻⁵⁵; sin embargo dentro de la geografía española existen importantes diferencias en las tasas de mortalidad cardiovascular entre las distintas Comunidades Autónomas. Existe un gradiente de mortalidad Norte-Sur, de modo que las tasas más elevadas de mortalidad del sistema circulatorio se sitúan en las comunidades más situadas al Sur y el Mediterráneo (Andalucía, Comunidad Valenciana, Canarias y Murcia), mientras que las situadas más a Norte (Navarra, Madrid, Castilla León y Cantabria) presentan tasas menores^{49,51,56,57} (Figura 8).

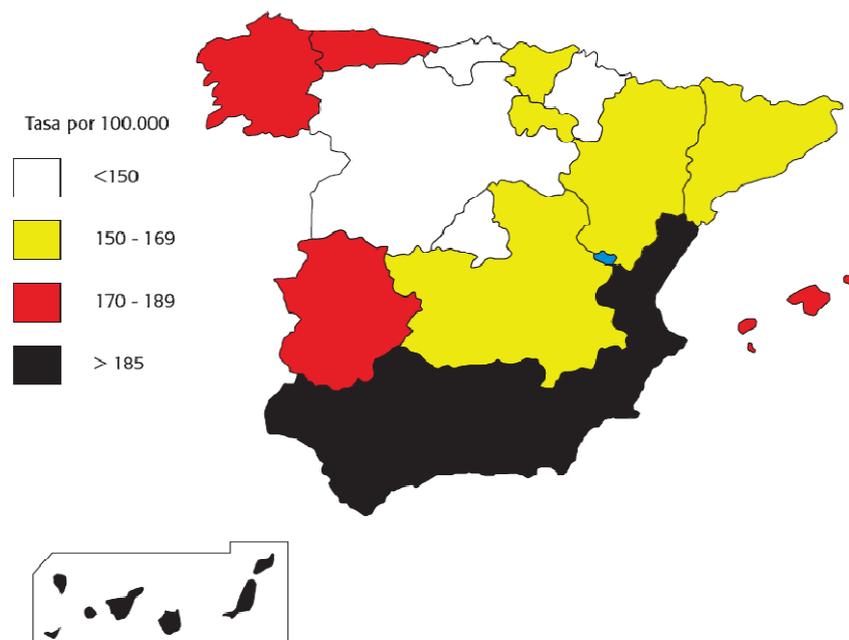


Figura 8. Distribución geográfica de la tasa de mortalidad por edad de las enfermedades cardiovasculares. España 2004. (Fuente I.N.E. INEbase)

Se desconoce con exactitud las causas de esta “distribución mediterránea” de la mortalidad dentro de España (paradoja española de la mortalidad cardiovascular)⁵⁸. Puede obedecer tanto a diferencias en la incidencia como en el potencial letal de la enfermedad en cada región, así lo demuestran a nivel mundial el estudio *MONICA* (multinacional *MONI*toring of trends and determinants in *CARDIO*vascular disease)^{59,60} y a nivel nacional los estudios *MONICA-Cataluña* e *IBERICA* (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda)^{59,61}. Ya que los factores de riesgo convencionales no son capaces de explicar más del 50-60% de estas diferencias, es posible que intervengan factores de tipo socioeconómico, factores higiénico-dietéticos y quizás algunos que actúen ya desde la infancia y la adolescencia⁶². Un estudio sobre la existencia de factores de riesgo cardiovascular así como de los hábitos higiénico-

dietéticos en edades pediátricas, podría ayudar a desentramar puntos oscuros de este patrón norte-sur de mortalidad cardiovascular. En esta línea datos recientes muestran que la dieta de niños de las comunidades más al sur presentan mayores consumos calóricos y abuso de grasas saturadas junto a un menor consumo de frutas y verduras, mostrando en general un modelo alimenticio que se aparta del patrón mediterráneo (estudio cuatro provincias). A todo esto se une una mayor prevalencia de obesidad infantil comunicada en estas regiones^{63,64}.

I.2. Factores de Riesgo Cardiovascular. Concepto

La mayoría de las enfermedades y entre ellas las ECV reconocen una **concepción etiológica multicausal**. Según esta concepción existirían un conjunto de **factores** que pueden desencadenar o no un proceso en función de la diferente capacidad morbígena de cada uno de ellos y de la potenciación que pueden originarse entre los mismos, fruto de diversas interacciones.

Cada uno de estos factores influye en diverso grado sobre la probabilidad de contraer la enfermedad, pero ninguno de ellos *per se* originaría por su presencia o excluiría por su ausencia la aparición de dicha enfermedad (modelo probabilístico).

El término **riesgo** implica que la presencia de una característica, aumenta la probabilidad de aparición de una o varias consecuencias adversas. El riesgo constituye una medida de probabilidad estadística de que se produzca un acontecimiento adverso

durante un periodo de tiempo⁶⁵. Un factor de riesgo (FR) podría ser considerado como un eslabón de una cadena de asociaciones que darán lugar a una enfermedad. En general se reserva el término FR para aquellas variables que aumentan la probabilidad de enfermar, y factores protectores para aquellos que disminuyen la probabilidad de la misma. Por exposición entenderemos la toma de contacto con un FR determinado.

Se conocen dos acepciones para el término FRCV, una más general, para indicar cualquier condición relacionada con el riesgo de presentar alguna de las ECV más frecuentes: cardiopatía isquémica, accidentes vasculares aterotrombóticos, ateromatosis de las arterias renales, procesos aterotrombóticos, trombosis de la arteria central de la retina y claudicación intermitente; y otra, más específica habitualmente referida al riesgo coronario, usada para designar a determinados signos biológicos, estilos de vida o hábitos adquiridos por un individuo o una población, que son más prevalentes entre los candidatos a presentar cardiopatía coronaria en el futuro y que se asocian a un aumento del riesgo de desarrollar dicha enfermedad⁶⁶. En muchas ocasiones cuando usamos el término FRCV, nos referiremos a FR coronario, por ser el que principalmente se relaciona con los eventos a nivel clínico y por ser la cardiopatía isquémica la que mayor peso proporciona a la mortalidad cardiovascular.

El concepto de FRCV así como de la frecuencia y distribución de las ECV nace tras la II Guerra Mundial, principalmente con los estudios de **Minnesota**⁶⁷ y en 1948 con el inicio del **Estudio Framingham**. Este último es un estudio longitudinal prospectivo, en el que de forma periódica se examinaban a los participantes para analizar la prevalencia de los factores que pudieran ser candidatos como causantes de enfermedad coronaria, y que pasarían a denominarse FR coronario. Este estudio fue iniciado por Dawber en la

ciudad americana de Framingham, un núcleo semiurbano de Boston con una población estable ^{46,47,68-71}.

Las principales conclusiones de estos estudios longitudinales se plasmaron en un documento consenso: el **Pooling Project** en 1978 ⁷². A final de los años 60 los principales FRCV reconocidos eran: la edad, el sexo masculino, la hipercolesterolemia (HPL), la hipertensión arterial (HTA) y el hábito tabáquico.

Estos datos de forma conjunta han permitido diferenciar 2 patrones epidemiológicos mundiales: por un lado los países del Norte de Europa y los Estados Unidos que presentan las tasas más elevadas de mortalidad por ECV, sobre todo a expensas de la cardiopatía isquémica; y por otro lado contrasta con las tasas menos elevadas de mortalidad que presentan los países del Sur de Europa, dónde la enfermedad cerebrovascular supera en tasas de mortalidad a las de la cardiopatía isquémica.

Para sugerir que una variable determinada es un FR de una enfermedad o condición adversa se deben cumplir tres criterios generales: a) el FR debe variar con la presencia de la enfermedad o condición adversa, b) la presencia del FR debe preceder en el tiempo al inicio de la enfermedad y c) la asociación entre FR-enfermedad no ha de verse influenciada por la existencia de sesgos o fuentes de error⁷³. Sin embargo FR y causa no son términos equiparables. En general muchos de estos FRCV no cumplen estrictamente con alguno de los postulados de inferencia causal o criterios de causalidad de Bradford Hill de 1965 y que más tarde fueron completados por Evans en 1978 ⁷⁴ (Tabla 1).

Tabla 1: Postulados de Inferencia Causal de Hill

<p>1. Fuerza o Magnitud de la asociación: Frecuencia de aparición de la enfermedad en sujetos expuestos. Riesgo relativo, Razón de Prevalencias u Odds ratio (dependiendo del tipo de estudio)</p>
<p>2. Relación Temporal causa-efecto: La causa debe preceder al efecto y debe existir un periodo de latencia (H^0 natural de la enfermedad)</p>
<p>3. Efecto Dosis-Respuesta: La frecuencia de aparición del efecto aumenta con la dosis y tiempo de exposición al FR</p>
<p>4. Consistencia: Validez externa o concordancia con estudios previos</p>
<p>5. Plausibilidad biológica: Coherencia con evidencias científicas publicadas</p>
<p>6. Especificidad de asociación: El FR está asociado únicamente a una enfermedad</p>
<p>7. Evidencia experimental: Reproducibilidad experimental</p>

Cuando se cumplen estos criterios se puede aseverar que existe una asociación entre el FR y la enfermedad. A estos postulados se han añadido otros criterios que si aparecen, refuerzan la asociación causal como son: la validez interna del estudio (metodología correcta), reproducibilidad y ausencia de hipótesis alternativa. El hecho de que no se cumplan ninguno de los postulados anteriores no descarta que se pueda tratar de una asociación no causal entre un FR determinado y la enfermedad o condición estudiada.

Los FR se han clasificado en función de la potencialidad para poder ser modificados o modulados por acciones terapéuticas o mediante programas preventivos de intervención. (Tabla 2)

Tabla 2: Factores de Riesgo Cardiovascular**Modificables****Metabólicos**

- Hipertensión arterial
- Dislipemia
- Diabetes
- Homocisteina
- Obesidad/sobrepeso

Hábitos de vida

- Sedentarismo
- Estrés: personalidad tipo A
- Tabaquismo
- Dieta incorrecta
- Obesidad/sobrepeso
- Alcohol

No Modificables

- Edad
- Sexo
- Antecedentes familiares de ECV precoz
- Grupo étnico

Modificado de Jamrozik E. ⁷⁵

Atendiendo en la fase patogénica de la arteriosclerosis donde actúen, los FRCV pueden clasificarse en:

- a) **Iniciadores**: En general son todos aquellos FR que inducen disfunción endotelial mediante lesión directa o indirecta del endotelio vascular, modificando sus funciones de barrera, autocina y paracrina. (Ej: Humo del tabaco, radicales libres, etc.)

- b) **Promotores:** Se consideran los FR que condicionan un aumento del depósito lipídico en la pared arterial tanto a nivel intra como extracelular. (Ej: Hipercolesterolemia, hipertensión arterial)
- c) **Potenciadores:** Favorecen la activación y agregación plaquetaria, incrementándose el riesgo trombótico. (Ej: Tabaco)
- d) **Precipitadores:** Aceleran o desencadenan la cascada de acontecimientos que originan las manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis en los distintos territorios arteriales: Síndromes coronarios agudos (SCA), ACVA a nivel cerebral, etc

I.3. Prevención Cardiovascular

La medicina preventiva es la parte de la medicina encargada de la prevención de las enfermedades basada en un conjunto de actuaciones y consejos médicos. El campo de actuación de la medicina preventiva es mucho más restringido que el de la Salud Pública, en la que interviene esfuerzos organizativos de la comunidad o los gobiernos.

La medicina preventiva se aplica en el nivel asistencial tanto en Atención Especializada u Hospitalaria como en Atención Primaria. Tiene distintas facetas según la evolución de la enfermedad, y se pueden distinguir tres tipos de prevención cardiovascular⁷⁶⁻⁷⁸: (Figura 9)

a) **Prevención primaria**: Son un conjunto de actividades sanitarias que se realizan tanto por la comunidad o los gobiernos como por el personal sanitario antes de que aparezca una ECV. Conocida la prevalencia de FRCV, la prevención primaria consistiría en controlar dichos factores para disminuir la incidencia de ECV. Comprende:

1.- La promoción de la salud, que es el fomento y defensa de la salud de la población mediante acciones que inciden sobre los individuos de una comunidad, como por ejemplo las campañas antitabaco.

2.- La protección de la salud como por ejemplo la sanidad ambiental y la higiene alimentaria.

3.- La quimioprofilaxis: consiste en la administración de fármacos para prevenir ECV.

Según la OMS, uno de los instrumentos de la promoción de la salud y de la acción preventiva es la educación para la salud, que aborda además de la transmisión de la información, el fomento de la motivación, las habilidades personales y la autoestima, necesarias para adoptar medidas destinadas a mejorar la salud. La educación para la salud incluye no sólo la información relativa a las condiciones sociales, económicas y ambientales subyacentes que influyen en la salud, sino también la que se refiere a los factores y comportamientos de riesgo, además del uso del sistema de asistencia sanitario.

Dentro de las actitudes en prevención primaria deberemos tener en cuenta: Modificaciones en el estilo de vida como una adecuada dieta, favorecer y aumentar la actividad física con el propósito de reducir el sobrepeso, controlar la presión arterial de forma regular, así como los niveles de lípidos y glucemia.

b) Prevención secundaria: Son todas aquellas acciones dirigidas a detener o disminuir la progresión de las ECV, con la finalidad de prolongar y mejorar la calidad de vida de los pacientes una vez que se han manifestado clínicamente. En Atención Primaria el diagnóstico precoz, cribado, o screening es considerado como una forma de Prevención Secundaria ⁷⁹. Un programa de detección precoz es un programa epidemiológico de aplicación sistemática o universal, para detectar en una población determinada y asintomática, una enfermedad grave en estadio inicial o precoz, con el objetivo de disminuir la tasa de mortalidad asociada mediante un tratamiento eficaz o curativo.

La prevención secundaria se basa en los cribados poblacionales y para aplicar estos han de darse unas condiciones predeterminadas definidas en 1975 por Frame y Carlsón para justificar el screening de una patología.

- 1.- Que la enfermedad represente un problema de salud importante con un marcado efecto en la calidad y duración del tiempo de vida.
- 2.- Que la enfermedad tenga una etapa inicial asintomática prolongada y se conozca su historia natural.
- 3.- Que se disponga de un tratamiento eficaz y aceptado por la población en caso de encontrar la enfermedad en estadio inicial.
- 4.- Que se disponga de una prueba de cribado rápida, segura, fácil de realizar, con alta sensibilidad, especificidad, alto valor predictivo positivo, y bien aceptada por médicos y pacientes.
- 5.- Que la prueba de cribado tenga una buena relación coste-efectividad.
- 6.- Que la detección precoz de la enfermedad y su tratamiento en el periodo asintomático disminuya la morbilidad y mortalidad global o cada una de ellas por separado.

c) **Prevención terciaria:** Es el restablecimiento de la salud una vez que ha aparecido la enfermedad. Es aplicar un tratamiento para intentar curar o paliar una enfermedad o unos síntomas determinados. El restablecimiento de la salud se realiza tanto en atención primaria como en atención hospitalaria.:

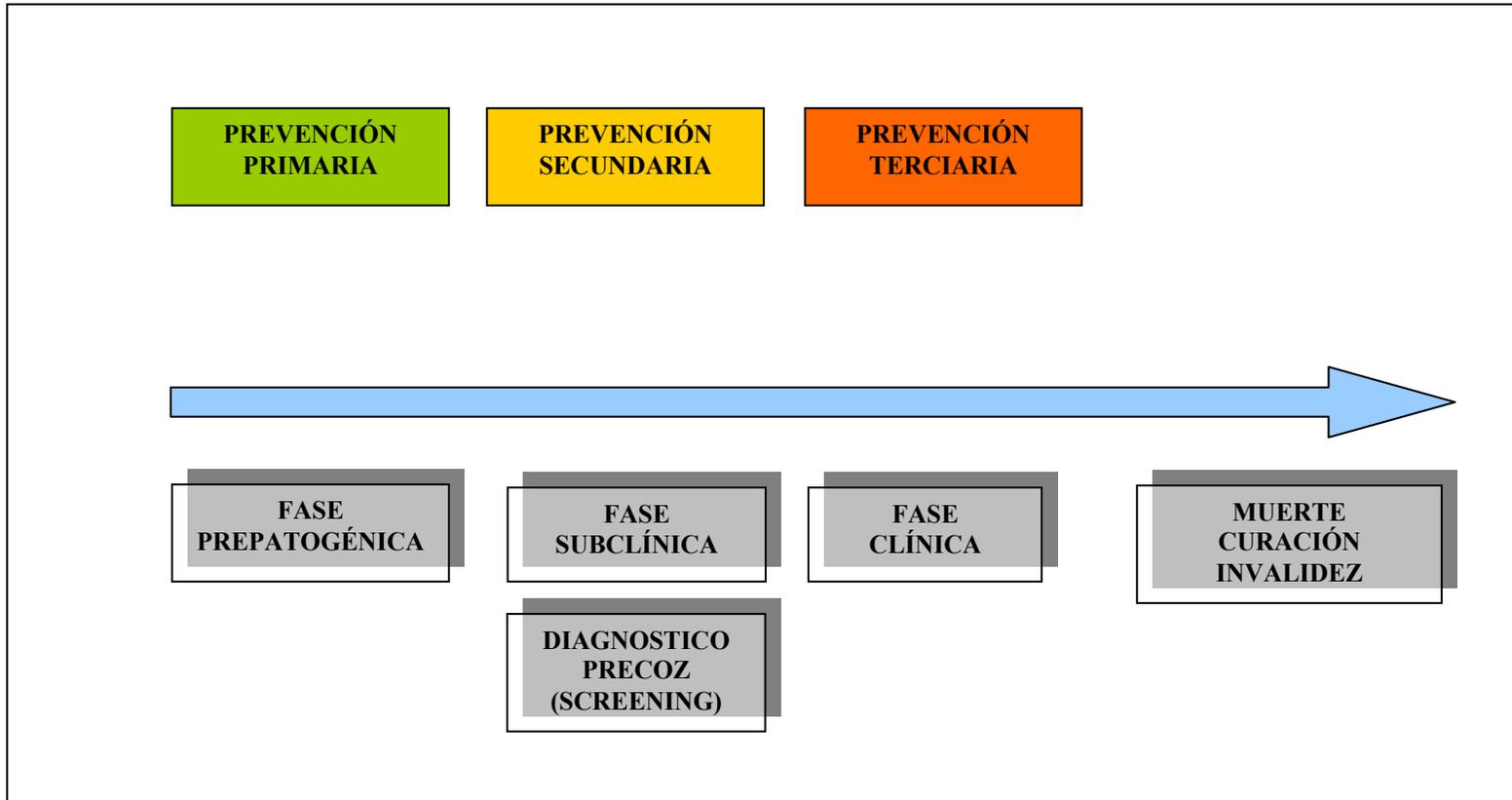


Figura 9: Modelo de enfermedad y niveles de diagnóstico y prevención. Adaptado de Ruíz Jiménez MA ⁸⁰.

No cabe duda que cuando hablamos de Prevención Primaria durante la infancia y la adolescencia, lo primordial como punto de partida es conocer la magnitud del problema para a continuación iniciar medidas de intervención adecuadas. El interés por conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular durante estas etapas ha interesado a epidemiólogos y médicos desde mediados de los años ochenta. En nuestro país la existencia de estudios epidemiológicos tanto transversales como longitudinales, ha permitido conocer la prevalencia y el resultado de la implementación de intervenciones preventivas en etapas precoces. A nivel internacional otros estudios han realizado un esbozo de la situación. Estos estudios son relativamente poco recientes, a esto se une la tendencia progresiva a la “occidentalización” de los estilos de vida, que también implican a los sectores de edad inferiores. Por todo ello es necesaria la realización de nuevas “fotografías” de la situación.

I.4.**Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia**

Como ya mencionamos, la aparición de los procesos patológicos que conducen al desarrollo de la arteriosclerosis y por tanto su traducción clínica, la ECV, comienzan en las primeras décadas de la vida, evolucionando de forma latente hasta la vida adulta en la mayoría de los casos^{16,29,33}. Los factores ambientales relacionados con la presencia de FRCV en la edad infantil parecen estar relacionados con la incidencia de cardiopatía isquémica (CI) en el adulto. Por ello y como referimos en el apartado previo cualquier iniciativa encaminada a conocer y controlar estos FRCV en edades precoces, tendrán repercusión en la incidencia de las ECV en la edad adulta. Con este propósito se diseñaron e iniciaron distintos estudios epidemiológicos en la edad infanto-juvenil, de forma similar a los iniciados en los años 50 y 60 del s. XX en adultos.

I.4.1. Metodología de estudio.

Un paso crucial en el desarrollo de estrategias de prevención es el establecimiento de una relación causa-efecto, que puede ser estudiada mediante varios tipos de investigación (Tabla 3):

Tabla 3: Tipos de estudios encaminados a establecer medidas preventivas

Investigación básica

- *In Vitro*
- *In vivo*

Investigación clínica

Estudios epidemiológicos

- Descriptivos
 - Publicación de caso/series de casos
 - Estudios Transversales de Prevalencia
 - Estudios Ecológicos
- Analíticos
 - Observacionales
 - Estudios de Casos y Controles
 - Estudios de Cohortes (retrospectivos y prospectivos)
 - Intervención
 - Ensayos clínicos, Ensayos de campo y ensayos comunitarios

Estudios de coste-eficacia

Metaanálisis

Adaptado de Gaziano JM, et al ⁷⁹

Los estudios de investigación básica ofrecen información muy valiosa acerca de los mecanismos subyacentes al proceso arteriosclerótico, ayudando a dilucidar futuras intervenciones que puedan modificar los factores implicados en dicho proceso.

Los **estudios descriptivos** han sido la base para el conocimiento de los FRCV tanto en adultos como en la edad infanto-juvenil. Por definición describen la frecuencia y las características de un problema sanitario. Son el punto de partida de cualquier medida de intervención a nivel del marco comunitario y sanitario, ya que son capaces de definir aquellos grupos de mayor riesgo potencial, es decir poblaciones vulnerables, para después poder distribuir de forma eficiente los recursos. Desde el punto de vista epidemiológico, son también el primer paso para identificar los FR de una determinada enfermedad ⁸¹.

Dentro de los estudios descriptivos, los Estudios Transversales, también llamados de prevalencia, estudian de forma simultánea la exposición y la enfermedad en una población seleccionada (muestreo) en un momento determinado (no requiere que todas las mediciones se realicen a la vez, aunque es aconsejable que no exista un periodo de tiempo demasiado prolongado entre ellas) ⁸². Son una fotografía de la situación en un momento puntual. La medición sincrónica de FR y enfermedad no nos permite conocer la secuencia temporal de los acontecimientos, y es una de las limitaciones que presentan este tipo de estudios. Van encaminados al estudio de la prevalencia de FR o de una enfermedad. Son de gran utilidad para valorar el estado de salud de una población o comunidad y determinar sus necesidades, a la vez pueden permitir la formulación de hipótesis etiológicas que serán confirmadas por estudios analíticos. En este sentido y aunque desde el punto de vista conceptual se trata de estudios descriptivos y su diseño no permite un análisis profundo de la relaciones causales entre FR y enfermedad, también existen estudios de prevalencia analíticos que recolectan de forma simultánea el resultado o condición de interés y los potenciales FR en una muestra definida. Luego se compara la prevalencia del resultado o condición en aquellos individuos expuestos al FR con la prevalencia de aquellos no expuestos; permiten realizar cierto tipo de comparaciones y por tanto tener cierto corte o perfil analítico, a pesar de no llevar implícito un

seguimiento de la población de estudio. Por ello no arrojan una fuerte evidencia de las causas de las enfermedades ya que: no miden casos nuevos sino los existentes y en segundo lugar es difícil determinar la secuencia temporal, más aún cuando se sospecha una etiología multicausal, como es el caso de las ECV⁸².

Son particularmente importantes para el estudio de enfermedades crónicas así como para evaluar el impacto de medidas preventivas dirigidas a reducir la carga de una determinada enfermedad en a población.

Los estudios transversales (Cross-sectional) a pesar de todo presentan ventajas^{81,82}.

- Son fáciles de realizar
- Además son más económicos que los estudios analíticos
- Permiten estudiar varias enfermedades y/o FR a la vez
- Caracterizan la distribución de la enfermedad respecto a los distintos FR
- Precisan poco tiempo para su realización

Sus desventajas son:

- No son útiles en enfermedades raras ni de corta duración
- Posibilidad de sesgos de información(distorsión en la estimación del efecto por errores de medición en la exposición o enfermedad o en la clasificación errónea de los sujetos) y de selección (errores en el proceso de identificación de la población de estudio)
- Por si mismos no sirven para establecer una relación causa-efecto

Un punto crucial en la puesta en marcha de un estudio transversal es elegir una muestra representativa de la población sobre la que realizar o ver el estado de exposición y de enfermedad al mismo tiempo. Las técnicas que permiten esta selección son las denominadas técnicas de muestreo.

Establecida la relación causal entre un FR y su consecuencia, debemos medir dicho riesgo, esta medición del riesgo es la que permitirá establecer grupos vulnerables sobre los que actuar de forma prioritaria. Una vez conocida la prevalencia de un FR en concreto (el número de casos dividido por la población en riesgo) la forma de medir la relación causal en estos estudios transversales es la denominada razón de prevalencias (RP), que es equivalente a riesgo relativo o cociente de riesgo (RR) de los estudios de cohortes, y la *Odds Ratio* (OR) de los estudios de casos y controles. La razón de prevalencia no es más que la relación o proporción de la prevalencia de la enfermedad entre los expuestos y los no expuestos:

$$\text{Razón de prevalencias} = \frac{\text{Pr evalencia en exp uestos}}{\text{Pr evalencia en no exp uestos}}$$

La RP es número de veces que la enfermedad es más frecuente en expuestos que en los no expuestos al FR. Se interpreta de forma similar al RR y OR: Un valor de 1 indica ausencia de asociación entre FR y enfermedad, un valor mayor de 1 indica que existe asociación y que además la exposición se comporta como un FR. Un valor menor de 1 indica que el factor de exposición se comporta como un factor protector.

Aunque conocemos que la ECV reconoce multitud de causas, en la práctica la influencia de los distintos FR se consideran de forma aislada. Con ello resulta fundamental conocer la fuerza o magnitud que cada uno de estos FR ejerce en el

desarrollo de la enfermedad. La medición del riesgo cardiovascular y en particular el riesgo coronario en adultos es la forma más razonable y coste-efectiva de determinar las prioridades de prevención cardiovascular en población asintomática, permitiendo asignar recursos en función de las necesidades. En las últimas décadas el cálculo del riesgo coronario (expresado como la probabilidad de padecer un evento coronario en los siguientes 10 años) en Norteamérica y Europa se ha basado en la función de Framingham, sin embargo ésta sobreestima el riesgo en algunas poblaciones⁸³. Por ello existen nuevos modelos de cálculo de riesgo para los países con menor prevalencia de ECV, como es el caso de España (estudio **REGICOR**)⁸⁴, mostrando que son de uso prioritario y recomendable como herramienta de prevención primaria de la enfermedad coronaria. Existen otras tablas como las del proyecto **SCORE** (Systematic Coronary Risk Evaluation)⁸⁵ que son las tablas recomendadas en adultos por la Sociedad Europea de Cardiología y el Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular (CEIPC)⁸⁶.

Como hemos visto el cálculo del RCV en adultos es posible gracias a las funciones predictivas aportadas por los grandes estudios epidemiológicos, incluso adaptadas a nuestro entorno. Sin embargo no se disponen en la actualidad de funciones ni tablas para estimar el RCV en la población infantojuvenil. Se deriva de ello la necesidad de contar con estudios epidemiológicos de seguimiento en sujetos con FRCV, de los que se deriven ecuaciones de multivarianza de RCV que nos permitan calcular la probabilidad de aparición de eventos cardiovasculares en la etapa adulta.

Revisando intensamente la bibliografía en busca de modelos y funciones para el cálculo del RCV en niños y adolescentes, solo se dispone del *score* diseñado por Sanjurjo et al en Bilbao que permite el cálculo del RCV en mayores de 2 años (Tabla 4)⁸⁷.

Sumando puntos consigue clasificar a los niños en tres grupos de riesgo (alto, medio y bajo) para padecer ECV en función de datos clínicos, niveles plasmáticos de lípidos, grado de actividad física, antecedentes familiares de ECV, obesidad, etc.

Tabla 4. Score de Prevención Cardiovascular para mayores de 2 años

VARIABLE	VALOR	PUNTUACIÓN
Edad	2 – 5 años	0 puntos
	6 – 12 años	2 puntos
	> 13 años	3 puntos
Sexo	Mujer	0 puntos
	Varón	2 puntos
Antecedentes familiares	Ausentes	0 puntos
	(+) Bioquímicos	2 puntos
	(+) Clínicos	4 puntos
Ejercicio	Suficiente: escolar + extraescolar 2 horas / semana	0 puntos
	Insuficiente	1 puntos
Tabaco / alcohol	No	0 puntos
	Si	1 puntos
Índice Masa Corporal	<Percentil-75	0 puntos
	>Percentil-75	1 puntos
T Arterial / talla	<Percentil-97	0 puntos
	>Percentil-97	1 puntos
Colesterol	Col-T: 200-220, LDL-C: 110-130	1 puntos
	Col-T: 221-230, LDL-C: 131-160	2 puntos
	Col-T: 231-280, LDL-C: 161-190	3 puntos
	Col-T > 281, LDL-C > 191	6 puntos

PUNTUACIÓN SCORE

TOTAL PUNTOS.....19 PUNTOS

RIESGO BAJO.....0-6

RIESGO MEDIO.....7-8

RIESGO ALTO.....9-19

Modificado de Alustiza E, et al (Grupo Kursaal)⁸⁷

I.4.2. Fenómeno de “tracking” y “clustering”.

Tracking de los FRCV:

Algunos autores han acuñado el término “*tracking*”, para referirse a la tendencia a que persistan en la etapa adulta los factores de riesgo cardiovascular adquiridos durante la infancia y la adolescencia. Desde el punto de vista epidemiológico es la continuidad en el tiempo o *comportamiento longitudinal* de una variable biológica. Desde que en los años 60 y 70 se reconociera la arteriosclerosis como una enfermedad crónica que se inicia en las primeras etapas de la vida^{36,88}, la medición de los FRCV en la infancia se convirtió en un cometido de muchas sociedades científicas y grupos de investigación centrados en la prevención cardiovascular. El objetivo de muchos de estos estudios fue conocer la distribución de estos FRCV en esta población para poder estimar el riesgo en etapas posteriores de la vida. Así nace el concepto de tracking. Este fenómeno ha sido demostrada en estudios longitudinales al menos para la obesidad^{89,90}, colesterol total (CT)⁹¹, y la presión arterial sistólica y diastólica⁹²⁻⁹⁴. El término tracking asocia dos conceptos:

- a) La relación/correlación entre la medida de una variable realizada en dos momentos distintos. Es el mantenimiento a lo largo del tiempo de una posición relativa (percentiles, cuartiles, deciles...) dentro de una distribución de valores en la población de estudio (estabilidad longitudinal de la variable). Necesita por tanto un estudio longitudinal con al menos dos medidas de una misma variable en dos momentos distintos. Decimos que una variable presenta tracking si existe una relación positiva entre los valores medidos en el mismo sujeto en dos momentos diferentes. La

cuantificación del tracking (coeficiente de tracking) se realiza mediante test estadísticos: análisis de correlación, persistencia de quintiles y los índices de tracking

- b) La capacidad predictiva para definir valores futuros a partir de las mediciones previas. Recurre a modelos de regresión.

Resulta claro que comprobar la existencia de tracking para los diferentes FRCV, es una herramienta de gran relevancia para entender la relación entre FRCV durante las primeras etapas de la vida y su persistencia en la edad adulta.

Estas evidencias epidemiológicas se apoyan en el hecho que la arteriosclerosis se inicia en las primeras etapas de la vida ³⁵. Actualmente no podemos precisar con exactitud el riesgo de ECV en adultos a partir de los FRCV encontrados en edades pediátricas aunque se han desarrollado modelos predictivos para calcular el valor de determinadas variables biológicas en la etapa adulta a partir de los valores encontrados en las primeras etapas de la vida. Estos modelos intentan identificar aquellos niños con niveles elevados de las determinadas variables biológicas que pueden mantenerse en el tiempo en los percentiles más elevados ⁹⁵⁻⁹⁷. El fenómeno de tracking está en parte determinado por componentes genéticos.

Colesterol y tracking:

A partir de estudios longitudinales como el **Bogalusa Heart Study**, se derivaron los datos que aún siguen en vigor actualmente y que sitúan a aquellos niños con niveles o percentiles más elevados de los FRCV entre los de mayor riesgo para mantener estos valores en la edad adulta. Este estudio con diseño longitudinal comenzó en los años 70, centrándose en niños y niñas desde el nacimiento hasta la edad de 26 años. A partir de los

resultados del estudio transversal se inició el seguimiento. En 1983 publican los primeros datos de tracking de los principales FRCV entre ellos los lípidos séricos: un 73 % de los niños con valores de CT por encima del percentil 95 (P₉₅) continuaban manteniéndose en dichos niveles en la etapa de adulto joven ⁹⁵. A estos primeros resultados se han seguido análisis posteriores en los que se asocia el tracking lipídico con otros FRCV: tabaco, antecedentes familiares ... , hasta completar un seguimiento de 12 años ⁹⁸.

Con respecto al colesterol se puede afirmar que aquellos niños con valores de CT en los percentiles más elevados, siguen teniéndolos en más del 50% en la edad escolar, a medida que avanzan en edad esta proporción baja a un 30%, observándose que existe además una correlación con los hábitos dietéticos, que parecen que favorecen este fenómeno de mantenimiento. Existen evidencias basadas en estudios epidemiológicos prospectivos que confirman este hecho. El estudio **Bogalusa** demostró la persistencia de niveles elevados de lípidos con el paso del tiempo, tanto para el colesterol total como el de las distintas lipoproteínas sobre todo las LDL, en las que el alineamiento se produjo en casi el 50% de los niños que se encontraban por encima del percentil 75 en el inicio del estudio. En relación a las HDL esta tendencia es menos manifiesta, de modo que aquellos con niveles más bajos los seguían manteniendo en solo un 42% ⁸⁹. Concluyen los autores que el tracking lipídico es evidente, y que los niveles de LDL son los que presentan mejores índices de correlación a los 12 años de seguimiento, mientras que el HDL es mejor cuando se analiza en sujetos de más de 9 años de edad. Los mejores predictores de los valores de lípidos en adulto son los valores al inicio del seguimiento, seguido por el incremento de la obesidad.

En el estudio **Beaver County**, se relacionó el tracking lipídico con ciertos hábitos como el tabaquismo y con los mayores niveles en IMC. Así valores en la niñez de CT por

encima de 175 mg/dl ofrecían un valor predictivo positivo (VPP) cercano al 50% para mantener dichos niveles por encima de 200 mg/dl en la etapa adulta ⁹⁹.

El estudio **Muscatine** es un estudio transversal iniciado en 1970 en 3848 niños entre los 5 y los 18 años de edad. En 1978 se publicaron los primeros datos sobre las correlaciones obtenidas entre los valores de las variables antropométricas, bioquímicos y de tensión arterial. Comprobaron que los niños con un CT por encima de P₉₀, cuando fueron adultos, un 42% seguían manteniéndose en dichos niveles, el 62% por encima del P₇₅ y el 81% por encima de P₅₀. El coeficiente de correlación para el CT fue de 0,68 a los dos años de seguimiento, 0,63 a los 4 y 0,61 a los 6 años. Este fenómeno fue muy evidente cuando se analizaron aquellos niños con los percentiles más elevados (superiores al P₉₅) en los que el porcentaje de los que se mantenían en niveles de CT elevado era del 75%. Respecto al LDL en el estudio Muscatine, aquellos adolescentes y adultos jóvenes que en la niñez tuvieron un CT por encima del P₇₅ en al menos dos ocasiones sucesivas, el 43% tuvieron cifras de LDL \geq 160 mg/dl ¹⁰⁰.

Además de estos estudios existen evidencias europeas a través de un estudio finlandés: **The Young Finns Study**. Se inició en 1980 mediante un estudio transversal sobre 4300 niños y adolescentes con un posterior seguimiento y un nuevo análisis en 1983, 1986 y 1992. Los resultados de los coeficientes de correlación fueron 0,36 para los triglicéridos y 0,66 para el colesterol LDL. Encontraron además relación entre el tracking y otros FRCV como el tabaco y la obesidad principalmente en niños ¹⁰¹. En seguimientos posteriores confirman que un 25% de los individuos clasificados de riesgo en el análisis inicial lo seguían siendo a los 6 años ¹⁰². En el seguimiento de 1992 a los 12 años cerca de un 50% de los sujetos que se encontraban en los quintiles más superiores de la distribución de CT, LDL y más bajos de HDL, continuaban en dicha situación ¹⁰³.

El estudio **Lipid Research Clinics Program** ha servido como referencia para los valores lipídicos en la población infantojuvenil norteamericana. También ha publicado datos que confirman la existencia de tracking para los lípidos ¹⁰⁴.

En nuestro país existen otros estudios que confirman los datos previos como el estudio de Sánchez Bayle et al con un seguimiento de 5 años sobre una muestra de 237 sujetos, el cual encuentra alta correlación entre las distintas variables lipídicas. El estudio **PECNA (Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en Navarra)** realizado en Navarra también ha servido para confirmar a nivel nacional estos datos. En el periodo de estudio desde 1987-1993, los autores concluyen que entre un 50 y un 55% de individuos en los quintiles más extremos de la distribución lipídica (sujetos de riesgo), se mantenían en estos niveles tras seis años de seguimiento¹⁰⁵. Los índices de correlación (Spearman) más elevados se observaron en niños de 17 años: 0,74 para el CT, 0,77 para el colesterol LDL y 0,63 para el colesterol HDL. Para los triglicéridos estos índices fueron ostensiblemente menores, pero con significación (coeficiente de spearman entre 0,23 y 0,41). Encontraron además que entre un 75 y un 80% de los sujetos que en el análisis inicial estaban en el quintil superior de CT se encontraban 6 años más tarde en el 4º ó 5º quintil en los niveles de CT ¹⁰⁵.

Además de factores genéticos, otros condicionante influyen en el tracking, principalmente los estilos de vida, de cualquier forma una única determinación de niveles lipídicos en la edad infantil no parece suficiente ni posee la capacidad estadística para predecir los niveles en la etapa adulta. Por ello el fenómeno de tracking no es perfecto, ya que como demostraron los estudios epidemiológicos no todo aquel niño con un nivel elevado de CT mantendrá dichos niveles al llegar a ser adulto. En este sentido la herencia parece jugar un papel fundamental ¹⁰⁶.

Presión arterial y Tracking:

El fenómeno de tracking también se manifiesta en otros FRCV como en los niveles de presión arterial (PA). El papel de la genética es aún más marcado como lo demuestran estudios en gemelos homocigóticos y heterocigóticos ¹⁰⁷. Existe una alta frecuencia de historia familiar de HTA entre niños y adolescentes con hipertensión ¹⁰⁸. Aunque algunos estudios parecen contradecir este hecho ¹⁰⁹, otros ofrecen evidencias irrefutables que refuerzan esta asociación ¹¹⁰. Las primeras evidencias de fenómeno de mantenimiento de las cifras de presión arterial se remontan a 1933, mediante los clásicos trabajos de Diehl y Hersdoffer ¹¹¹, que se vieron confirmados mucho tiempo después por Zinner et al ¹¹² y por Levine et al ¹¹³.

En el **Bogalusa Heart Study** también se confirmó la persistencia de los niveles de presión arterial, aún cuando solo se realizase una única determinación. Esta relación se confirmó para el rango de edad comprendido entre los 2 y los 14 años, de esta manera un 35% de los niños con valores de presión arterial sistólica (PAS) situados por encima de percentil 95 (P₉₅) mantuvieron dichos niveles en la etapa adulta, para la presión arterial diastólica (PAD) los valores fueron del 26%¹¹⁴. En sentido contrario otros trabajos muestran importantes variaciones en las cifras de presión arterial cuando se realizaban en dos o más momentos diferentes, tanto en los valores de PAS como de PAD ¹¹⁵.

El estudio **Muscatine** es el que más información ha aportado acerca del análisis de las cifras de PA desde la edad infantil a la adulta ¹¹⁶. Relacionan la permanencia en niveles elevados de PA y considerados de riesgo, con el grado de obesidad así como el desarrollo sexual ¹¹⁷.

Datos del estudio **ARYA** (Atherosclerosis Risk in Young Adults) relacionan el tracking de PA con el desarrollo y evolución de las placas de aterosclerosis, medidas mediante el grosor intimo-medial ⁹⁴. Además Datos del **Bogalusa Heart Study** también resaltan su relación con la progresión del síndrome metabólico (SM) en niños y sobre todo en adolescentes ¹¹⁸.

Otros estudios han remarcado la importancia de la valoración del peso y la talla a la hora de estudiar el tracking de la PA ¹¹⁹, considerándose actualmente que la valoración de la PA en la edad infanto-juvenil debe realizarse según tablas ajustadas al percentil de talla y peso. Así muchos estudios han intentado relacionar la existencia del tracking de PA con la obesidad. Hait H, del grupo de Lauer, demuestran tal asociación en una muestra de casi 2200 niños procedentes del II y II ciclo del **Health Examination Survey** ¹²⁰.

Además el tracking de PA también se ha relacionado con otros FRCV: tabaquismo ¹²¹, historia familiar de ECV.

Los valores de los coeficientes de correlación para el tracking de PA se han derivado de un estudio que comparó los niveles de PA de casi 3000 niños y niñas de entre 4 y 18 años: 0,19 para niños y 0,15 en niñas para la PAS, cuando se ajustaron para la talla y sexo. La probabilidad de permanencia en los percentiles de PAS más extremos ($\geq P_{95}$) fue solo del 14% en niños y 8% en niñas que se encontraban en valores iniciales de PAS $\geq P_{95}$ tras un seguimiento a 5 años. Para los valores de PAD los porcentajes fueron aún más bajos. Los autores concluyen que aunque es evidente un tracking en los valores de PA, la relación longitudinal es débil para poder estimar los valores en la edad adulta ¹²².

Estudios más recientes también confirman la existencia del tracking en la PA ^{109,110,123}. Destaca entre ellos un metaanálisis de regresión, que ha evaluado el tracking de PA desde a etapa infantil a la adulta ¹²⁴. Revisan todas las evidencias publicadas entre 1970 y Julio de 2006, obteniendo 50 estudios de cohortes prospectivos en los que se podía consultar los coeficientes de correlación de Spearman o de Pearson tanto para la PAS como la PAD, incluyendo sus resultados en un metaanálisis de regresión ¹²⁴. Obtienen unos coeficientes de correlación para la PAS entre -0.12 y 0.8 y entre -0.16 y 0.7 para la PAD, con una media de 0.38 para la PAS y 0.28 para la PAD. Comunican además que la fuerza del tracking aumentaba con la edad basal en la primera determinación de la PA y que decrecía con el paso del tiempo, es decir el tracking parece menos preciso si las mediciones de PA se realizan muy precozmente, sobre todo antes de los 7-8 años.

Estos datos recientes confirman la relación existente entre las cifras de PA en la infancia y la edad adulta, lo que remarca la necesidad de iniciar medidas de prevención tempranas. De todas formas y a tenor de las estadísticas y datos epidemiológicos recientes, el tracking de PA está muy influenciado por una nueva epidemia que se ciñe sobre la edad infantil: la obesidad ^{109,110,123,125}. Todos estos trabajos confirman los datos del Estudio Muscatine, que asocian niveles elevados de IMC con la persistencia de la HTA desde la infancia a la etapa adulta.

Un reciente trabajo ha demostrado que los factores genéticos serían responsables de al menos el 60% de la correlación fenotípica del tracking de la PA (rango 0,39 a 0,62), y que nuevas influencias genéticas que actúan durante el desarrollo del niños hasta la edad adulta, explicarían una parte de la variación de la PA ¹²⁶.

Obesidad y Tracking:

El alineamiento del IMC también ha sido demostrado por numerosos estudios^{90,127-130}. El valor predictivo del peso es marcado con coeficientes de correlación de 0,87 entre las franjas etarias de los 6-7 años a los 13-14 años¹³¹.

En general todos los estudios concuerdan en afirmar que la correlación es moderada, con valores que oscilan entre el 0,41 al 0,67 en niños y jóvenes para estimar el IMC a los 30 años, al 0,41 y 0,51 respectivamente para estimar el IMC a los 50 años¹³². El alineamiento en niñas fue menos marcado. Sin embargo el grado de correlación del IMC fue más marcado en obesos y niños con sobrepeso. Así se confirma en un metaanálisis de 8 estudios longitudinales, del que se deriva que el riesgo de mantenerse en límites de obesidad era hasta dos veces superior en niños y adolescente obesos respecto a los que no lo eran¹³³. Esta tendencia es más manifiesta a medida que los niños tienen más edad, de esta forma los niños de 5 años con IMC en el P95 tenían un 30% de probabilidad de ser sobrepeso a los 30 años, del 35% a los 10 años, cerca del 50% a los 15 años y el 70% a los 18 años¹²⁹.

Todos estos datos provienen de cohortes antiguas. Existen escasos datos que confirmen estos hallazgos en la época actual, por otro lado obtener muestras representativas de una población o a nivel mundial es en muchas ocasiones tarea imposible. Recientemente un estudio de 934 niños islandeses de 9 y 15 años nacidos en 1988 y 1994, demuestra este fenómeno en la actualidad⁹⁰. Así los niños que presentaban sobrepeso a la edad de 2 años y medio tenían mayor probabilidad de seguir siéndolo a los 6 años (OR=12,2) y a los 9 años (OR=4,9), pero no alcanzó la significación estadística a los 12 y 15 años al compararlos con la cohorte sin sobrepeso de 2 años y medio. Los niños con sobrepeso a los 6 y 9 años tenían mayor probabilidad de seguir con sobrepeso a

los 15 años (OR= 10,4 y 18,6 respectivamente). Un 51% de los niños con sobrepeso a los 6 años también lo eran a los 15. Así aquellos niños con un IMC superior al P85 tenían más probabilidad de presentar sobrepeso a cualquier edad: 6 años (OR= 1,8), 9 años (OR= 2,1) y 15 años (OR= 2) ⁹⁰. Este estudio confirma en la era actual que tanto el sobrepeso como la obesidad infantil son fuerte predictores de la aparición y mantenimiento de obesidad en la etapa adulta así como de complicaciones cardiovasculares. En resumen podríamos afirmar que ser obeso después de los 5-6 años comporta un elevado riesgo de que esta situación perdure en la etapa adulta. En la Tabla 5 se resumen los principales trabajos que estudian el tracking de la obesidad. Ser obeso en la edad infantil incrementa el riesgo de padecer obesidad en la etapa adulta¹³³. Además parece que la ganancia de peso durante los primeros meses de vida y un rebote adiposo precoz resultan estar también relacionados con la aparición y mantenimiento de la obesidad ^{128,134}.

Estudios	Edad (años)		% sujetos que siguen siendo obesos en la edad adulta		% de obesos adultos que fueron obesos en la niñez	
	Infancia	Edad Adulta	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Abraham and Nordsieck (1960) ¹³⁵	10-13	29-34	74	72	24	41
Lloyd et al (1961) ¹³⁶	1-14	10-23	42	66	-	-
Abraham et al (1971) ¹³⁷	9-13	42-53	63	-	15	-
Charney et al (1976) ¹³⁸	<1	20-30	36	-	-	-
Peckham et al (1983) ¹³⁹	7	14	90	87	4	10
	7	16	63	62	12	13
Braddon et al (1986) ¹⁴⁰	7	36	-	-	3	18
	14	36	-	-	14	32
Garn and Lavelle (1985) ¹⁴¹	1-5	19-26	27	-	-	-
Freedman et al (1987) ¹⁴²	2-14	10-24	43	-	43	-
Clarke and Lauer (1993) ¹⁴³	9-10	31-35	57	64	-	-
	13-14	31-35	77	70	-	-
Guo et al (1994) ¹⁴⁴	7	35	40	20	-	-
	13	35	40	30	-	-
Srinivasan et al (1996) ¹⁴⁵	13-17	27-31	58	-	57	-

Tabla 5. Estudios sobre la probabilidad de persistencia de obesidad en la etapa adulta en niños con sobrepeso y obesidad

Clustering de los FRCV:

Por el término *clustering* se entiende la tendencia al agrupamiento de los distintos os FRCV. Desde los resultados iniciales del estudio **Bogalusa** conocemos la tendencia a la agrupación y potenciación de los FRCV, correlacionándose el número de ellos con la severidad de la arteriosclerosis coronaria, la cual influye de forma negativa en la morbimortalidad cardiovascular ³⁰. La presencia desde la edad pediátrica de múltiples FRCV agrupados en un mismo paciente puede ser un indicador prematuro de una arteriosclerosis acelerada, así se demuestra que la extensión de la arteriosclerosis se relaciona de forma positiva con el IMC, la PAS, la PAD, el CT, el LDL y los Triglicéridos (Tg)^{88,146,147}.

Estas evidencias y las derivadas del estudio **PDAY** ³², hacen pensar en el efecto sinérgico y potenciador de los FRCV ya desde las primeras etapas de la vida. De la misma manera que en adultos, distintas sociedades científicas han reunido estos FRCV que tienden a agruparse bajo una denominación común: síndrome metabólico (SM), síndrome X o síndrome de resistencia insulínica ¹⁴⁸.

La obesidad ha visto incrementada su prevalencia en las últimas décadas de forma alarmante ^{149,150}, a su vez también se ha evidenciado a un incremento en los niveles de PA en estos niños ¹⁵¹. Muntner et al han demostrado que tras ajustar por el IMC los valores de PAS y PAD aumentaron un 29% y un 12% respectivamente en una muestra de niños y adolescentes entre 8 y 17 años en el periodo de tiempo comprendido entre 1988-94 y 1999-2000 ¹⁵².

Si bien esta tendencia de agrupación es más evidente en la población obesa, otros autores también han correlacionado esta tendencia con la historia familiar de ECV, sobre todo hipertensión arterial (HTA), estableciendo una relación entre la presencia de obesidad y los antecedentes familiares de hipertensión. Díaz Martín et al ofrecen interesantes datos en este sentido, comunicando un riesgo 5 veces superior para desarrollar obesidad en hijos de padres con hipertensión esencial (19,6% vs 4% $p=0,007$)¹⁵³. Además los hijos obesos de padres con HTA esencial presentaron cifras más elevadas de PAS y menores de colesterol HDL que los no obesos.

Estos últimos datos ponen de manifiesto la tendencia a que estos FRCV se agrupen ya desde la infancia, constituyendo lo que se ha denominado síndrome metabólico (SM)¹⁵⁴, en el que la resistencia insulínica parece ser el nexo de enlace entre los distintos FRCV¹⁵⁵.

Aunque la definición del SM en niños y adolescentes está sujeta a controversia, distintas sociedades como la **Internacional Diabetes Federation (IDF)**¹⁵⁶ o el **Adult Treatment Panel III (ATP III)**¹⁵⁷ han diseñado criterios diagnósticos adaptados a los distintos grupos de edad.

En adultos se define como la asociación de FRCV que incluyen la obesidad abdominal, la dislipemia, la intolerancia hidrogenada y la hipertensión. La presencia de al menos tres de estos factores en adultos se ha relacionado con la aparición y desarrollo de eventos coronarios y el desarrollo de diabetes mellitus¹⁵⁸. Esta asociación sin embargo no ha sido demostrada completamente en niños ni adolescentes.

Trasladar la clasificación de SM desde adultos al grupo de niños y adolescentes resulta complejo, ya que el propio desarrollo, la pubertad y los cambios antropométricos

que se producen en estas etapas críticas del desarrollo, hacen que la definición de los distintos componentes del SM resulte una odisea. Así mismo los niveles de PA así como los lipídicos están sujetos a estos cambios. Se conoce que la pubertad origina un gran impacto en la distribución de la grasa corporal de modo que origina hasta un 30% de disminución en la sensibilidad a la insulina con un consiguiente aumento en la secreción de la misma¹⁵⁹. También se ha descrito un incremento en los niveles de adiponectina¹⁶⁰. Por otro lado los puntos de corte en edades pediátricas no son estrictos si no que se refieren a percentiles.

La **IDF** propone una clasificación basada en estratos de edad (Tabla 6)¹⁵⁶. En los tres grupos de edad (6-10 años, 10-16 años y > 16 años), la condición “*sine qua non*” es la presencia de obesidad abdominal. Inciden en la dificultad de diagnosticar el SM por debajo de los 10 años. Para el diagnóstico se requiere la presencia de obesidad abdominal, más al menos 2 de los restantes componentes (Hipertrigliceridemia, HTA, HDL bajo o Hiperglucemia). Se recomienda recurrir a los criterios de adultos para niños mayores de 16 años¹⁶¹, recurriendo a una modificación de los mismos para el intervalo de 10 a 16 años.

Tabla 6. Criterios de SM en niños y adolescentes según la IDF (International Diabetes Federation)

Grupo de edad (años)	Obesidad (diámetro cintura cm)	Tg	HDL	PA	Glucemia
< 6-10 (*)	≥ P ₉₀				
10-16	≥ P ₉₀	≥ 150 mg/dl	< 40 mg/dl	PAS ≥ 130 ó PAD ≥ 85	Gluc ayunas ≥ 100 mg/dl ó DM 2
> 16 (§)	≥ 94 ♂ (Ø) ≥ 80 ♀	≥ 150 mg/dl	< 40 mg/dl ♂ < 50 mg/dl ♀	PAS ≥ 130 ó PAD ≥ 85	Gluc ayunas ≥ 100 mg/dl ó DM 2

(*) El SM no puede ser diagnosticado en menores de 10 años, por falta de estudios. Si existen Antecedentes familiares de SM, DM tipo 2, dislipemia, ECV, HTA u obesidad, deben repetirse las mediciones pasados los 10 años.

(§) Criterios de SM para adultos

(Ø) Diámetro de cintura para Europeos, para el resto de poblaciones: ≥ 110 cm ♂ y ≥ 88 cm ♀

Tg: Triglicéridos

DM 2: Diabetes Mellitus tipo 2

Gluc: Glucemia

Para el diagnóstico de SM es necesario la existencia de obesidad central y al menos dos de los restantes cuatro componentes

Los criterios del **ATP III**, se aplican a raíz de los datos de una cohorte menos amplia y que incluye solo individuos de 12 a 19 años provenientes del registro **NAHANES III**¹⁵⁷ (Tabla 7). Usando una modificación de estos criterios, los niveles elevados de proteína C reactiva se han relacionado en adolescentes con el SM, aunque dichos niveles se vieron únicamente elevados en aquellos con obesidad abdominal, lo que refuerza la condición indispensable propuesta por la IDF para el diagnóstico de SM en estas edades.

Tabla 7. Criterios diagnósticos de SM en adolescentes según ATP III

Criterios	ATP III (Weiss et al)¹⁵⁷
Glucemia	Glucosa basal alterada (*)
Obesidad	IMC (Z score ≥ 2 ,según edad y sexo)
Tg	> P₉₅ (§)
HDL-c	< P₅ (§)
PA	>P₉₅ (§)

(*) Criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA): Glc plasmática ≥ 100 mg/dl

(§) Según tablas de referencia: NGHS (National Growth and Health Study), NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program) y NCEP (National Cholesterol Education Program)

Tg: Triglicéridos

PA. Presión arterial

HDL-c: Colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad

Para el diagnóstico son necesarios al menos 3 de los 5 criterios

En un intento de aunar criterios y establecer puntos de corte específicos, un reciente trabajo ha sugerido unos nuevos criterios para el diagnóstico del SM en niños y niñas entre 12 y 18 años ¹⁶². Tomando como referencias las dos clasificaciones de SM más usadas en adultos, la del IDF y la del ATP III, establecen para cada edad y sexo, los puntos de corte específicos (en percentiles) para cada uno de componentes del SM que corresponderían a cada grupo de edad. Aunque estos nuevos puntos de corte deberán ser validados por estudios futuros, suponen un intento de unificar criterios que permitan un correcto diagnóstico del SM en edad infanto-juvenil, con la limitación de no poder realizarse en menores de 12 años, en los que el diagnóstico de SM siempre resulta complejo ¹⁶³.

A pesar que muchos autores argumentan que el SM no supone una herramienta diagnóstica útil, y que lo realmente importante es la valoración individualizada de cada

uno de sus componentes por separado¹⁶⁴, la existencia de puntos de corte específicos para la edad infantil, permitirá poder comparar estudios y ofrecer al clínico una herramienta adecuada para el diagnóstico de SM en estas edades. Una clasificación específica por grupo de edad y sexo ofrece además la ventaja de disminuir la influencia y las fluctuaciones que estos periodos del crecimiento originan sobre los distintos componentes del SM: perímetros de cintura, niveles lipídicos y presión arterial.

Datos recientes sitúan la prevalencia del SM entre el 30 y el 50% de los adolescentes obesos de Estados Unidos^{157,165}. La asociación frecuente de obesidad a niveles altos de PA y triglicéridos y bajos niveles de HDL¹⁶⁶⁻¹⁶⁹, hace que la detección de FRCV en niños obesos sea actualmente un punto crucial para el desarrollo de programas de intervención. En España los números son menores, según un reciente estudio la prevalencia total en una cohorte de edad comprendida entre los 4-18 años se sitúa en un 18%, existiendo diferencias étnicas importantes, de modo que la prevalencia ascendía a un 32% en Sudamericanos en relación a un 16% en los caucásicos¹⁷⁰; en este mismo trabajo se destaca la importante agrupación entre obesidad y los distintos componentes del síndrome metabólico.

La persistencia de los componentes del síndrome metabólico desde la infancia y adolescencia hasta su mantenimiento en la edad adulta también ha sido confirmada por diferentes estudios^{171,172}. Es por ello necesario un control exhaustivo de cada uno de los componentes del SM para evitar su persistencia en la etapa adulta.

I.4.3. Hipertensión arterial.

La presión arterial (PA) durante las primeras etapas de la vida es un parámetro muy variable, con una amplia distribución de los valores, que de forma progresiva van aumentando con la edad.

En condiciones fisiológicas durante el primer mes de vida, la PAS aumenta de forma rápida, enlenteciéndose posteriormente hasta la edad de 5 años, en el periodo neonatal la PA guarda relación con el peso al nacer. Entre los 5 años y el inicio de la pubertad, la PAS aumenta a un ritmo de 1-2 mmHg/año y la PAD lo hace a un ritmo de 0,5-1 mmHg/año, con mínimas diferencias entre ambos sexos. Entre los 13 y 18 años, la PA experimenta un notable incremento en sus valores, siendo más evidente en varones que en las mujeres, alcanzando finalmente cifras de PA más elevadas los niños, lo que en el fondo revela un desarrollo puberal más tardío y una mayor masa corporal ^{173,174}.

Existen numerosos determinantes de la PA en niños y adolescentes. La edad es uno de ellos como hemos comentado en el párrafo previo. Las diferencias en relación al sexo se hacen más evidentes durante a pubertad, siendo los varones los que mayores cifras de PAS y PAD presentan, con lo que se evidencia la relación de la PA con la maduración sexual, que ocurre antes en las niñas ¹⁷⁵. Estas diferencias se mantendrán hasta la menopausia, momento en el que las cifras tienden a igualarse en ambos sexos.

Otra asociación evidente de la PA es con los parámetros antropométricos. Las correlaciones entre parámetros como la talla y por ende el IMC, van desapareciendo con la edad, de modo que son casi inexistentes al llegar a la adolescencia ¹⁷⁶. El peso sin embargo sigue influenciando los niveles de PA tras la adolescencia. Así tras la pubertad

la relación masa corporal-presión arterial se debilita y adquiere mayor relevancia la relación masa grasa (obesidad)-presión arterial.

El origen fetal de la HTA, es una hipótesis que argumenta una relación inversa entre el peso al nacer y la PAS durante los primeros años de vida y el consiguiente desarrollo de ECV en la etapa adulta. Huxley en una revisión sistemática de 65 estudios previos corrobora esta hipótesis ¹⁷⁷, inicialmente propuesta por Barker ¹⁷⁸. Parece que un crecimiento intrauterino retardado (CIR) originaría cambios en la composición de las arterias elásticas (menor cantidad de elastina en la capa media) que condicionaría una mayor rigidez de las arterias al nacer y por tanto una predisposición para el desarrollo futuro de HTA. Un estudio sueco confirma esta hipótesis. Se midió la PA a la edad de 50 y 60 años en 438 nacidos a término. Se observó un significativa aumento en las cifras de PAS en aquellos nacidos con menor peso para su edad gestacional (CIR) ¹⁷⁹.

Se han usado distintos métodos para valorar estos cambios en composición arterial: el grosor intimo-media carotídeo ¹⁸⁰⁻¹⁸³ y la velocidad de propagación de la onda de pulso ^{43,184,185}. En todos ellos se evidencian cambios precoces en la pared arterial, que en alguno de los trabajos se han correlacionado con un cierto componente genético ¹⁸⁴.

Los determinantes genéticos ejercen gran influencia en los valores de PA ^{186,187}. Además de la influencia genética, la agregabilidad familiar de la HTA podría explicarse por la adquisición de hábitos poco cardiosaludables en el ámbito familiar: una excesiva ingesta calórica y de sal ¹⁸⁸, junto a un bajo aporte de potasio ^{189,190}, así como el consumo de alcohol y tabaco podría repercutir sobre los hijos que estén genéticamente predispuestos a ser hipertensos. De todas formas parecen necesarios más estudios para determinar en qué grado los aportes de sodio contribuyen a la patogénesis de la HTA en

estas edades, y si su disminución en la dieta conllevaría una alteración en el curso del desarrollo de HTA en la edad adulta.

La actividad física también ejerce sus influencias sobre la PA. El sedentarismo favorece el incremento de las cifras de PA a cualquier edad. En la población infantil los datos publicados por Dwyert et al a inicios de los años 80 establecieron que la realización de ejercicio físico continuado de tipo aeróbico conducía a una reducción en la cifras de PA ¹⁹¹. Datos más recientes corroboran los hallazgos de Dwyer a la vez que alertan de la escasa e insuficiente actividad física de este grupo poblacional ¹⁹²⁻¹⁹⁴.

Todos estos condicionantes han ido aumentando en las últimas décadas en nuestra sociedad, principalmente debido a cambios en el etilo de vida: disminución de la actividad física y cambios en el patrón alimenticio, con aumento de las comidas rápidas y precocinados, con una pérdida progresiva de la dieta mediterránea.

Definición de HTA en niños y adolescentes:

La definición de HTA en niños y adolescentes, ha sido motivo de amplia discusión en foros de pediatría. Antes que se diseñaran las estadísticas y las tablas normalizadas para las edades pediátricas, se utilizaban las cifras de PA de los adultos para el diagnóstico de HTA en la infancia ^{174,195}.

En 1977 el primer informe de la Agrupación para el Control de la Presión Arterial en los Niños (Task Force on Blood Pressure in Children) ¹⁹⁶ sugirió la necesidad de medir la PA en todos los niños mayores de 3 años, estableciendo que aquellos con valores \geq P95

deberían ser sometidos a un seguimiento estrecho para valorar la persistencia de estos niveles y descartar una causa secundaria de HTA.

En 1987 el grupo de trabajo del Programa Nacional de Educación en HTA en Estados Unidos, presentó el segundo informe sobre HTA en la infancia y la adolescencia¹⁹⁷. Este documento permitió estandarizar el método de medición de la PA en niños y adolescentes, y además sirvió como guía para su diagnóstico y tratamiento, ofreciendo tablas percentiladas desde el nacimiento hasta los 18 años, para distintas etnias. Estableció el P90 como punto de corte de normalidad, los valores entre el P90 y P95 fueron considerados con PA normal-alta, obligando a un seguimiento estrecho de los valores de PA. Entre el P95 y P99 se hablaba de HTA leve y valores por encima del P99 servían para el diagnóstico de HTA grave¹⁹⁷.

El informe de 1987 fue actualizado en 1996 con los datos recogidos entre 1988 y 1995, elaborándose tablas con valores de referencia de la PA en función de la estatura y tasa de crecimiento¹⁹⁸. Previamente a este informe un trabajo francés ya había establecido la importancia de la talla para el diagnóstico de HTA, estableciendo el diagnóstico de HTA en valores de PAS y /o PAD \geq al P97,5 para edad, sexo y talla^{199,200}.

Es importante resaltar que la PAS en niños se determina como la fase I de los ruidos de Korotkoff (primer latido arterial al desinflar el manguito de presión), mientras que la definición de PAD ha resultado más controvertida ya que previamente se consideraba que se relacionaba mejor con la fase IV de Korotkoff (atenuación de los ruidos)^{201,202}. Sin embargo la American Heart Association estableció la fase V de Korotkoff (desaparición completa de los ruidos) como la PAD en todas las edades. En los niños es relativamente frecuente que los ruidos arteriales se oigan hasta llegar a cero

mmHg, y por tanto no reflejan el verdadero valor de la PAD, siendo en muchos casos necesario acudir a la fase IV para definir la PAD, por ello muchos autores proponen que hasta los 12 años la PAD debería corresponderse con la fase IV de los ruidos arteriales^{203,204}. Sin embargo la determinación de la fase IV o de amortiguamiento, podría aumentar la imprecisión de los registros, por errores del observador.

La normalización en la toma de la PA también ha sido fruto de trabajos en los que se ha intentado normalizar el tamaño del manguito de toma de presión²⁰⁵.

El desarrollo de nuevas tablas de PA ajustadas a edad, sexo y estatura fue posible gracias al cuarto informe de la **National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP)**, que además ha establecido una clasificación de la HTA que sirva de consenso (Tabla 8)²⁰⁶, así como unas recomendaciones para la evaluación y el tratamiento de la misma.

Los datos de este informe consenso provienen del análisis de las cifras de PA del grupo pediátrico del **NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey)**, específicamente del corte transversal realizado en 1999-2000. Siendo hasta ahora el más actualizado en esta franja de edad y que además incluye un amplio rango étnico.

Tabla 8. Definición de Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia.

	Percentil de PAS o PAD (*)	Frecuencia medición PA
PA normal	< P ₉₀	En siguiente examen de Salud
Prehipertensión	P₉₀-P₉₅ o si la PA excede 120/80 mmHg	En 6 meses
HTA grado I	P₉₅-P₉₉ más 5 mmHg	En 1-2 semanas o antes si síntomas
HTA grado II	> P₉₉ más 5 mmHg	Derivar a AE en 1 semana

(*) Para edad, sexo y talla, en al menos 3 ocasiones repetidas en el tiempo; si las categorías de PAS o PAD difieren, categorizar por el valor más elevado. Se recomienda que el lapso de tiempo entre mediciones sea de 4 a 6 semanas
AE: Atención especializada

Tomado de referencia 206.

Según este informe son necesarios al menos 3 determinaciones sucesivas por encima del P₉₅, y siguiendo las normas establecidas para la toma de PA en niños y adolescentes^{205,206}. Estas medidas tienen especial interés en estas edades, y permite unificar criterios de modo que la comparación entre estudios no se vea influenciada de forma negativa por este sesgo de medición.

El método de medición de la PA en niños se encuentra estandarizado²⁰⁶:

- a) Se debe medir la presión arterial a todos los niños mayores de 3 años que sean evaluados clínicamente. En este sentido según la **U.S. Preventive Task Force (USPSTF)**, no hay suficiente evidencia científica para recomendar o desaconsejar un screening rutinario para detectar HTA en

niños y adolescentes encaminado a intentar prevenir el desarrollo de ECV en la etapa adulta²⁰⁷.

- b) El método preferido es el auscultatorio (ruidos de Korotkoff) usando esfigmomanómetro de mercurio, aunque los manómetros anaeroides son una alternativa ya que son muy exactos, pero se deben calibrar de forma adecuada con uno de mercurio (cada 6 meses)²⁰⁸.
- c) Es imprescindible usar un brazalete de dimensiones adecuadas dependiendo del tamaño y grosor del brazo del niño. (Tabla 9). Se recomienda que la anchura del brazalete sea aproximadamente un 40% de la circunferencia del brazo a nivel del punto medio entre el olécranon y el acromion. Las dimensiones de la bolsa inflable del manguito debe cubrir del 80 al 100% de la circunferencia total del brazo. Se recomiendan al menos tres tipos de brazalete para las edades infantiles: pequeño (anchura del manguito 7,5 cm), mediano (anchura manguito 9 cm) y adulto (anchura del manguito 12 cm), teniendo en cuenta que dada la alta prevalencia de obesidad, el diámetro del manguito debe ser proporcional al tamaño del brazo como se ha mencionado.
- d) Se deben tomar al menos dos determinaciones separadas en el tiempo, al menos 2 minutos. El sujeto deberá estar sentado en ambiente o habitación tranquila tras 5 minutos de descanso, con el antebrazo apoyado sobre una mesa y situado a la altura del corazón. Se prefiere el brazo derecho, para evitar las lecturas falsas en el brazo izquierdo si existiese una coartación aórtica.
- e) Si una de las determinaciones supera el percentil 95, deberán repetirse al menos en dos ocasiones en la misma visita.

- f) En los niños menores de 3 años no se recomienda la toma de PA a menos que se den situaciones especiales como: prematuridad, bajo peso al nacer, cardiopatías congénitas, enfermedad renal conocida, uso de fármacos potencialmente hipertensores, malformaciones urogenitales, infecciones del tracto urinario recurrentes, etc.

Tabla 9. Dimensiones del manguito recomendadas de acuerdo con la edad

Rango de edad	Ancho (cm)	Largo (cm)	Diámetro máximo
Recién nacido	4	8	10
< 3 años	6	12	15
3-18 años	9	18	22
Adulto pequeño	10	24	26
Adulto	13	30	34
Muslo	20	42	52

Las dimensiones de la bolsa inflable del manguito deben cubrir del 80 al 100% de la circunferencia total del brazo.

Cuando la PA medida en presencia de facultativos se encuentra por encima del P95 pero fuera del ámbito hospitalario resulta normal, debe sospecharse “*HTA de bata blanca*”^{209,210}; que no es infrecuente en estas etapas de la vida en relación al estrés motivado por la visita médica. Esta situación debe confirmarse mediante estudios de Holter de PA (MAPA)²¹¹, o bien mediante la toma de PA en domicilio²¹²⁻²¹⁴. Estos mismos sistemas también son útiles para diagnosticar la *HTA enmascarada*²¹⁵ (HTA que

no se manifiesta durante la toma de PA en ambiente hospitalario, aunque si fuera del mismo).

A través de estos sistemas de monitorización extrahospitalaria de la PA se obtienen prevalencias de *HTA de bata blanca* que oscilan entre el 31 y el 59% de pacientes con hipertensión estadio I ²¹⁶, siendo muy infrecuente en aquellos con HTA estadio II. En vista a estos datos parece que el grupo de niños con HTA de bata blanca quizás represente un grupo de menor riesgo pero que necesite un seguimiento más estrecho ²¹⁷. Sin embargo dos trabajos recientes ofrecen evidencias que sitúan a la HTA de bata blanca como una entidad no totalmente benigna, asociándose al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI)²¹⁸ así como una menor tolerancia al ejercicio físico ²¹⁹. A la luz de estos resultados parece prudente realizar un seguimiento estrecho de este grupo para poder detectar el desarrollo de HTA establecida así como el daño de órganos diana.

En cuanto a la *HTA enmascarada*, algunos autores han encontrado que aproximadamente un 7,5% de niños sometidos a MAPA, presentaban cifras de PA por encima del P95 ²²⁰. En este mismo estudio estos niños presentaban índices de masa ventricular izquierda más elevados que los controles normotensos ²²⁰. Por tanto la HTA enmascarada debería ser considerada como un marcador de ECV. Estudios futuros son necesarios para determinar el manejo y seguimiento más adecuado de este grupo.

Existen fórmulas extrapoladas de tablas de percentiles de PA que permiten el cálculo rápido y aproximado del P95 de PAS y PAD a las distintas edades ^{221,222}, (Tabla 10). Estos valores son orientativos y no se deberían tomar medidas terapéuticas ni

preventivas en función de ellos, sino que deberían estimular para una medición correcta y repetida de la PA y llevarlas a las tablas percentiladas de cada territorio o zona geográfica.

Tabla 10. Fórmulas simplificadas para la predicción de los valores de tensión arterial en niños de 1 a 17 años a partir de la edad

	EE. UU.	España
PAS	100+(edad en años x 2)	105+(edad x 2)
PAD 1-10	60+(edad en años x 2)	
PAD 6-10		60+ (edad x 2)
PAD 11-17	70+ (edad en años)	70+ (edad/2)

PAS: Tensión arterial sistólica

PAD 1-10: Tensión arterial diastólica para edades comprendidas entre los 1 y los 10 años

PAD 6-10: Tensión arterial diastólica para edades comprendidas entre los 6 y los 10 años

PAD 11-17: Tensión arterial diastólica para edades comprendidas entre los 11 y los 17 años

Modificado de Díaz Martín JJ, et al.²²²

En la última actualización de la Task Force Americana de HTA en niños²⁰⁶, se incluyen las tablas que recogen los percentiles 50, 90, 95 y 99 de la PAS y PAD para ambos sexos entre 1-17 años en función del percentil de talla. (Tablas 11 y 12). Se resalta con ello la importancia de clasificar de forma adecuada los niveles de PA de acuerdo con el índice de crecimiento.

Tabla 11. Niveles de PA en niños según edad y percentil de talla.

		PAS (mmHg)							PAD (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	76	77	78	79	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Tabla 12. Niveles de PA en niñas según edad y percentil de talla.

		PAS (mmHg)							PAD (mmHg)						
		Percentil de talla							Percentil de talla						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Debido a las conocidas diferencias raciales y geográficas, no se pueden extrapolar los valores de los niños y adolescentes norteamericanos a la población española. En nuestro territorio Nacional, han existido múltiples intentos de normalizar las cifras de PA según edad y sexo a través de estudios transversales ²²³. Las tablas derivadas del estudio **RICARDIN (RIesgo CARDiovascular en la INfancia)** ²²⁴, un estudio transversal realizado en niños y adolescentes españoles con edades comprendidas entre los 6 y 18 años ambos inclusive, permiten obtener el P95 de las PAS y PAD para la talla individual (Tablas 13 y 14). Estas peculiaridades las hace especialmente útiles para su uso en el periodo de edad comprendida entre los 6 y 18 años. Para edades inferiores a los 6 años, no se disponen en nuestro medio de tablas normalizadas, por lo que debe recurrir a las tablas americanas.

El estudio **RICARDIN** recogió datos del territorio Nacional, abarcando la: Zona Norte (Galicia, Asturias, Vizcaya, Cataluña), Zona Centro (Madrid) y Zona Sur (Extremadura y Murcia). Desde el punto de vista metodológico el estudio **RICARDIN** cumple todos los requisitos para poder extrapolar sus resultados a todo el territorio Nacional, por lo que ha servido para establecer los valores de referencia de índices antropométricos así como valores de colesterol total.

El único inconveniente del estudio **RICARDIN**, es que recoge datos del año 1992, no habiéndose actualizado mediante estudios longitudinales, es por ello que son necesarios estudio más recientes, como en Estados Unidos, que actualicen el conocimiento de las cifras de PA, tanto por la tendencia secular de los FRCV como por la creciente influencia que la epidemia de obesidad infantil está ejerciendo sobre el desarrollo de HTA ^{225,226}

Tabla 13. Valores de PAS en niños y niñas (Estudio RICARDIN)

Edad	Media	DE*	Percentiles de presión sistólica (mmHg) en niños								
			3	5	10	25	50	75	90	95	97
6	102,74	10,24	85,0	87	90	96	103	110	116	119	121
7	104,75	10,33	86,0	87,5	91	98	104	111	119	123	125
8	105,02	10,46	87,0	90	93	99	104	110,5	118	121,5	124
9	107,06	10,72	87,0	89	93	100	107,5	114	121	124	125
10	107,76	10,90	87,0	91	94	100	108	115	120,5	125	128
11	109,31	11,39	90,0	91	95	101	110	117	123	129	131
12	112,40	12,58	89,0	92,5	97	104	112,5	120	128	134	136
13	115,42	12,61	90,0	96	100	108	115	123	131	139	141
14	117,80	11,90	96,0	99	102	110	118	125	133	138	140
15	122,94	13,01	100,0	102	107	114	122	130	140	145	151
16	124,19	12,76	102,0	106	110	116	123	131	141	147	151
17	127,15	13,56	104,0	107	110	118	126	136	145	152	156
18	129,21	13,20	106,5	109	112	120	130	137	146	152	157

Edad	Media	DE	Percentiles de presión sistólica (mmHg) en niñas								
			3	5	10	25	50	75	90	95	97
6	102,83	11,31	81,5	84	89	95	103	110	118	123	125
7	103,43	9,93	85	88	92	96	103	110	117	119	122
8	105,88	10,09	87	90	93	99	106	112	119	121	127
9	106,76	11,08	87	88	92	99	107	115	120	126	128
10	109,08	12,22	87	90	95	101	109	117	125	130	134
11	112,14	12,61	90	92,5	98	105	110	120	128	133	138
12	112,85	11,89	92	94	98,75	105	112	120	129	133	136
13	115,18	12,36	92,5	97	100	107	115	123	130,5	135	138
14	114,22	11,76	94	97	100	106	114	122	129	133	137
15	114,85	11,86	95	96	101	106	114	122	130	135	138
16	115,56	11,45	96	99	102	108	115	122	130	134	138
17	115,56	11,85	95	96	102	109	114	122	129	137	140
18	116,27	11,61	94	96	102	109	116	124,5	130	137	138

(*) DE: Desviación estándar

Tabla 14. Valores de PAD en niños y niñas (Estudio RICARDIN)

Edad	Media	DE*	Percentiles de presión diastólica (mmHg) en niños								
			3	5	10	25	50	75	90	95	97
6	62,19	10,24	42	45	50	56	62	69	75	80	81
7	63,62	10,84	45	47	51	57	63	70	77	81	82
8	64,04	10,74	41	46	50	58	65	71	77	80	82
9	66,87	11,72	43	46	50	60	68	75	81	84	87
10	66,56	10,49	46	50	53	60	67	73	80	82	85
11	67,72	10,77	48	50	54	60	68	75	82	85	86
12	68,61	10,58	49	50	54	61	70	76	82	86	88
13	68,80	10,02	50	52	56	62	69	76	81	84	88
14	68,99	10,11	51	52	56	62	70	76	82	85	88
15	71,86	9,93	54	56	60	65	71	79	85	88	91
16	71,99	9,64	56	58	61	66	72	78	84	89	91
17	72,59	10,14	54	57	60	67	72	80	84	88	91
18	75,09	9,84	58	60	62	68	75	82	88	90	92

Edad	Media	DE	Percentiles de presión diastólica (mmHg) en niñas								
			3	5	10	25	50	75	90	95	97
6	62,32	11,33	38	43	49	55	63	70	76	80	82
7	63,42	10,71	42	47	50	57	63,5	70	76	80	82
8	65,29	11,23	43	45	50	60	66	73	79	82	85
9	68,12	10,71	46	50	55	62	68	76	81	83	86
10	67,55	10,26	47,5	50	54	61	68	74,5	80	83	87
11	67,86	10,46	50	51	54	60	68	75	82	85	88
12	69,26	10,84	50	51	55	62	69	77	83	86	88
13	71,43	9,80	52	55	60	65	71	78	84	88	90
14	71,09	9,93	51	54	59	65	71	78	84	88	89
15	70,74	9,34	53	55,5	59	65	71	76,5	83	86	88
16	72,05	9,54	53	56	61	66	72	79	84	87	90
17	70,63	9,94	52	54	58	64	70	78	83	87	88
18	71,38	9,63	54	57	60	64	71	78	84	89	92

(*) DE: Desviación estándar

Epidemiología:

La HTA es una enfermedad de etiología multifactorial, con un importante componente genético. La prevalencia media en adultos alcanza el 35% de la población general y aumenta en todos los grupos de población a medida que avanza la edad. Datos de Estados Unidos muestran un considerable aumento en la prevalencia de HTA en el periodo de tiempo comprendido entre 1988 y 2004 según datos del **NHANES**; habiendo pasado del 24,4% en el periodo 1988-94 al 28,9% en el periodo 1999-04 ²²⁷. Cuando se analizaron a los adultos mayores de 60 años la prevalencia aumentó cerca de un 10% en el mismo periodo, con una prevalencia del 58% en 1988 que pasó a un 67% en el año 2004 ²²⁸.

En nuestro país los datos más recientes en adultos sitúan la prevalencia de HTA en un 37,6%. Este valor proviene del estudio **ERICE** (Ecuación de Riesgo Cardiovascular Española) que recurrió a datos provenientes de 8 estudios epidemiológicos de tipo transversal realizados en el territorio nacional entre 1992 y 2001 ²²⁹. Este estudio muestra además sustanciales diferencias en las prevalencias según la zona geográfica: 42% en la zona Sur-Este, 36,6% en la zona Centro, 35,2% en la zona Mediterránea y 37,8% en la zona Norte ²²⁹. De la misma forma que en Estados Unidos, la prevalencia en adultos en España aumenta con la edad, así se ha comunicado que las cifras suben al 40-45% a edades medias y al 68% en los mayores de 60 años ^{230,231}. En un Metaanálisis de estudios transversales la prevalencia de HTA en la población general fue del 34% ²³², alcanzando a edades más avanzadas valores entre el 67 y el 75% ^{233,234}.

Durante la infancia y adolescencia, la prevalencia no está bien establecida variando entre el 1-3% en estudios de medición única y un 0,6-11% en estudios de seguimiento en Estados Unidos.

Los niveles de PA en niños y adolescentes se han visto incrementados en Estados Unidos en la última década, habiéndose atribuido principalmente a un incremento paralelo en la epidemia de obesidad infantil²⁰⁶. Dado el marcado incremento en los últimos años de obesidad infantil y juvenil, y la fuerte asociación existente entre HTA y obesidad, es previsible un significativo aumento en la prevalencia de HTA entre los jóvenes españoles.

En general la HTA asociada a la obesidad parece caracterizarse al menos inicialmente por un predominio de la HTA sistólica aislada, que representa un estadio temprano de HTA. En el estudio de Sorof et al, los niños hipertensos tuvieron una mayor variabilidad de las presiones sistólicas y diastólicas en el día sin que ninguno de ellos presentará HTA diastólica aislada²³⁵.

La prevalencia de HTA en la población infanto-juvenil en nuestro país oscila según los estudios: 1,32%²³⁶, 3%²³⁷, 2,4%²³⁸, 7,17%²³⁹ y 7,2%²⁴⁰. Cuando solo nos referimos a los adolescentes un estudio ha comunicado prevalencias a los 17 años del 25,3% en niños y del 9,4% en niñas²⁴¹. En este estudio realizado en 5829 niños entre los 4 y 17 años, se estableció la definición de HTA cuando la PAS o PAD era superior al P 97,5 según talla o si los valores eran $\geq 140/90$ mmHg²⁴¹. En el seguimiento del estudio de **Guadasuar**²⁴², se corroboró la mayor prevalencia de HTA en la pubertad, siendo la edad de 12 años en la que mayores valores de PA se encontraban, alcanzándose la PAS máxima a los 16 años en varones y a los 13 años en niñas. Por ello parece decisivo tomar la PA a estas edades a pesar que los valores a menores edades hubiesen sido normales^{109,236}, lo que vuelve a demostrar el fenómeno de tracking^{109,110,124,243}.

Uno de los estudios más relevantes realizados en España en el estudio de la HTA en la infancia y adolescencia, fue el llevado a cabo por Gabriel R et al y que sirvió hasta

la realización del estudio **RICARDIN** para establecer los estándares en los valores de PA en la infancia y adolescencia en España; mediante técnica de metaanálisis a partir de 13 estudios transversales y 2 de cohortes, publicados entre 1983 y 1986^{223,244}. En general la PAS se incrementó con la edad de forma paralela en ambos sexos hasta la edad de trece años. A partir de esta edad el incremento se estabilizó en el sexo femenino, mientras que persistió en el sexo masculino hasta la edad de 18 años. En referencia a la PAD no se observó diferencia entre sexos y también existió un incremento proporcional a la edad aunque menos marcado que en el caso de la PAS. Este estudio proporcionó tablas de los valores medios de PAS y PAD por edad y sexo así como el P90²⁴⁴, pero no comunica datos sobre la prevalencia de HTA.

Estudios más recientes han ofrecido una nueva fotografía de las cifras de PA en nuestro medio, pero la mayoría son estudios de carácter local, con unas muestras insuficientes y con estratos de edad muy limitados para poder extrapolar sus resultados a nivel Nacional²⁴⁵⁻²⁴⁸. En términos generales ofrecen valores parecidos a los del estudio **RICARDIN**, que aportaba una prevalencia de HTA del 3%, con un 5% de valores por encima del percentil 90. En el otro extremo, datos de la Fundación Jiménez Díaz ofrecen prevalencias del 10,3% para HTA sistólica (PAS \geq 130 mmHg) y del 2,4% para HTA diastólica (PAD \geq 90 mmHg) en escolares²⁴⁹. En otro estudio reciente Alonso et al comunican cifras de prevalencia del 9% en escolares de 8 a 13 años¹⁸⁶.

Etiología:

Hasta hace relativamente poco tiempo se consideraba que HTA en los niños era secundaria a una enfermedad subyacente, siendo solo en la última década, cuando la HTA esencial ha empezado a ser considerada como agente etiológico en estas etapas²⁵⁰.

La causas de HTA en la etapa infanto-juvenil varían con el estrato etario (Tabla 15), de modo que la *HTA secundaria*^{206,251}, es la principal causa de HTA hasta los 12 años. De todas las causas de HTA secundaria la enfermedad del parénquima renal y la vasculo-renal suponen de un 60-70% de los casos de HTA en edad preadolescente²⁵², les siguen en frecuencia las causas endocrinas, feocromocitoma e hipertiroidismo fundamentalmente y por último las causas farmacológicas (anticonceptivos, suplementos dietéticos y simpaticomiméticos). En general cuanto menor la edad de diagnóstico y cuanto mayores los valores de PA (> P₉₉), más probabilidad de que estemos ante una HTA secundaria.

En adolescentes la *HTA primaria o esencial* supone la causa más importante, alcanzando un 85-95% de los casos diagnosticados. En general esta causa de HTA no se diagnostica por debajo de los 10 años, y siempre supone un diagnóstico de exclusión. Los FR asociados al desarrollo de HTA esencial son los antecedentes familiares de HTA primaria y de ECV a edades precoces así como la obesidad y el sobrepeso.

Tabla 15. Causas de HTA en la infancia y adolescencia según el grupo etario

Grupos de Edad	Causas (*)
1-6 años	<ul style="list-style-type: none"> • Enf. parénquima renal • Enf. Vasculo-renal • Causas endocrinas • Coartación Aortica • HTA esencial
6-12 años	<ul style="list-style-type: none"> • Enf. parénquima renal • HTA esencial • Enf. Vasculo-renal • Causas endocrinas • Coartación Aortica • Iatrogénica
12-18 años	<ul style="list-style-type: none"> • HTA esencial • Iatrogenica • Enf. parénquima renal • Enf. Vasculo-renal • Causas endocrinas • Coartación Aortica

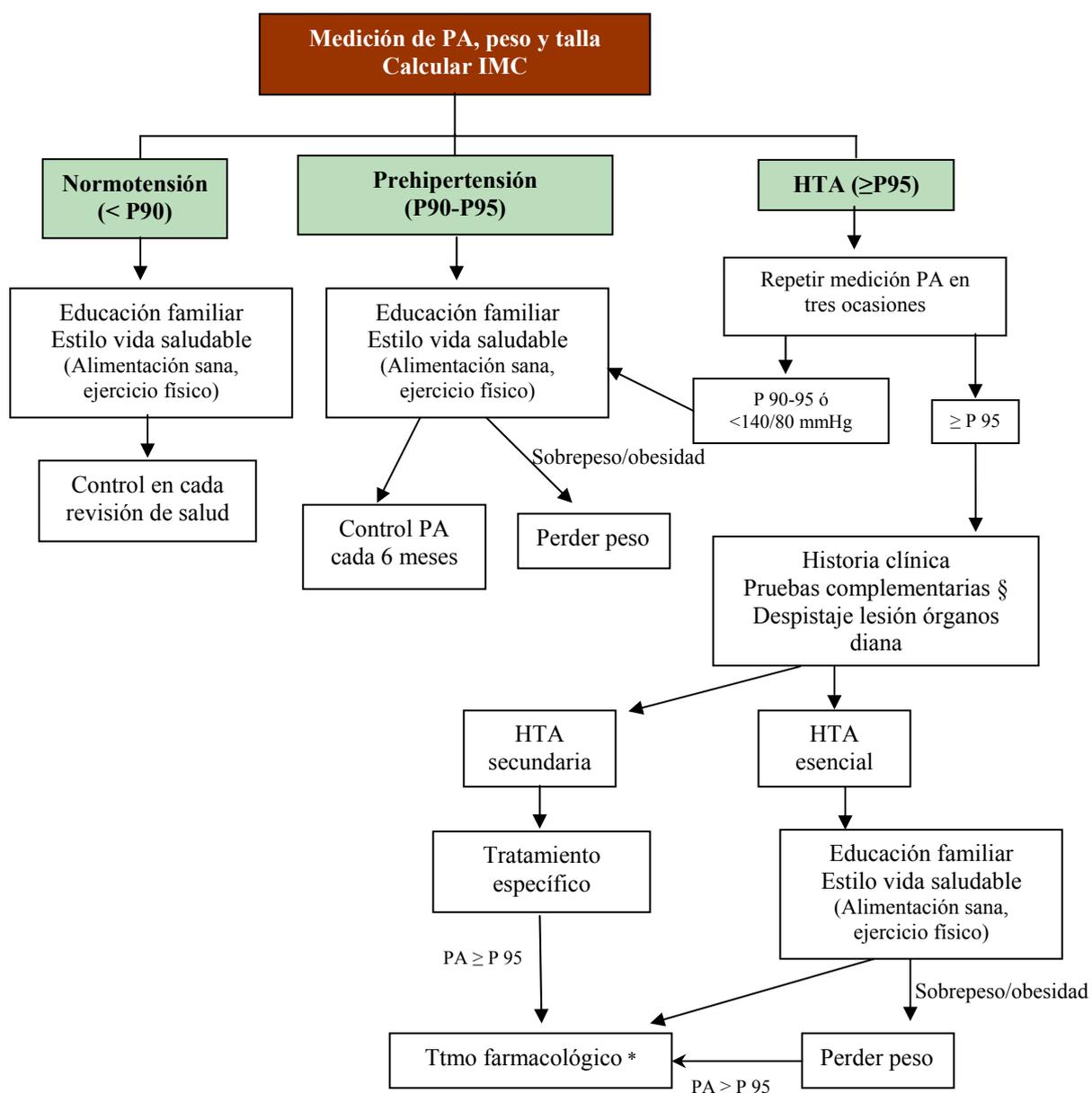
(*) En Orden de prevalencia

Tomado de referencias ^{251,253,254}.

En general se acepta que el origen de la HTA esencial en el adulto podría encontrarse en la etapa infantil ²⁵⁵. La predisposición genética se observa en casi un 30% de los casos ^{186,187}. Los datos obtenidos en adolescentes sanos han demostrado que la prevalencia de HTA se incrementa de forma progresiva con el aumento del IMC, de modo que un 30% de niños con sobrepeso (IMC > P95) presentan HTA ^{151,226,246}. Un reciente trabajo arroja datos parecidos. En este estudio se seleccionaron a sujetos adultos con síndrome metabólico (SM) e HTA, un 27,4 % de sus hijos presentaron cifras de PA en límites de HTA según el Task Force Americano ²⁰⁶, confirmándose el diagnóstico en un 17% al realizar mediciones repetidas ²⁵⁶. En esta línea la HTA en niños también se asocia al SM, que alcanza prevalencias en adolescentes entre el 4,2 y 8,4% ^{165,257}.

Manejo de la HTA en la infancia y adolescencia:

En la Figura 10 se presenta el algoritmo de manejo propuesto por la Task Force Americana en su último informe ²⁰⁶. Es importante hacer hincapié en el seguimiento de los prehipertensos.

Figura 10. Algoritmo de diagnóstico y manejo de HTA en la infancia

§ En HTA grado I evaluación en menos de 1 mes. En HTA grado II evaluar en: 1 semana y si presenta síntomas inmediatamente

* Especialmente si: aparición precoz, HTA estadio 2, lesión de órgano diana, Coexistencia con otros FRCV (diabetes, obesidad, dislipemia).

I.4.4. Hiperlipemia

La asociación epidemiológica entre la colesterolemia y el desarrollo de complicaciones clínicas de la arteriosclerosis, particularmente la cardiopatía isquémica, está bien establecida. El interés de la determinación del colesterol en niños y adolescentes se basa en numerosas evidencias: inicio de la arteriosclerosis en la infancia³¹, relación entre extensión de depósitos grasos valorados en la autopsia en la aorta de niños fallecidos de forma accidental con niveles lipídicos previos^{30,258}, agregación en niños (así como en adultos) de cifras elevadas de colesterol con otros factores de riesgo cardiovascular^{30,146}, continuidad (tracking) de los niveles altos de colesterol (y de otros factores de riesgo) al pasar de la infancia a la adolescencia y a la edad adulta^{100,259}, y asociación de factores de riesgo en niños con historia de enfermedad cardiovascular en los padres^{260,261}.

Los escasos estudios epidemiológicos publicados en España sobre el colesterol en la niñez han demostrado valores medios relativamente altos de colesterol en todas las edades, similares e incluso superiores a los obtenidos por el **LRC Program** en Estados Unidos durante la década de los setenta²⁶².

Al igual que ocurre en adultos, las distribuciones de los niveles de colesterol en niños de distintas poblaciones reflejan las tasas de prevalencia y mortalidad por cardiopatía isquémica, siendo tanto más elevadas cuanto más alta es ésta. Esta afirmación contradice aparentemente la situación en España, donde la mortalidad por enfermedad coronaria es aún relativamente reducida comparada con la de otros países occidentales. Sin embargo, dado que la influencia ambiental (especialmente, la dieta) es el principal

determinante de las diferencias en los niveles medios de colesterol y mortalidad coronaria entre distintas poblaciones, y conociendo que la arteriosclerosis es un largo proceso silente hasta que se alcanza un grado importante de oclusión vascular; es lógico pensar que la prevalencia de hipercolesterolemia actual en España es reflejo de los hábitos de vida de hace al menos tres décadas, evidentemente distintos de los actuales, sobre todo en lo referente a la dieta, que se ha desviado del patrón tipo mediterráneo tradicional y que contiene actualmente muchos alimentos precocinados ricos en grasas saturadas y colesterol.

Los resultados de los principales estudios epidemiológicos demuestran una relación gradual y curvilínea entre los niveles séricos de colesterol y la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica. La parte aplanada de dicha relación curvilínea corresponde a niveles inferiores a 200-220 mg/dl, y a partir de este nivel la relación pasa a ser lineal. Así, mientras la gravedad de la arteriosclerosis aumenta de forma lineal con el nivel de colesterol en sangre, el riesgo de cardiopatía isquémica no crece de forma significativa hasta que se produce el umbral de obstrucción coronaria crítica.

Estudios de intervención demuestran que el descenso de la colesterolemia mediante dieta y tratamiento farmacológico reduce la incidencia de cardiopatía isquémica y la mortalidad debida a la misma causa. La reducción de los niveles de colesterol en un 1 % se acompaña de un descenso en la mortalidad por cardiopatía isquémica del 2 % aproximadamente²⁶³.

El nivel de colesterol en el niño es el parámetro con mayor valor predictivo del colesterol en la edad adulta, y por tanto sería un marcador temprano del riesgo de cardiopatía isquémica. Esto ha sido demostrado en estudios longitudinales, algunos con 12 años de seguimiento de la población, como el de **Bogalusa**, que han evidenciado la

tendencia del colesterol total y del cLDL a mantenerse en el mismo límite durante la niñez y adolescencia, un fenómeno que no se ha observado en el caso del cHDL. Aproximadamente el 70% de aquellos que presentaban el colesterol alto durante la niñez seguían mostrando cifras altas en la edad adulta joven ²⁵⁹. En este estudio además la extensión de la placas ateroscleróticas se asoció de forma significativa a unas cifras elevadas de CT, LDL y Tg, así como a unas cifras bajas de HDL²⁶⁴. La extensión de las placas arterioscleróticas era mayor a medida que coexistían varios FRCV ³⁰. Los hallazgos anteriores no han sido corroborados por Lauer et al en el **Muscatine** Study, también sobre población infantil¹⁰⁰. Estos autores observaron que el 57 % de las mujeres y el 30 % de los varones con cifras de colesterol total en el 90 percentil entre los 8 y 18 años, no las presentaban al alcanzar los 20 y 30 años de edad ¹⁰⁰. Ante las discrepancias anteriores, es particularmente interesante la observación de algunos estudios según los cuales el cLDL mantiene los límites a largo plazo mejor que el colesterol total, a pesar de los importantes cambios que se producen durante la adolescencia

Newman et al investigaron la relación entre los FR y lesiones ateroscleróticas en adolescentes y adultos jóvenes participantes en el estudio Bogalusa que fallecieron accidentalmente durante el seguimiento. Aunque la superficie afectada de la íntima no fue muy extensa, se observaron placas fibrosas en las arterias coronarias en aproximadamente un tercio de los varones y muy raramente en las mujeres. Independientemente de la raza, edad y sexo, las lesiones aórticas se correlacionaron fuertemente con los niveles en vida de colesterol total y cLDL, y las lesiones de las arterias coronarias, de aparición cronológica posterior a las aórticas, se asociaron positivamente con los niveles de triglicéridos y cVLDL, e inversamente con el cHDL ²⁶⁴. Más recientemente distintos trabajos que han realizado medición no invasiva de la arteriosclerosis en niños y adolescentes, han aportado nuevos datos que no hacen sino confirmar los resultados de

los estudios patológicos. En el estudio **Muscatine**, Davis et al evidenciaron una asociación entre el grosor intimo-medial carotídeo (GIM) y los niveles elevados de CT así como de cifras de PA¹⁸². En el estudio Finlandés **Cardiovascular Risk in Young Finns Study** también se observó una asociación entre la existencia de FRCV en adolescentes y el GIM de forma independiente a los FRCV encontrados en el adulto⁴².

Niveles lipídicos durante el desarrollo

La evolución de los niveles de lípidos durante el desarrollo ha sido bien estudiada. En el cordón umbilical los niveles son bajos y aumentan con rapidez durante la niñez. Durante las primeras semanas de vida los niveles de CT alcanzan valores entre 100-150 mg/dl, con un gran incremento de los niveles de LDL, principalmente debido a la dieta. La lactancia materna origina niveles más elevados de CT, estas diferencias desaparecen entre los 12-24 meses, de forma que el tipo de lactancia no condiciona los niveles de lípidos a partir de los 2 años de vida²⁶⁵. Las concentraciones de colesterol antes de los 2 años no reflejan por tanto los valores que se observaran durante la infancia y la adolescencia²⁶².

Desde los 2 a los 4 años los valores lipídicos tienden a estabilizarse, estableciéndose en este momento el fenómeno de tracking. Entre los 4 y 10 años se evidencian escasas variaciones en los niveles de CT y las distintas lipoproteínas siendo similares los niveles en ambos sexos. A partir de los 10 años comienzan a disminuir los niveles en ambos sexos.

Durante la pubertad, entre los 13-14 años, los niveles de colesterol total comienzan a bajar en niños de forma más brusca, mientras que permanecen estables en

niñas^{266,267}. De esta forma en estadios prepuberales las concentraciones de colesterol son mayores en niñas²⁶⁰. Estos cambios son debidos a los cambios hormonales que devienen en esta etapa de crecimiento. Si bien los niveles lipídicos en niños desciende durante la pubertad es fundamentalmente por una disminución del HDL, mientras que se eleva el LDL por el efecto de la testosterona, se establece así el perfil aterogénico de los niños ya desde la adolescencia (Baja HDL y elevada razón LDL/HDL). En las mujeres al finalizar la pubertad justo al inicio de la adolescencia, los niveles de HDL son unos 10-12 mg/dl superiores a los de los niños de la misma edad, con niveles más bajos de LDL. Este perfil no aterogénico se mantendrá en el sexo femenino hasta la menopausia cuando se iguala al riesgo masculino.

Aunque el tracking en los niveles lipídicos ha sido bien estudiado, se considera en base a estudios de seguimiento, que no es perfecto^{89,101}. No todos los niños que presentan valores elevados de colesterol y las distintas lipoproteínas en sangre, siguen manteniéndolos durante la etapa adulta. Este hecho parece fundamentarse en un importante componente genético, así como la dieta y el estilo de vida principalmente el sedentarismo^{89,259}.

Por estos motivos las distintas sociedades científicas pediátricas incluso la AHA no recomiendan un cribado universal de los niveles de colesterol durante la infancia²⁶⁸, ya que solo alguno de los niños (entre un 50 y un 30%) que presenten niveles altos de colesterol en la infancia, los mantendrán en la etapa adulta^{89,91,103,259}. Este hecho también se justifica por que los niveles de lípidos presentan una gran variabilidad según la edad y el sexo. Además se estima que solo entre un 13-15% de los niños hipercolesterolémicos estarían predestinados a desarrollar una ECV a edades precoces, la mayoría de estos niños son los que presentan una dislipemia familiar.

Tampoco existen datos que demuestren que las reducciones de colesterol conseguidas en la infancia puedan persistir hasta la etapa adulta, tampoco hay estudios que demuestren la eficacia de una dieta baja en grasa introducida en la infancia, en la reducción de las ECV en la etapa adulta.

Epidemiología de la Hiperlipemia.

En España la prevalencia de hiperlipemia (HPL) en adultos oscila en torno al 23%, identificando ésta como un nivel de $CT \geq 250$ mg/dl. Entre un 50-69% de sujetos tenían niveles de $CT \geq 200$ mg/dl ²³². En el estudio **HISPALID** se observó que la prevalencia de HPL variaba según la zona geográfica, oscilando entre el 34% en Canarias y el 18,5% de Cantabria ²⁶⁹. En el resto del Mundo las cifras varían: Alemania 35%, UK 27%, Italia 28%, Suiza 52% y un 15% en EEUU ²⁷⁰.

En la población infanto-juvenil española se han realizado multitud de estudios que han establecido los niveles de colesterol y lipoproteínas a nivel Nacional. Previos a éstos, fuera de nuestras fronteras, principalmente en Estados Unidos, desde los años setenta, grandes estudios transversales han servido para mostrar los valores de referencia en los valores lipídicos durante la infancia y adolescencia.

Los datos extranjeros provienen fundamentalmente de Estados Unidos. En 1971 se inició el **Lipid Research Clinics (LRC)** Program, en un intento de determinar la prevalencia de dislipemias en niños y adolescentes, así como para describir la distribución de los niveles lipídicos según edad, sexo y raza ^{262,271}. Sobre una muestra de más de 13.000 niños, construyeron tablas percentiladas para cada edad y sexo. Mostraron que las cifras de CT eran mayores en niñas que en niños, y que los valores máximos de CT y

LDL se daban entre los 6 y 9 años. Además el descenso en las cifras de HDL fue más evidente en niños a partir de los 10-14 años, siguiendo esta tendencia durante el periodo de 16-19 años. En las niñas este descenso en los niveles de HDL no era tan marcado, al contrario de lo que ocurría con los de LDL, que iban decreciendo durante la pubertad y adolescencia. Estos datos confirmaron los resultados de estudios previos como el **Bogalusa Heart Study**²⁷² y el de **Rochester Minnesota**^{207,273}.

Con posterioridad el **NHANES III**, que recogió datos de casi 7500 niños entre 4 y 19 años en el periodo comprendido entre 1988 y 1994, ha mostrado nuevas tablas percentiladas, comunicando que en el periodo de tiempo comprendido entre 1960 y 1990, el CT había descendido una media de 7 mg/dl²⁷⁴. En un documento más reciente en el que se estudió la tendencia de los niveles de lípidos durante un periodo de 12 años (datos del **NHANES 1988-1994** respecto al **NHANES 1999-2000**), se observó que los niveles de triglicéridos habían bajado 8,8 mg/dl en adolescentes entre 12-17 años, mientras que los niveles de CT, LDL y HDL habían permanecido más estables²⁷⁵.

En un intento de universalizar los criterios para establecer los niveles de riesgo en función de los niveles lipídicos, la Sociedad Americana de Pediatría en conjunción con la AHA, ha emitido documentos sobre el manejo del colesterol en niños y adolescentes. El último de ellos que viene a complementar los previos de 1992²⁷⁶ y 1998²⁷⁷, ha sido recientemente publicado²⁷⁸. En general esta guía sobre el colesterol en la infancia y adolescencia mantienen las recomendaciones inicialmente propuestas en 1992, principalmente en lo referentes a las tablas percentiladas por edad y sexo, provenientes del **LRC**^{262,271}. (Tabla 16)

Tabla 16. Distribución percentilada de lípidos y lipoproteínas entre los 5 y 19 años.

	Males			Females		
	5-9 y	10-14 y	15-19 y	5-9 y	10-14 y	15-19 y
Total cholesterol, mg/dL						
50th percentile	153	161	152	164	159	157
75th percentile	168	173	168	177	171	176
90th percentile	183	191	183	189	191	198
95th percentile	186	201	191	197	205	208
Triglyceride, mg/dL						
50th percentile	48	58	68	57	68	64
75th percentile	58	74	88	74	85	85
90th percentile	70	94	125	103	104	112
95th percentile	85	111	143	120	120	126
LDL, mg/dL						
50th percentile	90	94	93	98	94	93
75th percentile	103	109	109	115	110	110
90th percentile	117	123	123	125	126	129
95th percentile	129	133	130	140	136	137
HDL, mg/dL						
5th percentile	38	37	30	36	37	35
10th percentile	43	40	34	38	40	38
25th percentile	49	46	39	48	45	43
50th percentile	55	55	46	52	52	51

Tomado de referencia ²⁷⁸

Valoración diagnóstica en la población infanto-juvenil.

Las nuevas guías sobre colesterol en la infancia y adolescencia, siguen manteniendo además los niveles de riesgo ofrecidos por el **NCEP (National Cholesterol Education Program)** en su informe inicial de 1992, basándose en los datos del **LRC Prevalence Study** para edades comprendidas entre individuos de 2-19 años con antecedentes de ECV prematura (Tabla 17)

Tabla 17. Valores de corte para el diagnóstico de HPL en niños y adolescentes con antecedentes familiares de ECV o HPL.

	Normal	Límite superior	Riesgo
CT (mg/dl)	< 170	170-199 (§)	≥ 200
LDL (mg/dl)	< 110	110-129 (§)	≥ 130
HDL (mg/dl)	> 64	60-35 (¶)	< 35
Tg (mg/dl)			
2-9 años	< 75	75-99 (§)	> 100
10-19 años	< 90	90-129 (§)	> 130
Colesterol no-HDL (mg/dl)	< 123	123-143	≥ 144

(§) P75-P95

(¶) P25-P5

Colesterol no-HDL= CT-HDL. Valores derivados del Bogalusa Heart Study²⁷⁹.

Las nuevas guías sobre colesterol en niños nacen a raíz de las nuevas evidencias acerca de:

1. Los efectos negativos que ejercen el exceso de grasas saturadas de colesterol y de hidratos de carbono en la dieta.
2. La epidemia de obesidad infanto-juvenil unido a un aumento del sedentarismo
3. La creciente evidencia de Síndrome metabólico en estas edades.

Cribado de HPL en la infancia y adolescencia.

En cuanto la recomendación de cribado en niños y adolescentes el documento consenso sigue sin recomendar un cribado universal, decantándose por uno selectivo²⁷⁸. El cribado universal es controvertido: resulta caro y en muchas ocasiones es incapaz de identificar al 100% de niños con hiperlipemia. Para muchos investigadores casi el 50% de los niños etiquetados de alto riesgo mediante un cribado universal pueden no tener un colesterol elevado en la edad adulta (tracking imperfecto). Por otro lado la identificación de estos niños falsamente etiquetados de alto riesgo podría crear angustia en los familiares así como el inicio de medidas innecesarias tanto dietéticas como farmacológicas, no exentas en muchos casos de efectos indeseables²⁸⁰. Por otro lado los detractores de un cribado selectivo sugieren que un screening basado en la historia familiar de ECV o HPL deja sin diagnosticar entre un 17-90% de niños con niveles lipídicos elevados²⁸⁰. Muchos niños con HPL genéticas pondrían no diagnosticarse mediante un cribado selectivo basado en la historia familiar, sobre todo si los padres son jóvenes, sin manifestaciones clínicas de ECV y sin conocimiento de su perfil lipídico.

Un número importante de estudios longitudinales han encontrado que cuando se usa el P75 del CT como punto de corte de screening en niños, aproximadamente la mitad de ellos serían identificados mediante un cribado universal²⁸⁰. En otro trabajo la sensibilidad de las guías propuestas por el NCEP^{276,278} fue mucho menor cuando el cribado se realizaba durante la adolescencia, reflejando los cambios en el perfil lipídico, principalmente descensos en el CT y LDL, que se originan en estas edades²⁸¹. La sensibilidad rondó entre el 43-46% y la especificidad entre el 82-86% para el CT y el LDL. Los valores mejores de sensibilidad se dieron entre los 5-10 años y entre los 17-19 años²⁸¹.

En general un programa de detección precoz de HPL debería identificar aquellos niños y adolescentes en los que exista riesgo de progresión de arteriosclerosis y que conlleve por tanto la aparición de ECV en la etapa adulta. Pero actualmente no existe para la población infantil ninguna herramienta no invasiva que cuantifique la progresión de las lesiones arterioscleróticas, por otro lado no existen en estas edades tablas de riesgo validadas como las que se usan en adultos (Framingham, REGICOR) que permitan predecir la aparición de eventos en el futuro²⁸². En este sentido autores españoles han propuesto un Score de riesgo cardiovascular que permite identificar a los sujetos de alto riesgo en las consultas de Atención Primaria (Tabla 4)⁸⁷. A nivel internacional derivado del estudio **PDAY** ,se ha propuesto otro score de riesgo que ha sido validado en adolescentes y jóvenes adultos²⁸². Recientemente otro nuevo score ha sido propuesto para escolares canadienses (Healthy Heart Score)²⁸³, aunque deberá ser validado en estudios posteriores.

Las recomendaciones de cribado que establecen la **Academia Americana de Pediatría** y el **NCEP** en niños mayores de 2 años con.

1. Historia familiar de ECV prematura (≤ 55 años en hombres y ≤ 65 años en mujeres). Dentro de ECV se incluye la documentación angiográfica de arteriosclerosis coronaria, By-pass coronario, antecedentes de infarto de miocardio, angina de pecho, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular o muerte súbita cardiaca.
2. Historia familiar de Hipercolesterolemia ($CT \geq 240$ mg/dl)
3. Historia familiar no identificable o no conocida, sobre todo si presentan otros FRCV asociados

4. FRCV: Obesidad/sobrepeso, HTA, Tabaquismo o diabetes
5. Obesidad o Sobrepeso independientemente de la existencia de otros FCRV.

En estos casos debería determinarse un análisis de lípidos en ayunas después de los 2 años pero antes de los 10. Si los niveles iniciales se encuentran dentro de los límites normales (< P75 para edad y sexo) se deberían repetir entre 3 y 5 años a partir del primer análisis. El cribado en casos de SCORE elevado⁸⁷ sería una recomendación oportuna que debería incluirse en las guías de manejo de HPL en la edad pediátrica.

Es importante incidir que los puntos de corte establecidos por el **NCEP** (Tabla 17), se basan en los resultados bioquímicos de un estudio de los años 80, el LRC²⁶², que fue realizado antes de la epidemia de obesidad infantil que vivimos en la actualidad. Por otro lado y conociendo gracias a estudios longitudinales que las cifras de colesterol varían con la edad²⁸⁴, resulta un artificio identificar unos puntos de corte estáticos en estas edades, más aún conociendo que la sensibilidad y especificidad de estos puntos de corte para predecir los valores lipídicos en la edad adulta varían con la edad y el desarrollo puberal²⁸¹.

A raíz de este conflicto, Jolliffe et al construyen tablas actualizadas para los niveles de CT, LDL, HDL y Tg²⁸⁵. A partir de estas tablas determinan los percentiles de riesgo en la adolescencia, estableciendo a los 20 años los valores recomendados por la **NCEP** en el panel III (**ATP III**) para adultos²⁸⁶. Para ello recurren a los datos de 6067 niños de los registros NHANES entre 1998-2002 (**NHANES III** 1988-1994, **NHANES 1999-2000** y **NHANES 2001-2002**). Como ventaja respecto a las tablas del LRC ofrecen puntos de corte específicos para edad y sexo para las distintas fracciones lipoproteicas (Tabla 18), que reflejan sus variaciones fisiológicas durante la maduración sexual^{266,267}.

Un trabajo reciente compara el uso de puntos de corte únicos (**NCEP**)²⁷⁶ *versus* puntos de corte múltiples (**NHANES**)²⁸⁵ para el diagnóstico de HPL infantil y predecir los valores lipídicos en la edad adulta ²⁸⁷. Concluye que los valores de corte recomendados por el **NCEP** tenían mayor poder predictivo (mejor sensibilidad con especificidad más baja) para identificar niños que tendrán valores elevados de CT, LDL y Tg en adultos, pero menor capacidad predictiva para los valores bajos de HDL, para los cuales las nuevas tablas de Jolliffe et al, basadas en datos de los registros **NHANES**²⁸⁵, resultaban más eficaces²⁸⁷. Un valor de corte para el HDL de 40 mg/dl (respecto a los 35 mg/dl que indican las recomendaciones actuales) mejoraría la sensibilidad para predecir unos valores bajos de HDL en el adulto.

Tabla 18. Percentiles corte específicos para CT, LDL, HDL y TG en sujetos de 12 a 20 años según Jolliffe et al²⁸⁵.

	Normal	Límite superior	Elevado
CT			
Hombres	< P86	P86-P97	> P97
Mujeres	< P78	P78-P94	> P94
LDL			
Hombres	< P86	P86-P98	> P98
Mujeres	< P83	P83-P95	> P95
HDL			
Hombres	> P26		< P13
Mujeres	> P26		< P13
Tg			
Hombres	< P89	P89-P95	> P95
Mujeres	< P89	P89-P95	> P95

Como punto de desventaja estas tablas actualizadas solo recogen datos de sujetos entre 12 y 20 años (ya que los registros del **NHANES** solo recogían muestras de niños mayores de 12 años). Además no recogen datos multirraciales (al igual que el **ATP III** para adultos). Sin embargo si recogen las tendencias actuales sobre obesidad infantil. Por último estas tablas se basan en estudios de tipo transversal, y aunque los percentiles parecen mantenerse con el crecimiento, deberían ser validadas mediante estudios de tipo longitudinal para ver si poseen una mayor sensibilidad y especificidad que las recomendadas actualmente por el **NCEP** para niños y adolescentes²⁸⁷. Es importante puntualizar que ambas clasificaciones provienen de poblaciones de estudio distintas de modo que los valores de CT, LDL y HDL eran más bajos y los de Tg más altos en el **NHANES** comparado con el registro **LRC** del que se deriva la clasificación de puntos de corte estáticos propuesta por el **NCEP**²⁸⁷. De este modo los puntos de corte derivados del **NHANES** son mayores que los propuestos por el **NCEP**, por ello la sensibilidad aumenta al usar los criterios del **NCEP** pero a costa de una menor sensibilidad y valor predictivo positivo. Por estos motivos las nuevas recomendaciones no las incluyen en su documento consenso²⁷⁸, aunque algunos expertos proponen un uso combinado de ambas clasificaciones para aumentar el poder predictivo^{288,289}.

En España en la conferencia consenso sobre lípidos en pediatría, estableció en 1998 como adecuado realizar a partir de los 2 años una determinación de CT sérico tras 12 horas de ayuno²⁹⁰. Si los niveles eran inferiores a los 200 mg/dl se repetirían 5 años después, si eran superiores a 200 mg/dl se repetirían al menos 1 vez en el plazo de 8 semanas, ampliando la determinación del resto de lipoproteínas: LDL, HDL y Tg, siendo aconsejable incluir si fuera posible los niveles de Apo A-I, Apo B y Lipoproteína a.

Estudios sobre niveles lipídicos en España

De todos los trabajos realizados, el estudio **RICARDIN** recogió datos de 10.683 niños de 6-18 años pertenecientes a 7 provincias españolas (Badajoz, Lugo, Madrid, Barcelona, Vizcaya, Murcia y Asturias) ^{224,291}. Por ser representativo de la población infanto-juvenil española y por haber desarrollado una metodología común y estandarizada en cada uno de los lugares de recogida de datos, es considerado actualmente el patrón de referencia del perfil lipídico de este grupo poblacional.

Como limitaciones presenta la de recoger datos no actuales (el estudio transversal fue realizado en 1992) y que además solo recogió las tablas percentiladas de CT y HDL sin ofrecer información sobre las fracciones de colesterol LDL ni de Tg (Tablas 19 y 20). En este sentido para solventar este problema habría que recurrir a las tablas americanas (Tabla 16) o a las de otros estudios nacionales de base poblacional más recientes como el estudio **DRECE** ²⁹² para edades entre 5 y 19 años o el estudio **Cuatro Provincias** ²⁹³ para niños de 6-7 años, que si recogen datos de las fracciones de colesterol LDL y de Tg.

Tabla 19. Distribución por edades del CT y HDL en niños (RICARDIN)

Valores de colesterol total (mg/dL). Niños												
Edad	N	Media	DS	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
6	334	156	28	106	113	121	138	156	172	190	206	217
7	423	160	28	112	118	124	139	160	178	195	209	214
8	430	161	31	109	114	124	140	158	180	199	206	217
9	491	158	29	110	115	122	137	156	177	197	210	217
10	466	160	29	108	115	123	139	159	178	200	207	218
11	428	159	30	112	116	121	136	158	178	199	212	223
12	499	161	32	111	115	121	138	156	180	204	219	230
13	453	151	31	105	108	114	129	147	170	190	204	222
14	442	148	29	103	107	112	125	146	164	188	201	212
15	387	146	29	103	107	111	125	143	164	184	197	202
16	327	147	31	103	107	112	122	142	166	192	205	219
17	321	146	28	106	108	113	124	142	162	185	197	210
18	207	146	28	103	107	112	125	140	163	183	194	201

Valores de HDL-colesterol (mg/dL). Niños												
Edad	N	Media	DS	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
6	70	59	24	20	24	33	43	56	72	94	101	101
7	94	65	38	32	35	36	46	58	71	96	123	218
8	167	68	23	30	35	38	53	67	81	99	99	100
9	129	67	22	31	34	41	52	64	87	99	99	99
10	126	70	24	31	34	40	52	69	89	99	105	106
11	214	68	22	31	38	44	54	67	79	99	99	99
12	147	66	23	29	35	38	50	63	78	99	99	99
13	140	62	20	33	33	41	49	58	75	84	99	99
14	204	59	17	34	36	40	46	56	68	81	94	96
15	92	56	18	14	24	32	45	56	70	78	83	85
16	69	51	18	23	26	27	37	51	61	77	84	88
17	69	50	16	23	24	30	40	49	59	71	76	79
18	46	56	22	24	26	29	39	52	68	83	95	97

Adaptado de García N et al. Prevención de la arteriosclerosis en la infancia y adolescencia. En Placa de Ateroma. Fisiopatología y prevención de la enfermedad coronaria. Ed Luis Ecoya Royo. Madrid 2006. Cap. 16. pp. 490-491.

Tabla 20. Distribución por edades del CT y HDL en niñas (RICARDIN)

Valores de colesterol total (mg/dL). Niñas												
Edad	N	Media	DS	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
6	337	164	33	115	117	124	142	160	183	205	217	235
7	413	162	33	111	113	124	138	158	178	202	223	236
8	440	161	29	112	116	125	142	159	177	199	210	219
9	442	160	29	112	115	124	139	157	180	197	208	216
10	530	163	33	110	115	124	139	161	181	204	217	224
11	415	161	30	112	116	123	140	157	179	203	214	220
12	549	160	30	109	112	121	137	157	179	197	215	228
13	500	154	29	107	113	119	133	152	172	191	210	219
14	420	154	31	105	111	118	134	151	172	198	208	220
15	417	162	33	109	113	123	137	160	181	207	219	229
16	429	159	32	107	111	117	136	158	177	200	213	224
17	361	157	30	108	112	119	132	155	177	198	209	217
18	223	158	32	108	112	118	136	156	173	203	218	226

Valores de HDL-colesterol (mg/dL). Niñas												
Edad	N	Media	DS	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
6	74	56	18	27	31	36	43	53	67	83	88	91
7	86	60	23	20	22	30	43	58	78	97	99	99
8	184	60	24	25	31	35	47	59	69	86	98	99
9	106	64	20	31	33	39	54	61	75	99	99	100
10	140	61	23	22	28	34	47	55	74	99	99	100
11	214	65	18	32	36	42	52	63	76	93	99	99
12	200	60	17	33	35	39	48	58	70	81	99	99
13	139	65	20	30	34	42	51	62	76	92	99	99
14	214	62	16	34	36	42	53	61	70	85	95	96
15	82	64	28	27	38	41	46	59	75	86	98	125
16	63	59	18	21	30	36	45	61	70	82	90	91
17	74	57	17	26	28	35	44	56	67	81	87	88
18	43	59	16	26	28	41	46	60	70	77	83	84

Adaptado de García N et al. Prevención de la arteriosclerosis en la infancia y adolescencia. En Placa de Ateroma. Fisiopatología y prevención de la enfermedad coronaria. Ed. Luis Ecoya Royo. Madrid 2006. Cap. 16. pp. 490-491.

Los datos del estudio **RICARDIN** muestran que la distribución del colesterol total durante la infancia y la adolescencia presenta un modelo no lineal, sino curvilíneo de forma similar a los datos vertidos por los grandes estudios norteamericanos ^{262,274}. Sin embargo según algunos autores la metodología bioquímica de “química seca” usada por el estudio **RICARDIN** con muestras obtenidas mediante punción capilar hace que la interpretación y comparación con estudios previos se vean comprometidas ²⁹⁴.

Por otro lado la disponibilidad de valores de referencia autóctonos evita el problema de usar tablas extranjeras que realmente no representan adecuadamente la situación de los FRCV de la población pediátrica española. En este sentido los límites recomendados por la **NCEP** (Tabla 17) para establecer grupos de riesgo e iniciar estrategias de identificación e intervención, podrían identificar de forma errónea a algunos individuos dependiendo del estrato de edad en el que se encuentren; por ejemplo para el CT, 130 mg/dl es el P90 en niñas de 15-19 años, mientras que se corresponde con el P95 para los niños de esta franja de edad. Además durante la etapa infanto-juvenil los valores de CT a veces ocultan niveles elevados de colesterol HDL, que en muchos casos son fruto de una agregación familiar. Por todo ello el intento de autores como Jolliffe et al deberán ser validados en estudios futuros ¹⁶² para una correcta identificación de niños en riesgo (Tabla 18).

I.4.5. Sobrepeso y Obesidad

La obesidad es un problema de Salud Pública, bien reconocido en la edad adulta. En Mayo de 2004, durante la 57ª Asamblea Mundial de la Salud, la obesidad se consideró como epidemia del siglo XXI, aprobándose la creación de una estrategia sobre Nutrición, Actividad física, Obesidad y Salud (NAOS)²⁹⁵. En España para cumplir con este compromiso, El Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC) dictó las directrices para la elaboración del Plan Integral de Obesidad, Nutrición y Actividad Física en la orden SCO/66/ del 22 de Enero de 2004. Un año más tarde el MSC desarrolla la estrategia NAOS²⁹⁶, cuya principal finalidad es mejorar los hábitos alimenticios e impulsar la práctica de ejercicio físico de forma regular en toda la población, pero poniendo especial atención en la prevención durante la etapa infantil y juvenil.

La obesidad es el trastorno nutricional y metabólico más prevalente durante la infancia y adolescencia en los países desarrollados. Gracias al descenso en la prevalencia de las enfermedades infecciosas y la desnutrición en los países desarrollados, la obesidad se considera como la principal causa de afectación crónica no comunicable durante la edad pediátrica. No solo se ha producido un aumento en la prevalencia de obesidad infantil y juvenil en países desarrollados, sino que además supone un problema emergente en países en vías de desarrollo incluso en los subdesarrollados, en los que afecta primordialmente a las clases más privilegiadas desde el punto de vista socioeconómico.

Si las tendencias en las prevalencias de sobrepeso y obesidad se mantienen en el tiempo, las consecuencias sobre generaciones futuras serán catastróficas²⁹⁷.

La trascendencia de la obesidad infantil sobre el adulto ha sido corroborada por estudios de seguimiento que han establecido la existencia de tracking^{129,134,144}. Entre un 50-80% de los niños con sobrepeso se convierten en adolescentes y adultos obesos¹⁴², aunque no todos los adultos con obesidad fueron niños obesos. La obesidad en adultos está establecida como un predictor de morbimortalidad. A su vez muchos estudios han demostrado que la obesidad adquirida durante la infancia condiciona, además de predecir en gran medida la obesidad del adulto, la aparición de complicaciones cardiovasculares en la etapa adulta. En estos estudios el aumento del riesgo coronario se hacía más evidente a medida que aumentaba la edad del niño, sobre todo cuando la obesidad persistía en la adolescencia²⁹⁸⁻³⁰⁰. Un trabajo reciente de tipo caso-control analizó 188 necropsias de sujetos la mayoría adultos fallecidos por muerte súbita, comparándolas con las de un grupo de 179 casos de muerte accidental o suicidio, que sirvió como grupo control³⁰¹. En el grupo de muerte súbita la prevalencia de obesidad y sobrepeso definida según el índice de masa corporal (IMC) fue significativamente superior a la del grupo control. Además el porcentaje de sujetos con perímetros abdominales (diámetro de cintura) por encima de las recomendaciones de la **ATP III**, fueron superiores en el grupo de muerte súbita³⁰¹. De este estudio se deriva que la obesidad abdominal es un factor de riesgo para la aparición de muerte súbita en el adulto. Si el desarrollo de obesidad abdominal o visceral ya se evidencia desde la adolescencia y conocido el fenómeno de tracking, detectar, prevenir y tratar su aparición en estas edades resulta fundamental para evitar complicaciones en la edad adulta.

Periodos críticos del desarrollo ponderal: A la hora de entender los determinantes de la obesidad en la edad pediátrica resulta fundamental describir los periodos críticos en el desarrollo del crecimiento infantil y juvenil, ya que cualquier

proceso que actúe sobre estos periodos pudiera ser origen de trastornos que lleven al desarrollo de obesidad o sobrepeso.

El desarrollo del tejido adiposo comienza en el feto hacia la mitad y final del tercer trimestre de gestación. Clásicamente se ha considerado que el número de adipocitos se encuentra genéticamente determinado, no modificándose a lo largo de la vida extrauterina; este hecho no ha podido ser soportando en base a las recientes evidencias vertidas por estudios experimentales. De cualquier manera se pueden diferenciar diversos periodos en la diferenciación del tejido adiposo, considerado actualmente como un órgano endocrino sometido a una estricta regulación ³⁰²:

1. Periodo fetal y nacimiento: Según la hipótesis de Barker sobre el origen fetal de las ECV en el adulto, cualquier insulto *in utero* producirían una programación (*Programing*) anómala del desarrollo de órganos y sistemas que se manifestaría en la edad adulta. Según esta teoría los niños con bajo peso para su edad gestacional tendrían un riesgo más elevado para el desarrollo de complicaciones CV, así como de obesidad de tipo central¹⁷⁸. Estudios epidemiológicos han demostrado una relación directa entre el peso al nacer y el IMC a edades posteriores³⁰³. Por otro lado el sobrepeso y la obesidad materna se ha asociado tanto con obesidad del hijo en la edad adulta como con el sobrepeso durante la edad pediátrica.
2. Lactancia y primer año de vida: Distintos estudios han situado a la lactancia materna como un factor protector de obesidad en los primeros años de vida (OR 0,78 IC 95% 0,71-0,85) ^{304,305}, aunque otros han demostrado lo contrario³⁰⁶. Una rápida ganancia ponderal durante la lactancia y el primer año de vida se asocia a obesidad infantil, principalmente si además se introduce de

forma precoz la alimentación complementaria, la cual a su vez suele asociarse con una menor duración de la lactancia materna.

3. Rebote adiposo: Entendemos por rebote adiposo al periodo de crecimiento ponderal que ocurre entre los 4-7 años en el que tras un periodo de disminución de la velocidad de crecimiento después de los primeros dos años de vida, el IMC alcanza su nadir para posteriormente volver a aumentar y seguir con una tendencia al alza durante todo la infancia y adolescencia, hasta alcanzar los valores de la etapa adulta. Cuando la edad a la que se produce este rebote adiposo se adelanta por debajo de los 5 años, diversos estudios de seguimiento han evidenciado un mayor incremento posterior del IMC y mayor probabilidad de desarrollar obesidad o sobrepeso así como de complicaciones metabólicas como el SM, DM e intolerancia a la glucosa^{307,308}.
4. Pubertad: Durante la pubertad en los niños la masa magra se incrementa mientras que la masa grasa disminuye gracias al efecto de la testosterona. En niñas la masa grasa se incrementa. La distribución de la grasa se encuentra determinada genéticamente y presenta un claro dimorfismo sexual³⁰⁹, de modo que en los niños se produce una centralización del acumulo de grasa con un aumento del depósito subcutáneo y visceral sobre todo a nivel abdominal. En las niñas sin embargo a pesar que también se produce un depósito de grasa a nivel central, es más marcado el depósito a nivel periférico: caderas, nalgas y mamas, que le confiere a esta distribución un menor riesgo CV. De esta manera el riesgo de obesidad durante la adolescencia es mayor en niños que en niñas, manteniendo cerca de un 80% de sujetos esta tendencia hasta la edad adulta. Por todo ello la adolescencia resulta un periodo crítico ya que no solo se produce el fenómeno de la distribución del tejido adiposo de forma distinta

en ambos sexos, sino porque además durante este periodo se comienzan a manifestar las comorbilidades de la obesidad^{154,157,165,310,311}, ya que además la obesidad que aparece o se mantiene durante la adolescencia presenta el mayor poder predictivo para el mantenimiento de la misma en la edad adulta^{150,157}.

Definición de obesidad. Problemas metodológicos: La obesidad se define como un incremento del peso corporal a expensas preferentemente del aumento del tejido adiposo o masa grasa en relación a la masa magra, ósea y visceral, que ocurre a consecuencia de un balance positivo de energía. La obesidad es una enfermedad crónica con una naturaleza compleja y etiología multifactorial en la que intervienen la conjunción de factores genéticos y medioambientales.

Disponemos de varios métodos para la medición del contenido graso. Los métodos directos (cuantificación de la grasa como porcentaje del peso total en el cadáver) son impracticables en la clínica diaria. Entre los métodos indirectos o estimativos también denominados subrogados; destacan algunos que requieren el uso de técnicas sofisticadas que utilizan métodos isotópicos, químicos y físicos: Bioimpedancia eléctrica (BIA), densitometría hídrica y la Absorción Dual de Rayos X (DEXA) entre otros, a los que en los últimos años se han añadido técnicas de imagen como el TAC y la Resonancia magnética (RM). Este tipo de métodos de cuantificación o estimación son poco usados en la práctica diaria por su complejidad y alto coste, recurriéndose habitualmente a otro tipo de métodos indirectos que son los que se usan actualmente para la estimación del contenido graso a cualquier edad, siendo en su mayoría, variables antropométricas fáciles de obtener que han demostrado tener una buena correlación con los anteriormente citados métodos indirectos más complejos³¹² (Tabla 21).

Tabla 21. Medidores antropométricos para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad infanto-juvenil

Curvas de peso para la talla	> P90: Obesidad
$\text{Peso relativo} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Peso ideal para la talla (P50)}} \times 100$	> 120 %: Obesidad (P95)
$\text{IMC relativo} = \frac{\text{Peso/talla}^2}{\text{Peso ideal (P50)/ Talla ideal}^2 \text{ (P50)}} \times 100$	90-109%: normopeso 110-120%: sobrepeso (P85-P95) ≥ 120%: Obesidad
$\text{Índice masa corporal (IMC)} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla}^2 \text{ (m)}}$	Sobrepeso: > P85 ó P90 Obesidad: > P95 ó P97
Pliegues cutáneos: tricipital, subescapular	Sobrepeso: > P85 Obesidad: > P95

La definición de obesidad y sobrepeso en la infancia mediante estos métodos indirectos debería estar basada en función del riesgo de comorbilidades. Aunque actualmente está consolidada una relación directa entre el IMC durante la infancia-adolescencia y el desarrollo de problemas de salud a corto y largo plazo²²⁵, no se ha establecido aún un punto de corte en valores de IMC que permita clasificar a los individuos en función a la probabilidad de desarrollar problemas de salud futuros³¹³. La valoración de la obesidad y sobrepeso en la edad pediátrica resulta más dificultosa que en

el adulto, ya que por definición le edad pediátrica es un periodo de constante cambio que entorpece el establecimiento de criterios fijos de delimitación.

El criterio más usado para establecer el diagnóstico de obesidad es el estadístico, para ello se definen una serie de índices antropométricos, así como los puntos de corte para diferenciar a los obesos del resto de la población, teniendo como referencia tablas percentiladas procedentes de estudios longitudinales o transversales (Tabla 21). Este hecho no deja de convertir la definición de obesidad en un procedimiento arbitrario y estimativo, que si bien se ha establecido y aceptado de forma universal en el adulto³¹⁴, no lo ha sido así para la población pediátrica y adolescente.

De todos los índices indirectos antropométricos, el **IMC o índice de Quetelet** es el más validado. Presenta una buena correlación en ambos sexos ($r=0,85$ en niños y $r=0,89$ en niñas) con las valoraciones de la grasa corporal realizados por método más precisos como la Absorción dual de Rayos X^{312,315}. Se correlaciona bien con la grasa corporal total³¹⁶. Mide además la masa magra, es de fácil obtención, reproducible e independiente a la talla³¹⁶, de forma que hasta el 90% de sus variaciones durante la infancia y adolescencia son debidas a cambios en el contenido graso corporal. Entre sus limitaciones encontramos que el IMC no es capaz de diferenciar entre grasa subcutánea y visceral, pudiendo sobrestimar la prevalencia de sobrepeso y obesidad en personas musculadas o los situados en percentiles de talla baja. El IMC es la medida más aceptada para el cribado de obesidad y la comparación de prevalencias entre distintas poblaciones.

Algunos estudios para amortiguar las ligeras limitaciones que presenta el IMC, han recurrido a los **Pliegues subcutáneos** para valorar indirectamente el contenido graso corporal total. Existe una buena correlación entre pliegues cutáneos y el IMC en niños y adolescentes³¹⁷. Nos aporta una idea de la distribución de la grasa corporal. De todos ellos

el pliegue tricípital es más útil para valorar la grasa total y la obesidad periférica en preúperes de ambos sexos y niños púberes. El pliegue subescapular es más representativo de la grasa troncular o central, sobre todo en niñas en edad puberal. El cociente entre ambos pliegues Subescapular/tricípital orientará hacia la distribución de la adiposidad, de modo que un valor elevado indicaría una obesidad de tipo central más correlacionada con la aparición de SM y complicaciones CV^{309,318}. Presentan la limitación de no ser útiles en obesidades severas, sin embargo cuando se combinan el uso del IMC y los pliegues subcutáneos (sumatoria de al menos 2 de ellos) se aumenta la sensibilidad del cribado de obesidad³¹⁷. Aunque se han publicado tablas percentiladas con la distribución de los pliegues subcutáneos más usados tanto a nivel nacional como internacional^{317,319-323}, carecemos de estudios de validación de tipo longitudinal que relacionen estos pliegues con eventos clínicos en la edad adulta.

Otro método usado para valorar la distribución de la grasa corporal son los diámetros corporales así como los cocientes derivados de los mismos. El **Perímetro abdominal o de cintura** es un buen indicador y predictor de eventos CV y SM tanto en adultos como en niños y sobre todo en adolescentes³²⁴⁻³²⁶. También disponemos de tablas percentiladas tanto nacionales^{150,320,322,323} como internacionales³²⁴⁻³²⁶, aunque su estandarización ha sido más deficiente que la que se ha realizado en adultos. Será necesaria una experiencia más amplia para su uso en la rutina clínica diaria.

El uso del **Cociente cintura/cadera** ha servido para reconocer la distribución de la grasa en los adultos. El significado de este índice en el niño no está aún aclarado antes de la pubertad, y algunos trabajos no han mostrado que mejore la capacidad predictiva de eventos respecto al IMC, incluso que el propio perímetro de cintura de forma individual, que resulta ser una herramienta más adecuada para la valoración de la distribución de

grasa corporal³¹². En general para el hombre se define la obesidad “androide” cuando el valor del cociente supera la unidad ó 0,90 en el caso de las mujeres; en estos casos la obesidad suele definirse como central y se asocia a riesgo de eventos CV y desarrollo de SM. Por otro lado hablamos de obesidad “ginoide” o periférica cuando el cociente es inferior a 0,85 en hombres y menor de 0,75 en las mujeres.

Recientemente ha surgido un nuevo índice para a valoración de la grasa corporal: **el Cociente cintura/altura**. Este cociente se ha correlacionado con marcadores de riesgo CV en niños y adolescentes³²⁷⁻³³⁴. Incluso se han propuesto puntos de corte que puedan predecir eventos CV en niños^{327,335}. Algunos autores lo defienden por su relativa independencia de la edad, evitando la necesidad de recurrir a tablas percentiladas, aunque recientemente estas ventajas han sido cuestionadas³³⁶. De cualquier manera disponemos de escasos trabajos que muestren tablas percentiladas^{332,336,337}. Serán precisos trabajos de tipo longitudinal para poder establecer este índice antropométrico como un predictor de riesgo CV, así como puntos de corte específicos para poder definir la obesidad en este grupo de edad.

A pesar de disponer de estos métodos de estimación de la obesidad, su definición en la edad infanto-juvenil se encuentra actualmente debatida, principalmente por dos motivos: el primero es la ya comentada ausencia de un método simple, barato y reproducible capaz de medir directamente el porcentaje de grasa corporal. Y en segundo lugar por la ausencia de unos puntos de corte universalmente aceptados para poder identificar a los sujetos de riesgo alto o moderado para desarrollar complicaciones CV en la etapa adulta.

A diferencia de lo que ocurre en adultos, dónde existen unos puntos de corte validados para diferenciar y clasificar la obesidad y el sobrepeso en función de los valores

de IMC (sobrepeso: $IMC \geq 25$ y obesidad: $IMC \geq 30$)³¹⁴, en niños y adolescentes esta simplificación no es posible ya que el IMC está sometido a cambios constantes durante estas etapas de rápido crecimiento ponderal.

En el año 1994 el Comité de Expertos para la Prevención de la Obesidad en Adolescentes, establecen el P95 del IMC o un $IMC \geq 30$ como punto de corte para definir el sobrepeso, dejando el término obesidad para el uso en clínica. Desde el P85 al P95 definen la situación de “riesgo de sobrepeso”³³⁸. Con posterioridad el Instituto Americano de Medicina realizó unas nuevas recomendaciones en las que eliminan el término “riesgo de sobrepeso”, definiendo el sobrepeso para los valores de IMC entre el P85 y P95 y la obesidad para valores de $IMC \geq P95$ o un $IMC \geq 30$ ³³⁹. A nivel Internacional se han venido usando tablas de percentiles de IMC obtenidas de estudios transversales y longitudinales: En Estados Unidos las más usadas son las propuestas por el **Centro para el Control de las Enfermedades (CDC)** en el año 2000 para niños entre los 2-19 años³⁴⁰. Otras tablas son las aceptadas y propuestas por la **WHO** y derivadas de los estudios **NHANES** para niños entre los 6-19 años³¹⁹ y que han sido recientemente actualizadas³⁴¹. Por último el **National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)** ha desarrollado tablas percentiladas específicas para adolescentes estableciendo como punto de corte para el sobrepeso un $IMC \geq P85$ ^{167,168}.

En nuestro país disponemos de valores de referencia de IMC para la población infantil. Los más usados son los de la **Fundación F. Orbegozo**, publicados por Hernández a raíz de un primer estudio longitudinal en 1988³⁴², así como la validación de los mismos tras el estudio transversal del año 2002 publicado por Sobradillo³⁴³. Otras más recientes son las del estudio **enKid** realizadas sobre base poblacional^{150,322}, al igual que las derivadas del estudio **AVENA** también de base poblacional y exclusivas para

adolescentes de 13-18,5 años, aunque menos extendidas³⁴⁴. Otra tabla de carácter local es la del **Centro Andrea Prader** de Zaragoza³⁴⁵.

A la hora de establecer los puntos de corte para el IMC que permitan definir obesidad en edades infantiles, sigue existiendo un interesante debate. Se han planteado dos métodos distintos para este cometido:

1. El primero de ellos se basa en la comparación del valor del IMC obtenido en el individuo con los de las curvas de percentiles definidas para la población infantil y comentadas previamente^{150,322,342-345}. Los criterios usados han variado según los estudios y las recomendaciones de comités de expertos y sociedades científicas: Media aritmética más dos desviaciones estándar (equivalente al P97,5 en una distribución normal) o la utilización de los P85 ó P90 para definir el sobrepeso y los P95 ó P97 para la obesidad. Existe un consenso razonable para definir el sobrepeso con el P85 y la obesidad con el P95 en estudios epidemiológicos y de cribado, por ser los de mayor sensibilidad con una especificidad moderada^{297,297}. En Europa y Asia se sigue recurriendo en algunos trabajos al P97 para definir la obesidad³⁴⁶. Sin embargo definir sobrepeso y obesidad a partir de un valor de corte determinado no es válido para cuantificar la importancia de la obesidad en un país y mucho menos para comparar la prevalencia entre distintas poblaciones a pesar que se usen las mismas tablas de referencia para edad y sexo.
2. El segundo método para establecer los puntos de corte, en parte impulsado por las limitaciones metodológicas expuestas en el apartado anterior, consiste en aplicar a la población infantil y adolescente el consenso que la **OMS** ha propuesto y validado para la definición de sobrepeso y obesidad en el adulto (IMC 25 y 30 respectivamente). Para ello Cole et al, a partir de datos antropométricos de

estudios transversales de niños y adolescentes procedentes de 6 países de varios continentes, extrapolan los puntos de corte correspondientes a IMC 25 y 30 en mayores de 18 años, para identificar los percentiles específicos según edad y sexo que definan tanto el sobrepeso como la obesidad ³⁴⁷, y que vendrían a corresponderse con los P91 y P99 respectivamente si usásemos las tablas nacionales. Aunque estas tablas han sido bien acogidas para el uso con propósitos epidemiológicos y para comparar estudios entre países, siendo actualmente las recomendadas por el grupo de estudio de la obesidad infantil del **Internacional Obesity Task Force (IOFT)** ³⁴⁷, presentan menor sensibilidad en la definición de obesidad sobre todo en varones, pudiendo infraestimar su prevalencia real, ya que están basadas en estudios de tipo transversal. Por otro lado como no ofrecen percentiles precisos no son útiles para realizar estudios de seguimiento para valoración de la velocidad de crecimiento.

Epidemiología y prevalencia: La prevalencia de obesidad en adultos se estima según la OMS en un 7% de la población, lo que supone unos 250 millones de personas, la mayoría pertenecientes a los países desarrollados. La prevalencia de sobrepeso se estima entre un 14-21% ³⁴⁸. Por estos motivos la **OMS** la ha declarado como epidemia, convirtiéndose si siguen estas tendencias, en el agente etiológico más prevalente de cardiopatía isquémica por encima del tabaco y otros FRCV ^{4,78}. Los cambios en el estilo de vida, principalmente el abandono de hábitos alimenticios saludables unido a un incremento del sedentarismo, promueven estas tendencias. En España, según los últimos datos consultados la prevalencia de obesidad (datos autodeclarados) ha pasado de un 9% en la Encuesta Nacional de Salud (**ENS**) de 1993 a un 13,7% en la **ENS** 2003 y un 15%

en la última **ENS** publicada con datos del año 2006³⁴⁹. Datos de la **SEEDO** (Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad) también han mostrado prevalencias de obesidad del 14,5 % entre los años 1990-2000. En Estados Unidos las prevalencias son aún mayores con un 31% en varones y 33% en mujeres en los años 2003-04 (datos derivados del registro **NHANES**)^{149,350}.

Estas tendencias en adultos se están extendiendo a las poblaciones más jóvenes, de modo que se estima que en el Mundo existen unos 22 millones de niños menores de 5 años con algún grado de sobrepeso, tendencias que se extienden a los países en vías de desarrollo o con rentas bajas³⁵¹. Aunque los costes sanitarios derivados de la obesidad en adultos superan a los de la obesidad infantil, datos del **CDC** de Atlanta demuestra que los ingresos hospitalarios por alteraciones relacionadas con la obesidad en niños se han triplicado desde los años 80³⁵².

La prevalencia comunicada de obesidad en niños de Estados Unidos ronda el 17% en el grupo poblacional de 2-19 años³⁵⁰. Según datos de los registros poblacionales americanos (**NHANES**), entre 1960 y 1968 apenas se produjo incremento en la prevalencia (de un 4% a un 5%), sin embargo entre los registros **NHANES II** (1976-80) al **NHANES III** (1988-94), la prevalencia se había duplicado pasando de un 7% a un 14%, afectando por igual a todos los grupos de edad, aunque con ligera predominio en los adolescentes de 12 a 19 años^{350,353}, sobre todo pertenecientes a grupos étnicos minoritarios (afro-americanos, hispanos e indios).

Aún fuera de nuestro territorio Nacional, pero referente al continente europeo las prevalencias de obesidad en adolescentes entre 13 y 15 años muestran números que oscilan entre el 9% de Grecia y el 1,8% de Lituania, con cifras de sobrepeso del 28% en Grecia y un 7,5% en Lituania³⁵⁴. En general y partiendo de las limitaciones que suponen

las comparaciones entre estudios que usan distintas definiciones de obesidad y sobrepeso, parece que las mayores prevalencias en nuestro continente se sitúan en la zona Sur y Oeste donde las prevalencias de sobrepeso y obesidad alcanzan valores entre el 20-40% y 10-20% respectivamente. En cuanto a tendencias en Europa datos de UK entre 1984 y 1998 muestran que la prevalencia de obesidad había pasado de un 8 a un 20%³⁵⁵. En esta línea datos de Francia en niños de 5 a 12 años entre los años 1992-1996 muestran incrementos desde un 10% a un 14% en este periodo³⁵⁶. En Grecia en un periodo de 16 años (1984-2000) se produjo un incremento absoluto de un 7% en la prevalencia de obesidad³⁵⁷.

España se sitúa en un puesto intermedio dentro de Europa con prevalencias que se han ido incrementando en las últimas décadas siguiendo la misma tendencia que el resto de países. Asumiendo las ya mencionadas limitaciones metodológicas disponemos de 2 estudios de tipo poblacional separados casi 20 años que han servido para comprobar esta tendencia al alza en la prevalencia de obesidad en nuestros jóvenes. El estudio **PAIDOS'84** realizado en niños de 6-13 años comunicó prevalencia de obesidad del 5% (definida según pliegue tricípital)³⁵⁸, el más reciente registro poblacional publicado, el estudio **enKid** que definió obesidad mediante valores de $IMC \geq P97$ según las tablas nacionales de Hernández et al³⁴², ofreció cifras de obesidad del 13,9% (15.6 en niños y 12% en niñas) y la de sobrepeso (IMC entre P85 y el P96) 12,4%; recogiendo datos de 3534 niños de edades comprendidas entre los 2 y 24 años¹⁵⁰.

Por su representatividad de la población infanto-juvenil española, y porque ha servido para la elaboración de gráficas de seguimiento ponderal, el estudio **enKid**, nos ha ayudado a comprender mejor los determinantes de la obesidad en estas edades³⁵⁹. El estudio **enKid** es un estudio transversal realizado con una metodología única sobre una

muestra representativa de la población infantil y juvenil española, realizado entre 1998 y el año 2000, recogió datos antropométricos¹⁵⁰, así como hábitos alimenticios mediante una encuesta nutricional^{359,360}. La prevalencia total de obesidad fue del 13,9%. Es interesante destacar que las prevalencias más elevadas de obesidad se situaron en el rango de edad entre los 6-13 años (16%), con un predominio del sexo masculino en este rango de edad (22% en hombres frente un 10% en mujeres). Por zonas geográficas las comunidades de Canarias y Andalucía mostraron las cifras de obesidad más elevadas (18% y 15,6% respectivamente) frente a valores inferiores de las zonas del Nordeste peninsular (9,8%).

A parte de estos registros transversales de base poblacional, a nivel nacional se han publicado trabajos locales. La mayoría han recurrido a los criterios del **IOTF**, destacando entre ellos el estudio **AVENA** (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional en Adolscentes), que recogió específicamente datos de 2320 adolescentes entre 13-18 años de varias provincias españolas (Granada, Madrid, Murcia, Santander y Zaragoza) entre 2000-02³⁶¹. Este trabajo mostró prevalencias de obesidad del 5,68% en niños y del 3% en niñas. A su vez en un análisis de los datos de Zaragoza los autores mostraron la tendencia observada desde el año 1985 al 2000/02, con tasas de sobrepeso+obesidad que habían pasado de un 13% en niños y 16% en niñas en 1985 a un 36% en niños y 32% en niñas en el último estudio transversal realizado en el año 2000/02^{361,362}. Otro estudio destacado a mencionar realizado en niños de 6-7 años en el año 2001 es el **Estudio Cuatro Provincias**²⁹³. Realizó un corte transversal en 4 provincias españolas con distintas mortalidades por cardiopatía isquémica. Observaron que la prevalencia de obesidad en las provincias con alta mortalidad (Cádiz y Murcia) eran mayores 15,9% y 14% respectivamente que en las de baja mortalidad (Madrid 8% y Orense 9,4%). Además en un reciente trabajo han comunicado que la obesidad se

asociaba a perfiles lipídicos más alterados y dietas hipercalóricas con alto consumo de grasas en detrimento de los hidratos de carbono²⁴⁸. Otro estudio que ha recurrido a las recomendaciones de la **IOTF** para definir la obesidad es el **Estudio Cuenca**. Realizado en 2004 entre 1116 niños de 9-10 años comunicó prevalencias totales de obesidad del 8,8%, 22% de sobrepeso y 30,8% de sobrepeso más obesidad, con una ligera predominancia en niños²⁴⁷. Analizan además las tendencias de los cuatro cortes transversales realizados entre 1992 y 2004. En niños se produjo un incremento absoluto del 3,7% en la prevalencia de obesidad que fue del 8,6% para el sobrepeso²⁴⁷. En las niñas las tendencias fueron decrecientes tanto para la obesidad como el sobrepeso²⁴⁷.

Siguiendo con la definición de la **IOTF** en el **País Vasco**, Larrañaga et al realizan un estudio transversal entre 2004-05 sobre una muestra de 1178 niños entre 4-18 años³⁶³. La prevalencia de sobrepeso total fue 5,4% y la de sobrepeso más obesidad del 23%. Los grupos de menor edad (4-6 años) presentaron las prevalencias más elevadas.

Usando datos del estudio **RICARDIN** en Oviedo, Díaz et al realizan un corte transversal en 2004-06 en 1300 niños entre 5-18 años³⁶⁴, comparando las prevalencias de obesidad usando la definición internacional, con el corte inicial realizado en 1992 sobre 1165 niños del mismo intervalo de edad²²⁴. No encuentran diferencias significativas en las tasas de sobrepeso: 25,5% en 1992 y 27% en 2004/06. Si observan un incremento en la prevalencia de obesidad de un 4,5% a un 6,3% que fue significativo en el grupo de menor edad entre los 6-11 años (5,3% a un 8,4%)³⁶⁴. Por sexos evidenciaron que el incremento en la tasa de obesidad fue significativo en las adolescentes (0,9% a un 3,8% con $p=0,02$), mientras que no lo fue en los adolescentes (6,6% vs 5,8%). Usando las tablas nacionales la prevalencia de obesidad en los dos cortes transversales fueron: 6,1%

en 1992 vs 8% en 2004/06; casi el doble que las referidas según la definición internacional de la **IOTF**.

Otros estudios de tipo local han recurrido a definiciones de obesidad y sobrepeso distintas. En **Andalucía Oriental**, Soriguer et al usan el P95 del IMC de las tablas nacionales para definir obesidad sobre una muestra de 2656 niños entre los 4-16 años. La prevalencia comunicada fue del 10,4%, con un ligero predominio en niñas (11,7% frente a 9% en niños)³⁶⁵. Usando este mismo criterio, Rios et al realizan en **Pontevedra** una comparación entre dos cortes transversales realizados en niños de 6-15 años en los años 1985 y 1995³⁶⁶. Observan un incremento en las prevalencias de sobrepeso (11,7% vs 18%) y obesidad (2,7% vs 6,8%), sobre todo a costa de un incremento de las mismas en zonas rurales y del interior.

En vista a estos datos resulta evidente que tanto en nuestro País como en el resto de Europa y sobre todo en Estados Unidos la prevalencia de obesidad y sobrepeso está alcanzando cifras alarmantes, que requieren una pronta intervención, con implicaciones de todos los organismos oficiales y sociedades científicas²⁹⁶.

Etiología y Clasificación. Como ya hemos comentado la obesidad responde a una etiología multifactorial en la que intervienen componentes genéticos y medioambientales que se entrelazan entre sí. Las influencias biológicas son capaces de explicar entre el 40-79% de los determinantes de la obesidad, aunque las ambientales modulan su manifestación y el grado de la misma. De forma clásica la obesidad se clasifica como:

- Simple, Nutricional o Exógena, que resulta ser la más frecuente (aproximadamente un 95% de los casos).

- Orgánica o Endógena, que comprende al 5% restante y donde se incluyen: los síndromes dismórficos, lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC) y las endocrinopatías.

I.4.6. Alteración del metabolismo de la glucosa.

Merece la pena comentar en un apartado distinto las alteraciones en el metabolismo de la glucosa, por la importancia creciente que estas alteraciones están alcanzando en el grupo de niños, pero principalmente en los adolescentes^{367,368}. Considerada hasta hace poco tiempo una enfermedad propia del adulto, la DM 2 puede evidenciarse ya en niños y adolescentes, sobre todo si estos presentan obesidad. Es por ello que hablar de DM tipo 2 es hablar de obesidad infantil o juvenil³⁶⁸, aunque además la influencia de un componente genético juega un papel principal. La prevención y tratamiento de la obesidad supondrá una reducción en la prevalencia de la DM 2 durante la infancia y adolescencia

La prevalencia de diabetes tipo 2 en niños y adolescentes según el registro **NHANES III** es del 4,1 por mil, lo que supone más del doble de la prevalencia de DM tipo 1 que alcanza el 1,7 por mil³⁶⁹.

En adultos la DM se considera como un equivalente de riesgo coronario. Actualmente desconocemos si el riesgo de los adolescentes con DM 2 se iguala al de los adultos con esta patología. Tampoco se conoce la evolución de esta patología en jóvenes, y si como en los adultos, también presentan periodos de hiperglucemia asintomática hasta que aparecen los eventos CV. De cualquier forma y conociendo los datos de los adultos,

una intervención precoz en niños y adolescentes parece prudente para evitar complicaciones a largo plazo³⁷⁰.

El riesgo de desarrollar DM tipo 2 parece depender de la duración e intensidad de la obesidad. La Obesidad visceral o central es el principal FR para el desarrollo de DM tipo 2. La obesidad durante la infancia se asocia a hiperinsulinismo y resistencia a la acción de la insulina a nivel periférico. El incremento en la prevalencia de obesidad infantil y juvenil en las últimas décadas parece haber condicionado la aparición de DM tipo 2 e intolerancia a la glucosa en estas edades^{149,351,357,362}.

El diagnóstico diferencial entre DM tipo 1 y 2 en la edad pediátrica resulta dificultoso en el momento de su presentación clínica o analítica. En niños hasta el 25% de los casos inicialmente diagnosticados como DM tipo 1, resultaron ser DM tipo 2^{310,367}. Este hecho puede haber infravalorado la prevalencia real de DM 2 en niños. Debido a que el reconocimiento de la existencia de DM 2 en la población pediátrica es relativamente nuevo, los datos de su incidencia y prevalencia son escasos no existiendo grandes series de pacientes.

Habitualmente la DM tipo 2 se presenta asociada a sobrepeso u obesidad, aunque un 25% de casos de DM tipo 1 también lo presentan. Los pacientes con DM 2 en el momento del diagnóstico suelen presentar menor incidencia de cetosis (25-33%) y cetoacidosis (5-25%)^{370,371}. Además son frecuentes los antecedentes familiares de DM tipo 2 en adultos, que se encuentran entre un 75-100% de los casos^{367,370}. Sin embargo un dato de confusión es que casi en un 30% de los casos de DM 2 se encuentran autoanticuerpos, más frecuentes en los casos de DM tipo 1. Finalmente y a diferencia de los casos con DM tipo 1, los niños con DM tipo 2 suelen asociar otros FRCV como HTA,

HPL y datos típicos de resistencia insulínica como la *acantosis nigricans* y el Síndrome de ovario poliquístico³⁷⁰.

Debido a la habitual falta de síntomas cardinales típicos (polidipsia, poliuria y pérdida de peso inexplicable) es necesario realizar un cribado en:

- Niños con sobrepeso y obesidad
- Si además se asocian otros FRCV: HTA, HPL o bien signos de resistencia insulínica
- Antecedentes familiares de DM tipo 2.
- Determinados grupos étnicos de riesgo: indios pima, afroamericanos, indios nativos americanos y canadienses, hispanos, aborígenes australianos.

La asociación Americana de Diabetes recomienda el cribado a partir de los 10 años o bien al inicio de la pubertad y repetirlos cada 2 años, ya que el pico máximo de incidencia de DM tipo 2 se sitúan entre los 12-16 años. A partir de esta edad se ha evidenciado un progresión rápida en algunos individuos de manera similar a como lo hacen los adultos sobre todo si se asocian otros FRCV. El método aconsejado para el cribado es una glucemia basal tras al menos 8 horas de ayuno.

Los criterios diagnósticos establecidos de diabetes en niños y adolescentes son^{370,372}.

- Síntomas cardinales y glucemia ≥ 200 mg/dl
- Glucemia basal en ayunas ≥ 126 mg/dl
- Glucemia 2 horas tras sobrecarga oral de glucosa (SOG) ≥ 200 mg/dl.

Estos valores deben repetirse en otra determinación realizada otro día. A su vez también se definen otras alteraciones del metabolismo de la glucosa³⁷²:

- Glucemia basal alterada: Glucemia basal 100-125 mg/dl
- Intolerancia oral a la glucosa (IOG): Glucemia 2 horas tras SOG 140-199 mg/dl.

En adultos entre un 6-7% de sujetos al año pasan de un estado de IOG hacia DM 2. El hallazgo de estados de insulino-resistencia y prediabetes en niños obesos pone de manifiesto una probable evolución alarmante hacia estados de DM 2^{157,373}. Este hecho parece relacionar una progresión más acelerada hacia DM 2 en: adolescentes con obesidad muy marcada (percentiles más elevados de IMC), aquellos con IOG y glucemia basal alterada, con historia familiar de DM 2 y los pertenecientes a grupos étnicos de riesgo³⁷⁴.

Los datos sobre prevalencia de DM 2 en niños y adolescentes son confusos, dependiendo si se consultan estudios de base poblacional o bien estudios en poblaciones de riesgo como niños obesos y procedentes de centros sanitarios. Si se recurre a estos últimos algunos autores hablan ya de epidemia^{367,368}, mientras que si recurrimos a los primeros las prevalencias no se sitúan en rangos tan alarmantes.

El incremento en la incidencia de este tipo de diabetes se observó inicialmente entre determinadas minorías étnicas como los indios Pima del estado americano de Arizona. En esta población la prevalencia alcanza el 2,3% entre los 10-14 años y el 6% entre los 15-19 años^{369,371}.

Disponemos de datos de base poblacional en Estados Unidos, donde se ha evidenciado un incremento en la incidencia de los casos de DM 2. En 1994 un 16% de los

nuevos casos de diabetes diagnosticados se correspondían con casos de DM 2³¹⁰. En 1999 entre un 8-45% de los nuevos casos diagnosticados eran DM 2³⁷⁵. Según los datos del NHANES (2867 niños de 12-19 años) la prevalencia de DM 2 fue del 0,14% y la IOG del 1,76%³⁶⁹. En este registro las prevalencias de DM 2 fueron mayores en minorías étnicas. En otro estudio poblacional sobre 6379 individuos, la prevalencia fue del 0,18%, obteniéndose las mayores prevalencias en el grupo de edad de 10-19 años y en minorías raciales³⁷⁶. En un estudio de tipo comunitario también americano, realizado en 1740 niños, la prevalencia de DM 2 fue del 0,4% y del 0,1% cuando se confirmó con un test de SOG³⁷⁷. Analizando los resultados de forma conjunta, encontraron que las glucemias basales presentaron una correlación positiva con el IMC³⁷⁷.

En Europa los datos sobre población pediátrica y adolescente son escasos³⁷⁸. En una muestra de niños caucásicos menores de 15 años en Austria la prevalencia de DM 2 fue del 0,0025%³⁷⁹. En este sentido otro estudio del Reino Unido observó una prevalencia de DM 2 del 0,038%³⁷⁸. En ambos estudios la prevalencia fue mayor en mujeres, entre un 92-100% tenían obesidad y entre un 75-84% tenían antecedentes familiares de DM 2. A diferencia de los estudios poblacionales Americanos dónde la mayoría de los casos de DM 2 se evidencian en grupos étnicos minoritarios como hispanos, indios y afroamericanos, en Europa los casos de DM aparecieron en sujetos caucásicos no pertenecientes a minorías étnicas.

Al analizar los estudios con muestras procedentes de unidades especializadas, principalmente con niños y adolescentes obesos, las prevalencias son superiores a las comunicadas en estudios de base poblacional. Sinha et al comunican una prevalencia de IOG del 21-25% y una prevalencia de DM 2 del 4% en una muestra de 167 niños y adolescentes obesos³⁸⁰. En Europa los datos en grupos de obesos muestran prevalencias

de IOG entre el 36,3% y el 4,5% y entre 5,9% y el 0,14 % para DM 2³⁸¹⁻³⁸³. En todos los casos de DM 2 coexistían junto a la obesidad al menos un FRCV: HTA, alteración del perfil lipídico o historia familiar de DM 2.

En nuestro país disponemos de escasos datos sobre alteración del metabolismo de la glucosa en edades infantiles. Los datos sobre DM son muy escasos, siguiendo predominando la DM 1 con una incidencia de 11 casos por 100.000 habitantes en el grupo de menores de 15 años. En una serie de 300 pacientes pediátricos seguidos en la Unidad de Diabetes Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, la prevalencia de DM 2 comunicada fue del 2%³⁸⁴.

No disponemos en nuestro país de estudios con base poblacional que comuniquen prevalencias de DM 2. El estudio **Cuatro Provincias** demostró glucemias basales más elevadas en las provincias con mayor mortalidad por cardiopatía isquémica a la vez que relacionó la glucemia con el exceso de peso (coeficientes de correlación de spearman 0,22 para el peso y 0,16 para el IMC)^{248,293}. El porcentaje de sujetos con glucemias basales por encima de 100 mg/dl fue: 21% Cádiz, 11,7% Murcia (provincias de alta mortalidad isquémica) y 8,9% y 3,7% en Orense y Madrid respectivamente como representantes de las provincias con baja mortalidad isquémica²⁴⁸.

El resto de estudios que han medido las glucemias en niños y adolescentes, se han centrado en muestras procedentes de unidades especializadas de obesidad infantil. Destacan dos trabajos de la Comunidad Autónoma de Madrid. Yeste et al publican los resultados de un estudio en 145 niños obesos de 4-18 años realizado entre los años 1998-2003. Realizan test de SOG y miden resistencia insulínica mediante test HOMA (Homeostasis Model Assesment Index). Encuentran un 19,2% de casos de IOG, con más de tres cuartas partes de los casos en púberes y postpúberes, solo un 7% de los casos

aparecieron en edad prepuberal. Encuentran una relación entre la IOG y el IMC³⁸⁵. En otro estudio más reciente, López-Capapé et al estudian la aparición de componentes de síndrome metabólico en 429 niños de 4-18 años diagnosticados de obesidad según los estándares nacionales. Encuentran un 18% de casos con SM y un 7% de casos con alteración del metabolismo de la glucosa (glucosa basal alterada y IOG)¹⁶⁵, con mayor prevalencia en sujetos Hispánicos (32% vs 16% en caucásicos). No comunican ningún caso de DM 2.

Por último cabe destacar un recientísimo trabajo publicado en Revista Española de Cardiología por Torres et al, sobre 373 niños y niñas extremeños de 3-13 años³⁸⁶. Encuentran un 9,5% de casos de obesidad según la clasificación de la **IOTF**. Comparan diversos parámetros según el estado de normopeso, sobrepeso y obesidad, sin comunicar prevalencias de IOG ni de DM 2, encuentran que la obesidad se asociaba a una ganancia ponderal más rápida en el primer año de vida, más sedentarismo (OR 2,37), menor actividad física (OR 2,56), cifras de PAS más elevadas (OR 8,6), peor perfil lipídico (Hipo HDL OR 4,13) y perímetros de cintura mayores. En cuanto al metabolismo de la glucosa, los obesos presentaron mayores niveles de leptina (OR 3,28) y HOMA más elevados, junto a mayores niveles de glucemia basal y adiponectina que no alcanzaron la significación estadística³⁸⁶.

Hasta la fecha dos estudios han comunicado datos de prevalencia nacional de DM 2 en obesos. El primero es el publicado recientemente por Tresaco et al³⁸⁷. De una reducida muestra de 95 niños obesos de 4-16 años atendidos en centros especializados, un 7,4% presentaban IOG y no encontraron ningún caso de DM 2³⁸⁷. Otro trabajo de series de casos ha comunicado que de una muestra de 300 niños y adolescentes obesos solo el 1% eran casos de DM 2³⁸⁸.

El tratamiento de la DM2 en la edad pediátrica sigue las mismas pautas que en el adulto: evitar el sobrepeso, la dieta y el ejercicio deben ser las medidas terapéuticas iniciales. Aunque el tratamiento con metformina sólo está admitido por la Food and Drug Administration (FDA) y la American Pediatric Association en los pacientes pediátricos con DM2, otros fármacos utilizados en adultos también se utilizan en niños en la práctica clínica.

La prevalencia creciente de la DM2 en la edad pediátrica obliga a establecer métodos eficaces de detección precoz y a la intervención en estadios iniciales³⁸⁹. Las particularidades de esta enfermedad en los adolescentes incluyen una evolución más rápida de la historia natural de la enfermedad hasta la aparición de diabetes y exposición a la hiperglucemia más precoz, lo que implica un mayor riesgo de complicaciones micro y macrovasculares en adultos jóvenes³⁶⁷.

SECCIÓN II

JUSTIFICACIÓN

En la época actual, dónde los ensayos clínicos de intervención terapéutica, reciben el mayor contante de los fondos dedicados a investigación y desarrollo, la epidemiología ha quedado relegada a mera informante del estado de Salud General de la Población. Los estudios epidemiológicos que se publican hoy en día en revistas de alto impacto son escasos. La población pediátrica y adolescente sufre una carencia científica en este sentido que abarcan todas las áreas de Salud, y especialmente la Cardiovascular.

El **Estudio Carmona: “Factores de riesgo cardiovascular y nutrición en la infancia y la adolescencia”**, nació para intentar actualizar el conocimiento sobre la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos y los hábitos nutricionales en las primeras etapas de la vida, intentando paliar la carencia de información epidemiológica actualizada, que disponíamos en el área cardiovascular.

Se trata hasta la fecha uno de los estudios más reciente que recoge este tipo de información en niños y adolescentes. Los datos de los que se dispone actualmente referentes a la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en nuestro entorno deben ser actualizados^{224,248,390,391}.

La prevalencia de estos factores de riesgo está muy influenciada por los hábitos higiénico-dietéticos, que según ha corroborado el estudio **enKid**^{150,322,360}, se alejan bastante del patrón mediterráneo de alimentación caracterizado por un consumo moderado de proteínas con un predominio de frutas y verduras y grasas no saturadas principalmente basadas en los ácidos grasos omega-3 y los derivados del linoleico. Parece que las tendencias en la aparición de factores de riesgo en edades pediátricas y

durante la adolescencia han experimentado un cambio, como el que se ha objetivado en Estados Unidos^{165,274,369,392}.

El periodo de la infancia y la adolescencia resulta crucial a la hora de adquirir hábitos nutricionales adecuados acordes al estilo mediterráneo. El desarrollo de estilos de vida cada vez más sedentarios, unido a unos hábitos de nutrición inadecuados está alcanzando a estos grupos de edad³⁶⁰. Este hecho parece ser uno de los principales determinantes de la epidemia de obesidad infantil y de sus comorbilidades asociadas, tales como el SM^{149,351,357,362}.

La obesidad es uno de los mayores problemas que la comunidad internacional está experimentando actualmente, y de la que el grupo de infantes y adolescentes se está viendo más afectada. Por ende la actuación precoz en este grupo poblacional debe figurar como actitud fundamental que debe ser potenciada por Organismos y Entidades, ya que por los años potenciales de vida, este grupo poblacional sería el más beneficiado de emprender medidas y campañas de prevención.

Al recoger datos de un único municipio del Sur peninsular, los resultados obtenidos por el **Estudio Carmona** podrán ayudar a desvelar el porqué del exceso de mortalidad de origen cardiovascular que sufren las comunidades más mediterráneas de nuestro país, la conocida como paradoja española de mortalidad cardiovascular⁶³. Por otro lado el reconocimiento de un problema sanitario y de Salud Pública podría implicar la realización futura de campañas activas de lucha contra los FRCV modificables en niños y adolescentes. Para este cometido es indispensable conocer la situación epidemiológica actual.

Para realizar prevención primaria de las ECV en el adulto, mediante la intervención en el niño, se requiere conocer los datos concernientes a los FRCV y sus características dinámicas en estos periodos iniciales de la vida. Este hecho se ve favorecido por el conocido fenómeno de tracking de los FRCV, que permite a partir de los FRCV detectados en la infancia y adolescencia estimar el riesgo futuro de ECV en la etapa adulta. Identificar pues a niños de riesgo, mediante este tipo de estudios epidemiológicos de prevalencia (Estudios Transversales o Cross-Sectional), para poder modificar los FR y así prevenir las lesiones que causaran las ECV en etapas posteriores, es una tarea que en los últimos años está recobrando el auge que inicialmente causó la realización de los primeros estudios epidemiológicos nacionales^{358,390,391,393,394}.

Según la declaración propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología en la Conferencia del día de San Valentín: **“Cada niño nacido en el nuevo milenio tiene el derecho de vivir hasta la edad de al menos 65 años, sin sufrir una enfermedad cardiovascular evitable”**. Los niños de hoy son los adultos de mañana y en muchos casos tratar es llegar tarde. Trabajos como el que se presentan intentan conseguir esta máxima, ayudando a la prevención CV ya desde los primeros años de vida.

SECCIÓN III

OBJETIVOS

III.1.**Objetivos Principales**

1. Conocer a partir de datos poblacionales en un entorno local los patrones de distribución de los factores de riesgo cardiovascular clásicos: **Hipercolesterolemia, Hipertensión arterial y alteraciones del metabolismo Glucídico** (Diabetes y glucemia basal alterada), en el estrato de edad comprendido entre los 9 y los 17 años.
2. Conocer la prevalencia de **sobrepeso y obesidad** en este grupo etario, según los criterios internacionales actualmente en vigor y comparándolos con las prevalencias estimadas usando criterios exclusivamente nacionales.
3. Conocer la distribución de los **datos antropométricos** del grupo de estudio: estatura, peso, índice de masa corporal, perímetros de cintura y de cadera.
4. Conocer los **hábitos nutricionales** y el nivel e intensidad de **actividad física**.

III.2. **Objetivos Secundarios**

1. Establecer los principales determinantes de la aparición de sobrepeso y obesidad a través de un modelo predictivo.
2. Conocer los factores determinantes de aparición de los otros FRCV: Hipercolesterolemia, Hipertensión arterial y alteración del metabolismo de la glucosa.
3. Comparar los resultados de las variables cuantitativas: colesterol total, glucemia, presión arterial sistólica y diastólica; así como la prevalencia de Obesidad y sobrepeso con los estudios nacionales e internacionales más recientes y de mayor relevancia científica publicados hasta la fecha.
4. Establecer la validez interna y seguridad de un nuevo índice (el índice cintura/altura) para definir la presencia de obesidad, respecto al *gold estándar*: el índice de masa corporal
5. Que el estudio sirva de referencia para la realización de un futuro estudio longitudinal de seguimiento para valorar el resultado de medidas de intervención sobre la prevalencia de los distintos factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares así como la aparición de éstas.

SECCIÓN IV

MATERIAL Y MÉTODO

IV.1. Tipo de Estudio.

El estudio Carmona es un estudio epidemiológico observacional de tipo transversal de corte analítico unipoblacional.

IV.2. Emplazamiento.

Marco comunitario representado por colegios de primaria y secundaria de la ciudad de Carmona, localidad de la provincia de Sevilla. Carmona es una ciudad con actividad preferentemente rural, aunque está experimentando una modificación en la última década hacia una actividad más empresarial sobre todo en el campo del turismo. El núcleo urbano en el año 2003 según el Instituto Nacional de Estadística (INE) era de 26.297 habitantes.

IV.3. Período temporal

El trabajo de campo se llevó a cabo entre Octubre de 2002 y Febrero de 2003, se intentó limitar al máximo el tiempo de recogida de datos para garantizar la validez de los resultados obtenidos, sin que influyesen en demasía los factores medioambientales.

IV.4.**Población de estudio y tamaño muestral**

El muestreo aleatorio simple es el más sencillo a realizar en estudios transversales, cada unidad de muestreo tiene la misma probabilidad de ser seleccionada. Sin embargo en nuestro caso se realizó un muestreo por conglomerados, algo más complejo pero que aporta mayor fiabilidad de representatividad poblacional

La estimación del tamaño muestral requerido puede ser un proceso subjetivo, ya que en su cálculo interviene una estimación *a priori* de la prevalencia, en nuestro caso la de obesidad infantil, que es uno de los objetivos principales de nuestro estudio. Para estimar la prevalencia de obesidad se recurrió a bibliografía previa, recurriendo a estudios descriptivos de tipo transversal realizados en este grupo de participantes, tanto de ámbito local^{247,365,386,391}, como con base poblacional^{248,322}. Según estos datos asumiendo una prevalencia comunicada *a priori* de obesidad infanto-juvenil en nuestro medio del 15% y de un 25% para sobrepeso, con un nivel de confianza del 95% (5% de error alfa) y una potencia del 80% (error beta 20%), partiendo de un tamaño poblacional entre los 9-17 años de 2841 individuos, obtuvimos la necesidad de un tamaño muestral mínimo de 50 participantes por estrato de edad y sexo; es decir unos 900 participantes totales, en nuestro caso se cumple dicho criterio (número final de participantes 1534) añadiendo además que la muestra final representa más del 50% del total de personas de la localidad en el periodo de edad comprendido entre 9-17 años

Según nuestro conocimiento el estudio que presentamos es el que a escala local más participantes en esta franja etaria tiene recogidos, por poner alguna comparación,

presentamos el estudio **RICARDIN**²²⁴ y el estudio **enKid**^{150,322} que han servido para establecer los valores de referencia de Índice de Masa Corporal (IMC), presión arterial sistólica y diastólica así como valores lipídicos en pediatría, viniendo a sustituir al clásico estudio **PAIDOS** del 84³⁵⁸. El estudio **RICARDIN** reclutó con la misma metodología que en nuestro caso 11000 participantes entre 6 y 18 años pertenecientes a 7 Comunidades Autónomas del territorio nacional, lo que viene a corresponder aproximadamente a unos 1500 participantes por Comunidad. El estudio **enKid** recogió con una metodología parecida a 3534 niños entre los 2-24 años a escala nacional. En nuestro caso solo en una localidad se han reclutado 1534 participantes, por todo ello creemos que los resultados obtenidos deben tener la misma validez tanto interna como externa que los estudios mencionados, aunque siempre sin poder generalizarlos a escala nacional, pero servirá, como se recoge en la sección de Objetivos Secundarios, como punto de partida para la realización de estudios futuros de tipo prospectivos con mayor capacidad analítica.

Fueron incluidos un total válido de 1534 individuos de edades comprendidas entre los 9 y los 17 años. De ellos 726 eran varones y 808 eran mujeres. El proceso de preselección se realizó mediante muestreo aleatorio por conglomerados, sin limitaciones y estratificado por edad y sexo. El estudio cumplía las normativas éticas nacionales e internacionales sobre investigación en humanos (normas de Helsinki).

Se realizó una campaña informativa desde Mayo a Junio de 2002 en los 10 centros escolares públicos (C.P. Cervantes, C.P. Pedro I, C.P. San Blas, C.P. Guadajoz, C.P. Beato Juan Grande, C.P. El Almendral, I.E.S. Arrabal, I.E.S. Maese Rodrigo, I.E.S. Manuel Losada Villasante) y 2 privados concertados (Nuestra Señora de Lourdes y Santísimo Sacramento) de Primaria y Secundaria de la localidad. La campaña informativa

fue inicialmente presentada a los tutores y las asociaciones de padres de alumnos (APA) de cada Centro.

La campaña de reclutamiento se inició mediante presentación del proyecto a los consejos escolares de cada centro, entregándose a los padres/representantes legales de los participantes folletos informativos acerca de la metodología y los objetivos del estudio. Una vez aceptada la inclusión en el programa, todos los representantes legales de los participantes dieron su consentimiento por escrito.

De una población diana inicial estimada en 2841 individuos, correspondiente a los niños en edad de escolarización entre los 9 y 17 años en la localidad de Carmona, la tasa inicial de respuesta positiva fue de un 60%, con un 87% de tasa de respuesta total final, correspondiente a los padres a los que se presentó el estudio y dieron su consentimiento de inclusión por escrito.

El estudio fue completamente subvencionado por el Ayuntamiento de Carmona, a través de fondos locales.

IV.5. Metodología. Trabajo de campo

En primer lugar se recogieron variables de tipo sociodemográfico, antropométricas, analíticas y referentes a los hábitos higiénico-dietéticos mediante un protocolo de estudio previamente validado: **Perfil de Riesgo Cardiovascular PRC-200** (Anexo). La recogida de datos se realizó en los propios colegios durante días de actividad escolar. Todas las variables incluidas las encuestas sanitarias y nutricionales se recogieron para cada individuo durante el mismo día para evitar sesgos.

El trabajo de campo de recogida de datos fue llevada a cabo por tres personas: un médico, una diplomada en enfermería y un auxiliar administrativo. Este personal fue previamente sometido a fase de formación y pilotaje, que asegurase una correcta recogida y medición de los datos, sobre todo los analíticos. El proceso de recolección de datos se dividió en tres fases: Entrevista personal, Fase de medición de variables y Encuesta nutricional-estilo de vida.

IV.5.1. Entrevista personal

Se recogieron datos sobre los antecedentes médicos de cada participante: patología cardiovascular o renal, hipertensión, diabetes, hiperlipemias, enfermedades congénitas u otras enfermedades crónicas, edad de menarquía en niñas, tratamiento farmacológico previo. Se recogieron además los antecedentes familiares, sobre todo dirigidos a las

enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, HTA, HPL, DM). Esta entrevista fue realizada por el médico en presencia de los padres y/o representantes legales en su defecto. Tras la conclusión de la entrevista, no se excluyeron inicialmente aquellos participantes con antecedentes cardiovasculares o renales patológicos tanto congénitos como adquiridos pasando la totalidad de la muestra a la siguiente fase de la recogida de datos.

IV.5.2. Fase de medición de variables

Una vez completada la fase anterior, se procedió a la medición de las variables por el personal de enfermería y el personal facultativo:

IV.5.2.1. Variables antropométricas

- i. Talla: Se determinó mediante tallímetro rígido incorporado a báscula, con el participante en ropas ligeras, descalzado, en habitación tranquila y a temperatura adecuada. El participante se coloca en posición erecta con ambos talones juntos y barbilla paralela al suelo (cabeza en el plano de Frankfurt entre el trago y la nariz). Se registró al 0,1 cm más próximo.
- ii. Peso: Con las mismas medidas de normalización que en el caso de la talla, se realizó pesaje en báscula homologada, expresándose su valor en kilogramos hasta un decimal. Los valores obtenidos se corrigieron restando 0,6 kilogramos como una estimación del promedio del peso de la ropa del individuo durante la determinación (ropa de invierno cuando fue realizado el trabajo de campo).

- iii. Perímetros de cintura y cadera: Se realizó mediante cinta métrica no elástica según protocolos previamente estandarizados^{317,321,395}: perímetro de cintura justo a nivel supraumbilical en el punto medio entre la última costilla y la espina iliaca anterosuperior al final de la espiración. El perímetro de cadera se estimó en el punto de máxima circunferencia a la altura de los glúteos. Se expresaron en cm, redondeando en números enteros al alza.
- iv. Índice de masa corporal (IMC): Se usó el índice de Quetelet (peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado: peso/ talla²) y fue expresado en kg m⁻².
- v. Obesidad y sobrepeso: Se usaron las tablas con los puntos de corte internacionalmente aceptados del IMC para la definición de obesidad y sobrepeso para cada sexo y edad³⁴⁷. También se recurrió a la definición de sobrepeso (percentil 85 del IMC) y obesidad (percentil 97 del IMC) según edad y sexo usando las tablas de referencia nacional^{342,343}. Para la definición de obesidad central se recurrió al percentil 90 del perímetro de cintura según tablas nacionales³²².

Todas las medidas fueron realizadas por un mismo operador por lo que no fue necesario el cálculo de concordancia interobservador. La concordancia intraobservador fue superior al 97% para todas las variables antropométricas (tras la realización de cuatro mediciones consecutivas en las primeras 20 determinaciones de cada estrato de edad).

IV.5.2.2. Variables analíticas

- i. Presión arterial: Tras cinco minutos de sedestación no forzada se procedió al registro de valores en el brazo derecho apoyado sobre una mesa, mediante esfigmomanómetro de mercurio calibrado y siguiendo los estándares establecidos²⁰⁶. Se usaron brazaletes de tamaños adecuados a la circunferencia del brazo (pequeño, mediado y adulto) de manera que la bolsa de inflado del brazalete abarcase al menos un 50% de la circunferencia del brazo. Se registraron las presiones sistólicas y diastólicas coincidentes con las fases I y V de los ruidos de Korotkoff respectivamente, en caso que los ruidos diastólicos se escuchasen hasta cero se eligió la fase IV^{203,204,206}. Se aceptaron como valores finales la media de los obtenidos tras 3 determinaciones separadas entre ellas un lapso de 2 minutos. Sus valores se redondearon al alza con una precisión de 2 mmHg. Se definió HTA mediante valores de PAS ó PAD \geq P95 (eligiendo la medida de mayor valor) para la talla y sexo, acudiendo a las tablas nacionales (Tablas 13 y 14)²²⁴, la prehipertensión se consideró con valores de TAS y TAD entre los P90-95 para edad, sexo y talla.
- ii. Frecuencia cardiaca: Fue medida a nivel de arteria radial derecha siempre que fue posible, durante 60 segundos consecutivos, los valores se ofrecieron en latidos/min.
- iii. Colesterol total: las muestras sanguíneas se procesaron tras la medición de las cifras de presión arterial, asegurándose al menos 12 horas de ayuno, como se había hecho constar en el material informativo que se entregó previo al inicio del estudio. Se realizaron mediante punción capilar en pulpejo del dedo medio y

fueron procesadas y analizadas mediante técnicas de “química seca” con fotómetro marca Reflotron® (Boehringer, Mannheim, Alemania). Diariamente se realizó chequeo del dispositivo y del rango de fiabilidad de cada lote de tiras reactivas, que eran comprobadas al abrirlas con los estándares de colesterol total Precinorm y Precipac. Se definió Hipercolesterolemia con valores de colesterol total ≥ 200 mg/dl ó \geq P95 (eligiendo el valor más elevado)^{278,291}.

- iv. Glucemia: Se llevaron a cabo con la misma metodología que con el colesterol total, usando tiras reactivas para glucemia que fueron validadas usando estándares de referencia, de forma diaria y para cada lote de tiras. Las alteraciones del metabolismo de la glucosa basal se definieron según el último informe de la American Diabetes Association: Glucemia basal alterada (glucemia 100-125 mg/dl) y diabetes (glucemia ≥ 126 mg/dl)³⁷².

IV.5.3. Encuesta nutricional y de estilos de vida:

Una vez realizadas todas las determinaciones analíticas y antropométricas se procedió a la realización de esta última fase de recogida de datos. Usando la cartulina de recogida de datos (PRC-200) que incluye un total de 34 ítems. Se procedió a una fase informativa previa, en la cual se ofreció explicación a los padres/tutores/representantes legales de los participantes, acerca de la manera de rellenar la cartulina; instando a una correcta recogida de datos. Se prestó especial atención a eludir el relleno por defecto de las casillas centrales, principalmente en aquellos ítems con 4 ó más respuestas de elección múltiple. Se intentaba evitar con ello el sesgo de centralización a la hora de rellenar las casillas.

La encuesta nutricional se realizó mediante recuerdo semanal (registro dietético). Los participantes mayores de 13 años rellenaron la encuesta con la ayuda de los padres/tutores. Las encuestas en menores de 13 años fueron realizados íntegramente por los padres/tutores.

Los hábitos alimenticios recogieron un total de 12 ítems acerca de los principales requerimientos nutricionales. Para facilitar esta labor se evaluó el consumo dividiéndose en grandes grupos alimenticios: cárnicos, lácteos y huevos, grasas, panes y cereales, frutas y verduras, comidas rápidas, salados y precocinados, aperitivos, cafeína y toma de desayuno.

Referente a los hábitos tóxicos, se procedió cuantificar la presencia y cantidad en el consumo de tabaco y de bebidas alcohólicas también mediante recuerdo semanal.

En cuanto a la medición del índice de actividad física se realizó mediante cuestionario y de forma autoreferida^{396,397}. Se estableció en primer lugar la cantidad de ejercicio realizado, incluyendo tanto las actividades escolares como las extraescolares y las de competición en caso que existieran. En segundo lugar se cuantificó la intensidad del nivel de ejercicio realizado, estratificándolo en: nivel bajo (deporte de iniciación o simplemente de mantenimiento dentro de un programa sencillo), nivel moderado (ejercicio regular sin estar interesado en un nivel de actividad física más intenso) y nivel intenso (ejercicio regular, participando en actividades de alta intensidad competitiva o precompetitiva). El ejercicio moderado se definió como la realización de ejercicio mantenido durante al menos 20-30 minutos que incluyeran cualquier actividad aeróbica: ciclismo, natación, “aerobic”, “jogging”, caminar a paso rápido o cualquier deporte de grupo o individual.

IV.6**Análisis y procesamiento estadístico**

Todas las variables fueron introducidas por el personal administrativo bajo la supervisión del facultativo médico en una base de datos creada específicamente para este estudio.

Se realizó inicialmente un estudio descriptivo de cada una de las variables estratificadas por grupos de edad, sexo e índice de masa corporal. Todas las variables cuantitativas se ceñían a las características de la distribución normal, sirviéndose para su validación del test de Kolmogorov-Smirnov. Para las variables cuantitativas continuas se usó la media como medida de centralización y la desviación estándar como medida de dispersión. Para las variables cualitativas categóricas se recurrió a las frecuencias absolutas y relativas para cada modalidad.

En el caso particular de las variables analíticas y antropométricas se calcularon además los percentiles 3, 5, 10, 25, 50, 75, 90, 95 y 97 para cada estrato de edad y sexo. Para el caso específico de IMC se calculó además el percentil 85. Se construyeron tablas percentiladas con estos valores siguiendo el método de suavización de datos LMS, propuesto por Cole et al³⁹⁸.

Se realizó un análisis exploratorio dentro del **análisis univariado**. Las variables cuantitativas continuas se compararon con las variables categóricas a través del estadístico de la t Student para muestras independientes. El grado de relación entre variables cuantitativas se estudio mediante el test de correlación de Pearson. La relación

entre variables categóricas se realizó mediante el test de la χ^2 o el test exacto de Fischer en caso necesario. Para valorar los determinantes de las variables cuantitativas: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, colesterol total y glucemia basal se realizó una regresión lineal.

Establecido el cálculo de la prevalencia de sobrepeso y obesidad, para los distintos estratos de edad y por sexos. Se realizó un análisis univariado para encontrar variables cuantitativas y categóricas asociadas a la presencia de obesidad. Todas aquellas variables que en el análisis univariado mostraron significación o tendencia ($p < 0,2$), se introdujeron en un **análisis multivariado** mediante regresión logística múltiple por pasos (usando como variable dependiente la obesidad dicotomizada) para determinar así las variables independientes asociadas a la presencia de obesidad (en el caso de las variables cualitativas sobre estilos de vida con más de dos categorías se realizó categorización de las mismas mediante dicotomización). Se construyó posteriormente un modelo predictivo de obesidad recurriendo a la bondad del ajuste mediante la prueba de Hosmer y Lemeshow. Se realizó el mismo tipo de análisis para la HTA y la HPL y los trastornos del metabolismo de la glucosa.

Se calculó la distribución del índice cintura/altura por sexos y estratos etarios. Se realizó un análisis mediante uso de curvas ROC (Receiver Operating Characteristic curves), para calcular la validez interna y seguridad de este nuevo índice a la hora de clasificar los sujetos con obesidad, comparado con los criterios de obesidad según valores del índice de masa corporal. Se calcularon: Sensibilidad (S), Especificidad (E), tasa de falsos positivos (FP), tasa de falsos negativos (FN), Valor predictivo positivo (VPN), Valor predictivo negativo (VPP) y eficacia total ($VPP+VPN / [VVP+VPN+FP+FN]$) de este nuevo test de screening.

Se consideró un valor de $p < 0,05$ bilateral, para determinar la significación estadística. Para el procesamiento y análisis estadístico de los datos se recurrió al paquete estadístico SPSS. Inc. (Statistical Package for the Social Sciences), Chicago Illinois, version 14.0 para Windows. Para la construcción de las tablas percentiladas suavizadas se usó el software lmsChartMaker Light version 2.3 (Cole T .Medical Research Council, UK 1997-2006).

IV.7**Tratamiento de la bibliografía**

Se recurrió a la base de datos **MEDLINE** de la Biblioteca Nacional de Medicina Americana (NLM), el Instituto Nacional de Salud (NIH) y el Centro Nacional para la Información Biotecnológica (NCBI), mediante el servicio PubMed. Se usó además la base de datos **EMBASE** (Excerpta Medica Database) de la editorial Elsevier sobre artículos del área biomédica.

Se realizó una búsqueda bibliográfica con límites: edad menor de 18 años. Para ello se recurrió a uso de palabras claves y la metabúsqueda (MeSH database/ MeSH terms) referentes a los distintos FRCV durante la infancia y adolescencia: **Obesity OR Overweight, “Arterial Hypertension” OR “High Blood Pressure”, Hypercholesterolemia OR Hyperlipidemia, “Glucose metabolism abnormality” OR “Type 2 diabetes Mellitus” OR “Metabolic Syndrome”**. Se seleccionaron todos los estudios epidemiológicos tanto transversales como longitudinales publicados a nivel Nacional o aquellos Internacionales de alto impacto, desde 1989 en el caso de los Nacionales y desde 1988 en el caso de los Internacionales. Se limitó además la fecha de publicación al primer trimestre del año 2009. Se seleccionaron además las Guías y Documentos de Consenso sobre FRCV en la infancia, Nacionales y Americanos. Los artículos seleccionados para el análisis comparativo se obtuvieron vía Internet (Free Full Text) o mediante solicitud al servicio de Hemeroteca de la Universidad de Sevilla (Biblioteca de Centros de la Salud) o la Biblioteca de Los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.

SECCIÓN V

RESULTADOS

V.1 Análisis Descriptivo

V.1.1. Entrevista

Se obtuvieron un total de 1534 individuos de edades comprendidas entre los 9 y los 17 años. De ellos 726 (47%) eran varones y 808 (53%) eran mujeres. Las distribuciones de los participantes por edad y sexo aparecen reflejadas en la Tabla 22 y Tabla 23.

Tabla 22. Distribución de participantes por edad

Edad	n	%
9	119	7,8
10	199	13,0
11	246	16,0
12	230	15,0
13	189	12,3
14	158	10,3
15	132	8,6
16	138	9,0
17	123	8,0
Total	1534	100

Media (\bar{X}) = 12,7 años \pm Desviación estándar (DE) 2,37

Tabla 23. Distribución de la muestra por sexo y edad. A: niños. B: niñas.

A

Edad	n	%
9	70	9,6
10	109	15,0
11	124	17,1
12	113	15,6
13	92	12,7
14	63	8,7
15	59	8,1
16	55	7,6
17	41	5,6
Total	726	100

$$\bar{X} = 12,37 \pm 2,3$$

B

9	49	6,1
10	90	11,1
11	122	15,1
12	117	14,5
13	97	12,0
14	95	11,8
15	73	9,0
16	83	10,3
17	82	10,1
Total	808	100

$$\bar{X} = 13 \pm 2,4$$

- Antecedentes personales: Dos pacientes habían tenido un ACVA sin secuelas. Dos estaban previamente diagnosticados de HTA, dos de DM tipo 1 y otros dos de Hipercolesterolemia familiar. En uno de los casos coexistían la presencia de HTA, DM y ACVA. En ningún caso existía diagnóstico de cardiopatía congénita o renal.

- Antecedentes familiares: Del total, 88 participantes (5,7%) referían antecedentes cardiovasculares en familiares de primer grado: Cardiopatía isquémica, HPL, HTA o DM.
- Constitución corporal: Un 33,5% presentaba a la inspección una constitución corporal delgada, un 58,2% normal y el restante 8,3% un constitución musculosa.
- Edad de menarquía: Del total de niñas (808), un 51% (412) habían iniciado la menstruación. La edad media de la menarquía fue 12 años con una DE de 1,1 años, valores mínimo de 9 y máximo de 16 años.

V.1.2. Variables antropométricas

Todas las variables antropométricas seguían las características de una distribución normal.

Tabla 24. Análisis descriptivo de variables antropométricas. Muestra total

	Estatura (metros)	Peso (kg)	IMC	Perímetro cintura (cm)	Perímetro cadera (cm)	Índice cintura/cadera	Índice cintura/altura
N Válidos	1529	1529	1529	1529	1529	1529	1529
Perdidos	5	5	5	5	5	5	5
Media	1,57	52,68	20,99	71,26	88,75	0,80	0,45
Desv. típ.	0,11	14,47	3,92	10,12	10,92	0,06	0,05
Mínimo	1,25	25	12,84	50	63	0,63	0,34
Máximo	1,96	119	42,16	112	142	1,04	0,67

Figura 11. Histograma estatura. Muestra total

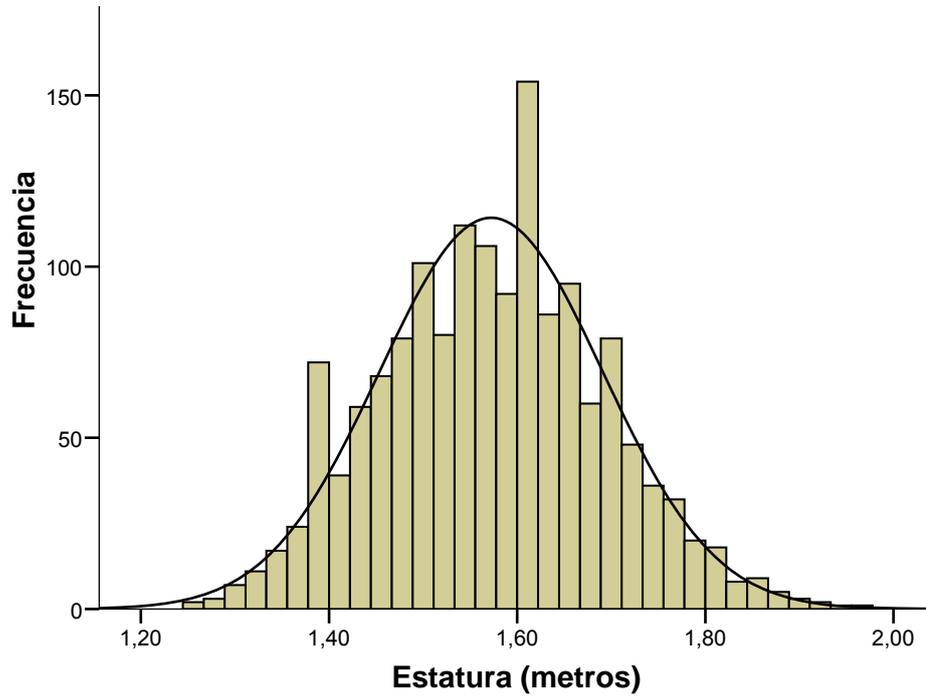


Figura 12. Histograma peso. Muestra total

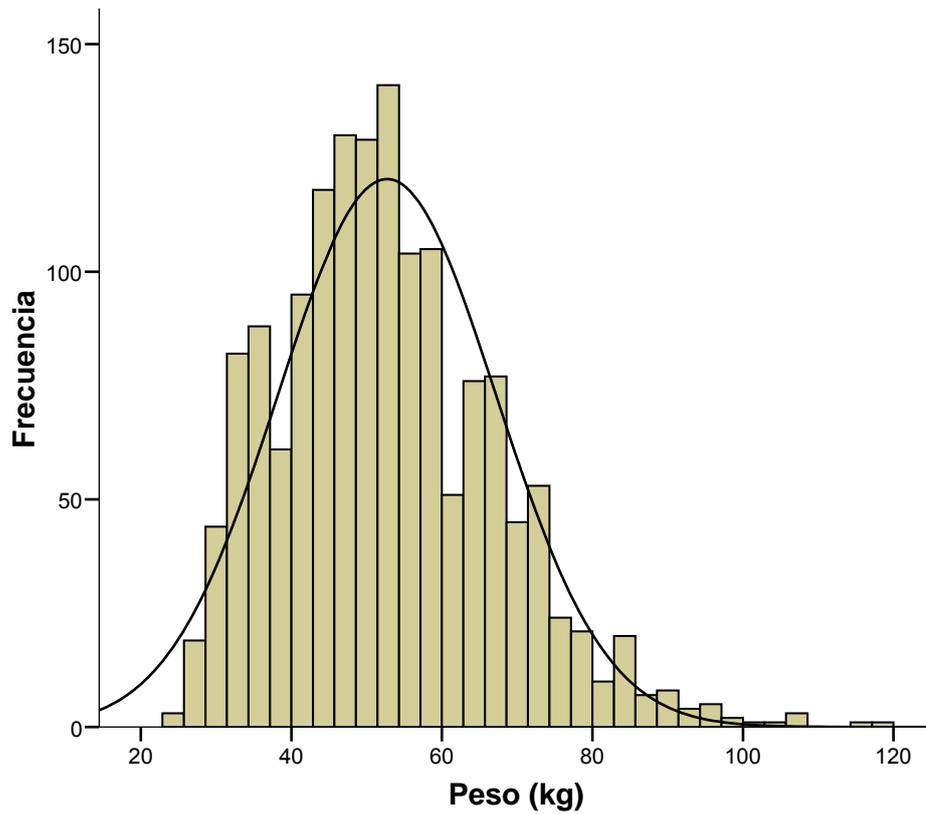


Figura 13. Histograma IMC. Muestra total.

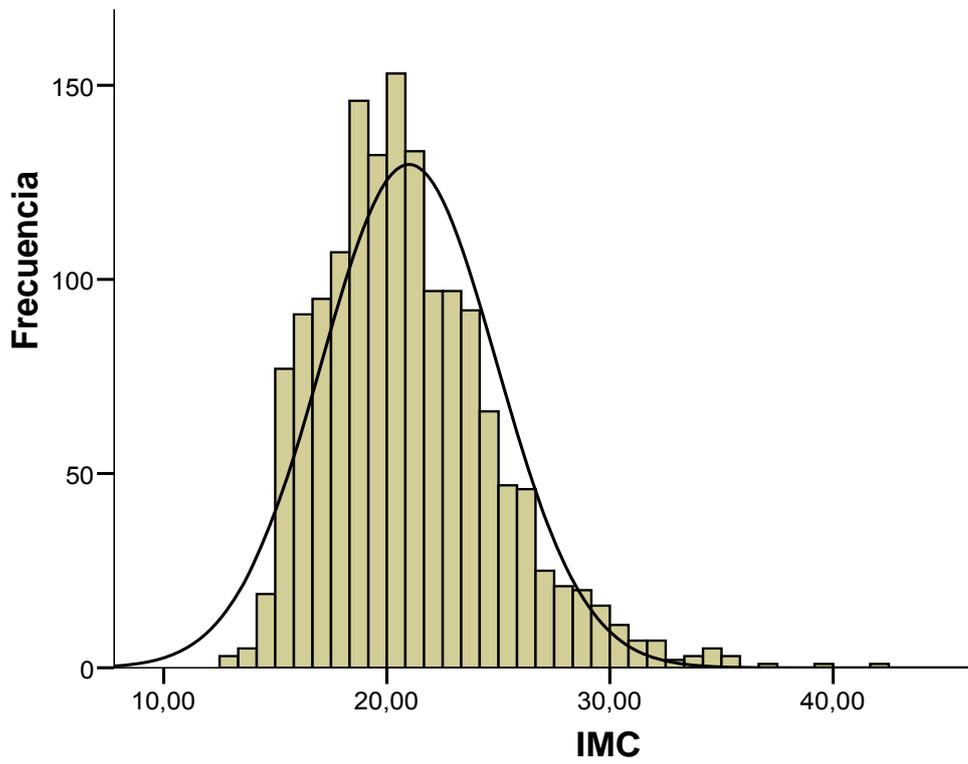


Figura 14. Histograma Perímetro cintura. Muestra total.

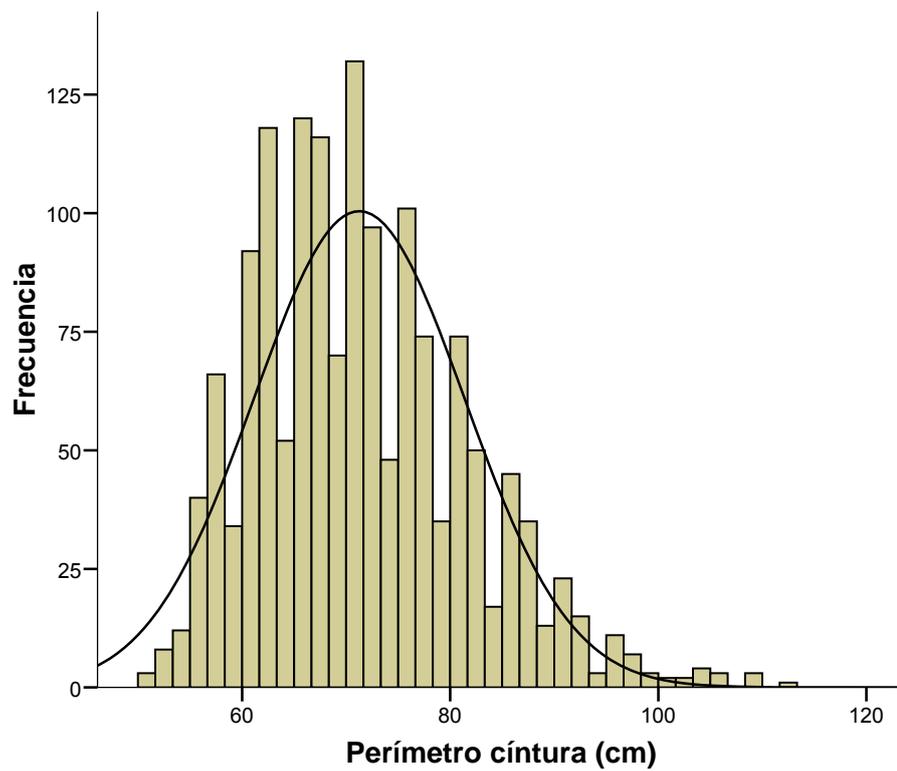


Figura 15. Histograma Perímetro cadera. Muestra total.

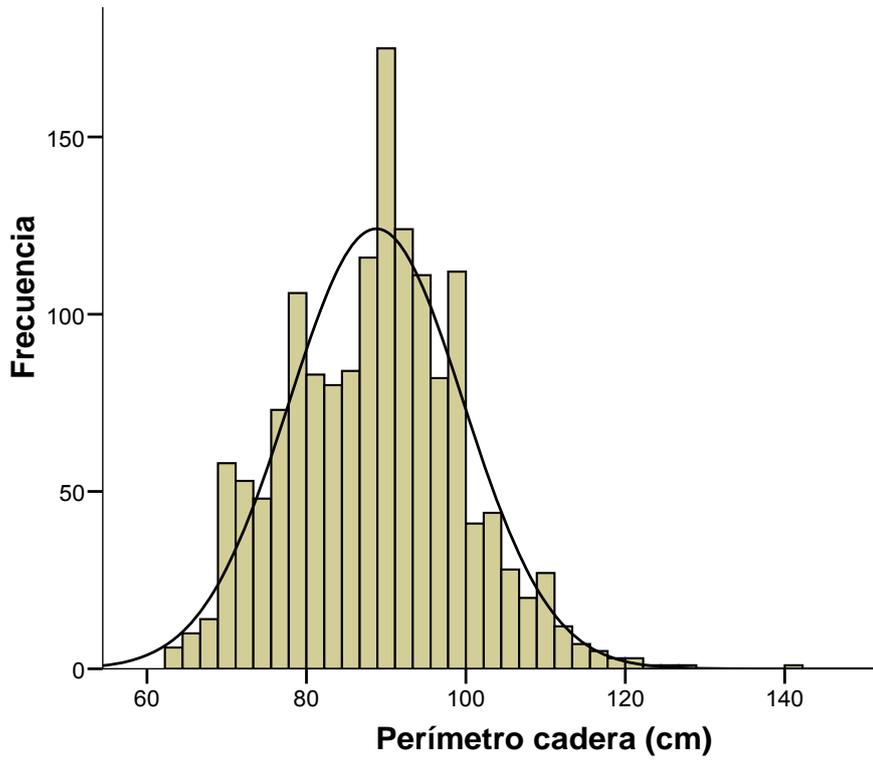


Figura 16. Histograma Índice cintura/cadera. Muestra total.

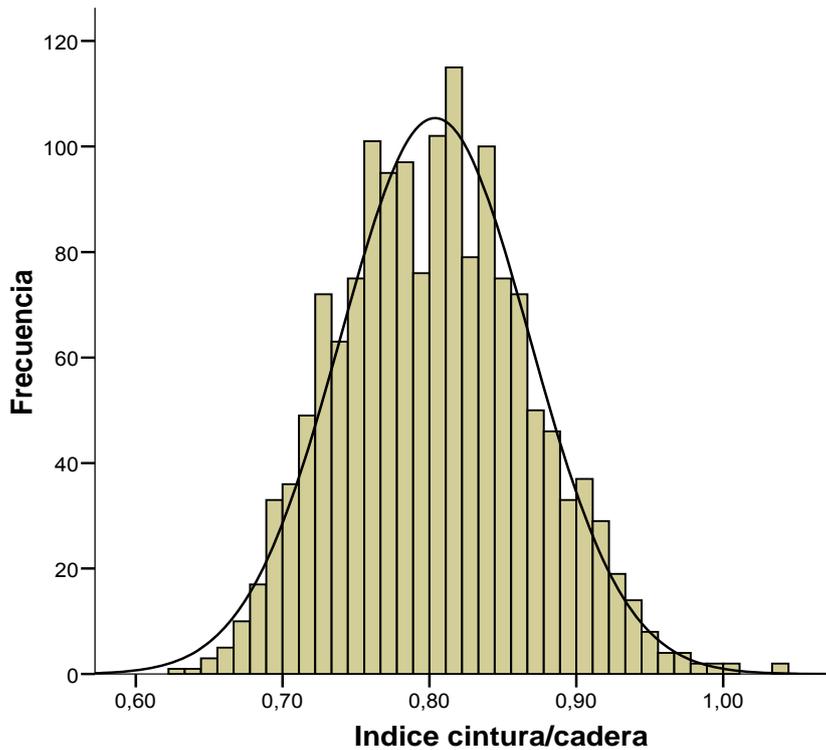
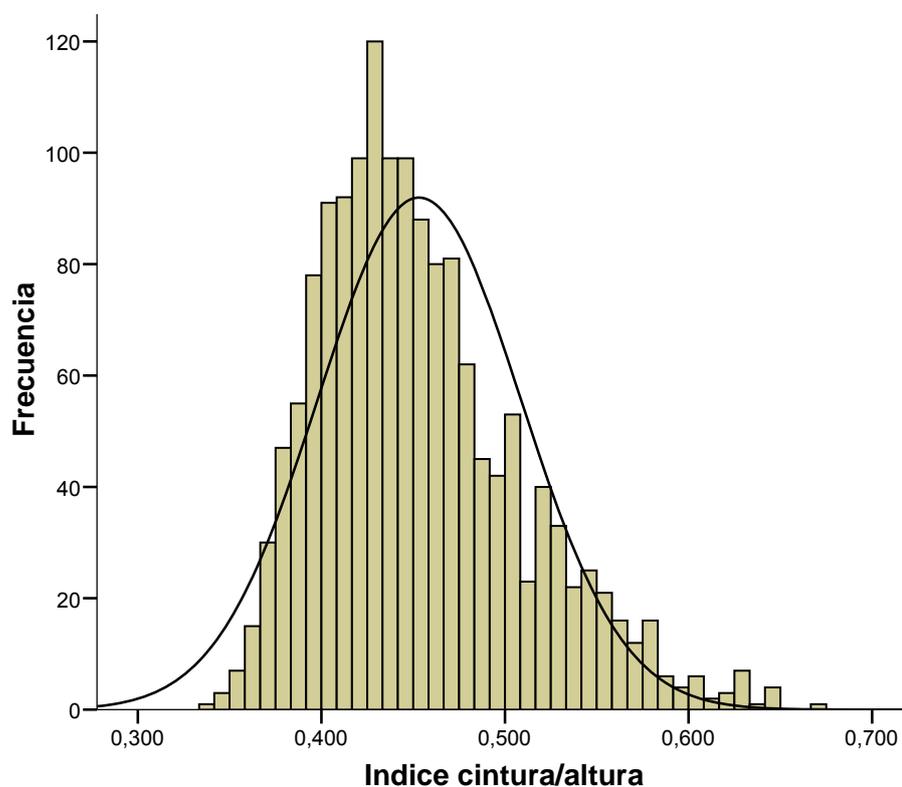


Figura 17. Histograma Índice cintura/altura. Muestra total.

V.1.2.1. Análisis estratificado por sexo y edad

La distribución de las variables antropométricas según el sexo mostró que los niños presentaban: pesos, tallas, perímetros de cintura, índices cintura/cadera e índices cintura/altura más elevados que las niñas de forma significativa (Tabla 25). No se evidenciaron diferencias entre sexos en: la variable talla (p 0,051), ni en el IMC. Las niñas presentaron perímetros de cadera más elevados de forma significativa.

Tabla 25. Variables antropométricas: diferencias según sexo.

	Varones	Mujeres	p
Peso	53,46±16,11	51,99±12,81	0,022
Talla	1,57±0,14	1,56±0,09	0,051
IMC	20,98±3,90	21±3,93	NS
Cintura	73,59±10,76	69,17±9,01	0,0001
Cadera	87,48±11,24	89,89±10,50	0,0001
Cintura/cadera	0,84±0,05	0,77±0,05	0,0009
Cintura/altura	0,46±0,56	0,44±0,51	0,0006

Se representan medias±DE.

NS: no significativo

Para el análisis estratificado por edad se dividió la muestra en tres grupos de edad: de 9 a 11 años, de 12 a 14 años y de 15 a 17 años.

Todas las variables antropométricas siguieron una tendencia creciente con la edad excepto los índices cintura/cadera y cintura/altura que presentaron tendencias decrecientes (Tablas 26 y 27) El mayor incremento de los parámetros antropométricos se observó entre los 9-11 años y los 12-14 años, con incrementos medios en este periodo de: 4 cm/año para la estatura, en el peso de 3,66 Kg/año, de 0,66/año para el IMC, 1,66cm/año para la cintura y de 3cm/año para la cadera.

Tabla 26. Variables antropométricas según grupos de edad.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
Peso	43,2±11,12	54,6±12,3	63,48±12,95
Talla	1,47±0,84	1,59±0,84	1,67±0,9
IMC	19,71±3,71	21,21±3,74	22,51±3,86
Cintura	67,58±9,75	72,37±9,8	74,92±9,4
Cadera	81,64±9,5	90,4±9,3	96,53±8,52
Cint/cad	0,82±0,05	0,8±0,06	0,77±0,06
Cint/alt	0,45±0,05	0,45±0,05	0,44±0,05

Se representan medias±DE.

Tabla 27. Variables antropométricas según sexo y grupos de edad

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
Peso	42,9	43,5	0,481	56,1	53,3	0,009	69,7	59,4	0,0001
Talla	1,46	1,48	0,001	1,61	1,58	0,0001	1,75	1,62	0,0003
IMC	19,8	19,5	0,410	21,4	21,1	0,334	22,6	22,4	0,740
Cintura	69,1	65,8	0,0007	75,4	69,7	0,0005	79,3	72,1	0,0008
Cadera	80,8	82,6	0,025	89,7	91	0,008	96,7	96,4	0,732
Cint/cad	0,85	0,79	0,0001	0,83	0,76	0,0001	0,82	0,74	0,0001
Cint/alt	0,47	0,44	0,0001	0,46	0,5	0,0002	0,45	0,44	0,08

Se representan valores medios

En niñas la **talla** alcanza su máximo entre los 14-15 años para posteriormente presentar una menor tasa de crecimiento anual. En niños la máxima talla se observó en el grupo de mayor edad de la muestra estudiada, sin evidenciarse la meseta que se obtienen en las curvas de talla de las niñas entre los 14-15 años (Figura 19).

En cuanto al **peso**, los niños siguieron una tasa creciente más evidente a partir de los 15 años a diferencia de las niñas en las que el peso se estabiliza a partir de la pubertad (Figura 20).

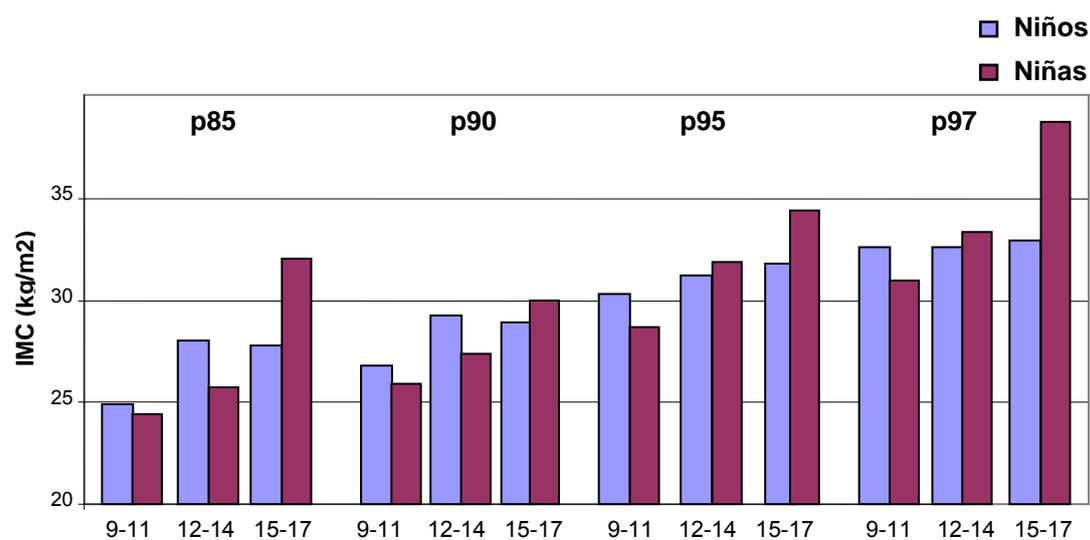
El **IMC** presentó un comportamiento distinto según el sexo. En los niños se evidencian valores medios que en todos los grupos de edad fueron superiores a los de las niñas (Figura 21 A). En las niñas el IMC presenta un incremento más marcado desde los 9 años, siendo los valores medios discretamente menores al de los niños en todos los grupos de edad (Figura 21 B). El comportamiento de los valores más extremos es distinto según el sexo y los grupos de edad, de modo que los valores de los percentiles superiores (p90 y p97) son mayores en el grupo de los niños en los dos primeros grupos de edad, mientras que los valores extremos son mayores en las niñas entre los 15-17 años (Tabla 28, Figura 18).

Los **perímetros de cadera y cintura** aumentaron de forma significativa con la edad, con incrementos más evidentes en ambos sexos entre los 9-11 años y los 12-14 años: una media de 2cm/año en niños y 1,3 cm/año en niñas para el perímetro de cintura y una media de 3 cm/año en niños y 2,8cm/año en niñas para el perímetro de cadera (Tabla 26 y Tabla 27).

Tabla 28. Percentiles extremos del IMC según sexo y grupos de edad

	9-11 años		12-14 años		15-17 años	
IMC	♂	♀	♂	♀	♂	♀
p85	23,67	23,3	26	24,3	25,8	29,1
p90	25,1	24,2	26,9	25,47	26,7	27,5
p95	27,7	26,5	28,4	28,9	28,8	30,8
p97	29,4	28,2	29,4	30,1	29,7	34

Figura 18. Percentiles extremos de IMC por sexo y grupos de edad



La distribución percentilada de las variables antropométricas se construyeron según el método LMS, pudiéndose evidenciar la evolución de las mismas con la edad. Se realizaron curvas percentiladas para ambos sexos:

Tabla 29. Percentiles de talla. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas

A												
Altura (cm) Niños												
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	139,61	6,38	126,13	127,0	130,10	136,75	139,0	144,0	147,90	151,90	153,87
10	109	145,65	7,27	133,0	134,0	136,0	140,50	145,0	149,50	155,0	160,50	162,70
11	124	150,46	7,86	137,0	137,25	140,5	144,0	150,0	155,75	160,0	165,50	168,0
12	113	156,67	7,62	142,42	144,70	146,40	151,0	156,0	163,0	167,0	169,90	172,58
13	91	161,67	7,91	147,80	149,60	151,0	156,0	162,0	167,0	171,80	175,40	176,48
14	62	169,08	8,66	152,34	154,0	157,60	163,0	170,0	175,25	178,70	181,85	185,55
15	59	173,05	6,50	159,60	160,0	163,0	170,0	172,0	177,0	181,0	185,0	188,80
16	55	176,40	7,27	163,68	164,80	167,60	171,0	176,0	180,0	186,0	191,0	195,32
17	40	177,50	7,17	164,23	165,1	167,1	172,0	177,0	183,0	187,0	188,95	191,31

B												
Altura (cm) Niñas												
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	142,29	6,20	130,94	132,0	133,90	138,0	142,50	147,0	150,10	152,50	156,18
10	90	147,14	6,92	133,73	135,0	138,0	142,75	147,0	152,25	156,0	159,45	161,0
11	122	151,89	8,15	134,69	138,15	141,0	146,0	153,0	157,0	161,7	165,85	168,31
12	116	154,70	7,35	140,53	143,53	145,0	149,25	155,0	161,0	164,0	166,30	169,0
13	97	160,10	6,38	146,94	147,90	152,0	155,50	160,0	165,0	168,0	172,0	172,06
14	95	162,17	6,41	150,0	152,0	153,60	157,0	162,0	166,0	170,0	174,0	175,0
15	73	162,79	6,14	150,66	153,0	155,40	158,0	163,0	168,0	171,0	172,60	174,78
16	83	162,30	5,86	152,0	153,0	155,0	158,0	162,0	165,0	171,60	173,0	174,48
17	82	162,77	6,31	149,44	154,15	155,0	159,0	163,0	166,25	170,70	174,70	176,0

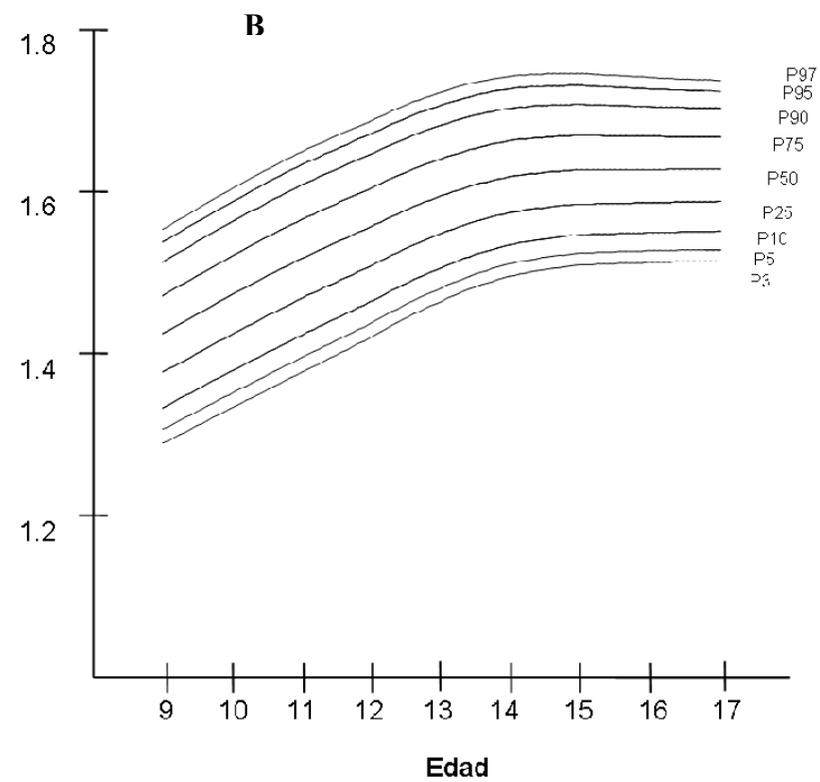
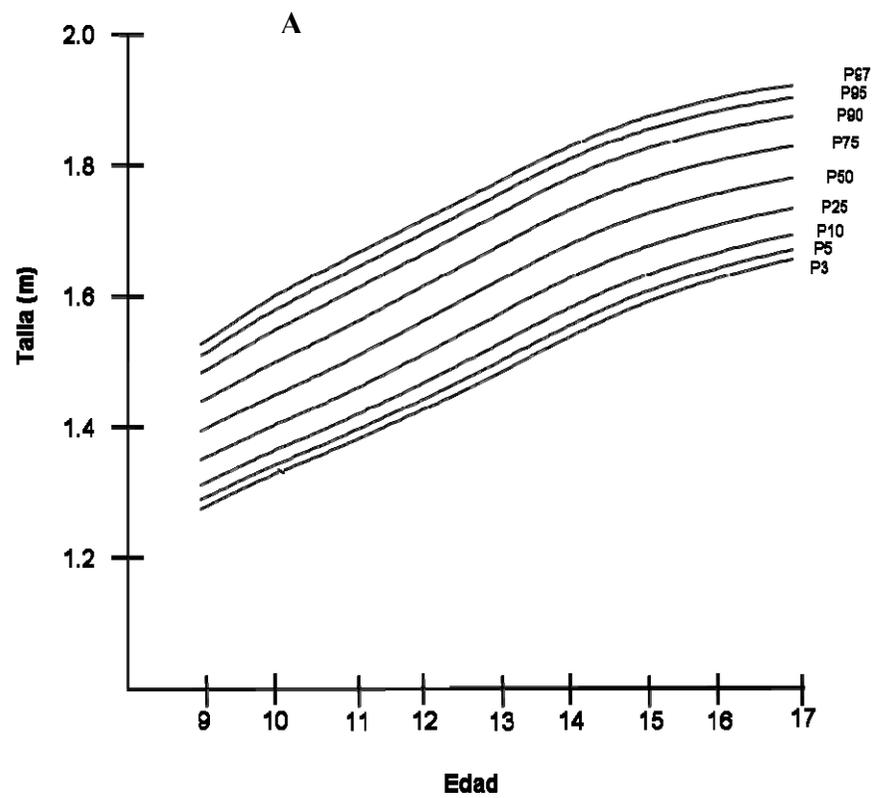


Figura 19. Percentiles talla (datos suavizados). A: niños. B: Niñas

Tabla 30. Percentiles de peso. Datos no suavizados. A: niño. B: niñas.

A				Peso (kg) Niños								
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	37,83	8,52	26,0	26,55	27,1	32,0	37,0	42,25	48,0	53,90	59,35
10	109	42,64	10,93	29,0	29,0	31,0	33,50	41,0	49,0	58,0	66,0	67
11	124	45,98	12,49	29,0	30,0	33,0	38,0	43,0	51,75	63	70,75	82,0
12	113	52,42	12,27	35,0	36,0	37,0	42,50	51,0	60,0	71,60	75,30	78,0
13	91	55,10	11,31	33,0	37,0	42,0	48,0	53,0	63,0	69,0	74,0	83,48
14	62	64,15	14,49	44,23	42,30	46,30	52,75	63,0	73,25	84,70	88,85	91,87
15	59	64,98	11,27	42,80	45,0	52,0	58,0	64,0	72,0	78,0	82,0	92,0
16	55	73,85	13,67	52,68	53,8	60,6	64,0	71,0	82,0	96,0	103,0	110,2
17	40	71,08	10,38	51,38	56,05	60,10	64,25	71,5	75,0	85,0	92,65	102,24

B				Peso (kg) Niñas								
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	38,19	7,85	29,94	27,0	28,90	32,0	36,50	44,0	47,1	54,20	58,12
10	90	42,08	10,01	27,0	29,0	31,0	34,0	41,0	48,0	55,0	59,45	69,81
11	122	46,76	11,01	29,69	30,0	33,3	38,0	46,50	53,25	62,0	68,85	69,93
12	116	48,65	11,40	33,51	34,0	36,7	41,0	46,50	54,0	63,0	72,30	81,47
13	97	55,64	11,06	39,0	40,0	43,0	48,0	54,0	60,0	71,20	78,0	82,30
14	95	57,78	9,16	43,88	44,80	46,0	50,0	55,0	63,0	68,80	74,20	80,48
15	73	58,77	10,67	43,0	43,70	45,0	51,0	57,0	66,0	71,60	77,0	83,24
16	83	59,24	11,35	47,0	47,0	49,0	51,0	57,0	64,0	74,2	88,2	93,44
17	82	60,23	12,60	43,49	44,0	46,30	52,0	58,0	65,25	75,70	80,85	93,59

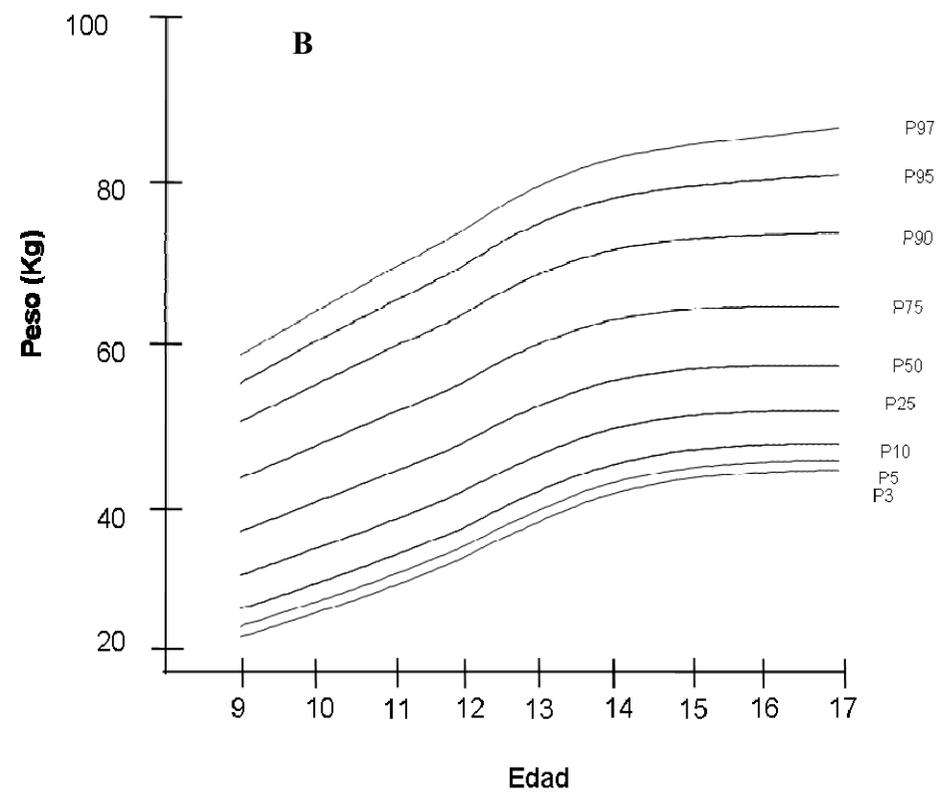
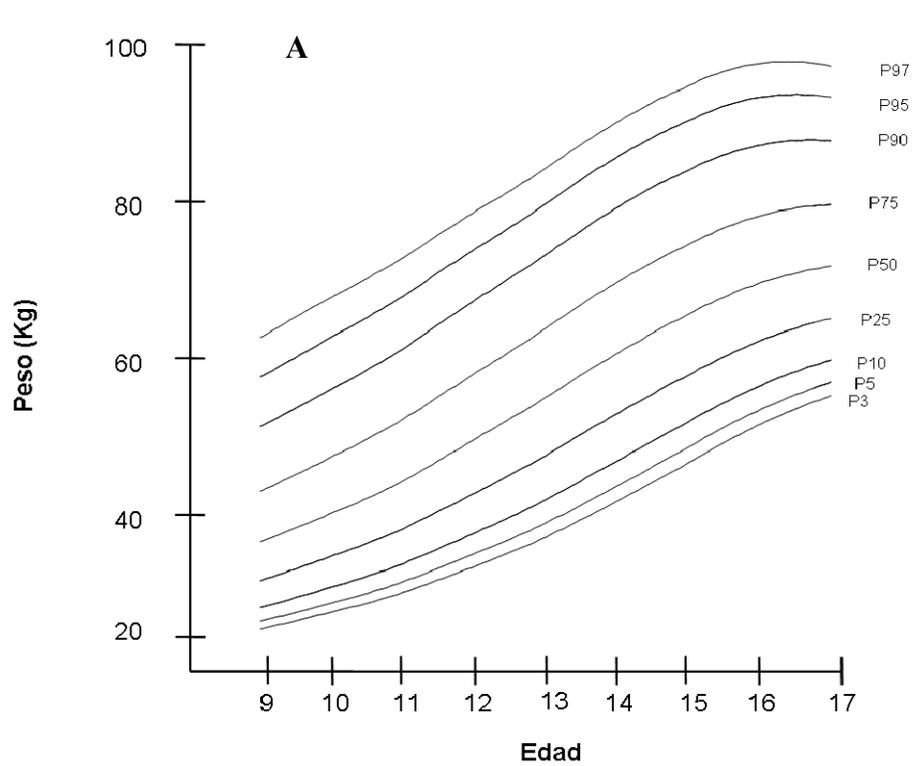


Figura 20. Percentiles peso (datos suavizados). A: niños. B: niñas

Tabla. 31: Percentiles IMC. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A													
IMC (Kg/m2) Niños													
Percentiles													
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P85	P90	P95	P97
9	70	19,30	3,50	14,56	15,18	15,32	16,20	18,87	21,58	22,81	23,73	26,52	29,73
10	109	19,88	3,78	15,10	15,24	15,48	16,62	19,49	22,37	23,53	24,53	27,60	29,26
11	124	20,07	4,02	14,85	15,08	15,64	17,05	19,02	22,13	24,85	26,22	29,07	30,20
12	113	21,19	3,93	15,40	15,80	16,49	17,92	20,31	24,14	25,77	26,66	27,82	28,73
13	91	21,01	3,80	15,24	16,23	16,84	18,06	20,38	23,25	25,48	26,62	28,20	30,12
14	62	22,24	3,78	15,80	16,66	17,64	19,47	21,55	25,01	26,96	27,96	29,29	29,73
15	59	21,60	2,85	15,50	17,18	18,42	19,69	20,98	23,35	24,22	25,20	27,39	28,84
16	55	23,68	3,80	17,25	17,66	18,13	18,94	21,35	24,60	27,76	26,47	30,08	31,46
17	40	22,57	3,28	17,17	18,27	19,56	20,97	22,99	25,95	24,92	28,70	31,24	34,71

B													
IMC (Kg/m2) Niñas													
Percentiles													
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P85	P90	P95	P97
9	48	18,76	3,15	13,95	14,26	15,43	16,21	18,35	20,44	22,29	23,67	25,13	26,17
10	90	19,31	3,82	13,88	14,36	15,23	16,13	18,85	21,94	22,83	23,94	27,26	28,89
11	122	20,07	3,52	14,96	15,28	16,04	17,42	19,39	22,11	23,79	24,96	26,64	28,71
12	116	20,17	3,67	15,93	16,17	16,64	17,36	19,33	21,92	23,75	25,41	28,91	29,87
13	97	21,66	3,82	15,82	16,36	16,85	19,14	21,22	23,98	24,88	26,08	29,56	31,96
14	95	21,57	3,16	16,64	17,41	18,37	19,57	21,09	23,10	24,01	25,12	28,11	30,11
15	73	22,15	3,71	17,25	17,66	18,13	18,94	21,35	24,60	26,05	26,47	30,08	31,46
16	83	22,50	4,27	17,25	17,50	18,44	19,83	21,22	24,09	26,04	28,38	33,11	34,60
17	82	22,70	4,35	17,12	17,65	18,21	20,00	21,37	24,75	26,47	27,54	31,10	34,88

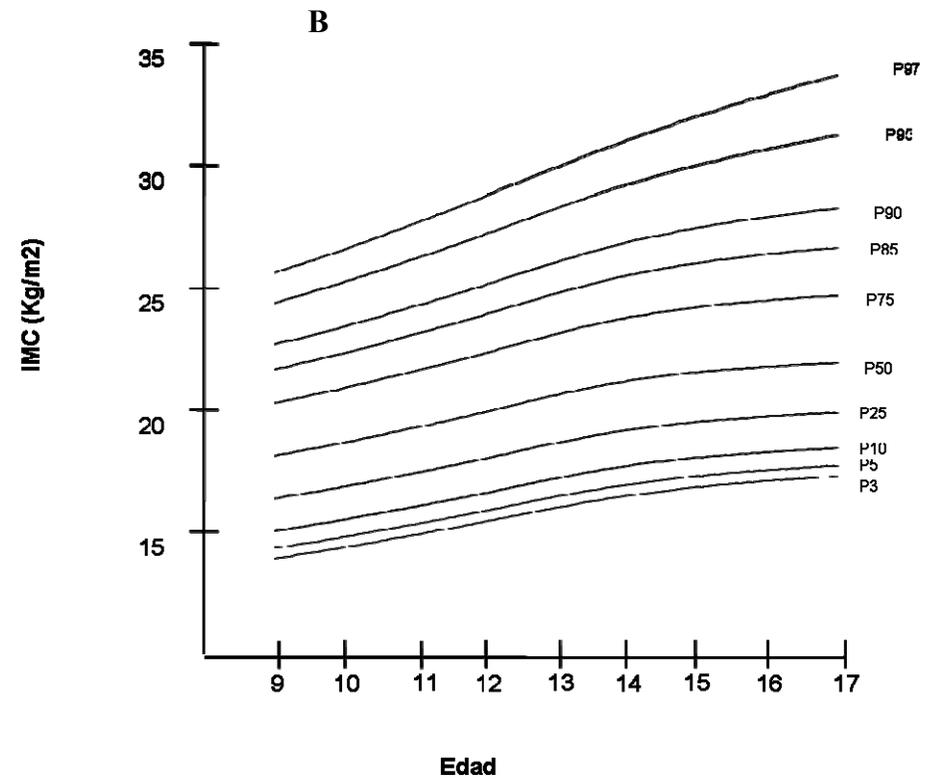
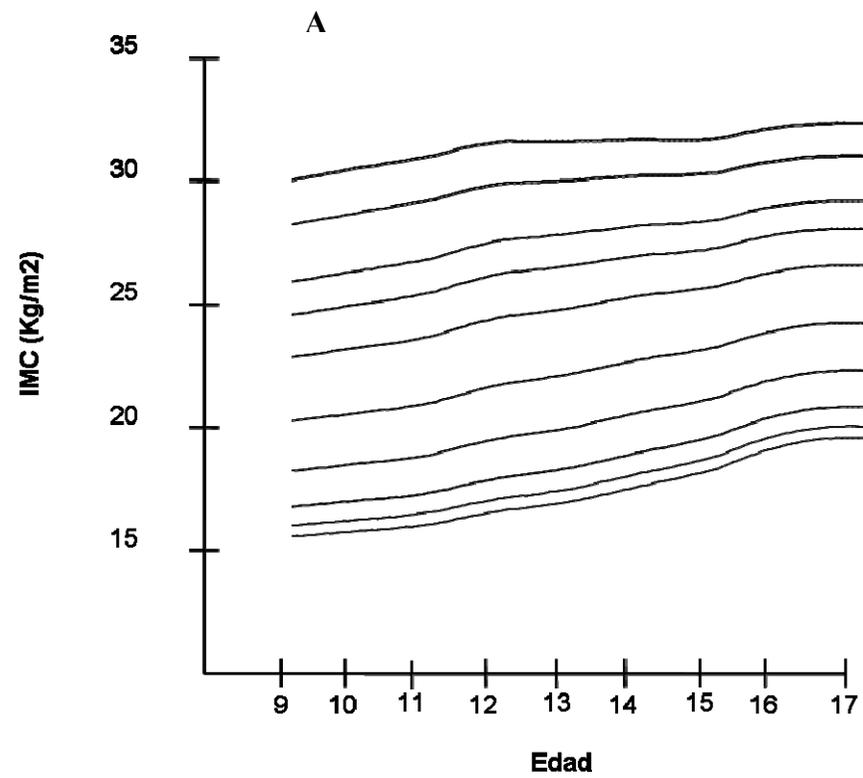


Figura 21. Percentiles IMC (datos suavizados). A: niños. B: niñas.

Tabla 32. Percentiles perímetro de cintura. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas

A												
Perímetro cintura (cm) Niños												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	,096	4,51	54,13	55,55	57,0	59,0	64,5	71,0	79,0	83,35	36,74
10	109	68,77	10,40	52,60	55,0	57,0	60,50	67,0	75,50	83,0	88,50	94,90
11	124	71,05	10,65	55,75	57,0	59,0	62,25	69,0	78,75	86,0	90,0	94,50
12	113	74,62	10,39	59,42	60,7	62	66,5	73,0	81,5	90,0	94,3	96,0
13	91	74,26	9,65	59,04	60,6	63,0	68,0	72,0	79,0	88,0	93,8	96,96
14	62	78,45	10,50	62,0	63,0	65,30	71,0	76,5	85,25	95,1	97,85	104,0
15	59	76,68	7,71	59,2	63,0	68,0	73,0	76,0	80,0	89,0	90,0	96,40
16	55	81,95	9,70	66,44	69,8	70,0	75,0	81,0	86,0	94,0	105,0	109,96
17	40	79,65	8,04	65,23	66,05	69,0	74,0	81,0	84,75	88,0	92,8	103,01

B												
Perímetro cintura (cm) Niñas												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	63,56	8,04	51,94	53,90	55,0	57,25	62,50	68,50	74,30	83,55	85,06
10	90	64,96	8,67	53,73	54,0	55,0	57,0	64,0	72,0	76,0	80,0	84,27
11	122	67,36	9,01	54,38	56,0	56,3	60,0	66,0	73,25	82,0	83,0	84,62
12	116	67,49	8,20	56,51	57,85	59,0	61,0	65,5	72,75	80,0	85,15	87,49
13	97	71,81	8,92	57,88	60,0	62,0	65,0	70,0	77,0	87,0	88,4	93,0
14	95	70,44	8,05	59,0	60,8	62,0	64,0	69,0	73,0	80,0	90,2	91,60
15	73	72,0	8,26	61,22	62,7	63,4	65,0	71,0	77,0	82,80	85,60	91,68
16	83	72,28	8,70	61,0	62,0	63,60	66,0	70,0	76,0	86,2	90,0	92,44
17	82	71,90	9,06	58,49	59,15	62,0	66,0	70,0	77,0	82,0	89,0	94,06

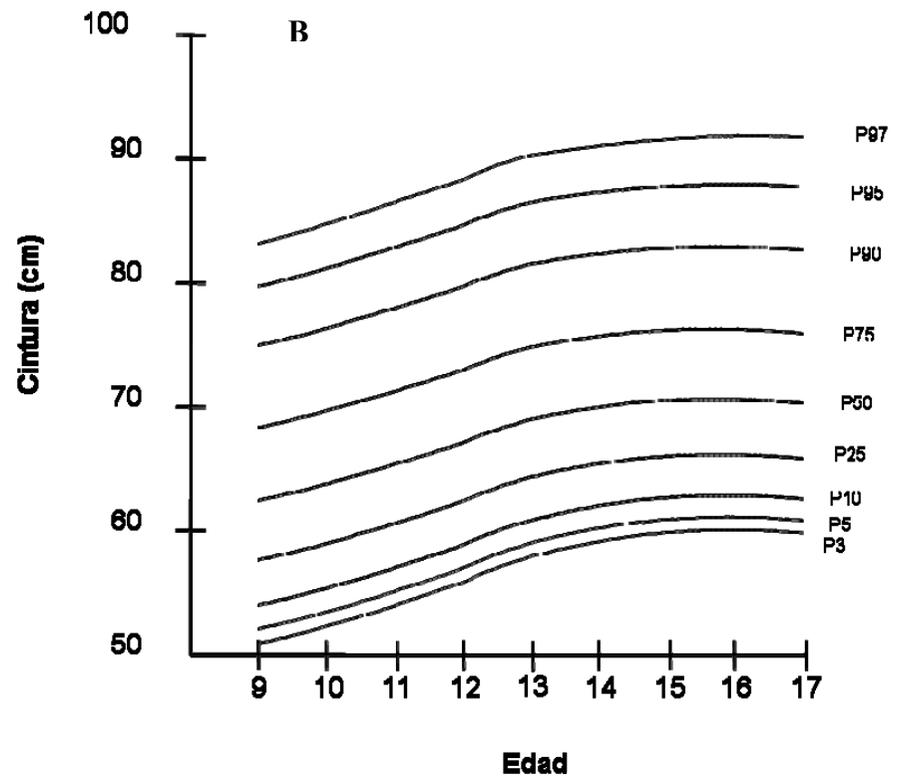
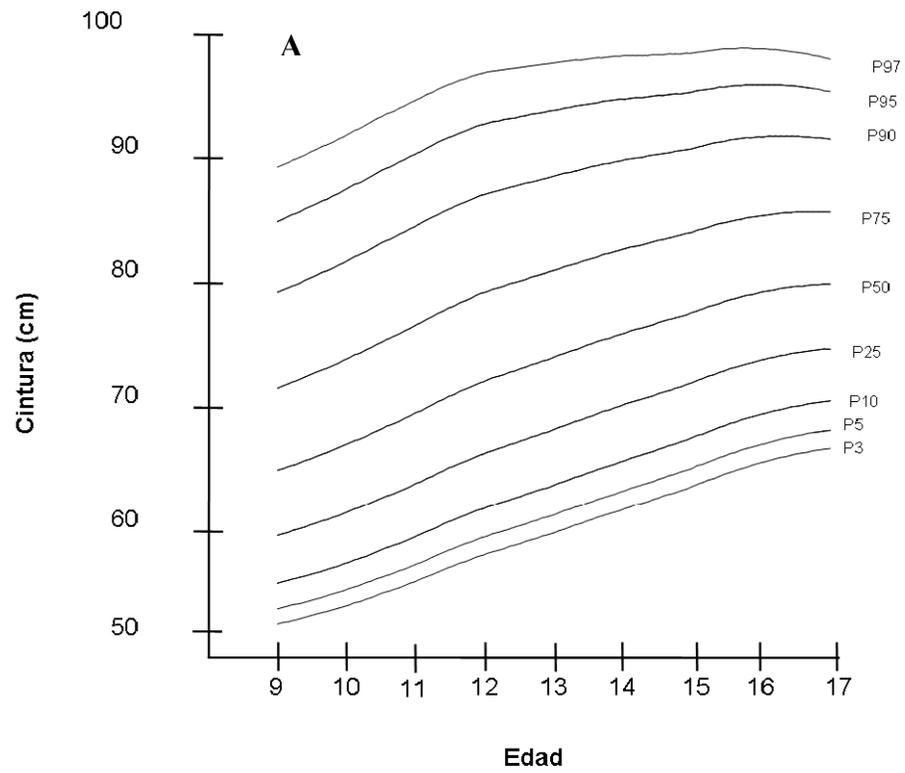


Figura 22. Percentiles cintura (datos suavizados). A: niños. B: niñas.

Tabla 33. Percentiles perímetro de cadera. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A												
Perímetro cadera (cm) Niños												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	76,61	7,99	63,13	64,,0	66,1	70,0	76,50	82,0	87,9	92,25	95,10
10	109	80,55	9,48	67,30	69,0	70,0	72,0	79,0	88,0	92,0	99,5	102,10
11	124	83,43	9,79	69,0	70,25	71,50	76,25	82,0	89,0	97,0	104,3	107,0
12	113	88,31	9,70	71,42	72,70	76,0	81,0	88,0	96,5	102,0	104,30	107,0
13	91	88,84	8,66	72,76	75,20	77,20	77,20	83,0	94,0	101,60	104,0	105,0
14	62	93,55	10,35	76,5	75,45	80,30	86,0	93,0	100,0	109,70	11,85	114,88
15	59	94,83	7,39	76,60	78,0	84,0	90,0	94,0	99,0	103,0	106,0	107,0
16	55	99,22	8,40	85,36	86,80	91,0	94,0	98,0	103,0	112,40	118,20	111,64
17	40	97,53	7,89	81,92	85,10	89,10	91,25	98,50	101,0	105,0	107,85	123,40

B												
Perímetro cadera (cm) Niñas												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	78,60	7,36	65,47	66,45	69,90	73,0	77,0	84,75	91,0	92,55	93,53
10	90	81,39	9,50	65,73	68,0	70,10	74,0	80,50	88,0	93,90	96,90	103,89
11	122	85,08	9,05	68,69	72,0	74,0	78,0	84,0	91,0	97,0	103,55	106,0
12	116	87,52	9,36	74,51	75,0	76,0	80,25	86,5	93,0	100,0	106,45	113,0
13	97	92,41	8,70	75,88	78,0	80,8	86,0	93,0	97,0	104,2	110,0	110,18
14	95	93,80	6,96	83,0	84,8	86,0	89,0	92,0	99,0	104,0	106,2	109,36
15	73	95,77	8,27	85,22	86,0	86,4	89,50	95,0	100,0	107,60	111,12	114,0
16	83	96,39	8,17	86,52	87,0	88,0	91,0	95,0	100,0	08,80	115,4	119,96
17	82	97,01	9,72	82,0	82,6	87,0	91,75	95,5	102,25	109,0	113,0	119,10

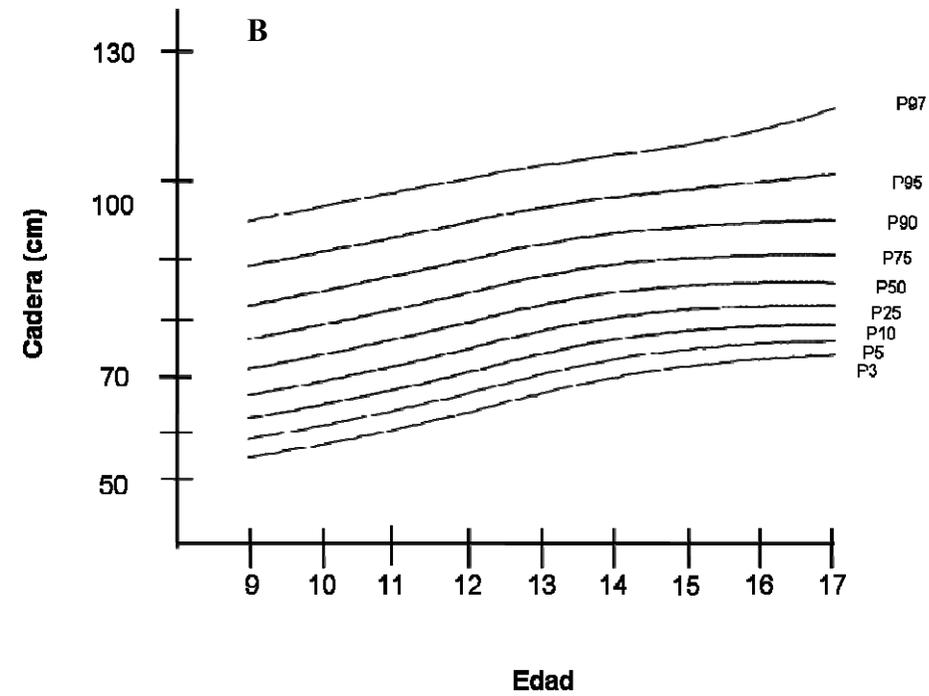
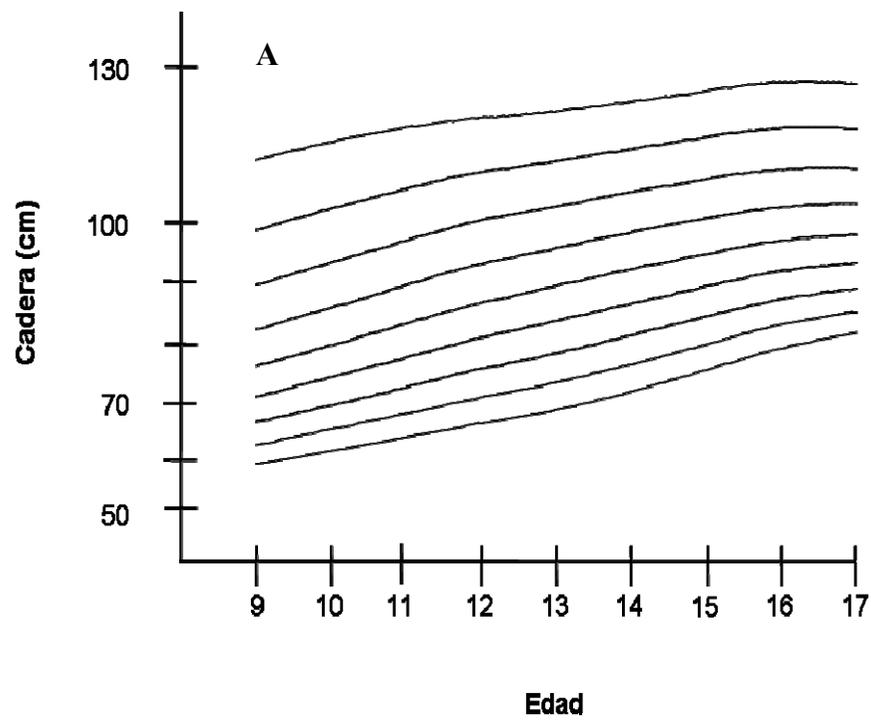


Figura 23. Percentiles Cadera (datos suavizados). A: niños. B: niñas

Tabla 34. Percentiles índice de Cintura/altura. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A												
Índice cintura/altura Niños												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	0,47	0,05	0,38	0,39	0,40	0,43	0,46	0,50	0,56	0,58	0,59
10	109	0,47	0,06	0,38	0,38	0,40	0,42	0,46	0,51	0,55	0,59	0,62
11	124	0,47	0,06	0,38	0,39	0,40	0,42	0,45	0,52	0,55	0,58	0,59
12	113	0,47	0,06	0,38	0,39	0,40	0,42	0,46	0,52	0,55	0,58	0,60
13	91	0,45	0,05	0,37	0,38	0,39	0,41	0,44	0,49	0,53	0,57	0,58
14	62	0,46	0,05	0,38	0,38	0,39	0,41	0,46	0,49	0,55	0,56	0,57
15	59	0,44	0,03	0,35	0,39	0,40	0,41	0,44	0,46	0,50	0,52	0,53
16	55	0,46	0,05	0,36	0,38	0,40	0,43	0,46	0,49	0,52	0,56	0,60
17	40	0,45	0,04	0,36	0,38	0,39	0,41	0,45	0,46	0,49	0,52	0,60

B												
Índice cintura/altura Niñas												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	0,44	0,05	0,37	0,38	0,38	0,41	0,44	0,47	0,51	0,57	0,59
10	90	0,44	0,05	0,36	0,36	0,37	0,39	0,43	0,48	0,51	0,54	0,56
11	122	0,44	0,05	0,37	0,37	0,38	0,40	0,43	0,47	0,52	0,55	0,56
12	116	0,43	0,04	0,37	0,37	0,38	0,40	0,42	0,46	0,51	0,52	0,54
13	97	0,44	0,05	0,36	0,37	0,38	0,40	0,44	0,47	0,52	0,54	0,57
14	95	0,43	0,05	0,35	0,36	0,38	0,39	0,43	0,45	0,49	0,53	0,58
15	73	0,44	0,04	0,36	0,37	0,38	0,40	0,43	0,47	0,50	0,54	0,55
16	83	0,44	0,05	0,36	0,37	0,38	0,41	0,43	0,47	0,53	0,56	0,57
17	82	0,44	0,05	0,36	0,37	0,38	0,40	0,42	0,47	0,50	0,57	0,59

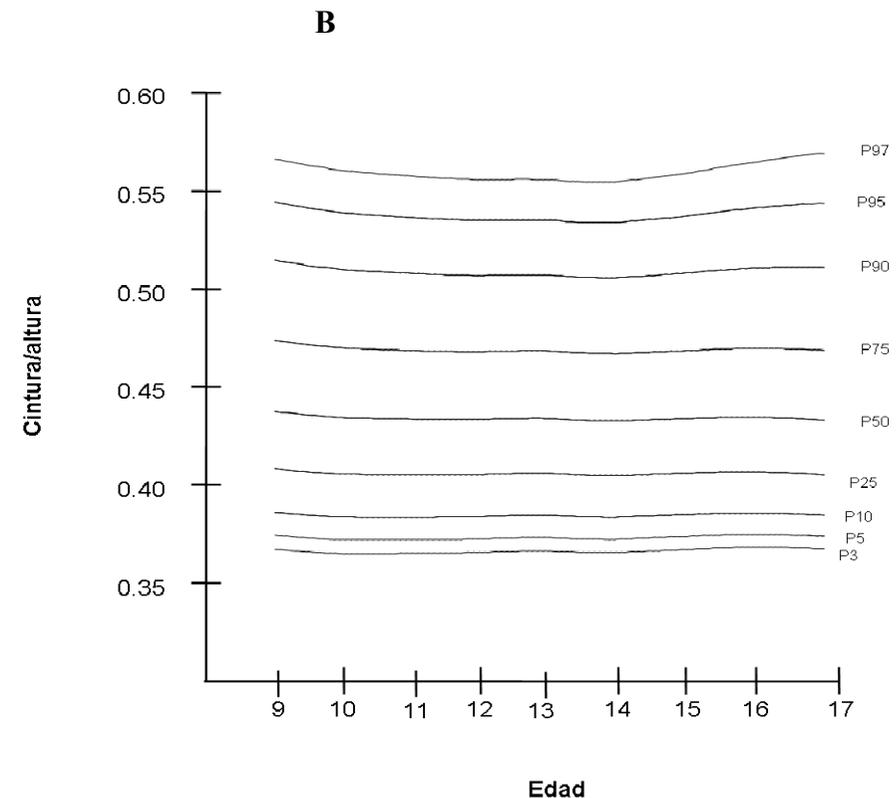
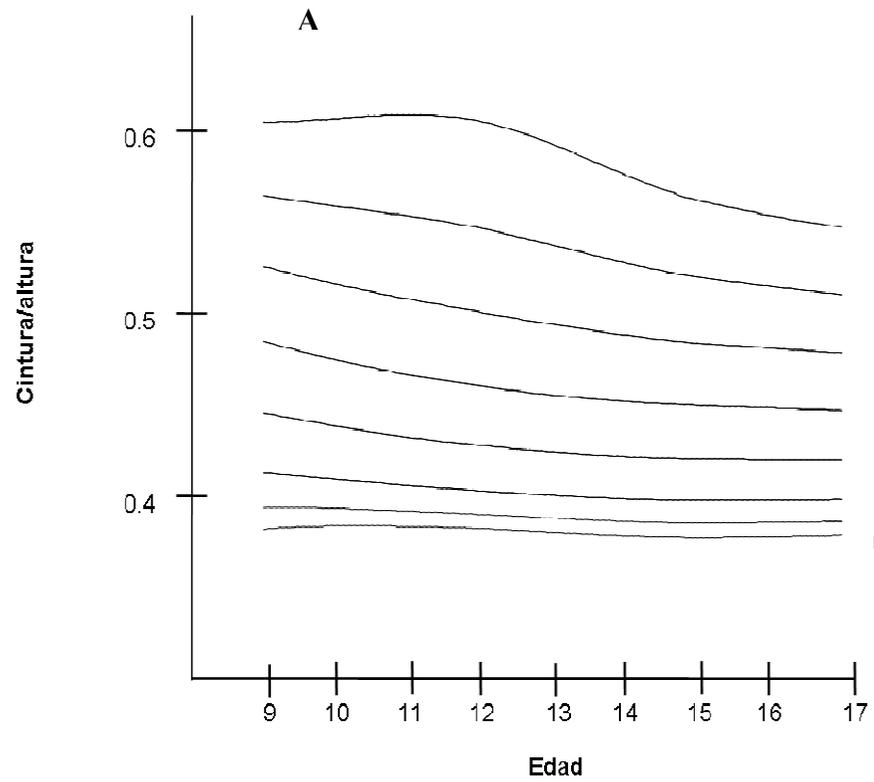


Figura 24. Percentiles Cintura/altura (datos suavizados). A: niños. B: niñas

V.1.2.2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad

Para la definición de sobrepeso y obesidad se recurrió al IMC usando dos criterios: el Internacional (Cole et al) y en segundo lugar tomando como referencia las tablas nacionales que definen sobrepeso según el percentil 85 y obesidad según el percentil 97 (Hernández et al).

Definición Internacional (Cole et al): A partir de los valores del IMC correspondientes a 25 Kg/m² para definir sobrepeso y 30 Kg/m² para la obesidad a los 18 años (Tabla 35) se obtuvieron las prevalencias para la muestra total, para cada sexo y por grupos de edad.

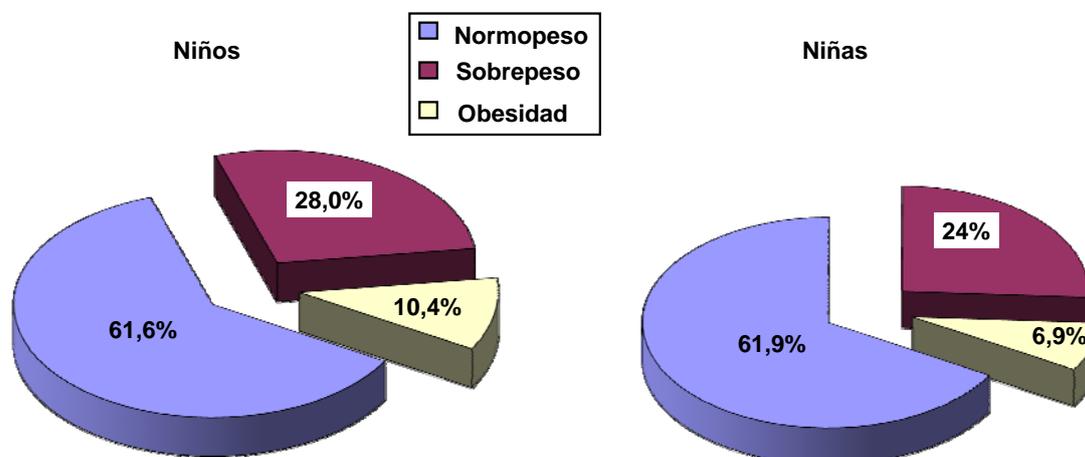
Tabla 35. Puntos de corte para definición de sobrepeso y obesidad. Criterios Internacionales (Cole et al)³⁴⁷.

	IMC 25		IMC 30	
Edad	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
9	19,1	19,07	22,17	22,81
10	19,84	19,86	24	24,11
11	20,55	20,74	25	25,42
12	21,22	21,68	26,84	27,76
13	21,91	22,58	26,84	27,76
14	22,62	23,34	27,63	28,57
15	23,29	23,94	28,3	29,11
16	23,9	24,37	28,3	29,11
17	24,46	24,7	29,4	29,7

En la muestra total la prevalencia de sobrepeso fue del 26%, IC 95% (23,8-28,2) y la de obesidad del 8,6%, IC 95% (7,1-10). Un 34% de la población de estudio presentaba alteración del IMC (sobrepeso más obesidad).

Por sexos, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños fue del 28% (203/723) y del 10,4% (75/723) respectivamente (Figura 25). En niñas las prevalencias de sobrepeso y obesidad fueron 24% (194/806) y 6,9% (56/806) respectivamente. Estas diferencias no fueron significativas para el sobrepeso: 24% vs 28% $p= 0,07$. Si se encontraron diferencias en la definición de obesidad a favor de los niños: 6,9% vs 10,4% con $p= 0,017$.

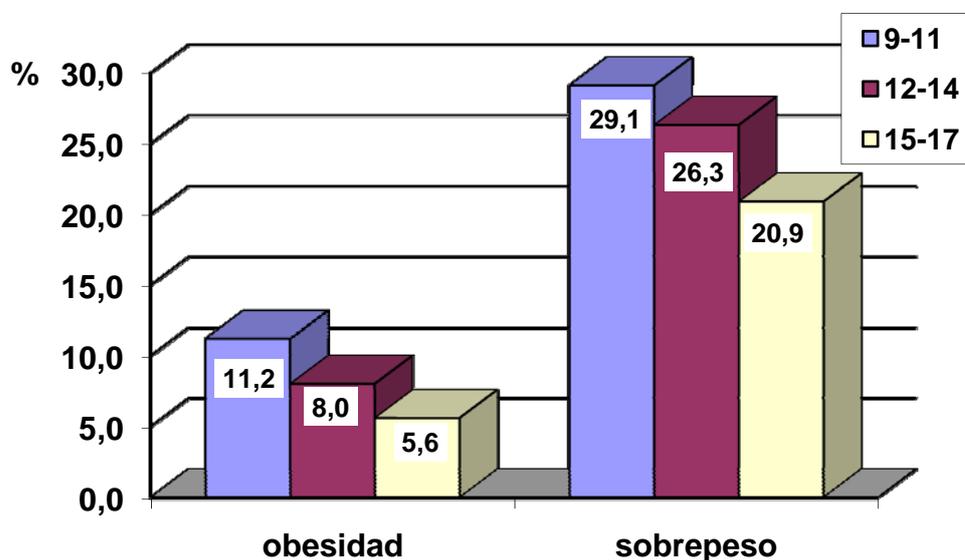
Figura 25: Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad según sexo. Criterio Internacional.



Por grupos de edad las prevalencias obtenidas fueron: de 9-11 años sobrepeso 29,1% y obesidad 11,2%. De los 12-14 años las prevalencias de sobrepeso y obesidad

fueron 26,3 y 8% respectivamente. En el último grupo de edad de 15-17 años las prevalencias fueron 20,9% para el sobrepeso y 5,6% para la obesidad (Figura 26). La prevalencia de obesidad fue mayor en el grupo de 9-11 años respecto al resto de grupos: 11,2% vs 8% (p 0,008) y 11,2 % vs 5,6% (p 0,003). No hubo diferencias entre los grupos de 12-14 años y de 15-17 años (8% vs 5,6% p 0,152). Para el sobrepeso el grupo de 9-11 años presentó prevalencias más elevadas respecto a los otros dos grupos de edad: 12-14 años (29,1% vs 26,3% p 0,017) y 15-17 años (29,1% vs 20,9% p 0,004). No hubo diferencias significativas aunque si tendencia a una mayor prevalencia en el grupo de 12-14 años respecto al de 15-17 años (26,3% vs 20,9% p 0,055).

Figura 26. Prevalencias de Sobrepeso y Obesidad por grupos de edad. Criterio Internacional.



Estratificando por sexo y grupos de edad se evidenció que los niños de 9-11 años presentaban la prevalencia de obesidad más elevada (14,2%) (Tabla 36), con un pico de prevalencia a los 9 años (15,7%) y 10 años (15,6%). En los niños la prevalencia más baja

de obesidad se dio a los 17 años (2,5%). En las niñas la mayor prevalencia de obesidad se observó entre los 9-11 años con un pico a los 9 años (10,4%). En niñas la prevalencia más baja de obesidad se dio a los 14 años con un 4,2 %.

Referente al sobrepeso en niños las cifras más altas se observaron entre los 12-14 años con un pico a los 12 años (37,2%). En niñas la máxima prevalencia de sobrepeso se observó a los 10 años con un 34,4%.

En todos los grupos de edad la obesidad fue más prevalente en niños excepto a los 17 años en los que la prevalencia fue superior en la niñas (6,1% vs 2,5%). Para el sobrepeso ocurrió lo mismo excepto a: los 10 años (34,4% niñas vs 31,2% niños), a los 11 años (27,9% niñas vs 21,8% niños), a los 15 años (26% niñas vs 25,4% niños) y a los 17 años (18,3% niñas vs 17,5% niños).

Tabla 36. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad por sexo y grupos de edad. Criterio Internacional.

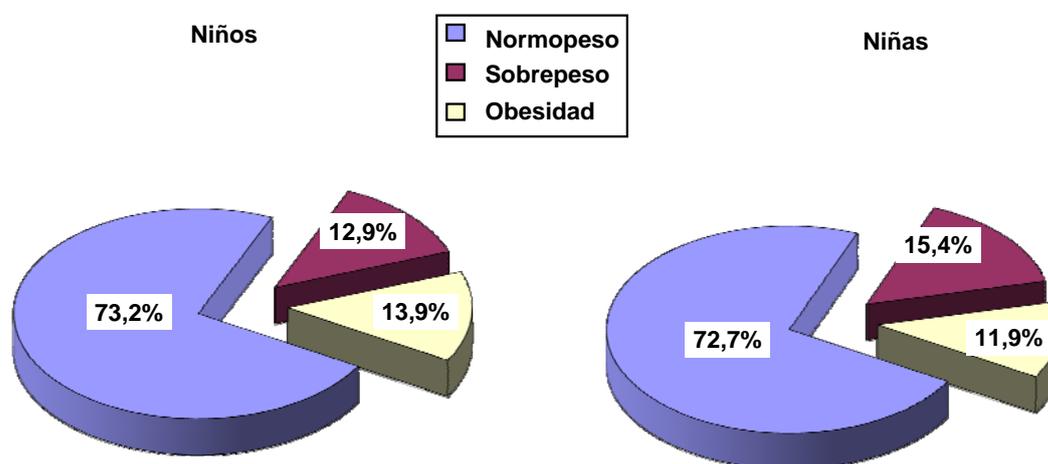
	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	P	♂	♀	P	♂	♀	P
Sobrepeso	27,7	30,8	0,428	30,8	22,4	0,022	24	18,9	0,224
Obesidad	14,2	7,7	0,015	9,8	6,5	0,149	3,9	6,7	0,235

Definición Nacional (Hernández et al): Recurriendo a las tablas nacionales³⁴² para establecer los puntos de corte del IMC para obesidad y sobrepeso, se calcularon las prevalencias para la muestra total, estratificada por sexos y grupos de edad.

La prevalencia global de sobrepeso y obesidad fue 14,2% IC 95% (12,4-16) y 12,8% IC 95% (11,2-14,6) respectivamente. Por tanto un total de 27% de la muestra presentaba un IMC alterado.

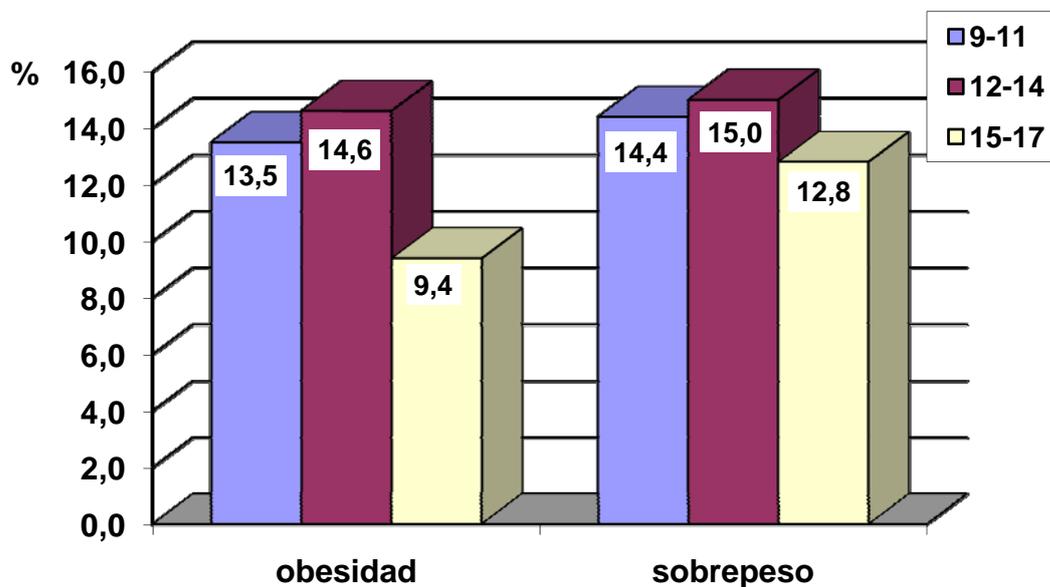
Por sexos no se encontraron diferencias en las prevalencias de sobrepeso ni obesidad usando los criterios Nacionales (Figura 27).

Figura 27. Prevalencias de Sobrepeso y Obesidad por sexo. Criterios Nacionales.



Por grupos de edad las prevalencias pueden observarse en la Figura 28. Para la obesidad, solo se encontraron diferencias significativas entre los grupos de 12-14 y de 15-17 años a favor del primero (14,6% vs 9,6% p 0,017), en los otros grupos de edad se encontró una tendencia no significativa a presentar mayores prevalencias de obesidad en el grupo de 12-14 años respecto al de 9-11 (14,6% vs 13,5% p 0,054) y el grupo de 9-11 años respecto al de 15-17 años (13,5% vs 9,4% p 0,056). No hubo diferencias por grupos de edad en las prevalencias de sobrepeso.

Figura 28. Prevalencias de Sobrepeso y Obesidad por grupos de edad. Criterio Nacional.



Estratificado por grupo de sexo y edad, no se encontraron diferencias significativas, solo tendencia a que los niños de entre 12-14 años presentaran prevalencias de obesidad mayores que las niñas (17,5% vs 12% p 0,059) (Tabla 37). En niños la máxima prevalencia de sobrepeso se obtuvo a los 16 años con un 20%, y la de obesidad a los 14 años con un 20,6%. En niñas la máxima prevalencia de sobrepeso y obesidad se observaron a los 13 años con un 23,7% y a los 12 años con un 15,4% respectivamente.

Tabla 37. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad por sexo y grupos de edad. Criterio Nacional.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	P	♂	♀	P	♂	♀	P
Sobrepeso	13,2	15,8	0,387	12,4	17,2	0,108	13	12,6	0,912
Obesidad	14,5	12,3	0,433	17,5	12	0,059	6,5	11,3	0,105

Una vez establecida la prevalencia de obesidad se realizó un análisis de la distribución de la misma: Obesidad central o periférica, atendiendo a:

1. Cociente cintura/cadera: mayor de 1 en niños ó mayor de 0,90 en niñas, para definir la obesidad central o abdominal.
2. Perímetro de cintura: diámetro \geq p90 para edad y sexo (atendiendo a las tablas nacionales³²²) para definir la obesidad abdominal como indicador de RCV³⁹⁵.

Partiendo de esta base se realizó este análisis dentro de los individuos clasificados como obesos según los criterios nacionales e internacionales:

Análisis de obesidad central en obesos según criterios internacionales

Un 5,3% (4/75) de los niños obesos según criterios internacionales presentaban un índice cintura/cadera \geq 1 y un 10,7% (6/56) de las niñas obesas presentaban un índice cintura/cadera \geq 0,90. Todos estos individuos con obesidad central por criterios de índice cintura/cadera tenían un perímetro de cintura \geq p90 según tablas nacionales³²².

De todos los individuos obesos según la clasificación internacional, un 93,9% (123/131) IC 95% (90-98) presentaban un perímetro de cintura \geq p90 según tablas nacionales.

El perímetro de cintura fue significativamente superior en los obesos comparados con los individuos con sobrepeso y normopeso (Tabla 38)

Tabla 38. Perímetro de cintura según estado de peso. Criterios Internacionales.

Cintura (cm)	Obesidad	Sobrepeso	Normopeso
Media	88,34	77,24 ¶	66,65 §†
Desviación estándar	8,91	7,53	7,07
Máximo	112	99	89
Mínimo	70	58	50
p90	101,80	87	76

¶ p= 0,0008 (frente a Obesidad)

§ p= 0,003 (frente a Obesidad)

† p= 0,002 (frente a sobrepeso)

Análisis de obesidad central en obesos según criterios nacionales

De los 101 niños obesos atendiendo a criterios nacionales, 4 (3,96%) presentaron un índice cintura/cadera \geq 1. De las 96 niñas con obesidad 8 (8,3%) tenían un índice cintura/cadera \geq 0,9. Todos los individuos con criterios de obesidad central según el índice cintura/cadera presentaron un perímetro de cintura \geq p90 para edad y sexo usando las tablas nacionales.

Del total de 197 individuos con criterios de obesidad atendiendo a criterios nacionales, 174 (88,3%, IC 95% 83,8-93,7) presentaban un perímetro de cintura \geq p90 para edad y sexo usando las tablas nacionales y por tanto tenían criterios de obesidad central o abdominal.

El perímetro de cintura fue significativamente superior en los obesos comparados con los individuos con sobrepeso y normopeso (Tabla 39)

Tabla 39. Perímetro de cintura según estado de peso. Criterios Nacionales.

Cintura (cm)	Obesidad	Sobrepeso	Normopeso
Media	86,35	77,63 ¶	67,35 §†
Desviación estándar	8,7	7,02	7,36
Máximo	112	104	93
Mínimo	66	63	50
p90	97	87	77

¶ p= 0,0008 (frente a Obesidad)

§ p= 0,003 (frente a Obesidad)

† p= 0,002 (frente a sobrepeso)

V.1.3. Presión arterial

V.1.3.1. Análisis estratificado por sexo y edad.

La PAS y PAD seguían las características de una distribución normal. Para la muestra total el resumen del análisis descriptivo se recoge en la Tabla 40.

Tabla 40. Análisis descriptivo de la Presión arterial. Muestra Total

		Presión arterial sistólica (mmHg)	Presión arterial diastólica (mmHg)
N	Válidos	1529	1529
	Perdidos	5	5
Media		90,59	50,36
Mediana		90,00	50,00
Desv. típ.		15,76	11,01
Mínimo		40	20
Máximo		160	90
Percentiles	25	80,00	40,00
	75	100,00	60,00
	95	120,00	70,00

Por sexos se evidenciaron cifras de PAS y PAD más elevadas en los niños (Tabla 41).

Tabla 41. Presión arterial por sexos.

	Niños	Niñas	p
PAS (mmHg)	92(16,7)	89 (14,7)	0,0001
PAD (mmHg)	49,7 (11)	50,9 (10,9)	0,048

Se representan medias (DE)

Por grupos de edad se encontró un creciente aumento de las cifras de PAS y PAD. (Tabla 42). En niños el incremento es constante con la edad, mientras que en niñas se produce una meseta a partir de los 13 años (Figuras 29 y 30).

Tabla 42. Presión arterial por grupos de edad.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
PAS (mmHg)	81,44 (11,73)	93,36 (14,5)	99,67 (15,82)
PAD (mmHg)	46 (10,13)	51,44 (10,9)	55 (10,12)

Se representan medias (DE)

Por grupos de edad y sexo se encontraron cifras de PAS más elevadas de forma significativa en los niños desde los 12 a los 17 años (Tabla 43).

Tabla 43. Presión arterial por sexos y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	P	♂	♀	P	♂	♀	P
PAS	81,73	81,1	0,522	95,5	91,5	0,001	106,6	95,2	0,0006
PAD	46	46	0,97	51,4	51,5	0,897	55,4	55,42	0,36

Se representan medias (en mmHg).

La distribución percentilada de la PAS y PAD aparece reflejada en la Tabla 44, Figura 29 y Tabla 45, Figura 30 respectivamente.

Tabla 44. Percentiles PAS. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A												
Presión arterial sistólica (mmHg)												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	77,57	11,97	60	60	60	70	80	90	90	100	100
10	109	81,65	10,99	60	60	70	80	80	90	100	100	100
11	124	84,15	10,56	60	62,5	70	80	80	90	100	100	100
12	113	93,85	14,70	70	70	72	80	100	110	110	120	120
13	91	95	15,51	60	70	72	80	100	110	110	120	120
14	62	99,35	14,12	77,8	80	80	90	100	110	120	120	121,1
15	59	102,54	15,26	78	80	80	90	100	110	120	130	132
16	55	109,91	15,41	80	84	90	100	110	120	130	140	146,40
17	40	108,0	14,71	80	80	81	100	110	120	120	130	137,70

B												
Presión arterial sistólica (mmHg)												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	75,31	11,12	54,7	60	60	70	80	80	90,5	100	100
10	90	80,94	11,8	57,30	60	61	80	80	90	99,5	100	100
11	122	83,48	12,28	60	60	70	80	80	90	100	100	113,10
12	116	87,84	13,64	60	60	70	80	90	100	103	110	114,90
13	97	93,71	14,81	69,40	70	80	80	90	100	120	120	120
14	95	93,68	12,21	70	70	80	80	90	100	110	110	120
15	73	96,16	13,19	62,20	70	80	90	100	110	110	113	120
16	83	94,34	13,85	67,60	70	70	80	95	100	110	120	120
17	82	95,18	16,05	62,45	67,75	70	80	100	110	120	120	120

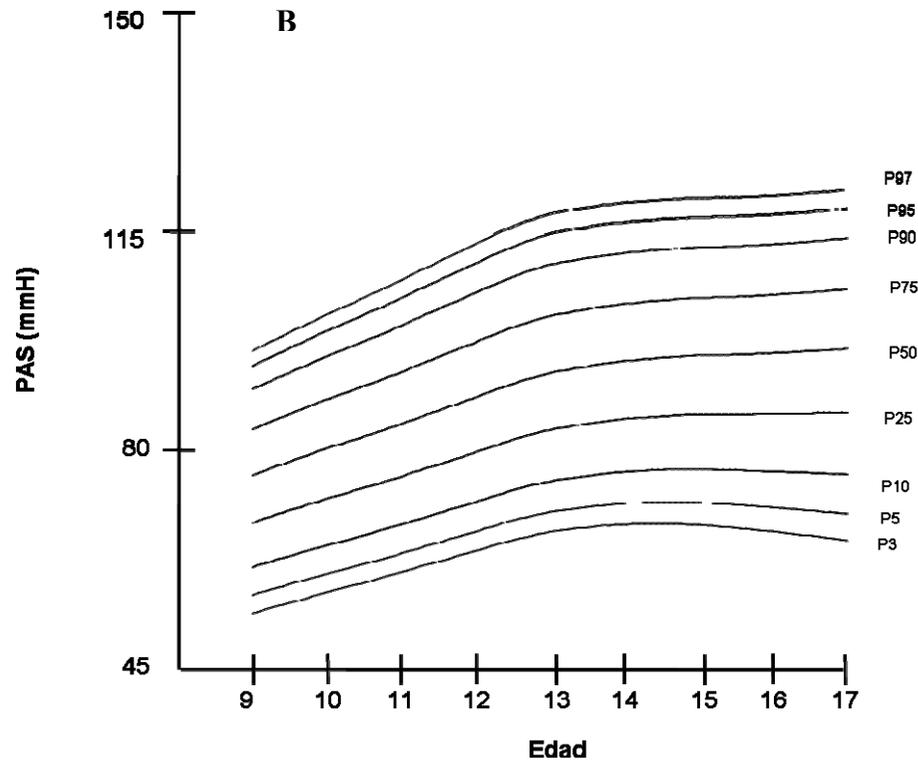
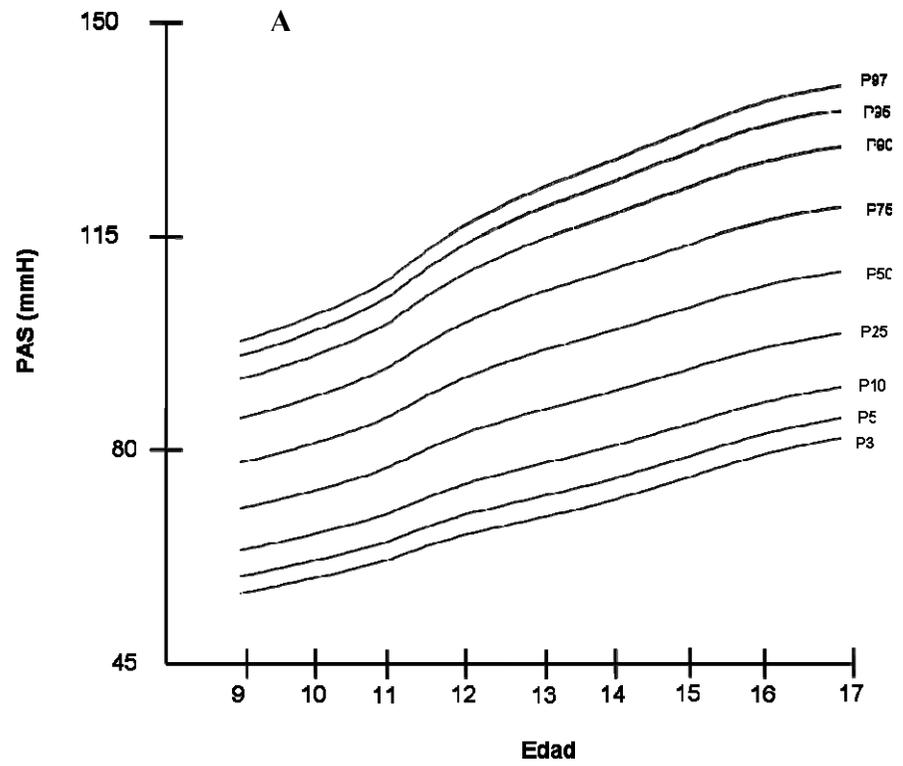


Figura 29. Percentiles PAS (datos suavizados). A: niños. B: niñas

Tabla 45. Percentiles PAD. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A												
Presión arterial diastólica (mmHg)												
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	44,57	9,2	30	30	30,5	40	40	50	60	60	60
10	109	46,10	10,23	30	30	35	40	40	55	60	60	67
11	124	46,73	9,71	30	30	37	40	47,50	50	60	60	66,25
12	113	51,46	10,74	30	37	40	40	50	60	60	70	70
13	91	51,87	11,89	30	30	40	40	50	60	70	70	72,40
14	62	50,48	10,35	28,90	40	40	40	50	60	60	68,5	70
15	59	52,19	9,98	40	40	40	40	50	60	60	70	72
16	55	55,91	9,28	40	40	40	40	50	60	70	70	71,62
17	40	55,63	13,87	30	30,5	40	50	55	60	79,5	80	87,7

B												
Presión arterial diastólica (mmHg)												
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	44,06	8,79	24,70	30	34,50	40	40	50	55,5	60	60
10	90	45,61	11,72	20	30	30	40	42,50	51,25	60	62,25	71,35
11	122	47,13	10,16	30	30	31,5	40	50	51,25	60	64,25	70
12	116	48,92	10,52	30	30	40	40	50	60	60	70	70
13	97	52,36	10,88	30	39,50	40	40	50	60	70	70	70
14	95	53,74	10,46	39,40	40	40	40	60	60	67	70	70
15	73	55,82	8,93	40	40	40	50	60	60	70	70	70
16	83	54,58	9,18	40	40	40	50	60	60	65	70	70
17	82	55,85	10,41	40	40	40	50	60	60	70	70	77,55

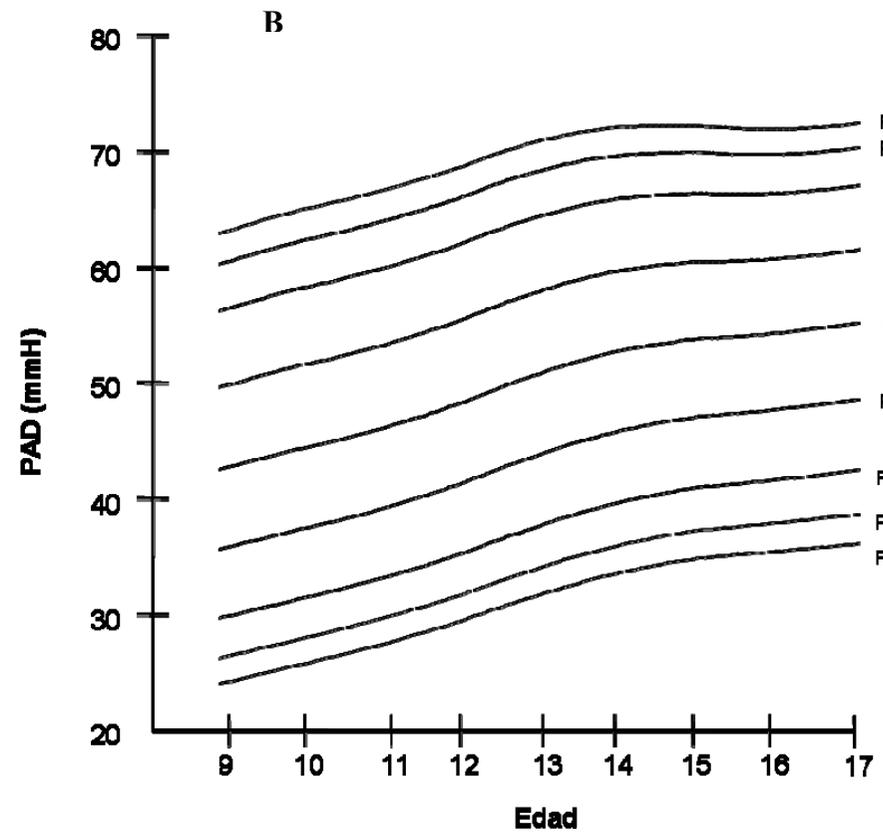
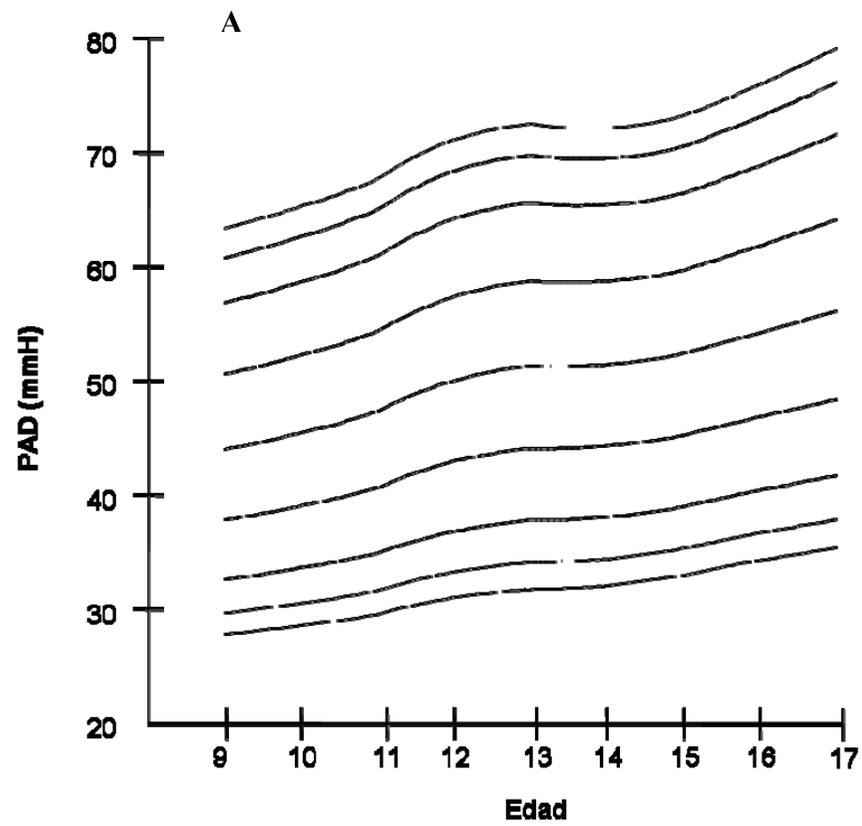
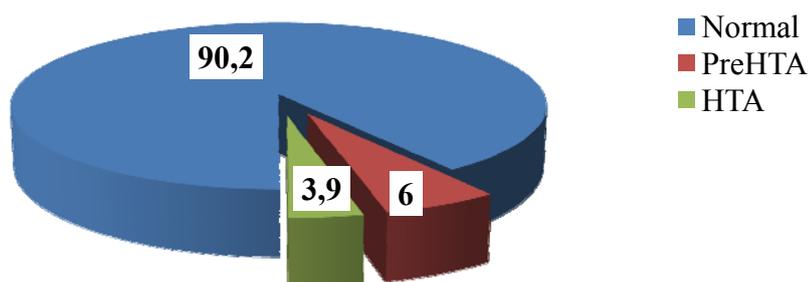


Figura 30. Percentiles PAD (datos suavizados). A: niños. B: niñas

V.1.3.2. Prevalencia de HTA

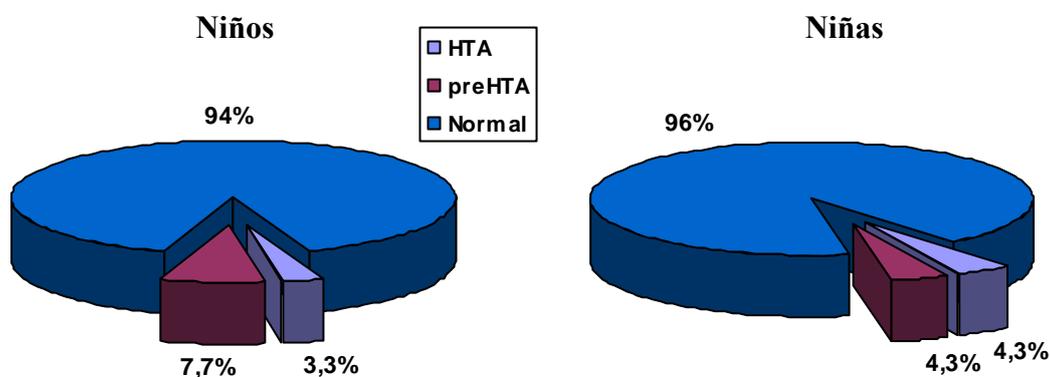
Para la muestra total se obtuvieron un total válido de 1529 registros de PAS y PAD, la prevalencia total de HTA fue de un 3,9% (59 individuos) IC 95% (2,8-4,7). Del total, 91 sujetos (6%, IC 95%: 4,7-7) presentaban cifras de PA en rango de prehipertensión, 56 casos (7,7%) varones y 35 casos (4,3%) en el sexo femenino (Figura 31)

Figura 31. Prevalencia de HTA (%). Muestra total.



En el análisis de HTA por sexos no se encontraron diferencias significativas: hubo 24 casos en niños (3,3%) y 35 en niñas (4,3%) (p 0,297) (Figura 32). Los niños tuvieron más casos de preHTA (7,7% vs 4,3%; p=0,005) Ninguna de las niñas menárquicas con HTA (dos con 14 años, una con 15, una con 16 y otra con 17 años) tomaba anticonceptivos orales.

Figura 32. Prevalencia de HTA por sexos.



Por grupos de edad tampoco se obtuvieron diferencias significativas para la HTA.

La prevalencia de preHTA aumentó con la edad. (Tabla 46).

Tabla 46. Prevalencia de HTA y preHTA por grupos de edad.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
Prevalencia HTA	3,9%	3,1% *	4,8% ¶ §
Prevalencia preHTA	0,4%	7%	12,5% ‡

* p=0,393

¶ p= 0,483 (respecto al grupo de 9-11 años)

§ p= 0,171 (respecto al grupo de 12-14 años)

‡ p < 0,0001 para la tendencia

Al comparar por sexos y grupos de edad tampoco se obtuvieron diferencias significativas para la HTA, aunque la preHTA fue más frecuente en varones (Tabla 47). Los picos de prevalencia de HTA se observaron en las niñas de 11 y 16 años con un 7,4% y 8,4% respectivamente, y en los niños de 14 años con un 6,3% de individuos con criterios de HTA según edad, sexo y percentil de talla.

Tabla 47. Prevalencia de HTA y preHTA por sexos y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
HTA (%)	3	5	0,219	3,4	2,9	0,759	3,9	5,5	0,472
preHTA(%)	-	0,8	0,127	9,8	4,5	0,014	19,5	8	0,001

V.1.4. Colesterol Total

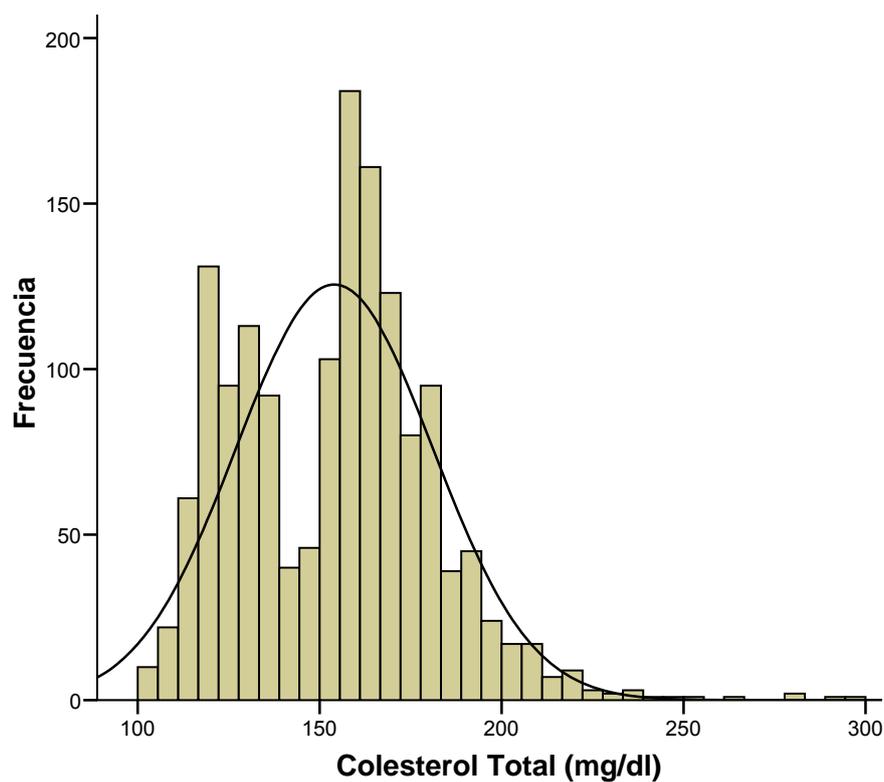
V.1.4.1. Análisis estratificado por sexo y edad

La variable colesterol total seguía las características de un distribución normal. Para la muestra total el análisis descriptivo de esta variable se resume en la Tabla 48 y Figura 33.

Tabla 48. Análisis descriptivo Colesterol total. Muestra total.

N	Válidos	1530
	Perdidos	4
Media		154,04
Mediana		157,00
Desv. típ.		27,01
Mínimo		100
Máximo		295
Percentiles	25	130,00
	75	170,25
	95	197,00

Figura 33. Histograma Colesterol total. Muestra total.



Por sexos se evidenciaron cifras medias de Colesterol total más elevadas en las niñas, diferencias que alcanzaron significación estadística (Tabla 49).

Tabla 49. Colesterol total por sexos.

	Niños	Niñas	p
CT (mg/dl)	150,51 (27,96)	157,20 (25,73)	0,0001

Se representan medias (DE)

Por grupos de edad se encontró una tendencia decreciente en las cifras de CT al avanzar la edad, que alcanzó significación estadística (Tabla 50). En los niños se observa un incremento progresivo de los valores de CT desde los 9 años hasta alcanzar un pico sobre los 11 años, para posteriormente descender hasta un valle sobre los 15 años, momento a partir del cual vuelven a subir los valores pero sin alcanzar los valores máximos encontrados a los 11 años (Figura 34 A). En las niñas partiendo a los 9 años de valores similares al de los niños, las cifras de CT experimentan un aumento progresivo hasta los 15 años, para posteriormente comenzar a incrementarse de forma más marcada, superando los valores encontrados a la edad de 9 años (Figura 34 B).

Tabla 50. Colesterol total por grupos de edad. Muestra total.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
CT (mg/dl)	159,21 (27,35)	1572 (25,45) ¶	148,55 (27.47) †

Se representan medias (DE)

¶ p= 0,00001

† p = 0,0004

Por grupos de edad y sexo se encontraron que los valores medios de CT en niñas permanecían bastante estables con el paso de los años, mientras que en niños los valores medios iban decreciendo con la edad. Se encontraron diferencias significativas en los valores de CT a favor de las niñas en los dos últimos estratos de edad (Tabla 51).

Tabla 51. Colesterol total por sexos y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
CT (mg/dl)	160	158,3	0,466	148,2	156,6	0,0009	135,7	157	0,0002

Se representan medias.

La distribución percentilada del CT aparece reflejada en la Tabla 52 y Figura 34.

Tabla 52. Percentiles CT. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A												
Colesterol total (mg/dl) Niños												
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	157,94	28,34	116,39	119,0	120,2	130,0	163,0	174,0	196,40	212,35	216,61
10	109	159,73	25,81	116,30	120,0	123,0	134,50	165,0	176,50	192,0	206,0	209,40
11	124	161,37	27,79	121,50	122,0	125,0	134,0	162,0	178,75,0	190,0	201,25	221,0
12	113	150,87	27,97	110,84	112,0	118,0	124,0	158,0	171,50	188,60	195,80	207,0
13	91	145,59	24,52	112,73	116,65	119,20	127,0	135,0	160,25	183,40	197,0	201,62
14	62	147,27	24,19	112,0	119,0	121,30	127,75	136,0	167,0	179,70	189,85	199,64
15	59	139,83	25,23	100,0	100,0	110,0	114,0	120,0	156,0	163,0	169,0	184,60
16	55	140,29	25,91	106,80	110,0	112,0	117,0	133,0	163,0	177,80	183,60	190,48
17	40	138,28	24,70	100,0	100,5	110,0	114,75	138,50	161,0	169,0	182,50	186,85

B												
Colesterol total (mg/dl) Niñas												
Edad	N	Media	DE	Percentiles								
				P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	159,80	34,57	110,0	110,50	115,0	133,50	161,0	178,0	196,0	219,50	257,50
10	90	157,17	23,37	119,03	123,0	129,0	141,50	157,0	171,25	189,20	204,90	213,89
11	122	158,54	27,53	114,07	117,0	122,0	134,75	160,50	174,0	187,70	205,40	215,79
12	116	158,34	24,41	113,5	116,90	120,80	137,50	161,0	178,0	189,20	195,0	197,0
13	97	155,56	22,84	113,88	117,80	122,8	138,5	159,0	168,50	180,20	187,10	190,32
14	95	155,41	25,91	115,76	117,80	124,6	138,0	156,0	164,0	188,0	200,0	216,80
15	73	151,14	21,88	116,22	117,70	121,40	132,0	151,0	166,0	178,60	192,0	193,56
16	83	156,45	24,45	117,52	119,20	122,40	138,0	157,0	169,0	190,60	202,80	209,88
17	82	162,28	28,27	115,98	119,30	125,60	142,75	162,0	178,25	190,0	202,40	225,34

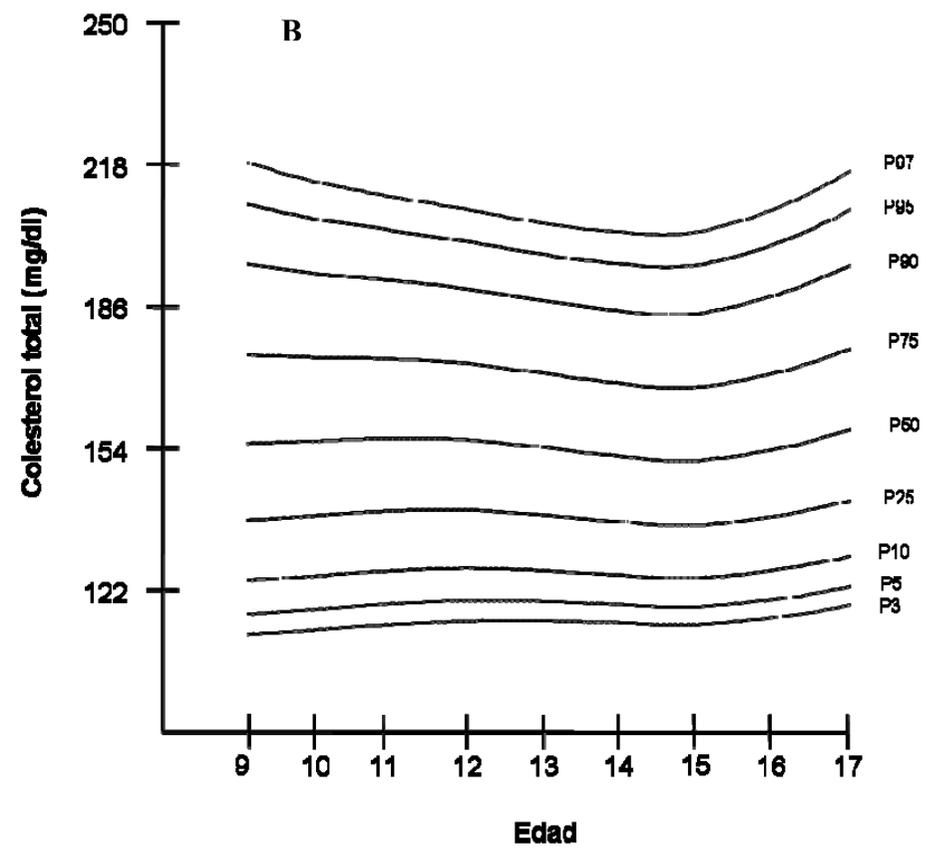
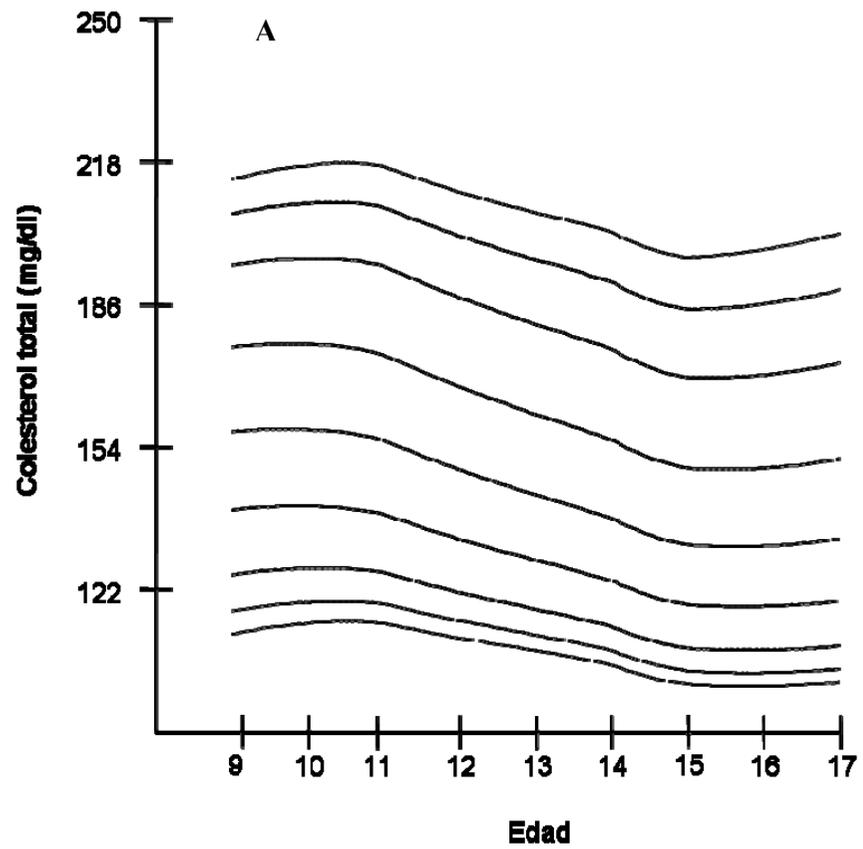
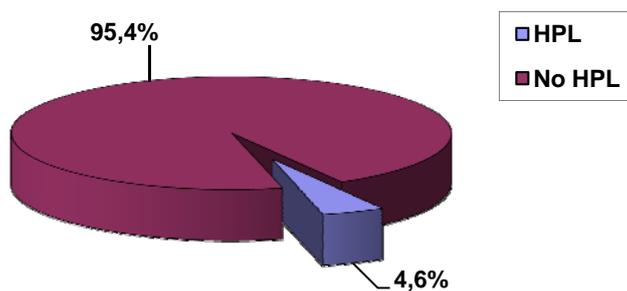


Figura 34. Percentiles CT (datos suavizados). A: niños. B: niñas

V.1.4.2. Prevalencia Hipercolesterolemia

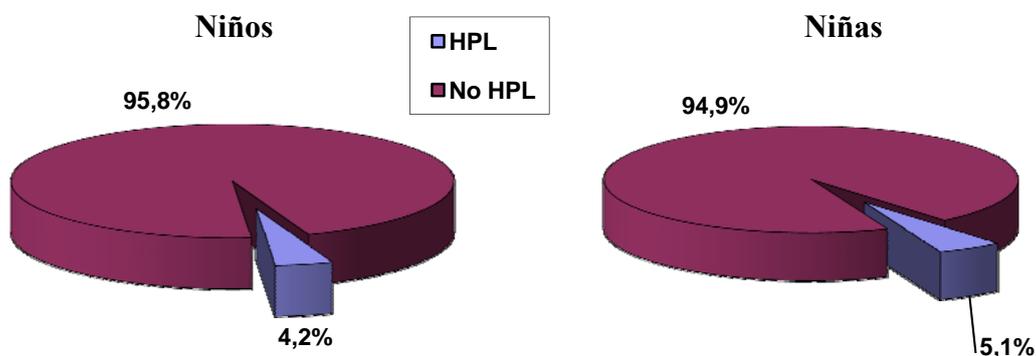
Para la muestra total se obtuvieron un total válido de 1530 registros. La prevalencia total de HPL fue de un 4,6 % (IC 95%: 3,5-5,6), (71 individuos) (Figura 35). Un 21,5% de sujetos presentaron un CT entre el p75 y 95 (CT límite).

Figura 35. Prevalencia de HPL. Muestra total.



En el análisis por sexos no se encontraron diferencias significativas: hubo 30 casos en niños (4,2 %) y 41 en niñas (5,1 %) (p 0,394) (Figura 36).

Figura 36. Prevalencia de HPL por sexos.



Por grupos de edad tampoco se obtuvieron diferencias significativas. (Tabla 53).

Tabla 53. Prevalencia de HPL y CT límite por grupos de edad.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
Prevalencia HPL (%)	5,3	4,7 *	3,6 ¶ §
Prevalencia CT límite (%)	25,7	20,9 †	16,6 ‡#

* p=0,448 (respecto al grupo de 9-11 años)

† p=0,003 (respecto al grupo de 9-11 años)

¶ p= 0,205 (respecto al grupo de 9-11 años)

‡ p=0,001 (respecto al grupo de 9-11 años)

§ P= 0,391 (respecto al grupo de 12-14 años)

p=0,093 (respecto al grupo de 12-14 años)

Al comparar la prevalencia de HPL por sexos y grupos de edad tampoco se obtuvieron diferencias significativas, solo una tendencia (p= 0,051) a presentar mayores prevalencias de HPL las niñas del grupo de 15-17 años respecto a los niños de ese mismo grupo de edad (5% vs 1,3%) (Tabla 54). Los picos de prevalencia de HPL se observaron en las niñas de 9, 11 y 17 años con un pico del 6,6% a los 11 años. En niños la máxima prevalencia de HPL se evidenció a los 13 años con un 7,8%. La prevalencia observada en niños tras la pubertad fue muy baja: 1,7% a los 15 años, 1,8% a los 16 años y ningún caso a los 17 años.

Tabla 54. Prevalencia de HPL por sexos y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
HPL (%)	5	5,7	0,674	4,9	4,5	0,832	1,3	5	0,051

Al analizar el porcentaje de individuos con $CT \geq 200$ mg/dl como indicador de HPL para la muestra total, se obtuvo que 66 individuos, lo que correspondía a un 4,3% (IC 95%: 3,2-5,3) presentaban cifras de CT iguales o superiores a 200 mg/dl.

No se encontraron diferencias por sexo, en el porcentaje de sujetos que superaban esta cifra de CT: 4,4% en niños vs 4,2% en niñas ($p = 0,829$).

Por grupos de edad, se observó que los grupos más jóvenes presentaban mayores prevalencias de cifras de $CT \geq 200$ mg/dl (Tabla 55).

Tabla 55. Prevalencia de HPL ($CT \geq 200$ mg/dl) por grupos de edad.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
Prevalencia HPL (%)	6,7	2,8 *	3,1 ¶ §

* $p=0,002$

¶ $p= 0,012$ (respecto al grupo de 9-11 años)

§ $P= 0,803$ (respecto al grupo de 12-14 años)

No se hallaron diferencias por sexo en los tres grupos de edad (Tabla 56)

Tabla 56. Prevalencia de HPL ($CT \geq 200$ mg/dl) por sexos y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
HPL (%)	6,9	6,5	0,844	3,4	2,3	0,412	1,3	4,2	0,103

V.1.5. Glucemia basal

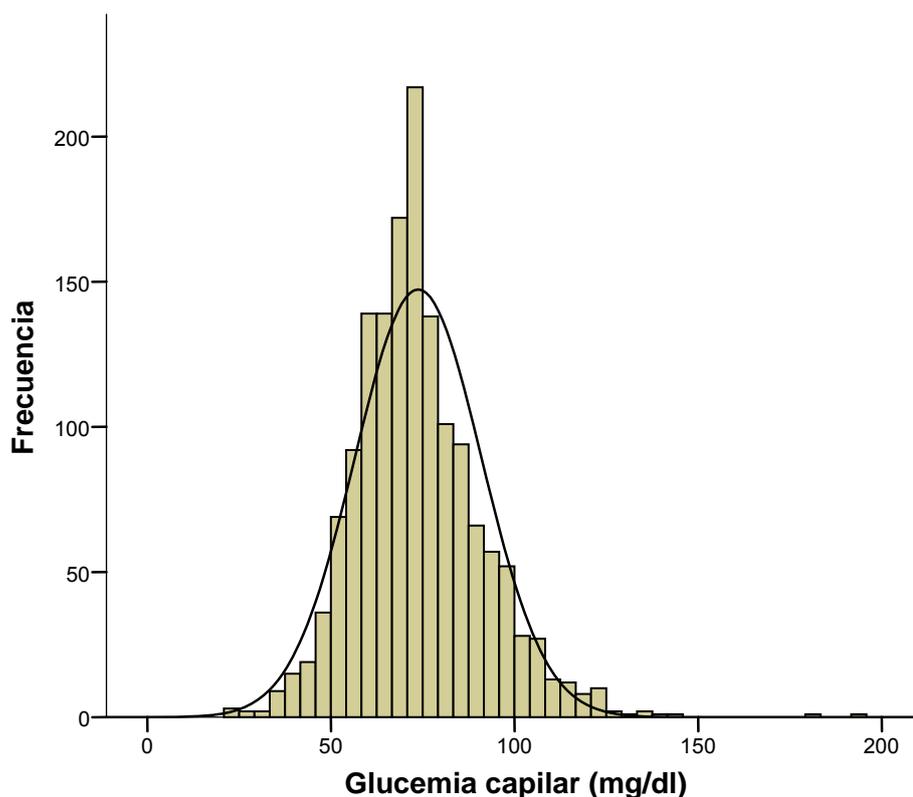
V.1.5.1. Análisis estratificado por sexo y edad

La variable glucemia capilar basal (ayunas) seguía las características de un distribución normal. Se obtuvieron un total válido de 1529 registros correspondientes a glucemias capilares en ayunas. En 5 casos el tiempo de ayunas fue inferior a 8 horas por lo que se consideraron casos perdidos. Para la muestra total el análisis descriptivo de esta variable se resume en la Tabla 57 y Figura 37.

Tabla 57. Análisis descriptivo Glucemia capilar basal. Muestra total

Glucemia capilar (mg/dl)

N	Válidos	1529
	Perdidos	5
Media		73,77
Mediana		72
Desv. típ.		17,25
Mínimo		23
Máximo		192
Percentiles	25	62
	50	72
	75	83

Figura 37. Histograma Glucemia capilar basal. Muestra total.

Por sexos se evidenciaron cifras medias de Glucemia más elevadas en los niños (Tabla 57).

Tabla 57. Glucemia capilar por sexos.

	Niños	Niñas	p
Glucemia (mg/dl)	75,19 (18)	72,5 (16,4)	0,002

Se representan medias (DE)

Las cifras de glucemia más elevadas se encontraron en el grupo de edad de 12-14 años, mostrando diferencias significativas con el resto de grupos. En el grupo de menor edad se encontraron las cifras más bajas de glucemia (Tabla 58).

Tabla 58. Glucemia capilar por grupos de edad. Muestra total.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
Glucemia (mg/dl)	68,64 (15,6)	78,55 (17,5) ¶	74,14 (17,2) †§

Se representan medias (DE)

¶ p= 0,0002 (respecto al grupo 9-11 años)

† p= 0,0001 (respecto al grupo 9-11 años)

§ p= 0,0001 (respecto al grupo 12-14 años)

Se encontró que los valores medios de glucemia capilar no siguen una tendencia lineal con la edad, presentándose los valores más elevados en el grupo de edad de 12-14 años. Desde los 9 hasta los 14 años no se encuentran diferencias significativas entre sexos, aunque con valores medios algo superiores en niños. Las diferencias se observan en el grupo de edad de 15-17 años, con valores de glucemia significativamente superiores en niños. (Tabla 59).

Tabla 59. Glucemia capilar basal por sexos y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
Glucemia	69,68	67,44	0,09	79,9	77,4	0,089	77,92	71,7	0,001

Se representan medias expresadas en mg/dl.

La distribución percentilada de la variable glucemia capilar basal aparece reflejada en la Tabla 60 y Figura 38.

Tabla 60. Percentiles Glucemia capilar basal. Datos no suavizados. A: niños. B: niñas.

A												
Glucemia (mg/dl) Niños												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	70	65,90	11,90	39,26	41,0	52,0	57,75	68,0	75,0	78,90	82,45	85,61
10	109	71,21	18,01	43,70	52,0	53,0	61,0	69,0	79,0	89,0	94,5	98,4
11	124	70,47	15,27	42,75	50,25	55,0	61,0	69,0	77,0	90,50	98,75	102,75
12	113	78,71	17,14	46,2	54,7	59,0	67,0	77,0	88,5	100,60	110,0	118,64
13	91	79,47	18,57	45,28	49,60	54,40	67,0	78,0	94,0	105,80	110,40	116,48
14	62	82,63	19,16	49,79	56,0	59,0	68,75	79,0	95,50	110,60	115,85	125,21
15	59	82,88	23,88	48,80	50,0	57,0	68,0	79,0	94,0	111,0	120,0	140,8
16	55	79,38	15,53	56,84	61,80	63,0	67,0	67,0	76,088,0	105,0	109,2	116,24
17	40	68,58	12,22	47,23	48,05	56,10	60,0	65,0	79,25	83,90	87,95	101,10

B												
Glucemia (mg/dl) Niñas												
Percentiles												
Edad	N	Media	DE	P3	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95	P97
9	48	63,48	17,18	27,41	35,30	44,0	54,25	60,50	70,0	82,20	100,15	113,95
10	90	68,12	13,30	44,19	45,0	54,20	60,0	69,0	74,0	84,80	92,35	96,81
11	122	68,49	15,98	35,69	39,15	51,30	59,0	67,0	77,25	94,40	98,70	102,31
12	116	74,04	18,12	40,0	41,85	53,40	65,0	72,50	86,0	96,60	109,0	110,96
13	97	79,86	15,72	45,76	51,70	60,80	71,50	80,0	89,0	100,0	105,80	115,42
14	95	79,0	15,61	52,76	54,6	57,8	71,0	77,0	88,0	102,4	107,0	109,96
15	73	75,64	16,12	47,33	449,40	55,80	65,0	73,0	86,0	98,20	104,3	112,02
16	83	71,23	14,49	47,52	48,0	51,0	63,0	69,0	79,0	92,60	98,0	99,48
17	82	68,66	14,44	49,0	50,0	52,0	59,25	68,0	76,25	85,40	92,85	98,10

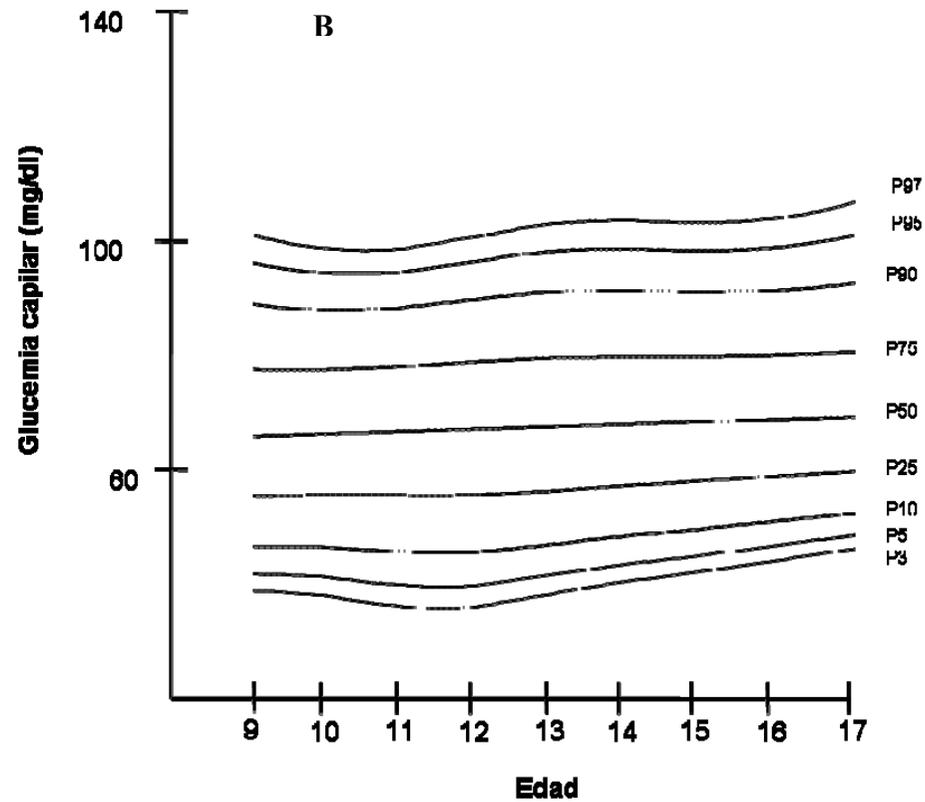
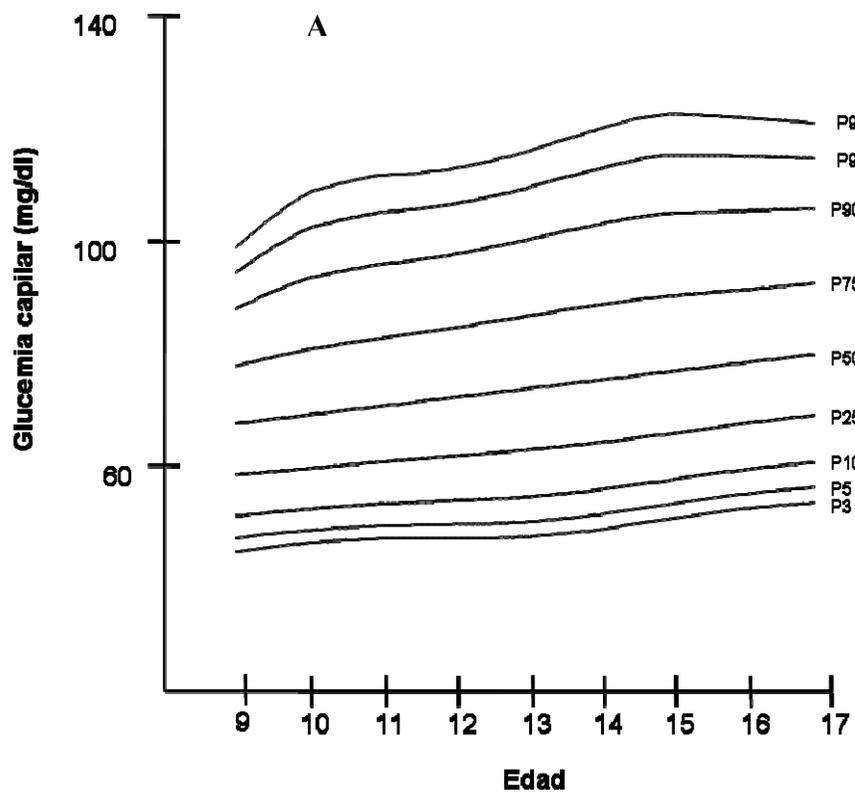
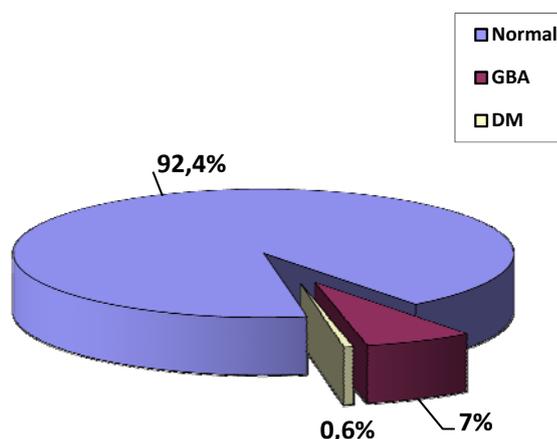


Figura 38. Percentiles Glucemia capilar (datos suavizados). A: niños. B: niñas

V.1.5.2. Prevalencia trastornos metabolismo de la glucosa

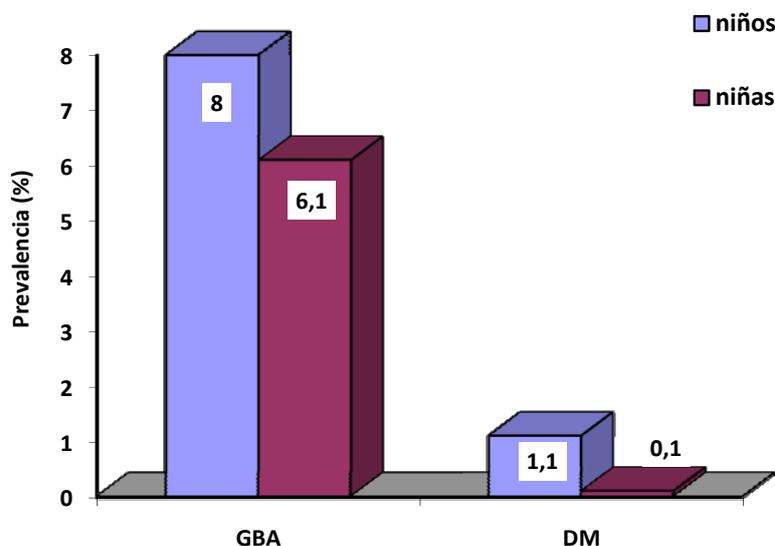
Para la muestra total el 92,4% (1422 individuos) presentaban un glucemia capilar basal dentro de la normalidad (< 100 mg/dl). Un 7% (107) IC 95%: 5,7-8,3 se clasificaron como glucemia basal alterada según criterios de la ADA (GBA). Sólo 9 individuos presentaban criterios de DM (glucemia basal \geq 126 mg/dl), lo que suponía un 0,6% de prevalencia IC 95%: 0,2-1 (Figura 39).

Figura 39. Prevalencia trastornos del metabolismo de la glucemia basal.



Por sexos un 8% de los niños (58 individuos) y un 6,1% de las niñas (49 sujetos) presentaron una GBA, no existiendo diferencias con significación estadística ($p=0,137$). De los 9 individuos con DM, 8 pertenecían al sexo masculino (1,1%) y solo 1 caso era del sexo femenino (0,1%), en este caso la prevalencia de DM fue significativamente superior en niños ($p=0,012$) (Figura 40).

Figura 40. Prevalencia de GBA y DM por sexos.



La máxima prevalencia de GBA se observó en el grupo de edad de 12-14 años con un 12,2%, alcanzando diferencias significativas con el resto de edades. Las prevalencias de DM no variaron entre los grupos de edad (Tabla 61).

Tabla 61. Prevalencias de GBA y DM por grupos de edad.

	9-11	12-14	15-17
GBA (%)	2	12,2¶	6,6 †§
DM (%)	0,5	0,5*	0,8 #¥

¶ $p < 0,0001$, * $p = 0,869$ (grupo 12-14 respecto 9-11 años)
 † $p < 0,0001$, # $p = 0,655$ (grupo 15-17 respecto 9-11 años)
 § $p = 0,005$, ¥ $p = 0,637$ (grupo 12-14 respecto 15-17 años)

Por grupos de edad y sexo, en el grupo de 9-1 años los niños presentaron mayores prevalencias de DM y las niñas mayor prevalencia de GBA, aunque sin alcanzar la significación estadística. Entre los 12 y 14 años los niños presentaron mayores

prevalencias de GBA y DM que las niñas pero sin alcanzar significación estadística. Finalmente en el grupo de 15-17 años los niños presentaron mayores prevalencias de GBA respecto a las niñas (11% vs 3,8% p= 0,005), en niños también hubo más casos de DM (1,3% vs 0,45) pero sin alcanzar significación estadística (Tabla 62).

Tabla 62. Prevalencias GBA y DM por grupos de edad y sexo.

	9-11			12-14			15-17		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
GBA (%)	1	3,1	0,074	14,3	10,4	0,155	11	3,8	0,005
DM (%)	1	-	0,108	1,1	-	0,062	1,3	0,4	0,33

Del total de la muestra, en 16 individuos (1%) coincidían los diagnósticos de HTA y obesidad (según criterios Internacionales) 7 de ellos (43%) eran varones y 9 mujeres (57%). En 5 casos (0,3%), 2 del sexo masculino y 3 del femenino, coincidían la presencia de HPL y obesidad (según criterios Internacionales). En dos casos coexistían DM y Obesidad (criterios Internacionales) ambos casos del sexo masculino. En 120 casos (7,9% de la muestra) la obesidad (criterios Internacionales) se asoció a Glucemia basal alterada (criterios ADA). En ningún caso se observó la coexistencia de HTA, HPL y obesidad.

V.1.6. Estado Nutricional y Estilos de Vida

o Consumo de carnes y proteínas: Para la muestra total se obtuvieron un total de 1531 registros válidos con 3 individuos con resultados perdidos (Tabla 63).

Tabla 63. Consumo de carnes y proteínas. Muestra total

Consumo carnes y proteínas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*carnes rojas con grasa	315	20,5	20,6
	*carnes corral con grasa y pescados	299	19,5	19,5
	*carnes magras y corral sin grasa o pescado	295	19,2	19,3
	*carnes blancas y pescado	585	38,1	38,2
	*solo proteínas vegetales	37	2,4	2,4
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

o Consumo de lácteos y huevos: Se obtuvieron 1529 registros válidos del total, con 5 casos pedidos por el sistema (Tabla 64).

Tabla 64. Consumo de lácteos y huevos. Muestra total

Consumo Lácteos y huevos		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Casi siempre lácteos ricos en grasas	588	38,3	38,5
	* Ricos en grasas>pobres en grasa	142	9,3	9,3
	*Ricos en grasa=pobres en grasa	521	34,0	34,1
	*Pobres en grasa>ricos en grasa	198	12,9	12,9
	*Pobres en grasa o no consumo de lácteos	80	5,2	5,2
	Total	1529	99,7	100,0
Perdidos	Sistema	5	,3	
Total		1534	100,0	

○ Postres: Se obtuvieron 1530 registros válidos del total, con 4 casos pedidos por el sistema (Tabla 65).

Tabla 65. Consumo de postres. Muestra total

Consumo postres		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Ricos en grasa	332	21,6	21,7
	*Ricos en grasa>pobres en grasa	241	15,7	15,8
	*Ricos grasa=pobres en grasa	431	28,1	28,2
	*Pobres en grasa>ricos en grasa	335	21,8	21,9
	*Pobres en grasa o no consume postres	191	12,5	12,5
	Total	1530	99,7	100,0
Perdidos	Sistema	4	,3	
Total		1534	100,0	

○ Métodos para la preparación de alimentos: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos pedidos por el sistema (Tabla 66).

Tabla 66. Métodos para la preparación de alimentos

Grasas para preparación alimentos		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Métodos ricos en grasa saturadas	155	10,1	10,1
	*Ricos en grasa>pobres en grasa	95	6,2	6,2
	*Ricos en grasa=pobres en grasa	418	27,2	27,3
	*Pobres en grasa>ricos en grasa	180	11,7	11,8
	*Pobres en grasa	683	44,5	44,6
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

o Consumo de pan y cereales: Se obtuvieron 1530 registros válidos del total, con 4 casos pedidos por el sistema (Tabla 67).

Tabla 67. Consumo de pan y cereales. Muestra total.

Consumo pan y cereales		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Refinados	616	40,2	40,3
	*Refinados>integrales	349	22,8	22,8
	*Refinados=integrales	364	23,7	23,8
	*Integrales>refinados	141	9,2	9,2
	*Integrales	60	3,9	3,9
	Total	1530	99,7	100,0
Perdidos	Sistema	4	,3	
Total		1534	100,0	

o Consumo de frutas y verduras: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos pedidos por el sistema (Tabla 68).

Tabla 68. Consumo de frutas y verduras. Muestra total.

Consumo frutas y verduras		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*1pieza o ninguna/día	147	9,6	9,6
	*2 piezas/día	282	18,4	18,4
	*3 piezas/día	360	23,5	23,5
	*4 piezas/día	363	23,7	23,7
	*>=5 piezas/día	379	24,7	24,8
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

○ Consumo de aceite de oliva: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos perdidos por el sistema (Tabla 69).

Tabla 69. Consumo de aceite de oliva. Muestra total.

consumo de aceite de oliva		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	no	250	16,3	16,3
	si	1281	83,5	83,7
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

○ Consumo de comidas rápidas: Se obtuvieron 1529 registros válidos del total, con 5 casos perdidos por el sistema (Tabla 70).

Tabla 70. Consumo de comidas rápidas. Muestra total.

Consumo de comidas rápidas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*A diario	61	4,0	4,0
	*>=2 veces/semana	412	26,9	26,9
	*Ocasional	818	53,3	53,5
	*No consumo	238	15,5	15,6
	Total	1529	99,7	100,0
Perdidos	Sistema	5	,3	
Total		1534	100,0	

○ Consumo de alimentos salados: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos pedidos por el sistema (Tabla 71).

Tabla 71. Consumo de alimentos salados. Muestra total.

Consumo alimentos salados		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Nunca	204	13,3	13,3
	*Ocasional	841	54,8	54,9
	*Habitual	323	21,1	21,1
	*Frecuente	163	10,6	10,6
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

○ Realización de desayuno completo: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos pedidos por el sistema (Tabla 72).

Tabla 72. Desayuno completo. Muestra total.

Desayuno completo		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Diario	76	5,0	5,0
	*Casi todos días	32	2,1	2,1
	*A veces	101	6,6	6,6
	*Nunca	1322	86,2	86,3
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

○ Consumo de aperitivos: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos perdidos por el sistema (Tabla 73).

Tabla 73. Consumo de aperitivos. Muestra total.

Consumo aperitivos		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Nunca	85	5,5	5,6
	*poco	282	18,4	18,4
	*1-2/día	294	19,2	19,2
	*>3/día	870	56,7	56,8
	*Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

○ Consumo de cafeína: Bien en forma de café o mediante bebidas hidrocarbonadas. Se obtuvieron 1530 registros válidos del total, con 4 casos perdidos por el sistema (Tabla 74).

Tabla 74. Consumo de cafeína. Muestra total.

Consumo cafeína/día		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Nunca	767	50,0	50,1
	*1	398	25,9	26,0
	*2-3	310	20,2	20,3
	*4-5	38	2,5	2,5
	*>=6	17	1,1	1,1
	Total	1530	99,7	100,0
Perdidos	Sistema	4	,3	
Total		1534	100,0	

o Consumo de alcohol: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total, con 3 casos perdidos por el sistema (Tabla 75 y 76).

Tabla 75. Consumo de bebidas alcohólicas. Muestra total.

Días de consumo bebidas alcohólicas en las últimas dos semanas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*no en el último año	1267	82,6	82,8
	*No en últimas dos semanas	124	8,1	8,1
	*1-3 días	117	7,6	7,6
	*4-6 días	15	1,0	1,0
	*7-10 días	6	,4	,4
	*11-14 días	2	,1	,1
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

Tabla 76. Número de bebidas alcohólicas consumidas. Muestra total

Nº bebidas/día en últimas dos semanas		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	*Ninguna en el último año	1271	82,9	83,0
	*Ninguna en 2 semanas	113	7,4	7,4
	*1 copa	67	4,4	4,4
	*2 copas	52	3,4	3,4
	*3-4 copas	22	1,4	1,4
	*>=5 copas	6	,4	,4
	Total	1531	99,8	100,0
Perdidos	Sistema	3	,2	
Total		1534	100,0	

- Consumo de tabaco: Se obtuvieron 1534 registros válidos del total (Tabla 77).

Tabla 77. Consumo de tabaco. Muestra total.

Consumo tabaco	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos			
*Nunca fuma	1438	93,7	93,7
*Exfumador> 10 años	8	,5	,5
*Fuma <10 cig/día	73	4,8	4,8
*Fuma >10 cig/día	14	,9	,9
Total	1534	100,0	100,0

- Práctica de ejercicio físico: Se obtuvieron 1531 registros válidos del total con 3 casos perdidos por el sistema (Tabla 78).

Tabla 78. Ejercicio físico al menos 20-30 minutos. Muestra total.

Ejercicio 20-30 min	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos			
*No hace ejercicio	146	9,5	9,5
*1/semana	169	11,0	11,0
*2/semana	468	30,5	30,6
*3-4/semana	493	32,1	32,2
*>=5/semana	255	16,6	16,7
Total	1531	99,8	100,0
Perdidos			
Sistema	3	,2	
Total	1534	100,0	

V.1.6.1. Análisis estratificado por sexo y edad

o Consumo de carnes y proteínas: Los niños consumían más carnes rojas ricas en grasa y menos carnes blancas y pescados que las niñas en todos los grupos de edad, siendo los grupos de menor edad los que más carnes ricas en grasa consumían (Tablas 79 y 80).

Tabla 79. Consumo de carnes por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Carnes rojas con grasa	23,9	17,6	0,002
carnes corral con grasa y pescados	21,7	17,6	0,044
carnes magras y corral sin grasa o pescado	20,2	18,5	0,399
carnes blancas y pescado	32	43,7	0,0002
solo proteínas vegetales	2,2	2,6	0,618

Tabla 80. Consumo de carne rica en grasas por sexo y grupo de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	59,1	40,9	0,044	53,1	46,9	0,006	46,8	34	0,012

○ Consumo de lácteos y huevos: No se encontraron diferencias en el porcentaje de consumo de lácteos y huevos en ambos sexos y en los distintos grupos de edad (Tabla 81).

Tabla 81. Consumo de lácteos y huevos por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Casi siempre lácteos ricos en grasas	39,6	37,5	0,402
Ricos en grasas>pobres en grasa	40,8	59,2	0,107
Ricos en grasa=pobres en grasa	34,7	33,5	0,616
Pobres en grasa>ricos en grasa	13,1	12,8	0,834
Pobres en grasa o no consumo de lácteos	4,6	5,8	0,267

○ Consumo de Postres: Los niños consumían más postres ricos en grasas saturadas sin diferencias en los distintos grupos de edad (Tabla 82).

Tabla 82. Consumo de postres por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Ricos en grasa	54,5	45,5	0,003
Ricos en grasa>pobres en grasa	14,8	16,6	0,322
Ricos grasa=pobres en grasa	28,5	27,9	0,816
Pobres en grasa>ricos en grasa	20	23,6	0,094
Pobres en grasa o no consume postres	11,7	13,2	0,404

○ Métodos para la preparación de alimentos: No se encontraron diferencias por sexos ni por grupos de edad (Tabla 83).

Tabla 83. Consumo de postres por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Métodos ricos en grasa saturadas	10,8	9,5	0,425
Ricos en grasa>pobres en grasa	7	5,5	0,197
Ricos en grasa=pobres en grasa	25,8	28,6	0,220
Pobres en grasa>ricos en grasa	11,3	12,1	0,620
Pobres en grasa	45	44,2	0,756

○ Consumo de pan y cereales: No se encontraron diferencias por sexos en el consumo de productos refinados, los niños consumían más productos integrales que las niñas. Los más jóvenes (grupo de 9-11 años) consumían más productos refinados (Tablas 84 y 85).

Tabla 84. Consumo de postres por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Refinados	41,9	38,8	0,214
Refinados>integrales	21,3	24,2	0,183
Refinados=integrales	22	25,4	0,118
Integrales>refinados	9,3	9,2	0,948
Integrales	5,5	2,5	0,002

Tabla 85. Consumo de postres refinados por grupo de edad.

	9-11 años	12-14 años	15-17 años
Consumo (%)	70,2	59,7 †	57,9 ¶ #

† p= 0,0005 (grupo 12-14 respecto 9-11 años)

¶ p= 0,0009 (grupo 15-17 respecto 9-11 años)

p= 0,588 (grupo 12-14 respecto 15-17 años)

o Consumo de frutas y verduras: El consumo de al menos 3 piezas de fruta o verduras al día fue más frecuente en niñas (Tabla 86). Estas diferencias en el consumo solo se observaron en el grupo de menor edad, de 9-11 años, desapareciendo las diferencias con el paso de los años (Tabla 87).

Tabla 86. Consumo de frutas y verduras por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
1pieza o ninguna/día	9,8	9,4	0,796
2 piezas/día	21,5	15,6	0,003
3 piezas/día	20,2	26,5	0,003
4 piezas/día	22,8	24,5	0,423
>=5 piezas/día	25,7	23,9	0,422

Tabla 87. Consumo de al menos 3 piezas de fruta o verdura por sexo y edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	18,8	26,4	0,03	23,9	28,5	0,211	17,4	24,4	0,102

○ Consumo de aceite de oliva: Las niñas consumían más aceite de oliva que los niños en los dos últimos grupos de edad, aunque el consumo fue mayoritario en ambos sexos (Tabla 88).

Tabla 88. Consumo de aceite de oliva por sexo y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	87,5	83,5	0,178	79,8	87,1	0,018	76	84	0,048

○ Consumo de comidas rápidas (Fastfood): Las niñas entre los 9-11 años consumían más comidas rápidas que los niños de ese grupo de edad, no se encontraron diferencias en el resto de edades (Tablas 89 y 90).

Tabla 89. Consumo de comidas rápidas por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
A diario	4,6	3,5	0,277
>=2 veces/semana	27,9	26,1	0,407
Ocasional	54,6	52,5	0,4
No consumo	12,9	18	0,006

Tabla 90. Consumo de comidas rápidas por sexo y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	6,3	2,3	0,022	4,1	3,9	0,892	1,9	4,2	0,220

○ Consumo de productos salados: Las niñas consumían más productos salados de forma frecuente en comparación con los niños sin diferencias por grupos de edad (Tabla 91).

Tabla 91. Consumo de productos salados por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Nunca	13,1	13,5	0,825
Ocasional	57,3	52,8	0,075
Habitual	21,4	20,8	0,777
Frecuente	8,1	12,9	0,003

○ Consumo de desayuno completo: Los niños desayunaban a diario de forma más frecuente que las niñas siendo significativo a partir de los 12 años (Tablas 92 y 93).

Tabla 92. Consumo de desayuno completo por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Diario	6,5	3,6	0,009
Casi todos días	1,7	2,5	0,262
A veces	6,5	6,7	0,875
Nunca	85,4	87,2	0,285

Tabla 93. Consumo de desayuno completo por sexo y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	2,6	2,3	0,795	8,6	3,9	0,018	10,3	4,6	0,029

○ Consumo de aperitivos: Los niños abusaban más de los aperitivos (más de 3 tomas al día) aunque también eran más numerosos aquellos niños que no los solían tomar o nunca los tomaban, sin existir diferencias por grupos de edad (Tabla 94).

Tabla 94. Consumo de aperitivos por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Nunca	6,9	4,3	0,028
poco	14,6	21,8	0,0001
1-2/día	16,9	21,3	0,027
>3/día	61,6	52,5	0,0001

○ Consumo de cafeína: Aunque el consumo de cafeína (café o bebidas hidrocarbonadas) no fue mayoritario, los niños abusaban más de este producto (más de 4 tomas al día) alcanzando significación estadística respecto a las niñas en el grupo de 9-11 años (Tablas 95 y 96).

Tabla 95. Consumo de cafeína por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Nunca	47,8	52,2	0,083
1 v/día	26,5	25,6	0,669
2-3 V/día	20,2	20,3	0,930
4-5 v/día	3,6	1,5	0,008
>=6 v/día	1,9	0,4	0,004

Tabla 96. Consumo de cafeína (más de 4 veces/día) por sexo y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	23,8	16,5	0,034	26,2	23,9	0,531	28,6	26,2	0,6

○ Consumo de bebidas alcohólicas: El consumo de alcohol fue minoritario, las niñas tomaban más alcohol que los niños principalmente en el grupo de 12-14 años, aunque el grupo de 15-17 años fue en el que se evidenció los mayores porcentajes de consumo, sin diferencias significativas por sexos. No se recogió consumo de alcohol en el grupo de 9-11 años (Tablas 97 y 98).

Tabla 97. Consumo de bebidas alcohólicas por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
Ninguna en último año	85,9	80,4	0,004
Ninguna en 2 semanas	5,9	8,7	0,041
1 copa/semana	2,9	5,7	0,008
2 copas/semana	3,3	3,5	0,867
3-4 copas/semana	1,4	1,5	0,862
>=5 copas/semana	0,6	0,2	0,341

Tabla 98. Consumo de bebidas alcohólicas por sexo y grupo de edad.

Consumo %	12-14 años		15-17 años	
	Niños	Niñas	Niños	Niñas
Ninguna en último año	94,4	91,6	43,5	44,5
Ninguna en 2 semanas	2,6	4,9	23,4	23,1
1 copa/semana	1,1	1,6	11,7	17,2
2 copas/semana	1,5	1,3	13	10
3-4 copas/semana	0,4	0,3	5,8	4,6
>=5 copas/semana	-	0,3	2,6	0,4

○ Consumo de tabaco: El consumo de tabaco fue mínimo, aunque más frecuente en niñas para la muestra total. La mayor frecuencia de consumo se evidenció en el grupo de 15-17 años, manteniendo el sexo femenino la tendencia a presentar mayores porcentajes de consumo sin alcanzar la significación estadística (Tablas 99 y 100).

Tabla 97. Consumo de tabaco por sexo.

Consumo (%)	Niños	Niñas	p
No fuma	95,7	92,1	0,003
Fuma	4,3	7,9	0,004
○ Menos 10 cig/día	2,8	6,6	0,0001
○ Más 10 cig/día	1,1	0,7	0,461

Tabla 96. Consumo de tabaco por sexo y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	-	0,4	0,281	1,5	2,9	0,252	17,4	23,1	0,175

○ Práctica de ejercicio físico: Los niños practicaban más ejercicio físico que las niñas sin evidenciarse diferencias por grupos de edad (Tablas 99 y 100).

Tabla 97. Practica de ejercicio físico por sexo.

Ejercicio 20-30 minutos (%)	Niños	Niñas	p
No realiza	7,3	11,5	0,005
Realiza	92,7	88,5	0,005
○ 1 v/semana	13,1	9,2	0,014
○ 2 v/semana	22,1	38,2	0,0007
○ 3-4 v/semana	32,6	31,9	0,781
○ ≥ 5 v/semana	25	9,2	0,0001

Tabla 96. Practica de ejercicio físico (≥ 3 v/semana) por sexo y grupos de edad.

	9-11 años			12-14 años			15-17 años		
	♂	♀	p	♂	♀	p	♂	♀	p
%	77,2	79,7	0,478	81,7	81,9	0,960	80	74,8	0,231

V.2. Análisis Univariado

V.2.1. Correlaciones

Para la variable IMC se encontraron relaciones positivas y significativas con: la PAS, PAD, CT, perímetro de cintura, perímetro de cadera y la glucemia capilar basal y el cociente cintura/altura (Tabla 98).

Tabla 98. Correlaciones IMC. A: Muestra total. B: por sexos

A	PAS	PAD	CT	Cintura	Cadera	Glucemia	Cint/alt
IMC	0,35*	0,31*	0,45*	0,85*	0,86*	0,1*	0,78*
B	PAS	PAD	CT	Cintura	Cadera	Glucemia	Cint/alt
IMC (♂)	0,33*	0,3*	0,4*	0,87*	0,85*	0,12*	0,78*
IMC (♀)	0,35*	0,32*	0,3*	0,88*	0,87*	0,08**	0,83*

Cint/alt: cociente cintura/altura

Se representan las correlaciones mediante el coeficiente r de Pearson.

*p<0,01

**p<0,05

De todas las correlaciones llama la atención la fuerte relación entre el IMC y otros parámetros antropométricos como la cintura y el cociente cintura/altura.

Para la variable PAS y la PAD las relaciones fueron positivas con: la estatura, el peso, la cintura, la cadera y la glucemia capilar (Tabla 99).

Tabla 99. Correlaciones PAS y PAD. A: Muestra total. B: por sexos

A	Talla	Peso	Cintura	Cadera	Glucemia
PAS	0,55*	0,54*	0,40*	0,48*	0,16*
PAD	0,34*	0,40*	0,31*	0,39*	0,10*
B	Talla	Peso	Cintura	Cadera	Glucemia
PAS (♂)	0,62*	0,57*	0,43*	0,52*	0,17*
PAD (♂)	0,35*	0,4*	0,36*	0,38*	0,12*
PAS (♀)	0,47*	0,48*	0,35*	0,47*	0,13**
PAD (♀)	0,36*	0,4*	0,32*	0,4*	-

Se representan las correlaciones mediante el coeficiente r de Pearson.

*p<0,01

**p<0,05

Para el CT se encontraron relaciones negativas con la edad y la altura y positivas con el peso y los perímetros de cintura y cadera (Tabla 100).

Tabla 100. Correlaciones Colesterol total. A: Muestra total. B: por sexos

A	Edad	Talla	Peso	Cintura	Cadera
CT	-0,15*	-0,18*	0,16*	0,43*	0,25*
B	Edad	Talla	Peso	Cintura	Cadera
CT (♂)	-0,3*	-0,27*	0,075**	0,38*	0,18*
CT (♀)	-	-	0,238*	0,46*	0,3*

Se representan las correlaciones mediante el coeficiente r de Pearson.

*p<0,01 **p<0,05

V.2.2. Obesidad

V.2.2.1. Análisis según criterios Internacionales y Nacionales

Los resultados se reflejan en las Tablas 101-106.

Tabla 101. Análisis Univariado. Obesidad según criterios Internacionales.

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	p *
Sujetos n (%)	1001 (65,5)	397 (26)	131 (8,6)	
Niños/niñas (%)	44,5/55,5	51/49	57,3/42,7	0,005
Edad (años)	12,9 ± 2,3	12,3 ± 2,2	12,1 ± 2,3	0,0001
Edad menarquía (años)	12,18±1,1	11,96±1,0	11,42±1,2	0,001
IMC (kg m ⁻²)	18,9 ± 2,3	23,6 ± 2,1	28,7 ± 3,4	
Peso (kg)	47,5 ± 11,3	59,33 ± 12,6	72,2 ± 15,9	0,0001
Talla (cm)	157 ± 12	157,5 ± 11,5	157,5 ± 11,4	0,807
Perímetro cintura (cm)	66,6 ± 7	77,2 ± 7,5	88,3 ± 8,9	0,0002
Perímetro cadera (cm)	84,7 ± 9	94,1 ± 8,5	103,2 ± 10,5	0,0003
Cintura/cadera	0,78 ± 0,05	0,82 ± 0,06	0,85 ± 0,06	0,0003
Cintura/altura	0,42 ± 0,03	0,49 ± 0,03	0,56 ± 0,04	0,0001

Tabla 102. Análisis Univariado. Obesidad según criterios Internacionales.

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	p *
AFRCV n (%)	54 (5,4)	29 (7,3)	5 (3,8)	0,44
TAS (mmHg)	89,36 ± 15,71	92,1 ± 15,72	95,5 ± 15	0,0001
TAD (mmHg)	49,24 ± 11,1	51,9 ± 10,6	54,24 ± 10,21	0,0002
Colesterol total (mg/dl)	143,8 ± 19,5	181,3 ± 10,6	147,1 ± 31,9	0,105
Glucemia basal (mg/dl)	73,5 ± 17,3	73,5 ± 17	76,5 ± 17,9	0,069
Prevalencia HTA n (%)	29 (2,9)	14 (3,5)	16 (12,2)	0,0001
Prevalencia HPL n (%)	-	60 (15,1)	8 (6,3)	0,0008
Prevalencia DM n (%)	5 (0,5)	2 (0,5)	2 (1,5)	0,158
Prevalencia GBA† n (%)	69 (6,9)	29 (7,3)	9 (6,9)	0,998
Prevalencia GBA‡ n (%)	21 (2,1)	10 (2,5)	6 (4,6)	0,081

* Diferencias entre el grupo normopeso y obesos AFRCV: Antecedentes familiares de riesgo cardiovascular

† GBA según criterios American Diabetes Association (glucemia ≥100 y < 126 mg/dl)

‡ GBA según criterios International Diabetes Federation (glucemia ≥110 y < 126 mg/dl)

Tabla 103. Análisis Univariado. Obesidad según criterios Internacionales.

		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	p *
Ejercicio ^a	n (%)	905 (90,4)	263 (66,2)	45 (34,4)	0,0004
Refinados ^b	n (%)	556 (55,6)	301 (75,8)	107 (81,7)	0,0003
Grasas ^c	n (%)	334 (33,4)	200 (50,4)	80 (61)	0,0008
Postres grasos	n (%)	331 (33,1)	156 (39,4)	85 (65)	0,0008
<i>Fastfood</i>	n (%)	19 (1,9)	12 (3)	30 (23)	0,0005
Fruta/verdura ^d	n (%)	277 (27,7)	73 (8,4)	12 (9,2)	0,0002
Alcohol ^e	n (%)	5 (0,5)	1 (0,3)	-	0,418
No Desayuno ^f	n (%)	864 (86,3)	349 (88)	107 (81,7)	0,153
Cafeína ^g	n (%)	237 (23,7)	85 (21,5)	43 (32,8)	0,022
Aceite de oliva	n (%)	825 (82,4)	342 (86)	113 (86,3)	0,273
Tabaquismo	n (%)	70 (7)	18 (4,5)	6 (4,6)	0,167
Aperitivos ^h	n (%)	52 (5,2)	27 (6,8)	5 (3,8)	0,166

* Diferencias entre el grupo normopeso y obesos

^a Ejercicio físico > 3 veces /semana

^b Consumo frecuente de productos refinados

^c Consumo frecuente de grasas saturadas de origen animal

^d Consumo ≥ 3 piezas/día de fruta-verdura

^e Consumo frecuente de bebidas alcohólicas (≥ 5 copas /semana)

^g Consumo de cafeína > 4 veces/día

^h Consumo de aperitivos >3 veces/día

^f No realización desayuno adecuado a diario

Tabla 104. Análisis Univariado. Obesidad según criterios Nacionales.

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	p *
Sujetos n(%)	1115 (73)	217 (14)	197 (13)	
Niños/niñas (%)	47,4/52,6	43/57,1	51,3/48,7	0,32
Edad (años)	12,77 \pm 2,4	12,53 \pm 2,3	12,44 \pm 2,2	0,055
Edad menarquía (años)	12,17 \pm 1,1	11,79 \pm 0,9	11,84 \pm 1,4	0,063
IMC (kg m ⁻²)	19,22 \pm 2,3	23,83 \pm 1,7	27,86 \pm 3,1	
Peso (kg)	48 \pm 11,6	60,1 \pm 11,6	70,88 \pm 14,3	0,0001
Talla (cm)	156 \pm 12	157 \pm 11,5	158 \pm 10	0,026
Perímetro cintura (cm)	67,35 \pm 7,3	77,63 \pm 7	86,35 \pm 8,7	0,0002
Perímetro cadera (cm)	85,11 \pm 9,1	95,1 \pm 7,7	102,3 \pm 9,3	0,0002
Cintura/cadera	0,79 \pm 0,06	0,81 \pm 0,06	0,84 \pm 0,06	0,0002
Cintura/altura	0,42 \pm 0,03	0,49 \pm 0,03	0,54 \pm 0,04	0,0004

* Diferencias entre el grupo normopeso y obesos

Tabla 105. Análisis Univariado. Obesidad según criterios Nacionales.

	Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	p *
AFRCV n (%)	65 (5,8)	9 (4,1)	14 (7,1)	0,487
TAS (mmHg)	89,45 ± 15,7	91,82 ± 15,6	95,7 ± 14,8	0,0002
TAD (mmHg)	49,21 ± 10,9	52,5 ± 11	54,52 ± 10,2	0,0002
Colesterol total (mg/dl)	146,6 ± 20,7	180 ± 19,1	165,37 ± 38,5	0,0001
Glucemia basal (mg/dl)	73,37 ± 17	73,47 ± 17,4	76,41 ± 18,3	0,022
Prevalencia HTA n (%)	31 (2,8)	11 (5,1)	17 (8,6)	0,0005
Prevalencia HPL n (%)	3 (0,3)	32 (14,7)	17 (8,6)	0,0001
Prevalencia DM n (%)	5 (0,4)	2 (0,9)	2 (1)	0,314
Prevalencia GBA† n (%)	74 (6,6)	13 (6)	20 (10,2)	0,078
Prevalencia GBA‡ n (%)	21 (1,9)	6 (2,8)	10 (5,1)	0,007

* Diferencias entre el grupo normopeso y obesos

† GBA según criterios American Diabetes Association (glucemia ≥ 100 y < 126 mg/dl)

‡ GBA según criterios International Diabetes Federation (glucemia ≥ 110 y < 126 mg/dl)

AFRCV: Antecedentes familiares de riesgo cardiovascular

Tabla 106. Análisis Univariado. Obesidad según criterios Nacionales.

		Normopeso	Sobrepeso	Obesidad	p *
Ejercicio ^a	n (%)	979 (87,8)	141 (65)	43 (47,2)	0,0004
Refinados ^b	n (%)	464 (58)	162 (74,7)	156 (79,2)	0,0001
Grasas ^c	n (%)	389 (35)	110 (51)	115 (58,4)	0,0004
Postres grasos	n (%)	376 (33,7)	85 (39,4)	111 (56,3)	0,0001
<i>Fastfood</i>	n (%)	23 (2,1)	8 (3,7)	30 (15,2)	0,0005
Fruta/verdura ^d	n (%)	293 (26,3)	44 (20,3)	25 (12,7)	0,0004
Alcohol ^e	n (%)	5 (0,4)	-	1 (0,5)	0,91
No Desayuno ^f	n (%)	965 (86,5)	187 (86,2)	168 (85,3)	0,633
Desayuno diario	n (%)	58 (5,2)	14 (6,5)	4 (2)	0,053
Cafeína ^g	n (%)	254 (22,8)	50 (23)	61 (31)	0,013
Aceite de oliva	n (%)	919 (82,4)	190 (87,6)	171 (86,8)	0,131
Tabaquismo	n (%)	74 (6,6)	12 (5,5)	8 (4,1)	0,169
Aperitivos ^h	n (%)	59 (5,3)	14 (6,5)	11 (5,6)	0,866

* Diferencias entre el grupo normopeso y obesos

^a Ejercicio físico > 3 veces /semana

^b Consumo frecuente de productos refinados

^c Consumo frecuente de grasas saturadas de origen animal

^d Consumo ≥ 3 piezas/día de fruta-verdura

^e Consumo frecuente de bebidas alcohólicas (≥ 5 copas /semana)

^f No realización desayuno adecuado a diario

^g Consumo de cafeína > 4 veces/día

^h Consumo de aperitivos > 3 veces/día

V.2.2.2. Regresión lineal IMC

En el análisis de regresión lineal con el IMC como variable dependiente se encontró el siguiente modelo predictivo:

IMC	Cint/alt	Peso (kg)	Sexo*	Talla (m)	Ejercicio**
Coef. β	5	0,31	0,126	-22	-0,12

R= 0,99 R²= 0,98 p< 0,0001

* A favor del sexo masculino

** Ejercicio físico >3 veces/semana

V.2.2.3. Obesidad Central o abdominal

De todos los obesos (tanto por criterios internacionales como nacionales), se centró el análisis en aquellos con obesidad central (cintura \geq p90), como marcador de riesgo cardiovascular, comparándolos con aquellos que presentaban obesidad de distribución periférica (cintura <p90).

Tabla 107. Análisis Univariado. Obesidad Central (cintura \geq p90)

	Obesidad periférica	Obesidad central	p
Sujetos n (%)	25 (12,3)	179 (87,7)	
Niños/niñas (%)	59/41	44/56	0,001
Edad (años)	12,33 \pm 2,3	12,4 \pm 2,3	0,425
Edad menarquía (años)	11,85 \pm 1,1	11,85 \pm 1	0,99
IMC (kg m ⁻²)	23,19 \pm 2,2	26 \pm 3,6	0,0007
Peso (kg)	56,85 \pm 12,5	67 \pm 14,3	0,0004
Talla (cm)	155 \pm 11,8	159,6 \pm 10,7	0,0003
Perímetro cintura (cm)	73,8 \pm 6,2	84,94 \pm 7,9	
Perímetro cadera (cm)	92 \pm 8,1	99,8 \pm 9,6	0,0005
Cintura/cadera	0,8 \pm 0,05	0,85 \pm 0,06	0,0004
Cintura/altura	0,47 \pm 0,03	0,53 \pm 0,06	0,0004

Tabla 108. Análisis Univariado. Obesidad Central (cintura \geq p90)

	Obesidad periférica	Obesidad central	P
AFRCV n (%)	19 (7,7)	16 (5,3)	0,249
TAS (mmHg)	90,67 \pm 15,6	94,57 \pm 15	0,003
TAD (mmHg)	51 \pm 10,3	53,75 \pm 10,5	0,002
Colesterol total (mg/dl)	171,87 \pm 15,4	174 \pm 34,4	0,33
Glucemia basal (mg/dl)	73 \pm 17,2	75,4 \pm 17,3	0,188
Prevalencia HTA n (%)	6 (2,4)	24 (8)	0,005
Prevalencia HPL n (%)	7 (2,8)	61 (20,3)	0,0008
Prevalencia DM n (%)	2 (0,8)	2 (0,7)	0,873
Prevalencia GBA [†] n (%)	18 (7,3)	24 (8)	0,781
Prevalencia GBA [¶] n (%)	4 (1,6)	14 (4,6)	0,049

[†] GBA según criterios American Diabetes Association (glucemia \geq 100 y $<$ 126 mg/dl)

[¶] GBA según criterios International Diabetes Federation (glucemia \geq 110 y $<$ 126 mg/dl)

AFRCV: Antecedentes familiares de riesgo cardiovascular

Tabla 108. Análisis Univariado. Obesidad Central (cintura \geq p90)

		Obesidad periférica	Obesidad Central	P
Ejercicio ^a	n (%)	158 (64,4)	168 (55)	0,034
Refinados ^b	n (%)	184 (74,5)	236 (78)	0,351
Grasas ^c	n (%)	123 (50)	166 (55)	0,244
Postres grasos	n (%)	94 (38)	151 (50)	0,006
<i>Fastfood</i>	n (%)	10 (4)	33 (11)	0,003
Fruta/verdura ^d	n (%)	44 (17,8)	48 (15,8)	0,538
Alcohol ^e	n (%)	-	1 (0,3)	0,366
No Desayuno ^f	n (%)	219 (89)	257 (85)	0,189
Desayuno diario	n (%)	14 (5,7)	13 (4,3)	0,457
Cafeína ^g	n (%)	52 (21)	79 (26)	0,177
Aceite de oliva	n (%)	2,4 (87)	261 (86)	0,865
Tabaquismo	n (%)	11 (4,5)	15 (5)	0,785
Aperitivos ^h	n (%)	16 (6,5)	16 (5,3)	0,551

^a Ejercicio físico $>$ 3 veces /semana

^g Consumo de cafeína $>$ 4 veces/día

^b Consumo frecuente de productos refinados

^h Consumo de aperitivos $>$ 3 veces/día

^c Consumo frecuente de grasas saturadas de origen animal

^d Consumo \geq 3 piezas/día de fruta-verdura

^e Consumo frecuente de bebidas alcohólicas (\geq 5 copas /semana)

^f No realización desayuno adecuado a diario

V.2.2.4. Comparación criterios Internacionales y Nacionales

Se compararon los criterios Nacionales (Hernández et al) con los Internacionales (Cole et al) para definir obesidad según el IMC considerando estos últimos como *gold standard*. Ambos criterios de obesidad mostraron un adecuado índice de acuerdo (coeficiente Kappa). Los criterios nacionales propuestos por Hernández et al presentaron una baja tasa de Falsos positivos y un magnífico VPN y un discreto VPP (Tabla 120):

Tabla 120. Comparación criterios de obesidad Internacionales vs Nacionales

Obesidad (Hernández et al)	Obesidad (Cole et al)		Total
	No	Si	
No	1325	7	1332
Si	73	124	197
Total	1398	131	1529

Coeficiente Kappa de Cohen 0,728 p= 0,0001
 χ^2 853,5 p <0,0001

Análisis validez interna criterios de obesidad según criterios Nacionales propuestos por Hernández et al (criterios Internacionales como *gold standard*):

Sensibilidad 0,947 **FP** 0,053 **VPP** 0,63
Especificidad 0,948 **FN** 0,052 **VPN** 0,995

V.2.3. Hipertensión arterial

Se realizó un análisis según la presencia o no de HTA incluyendo en el mismo las variables cuantitativas y cualitativas dicotomizadas (Tablas 109, 110 y 111).

Tabla 109. Análisis Univariado. Hipertensión arterial

	Normotensos	HTA	p
Sujetos n (%)	1470 (96)	59 (4)	
Niños/niñas (%)	48/52	41/59	0,3
Edad (años)	12,68 ± 2,3	13,12 ± 2,3	0,162
Edad menarquía (años)	12,08 ± 1,1	11,9 ± 1,2	0,5
IMC (kg m ⁻²)	20,88 ± 3,84	23,7 ± 4,8	0,0004
Peso (kg)	52,25 ± 14,2	63,53 ± 16,6	0,0003
Talla (cm)	157 ± 11,7	163 ± 12,6	< 0,0001
Perímetro cintura (cm)	71 ± 10	77,4 ± 11,2	0,0001
Perímetro cadera (cm)	88,43 ± 10,8	96,7 ± 10,8	0,009
Cintura/cadera	0,8 ± 0,006	0,8 ± 0,006	0,671
Cintura/altura	0,45 ± 0,05	0,47 ± 0,06	0,002

Tabla 110. Análisis Univariado. Hipertensión arterial

	Normotensos	HTA	p
AFRCV n (%)	85 (5,8)	3 (5,1)	0,822
TAS (mmHg)	89,72 ± 15	112,12 ± 15	
TAD (mmHg)	49,65 ± 10,5	68 ± 9,4	
Colesterol total (mg/dl)	154 ± 26,7	149 ± 25	0,179
Glucemia basal (mg/dl)	73,8 ± 17,3	72,42 ± 16,4	0,540
Prev. Obesidad † n (%)	115 (7,8)	16 (12,2)	0,0002
Prevalencia HPL n (%)	67 (4,6)	1 (1,5)	0,294
Prevalencia DM n (%)	9 (0,6)	-	0,547
Prevalencia GBA n (%)	105 (7,1)	2 (3,4)	0,268

† Obesidad según criterios Internacionales (Cole et al)

Tabla 111. Análisis Univariado. Hipertensión arterial

		Normotensos	HTA	p
Ejercicio ^a	n (%)	1175 (80)	38 (64)	0,004
Refinados ^b	n (%)	925 (63)	39 (66)	0,625
Grasas ^c	n (%)	585 (40)	29 (49,2)	0,151
Postres grasos	n (%)	547 (37,2)	25 (42,4)	0,424
<i>Fastfood</i>	n (%)	56 (3,8)	5 (8,5)	0,073
Fruta/verdura ^d	n (%)	349 (23,7)	13 (22)	0,762
Alcohol ^e	n (%)	6 (0,4)	-	0,623
No Desayuno ^f	n (%)	1277 (87)	43 (73)	0,002
Desayuno diario	n (%)	72 (4,9)	4 (6,8)	0,514
Cafeína ^g	n (%)	350 (23,8)	44 (25,4)	0,778
Aceite de oliva	n (%)	1235 (84)	45 (76,3)	0,114
Tabaquismo	n (%)	93 (6,3)	1 (1,7)	0,146
Aperitivos ^h	n (%)	81 (5,5)	3 (5,1)	0,888
Salados	n (%)	467 (31,8)	19 (32,2)	0,944
Medicación ⁱ	n (%)	7 (0,5)	-	0,777

^a Ejercicio físico > 3 veces /semana

^b Consumo frecuente de productos refinados

^c Consumo frecuente de grasas saturadas de origen animal

^d Consumo ≥ 3 piezas/día de fruta-verdura

^e Consumo frecuente de bebidas alcohólicas (≥ 5 copas /semana)

^f No realización desayuno adecuado a diario

^g Consumo de cafeína > 4 veces/día

^h Consumo de aperitivos >3 veces/día

ⁱ Tratamiento con anticonceptivos orales u otra medicación hormonal

Mediante un análisis de regresión lineal con la PAS como variable dependiente, se encontraron las siguientes variables predictoras todas ellas positivas siendo la talla la más significativa seguida por la presencia de AFRCV:

PAS	Peso (kg)	Edad (años)	Talla (m)	AFRCV
Coefficiente β	0,29	1,23	27,93	4,26

R= 0,613 R²= 0,37 p= 0,0004

V.2.4. Hipercolesterolemia

Los resultados del análisis univariado de la prevalencia de HTA se recogen en las Tablas 112, 113 y 114.

Tabla 112. Análisis Univariado. Hipercolesterolemia

	No HPL	HPL	p
Sujetos n (%)	1459 (95,4)	71 (4,6)	
Niños/niñas (%)	47,4/52,6	42,3/57,7	0,394
Edad (años)	12,7 ± 2,4	12,44 ± 2,3	0,355
Edad menarquía (años)	12 ± 1,1	11,8 ± 1,1	0,275
IMC (kg m ⁻²)	20,78 ± 3,8	25 ± 2,2	0,001
Peso (kg)	52,23 ± 14,4	61,13 ± 12,3	0,0005
Talla (cm)	157 ± 12	155 ± 10	0,172
Perímetro cintura (cm)	70,63 ± 9,8	83,8 ± 6,6	0,0005
Perímetro cadera (cm)	88,33 ± 10,8	96,6 ± 8,6	0,0004
Cintura/cadera	0,8 ± 0,06	0,87 ± 0,05	0,0007
Cintura/altura	0,45 ± 0,05	0,54 ± 0,03	0,0006

Tabla 113. Análisis Univariado. Hipercolesterolemia

	No HPL	HPL	p
AFRCV n (%)	84 (5,8)	4 (5,6)	0,965
TAS (mmHg)	90,52 ± 15,8	91,9 ± 15,16	0,463
TAD (mmHg)	50,27 ± 11	52,57 ± 9,8	0,09
Colesterol total (mg/dl)	151 ± 23,4	215,52 ± 23,2	
Glucemia basal (mg/dl)	73,92 ± 17,3	70,6 ± 16	0,119
Prev. Obesidad † n (%)	120 (8,2)	8 (11,8)	0,304
Prev. Obesidad ¶ n (%)	161 (11)	33 (48,5)	0,0001
Prevalencia DM n (%)	9 (0,6)	-	0,516
Prevalencia GBA n (%)	104 (7)	3 (4,4)	0,390

† Obesidad según criterios Internacionales (Cole et al)

¶ Obesidad según criterios Nacionales (Hernández et al)

Tabla 114. Análisis Univariado. Hipercolesterolemia

		No HPL	HPL	p
Ejercicio ^a	n (%)	1176 (80,6)	39 (35)	0,0001
Refinados ^b	n (%)	907 (62,3)	55 (79,7)	0,003
Grasas ^c	n (%)	575 (39,4)	38 (55)	0,01
Postres grasos	n (%)	537 (37)	34 (49)	0,037
<i>Fastfood</i>	n (%)	57 (4)	3 (4,2)	0,893
Fruta/verdura ^d	n (%)	349 (24)	13 (18)	0,277
Alcohol ^e	n (%)	5 (0,3)	1 (1,4)	0,151
No Desayuno ^f	n (%)	1258 (86)	60 (84,5)	0,683
Desayuno diario	n (%)	7 (5)	3 (4,2)	0,768
Cafeína ^g	n (%)	347 (24)	16 (23)	0,905
Aceite de oliva	n (%)	1221 (84)	57 (82,6)	0,803
Tabaquismo	n (%)	90 (6,2)	5 (7)	0,766
Aperitivos ^h	n (%)	79 (5,4)	4 (5,6)	0,937
Salados	n (%)	465 (32)	21 (30,4)	0,780
Medicación ⁱ	n (%)	7 (0,5)	-	0,755

^a Ejercicio físico > 3 veces /semana

^b Consumo frecuente de productos refinados

^c Consumo frecuente de grasas saturadas de origen animal

^d Consumo ≥ 3 piezas/día de fruta-verdura

^e Consumo frecuente de bebidas alcohólicas (≥ 5 copas /semana)

^f No realización desayuno adecuado a diario

^g Consumo de cafeína > 4 veces/día

^h Consumo de aperitivos >3 veces/día

ⁱ Tratamiento con anticonceptivos orales u otra medicación hormonal

Mediante un análisis de regresión lineal con el CT como variable dependiente, se encontraron las siguientes variables predictoras:

CT	Ob. central	Obesidad *	Sobrepeso*	Cint/altura	Talla
Coefficiente β	8,43	19,33	10,46	226,37	-20,86

R= 0,72 R²= 0,5 p= 0,0002 * Obesidad y sobrepeso según criterios Nacionales (Hernández et al)

V.2.5. Trastornos del metabolismo de la glucosa

El análisis univariado de la variable trastornos de la glucemia basal se recoge en las Tablas 115, 116 y 117. Se definieron los trastornos del metabolismo de la glucosa según los criterios de ADA (American Diabetes Association). Debido al escaso número de sujetos con criterios de DM, las diferencias se estudiaron entre los grupos de normoglucemia-GBA respecto al grupo de DM. Solo se encontraron diferencias significativas entre el grupo de normoglucémicos y GBA respecto al grupo de diabéticos para las variables Sexo (mayor porcentaje de niños con criterios de DM), Desayuno diario (a favor de los niños diabéticos, principalmente por la tendencia a mayor consumo de refinados y postres grasos y menor consumo de frutas observado en el desayuno de los diabéticos) y Consumo de Aperitivos (mayor consumo de aperitivos entre horas en el grupo de diabéticos)

Tabla 115. Análisis Univariado. Alteración de la glucemia capilar basal. (Criterios American Diabetes Association)

	Normoglucemia	GBA	DM	p *
Sujetos n (%)	1413 (92)	107 (7)	9 (1)	
Niños/niñas (%)	47/53	54/46	89/11	0,123
				0,011 ¶
Edad (años)	12,64 ± 2,4	13,38 ± 1,6	12,9 ± 2,4	0,0002
Edad menarquía (años)	12,1 ± 1,1	11,9 ± 1,2	12	0,487
IMC (kg m ⁻²)	20,94 ± 3,9	21,6 ± 3,7	22,17 ± 5,3	0,087
Peso (kg)	52,33 ± 14,5	57 ± 13,2	57,44 ± 17	0,001
Talla (cm)	156,8 ± 1,1	161 ± 9	160 ± 10	0,005
Perímetro cintura (cm)	71 ± 10	74 ± 10	73,8 ± 13,4	0,003
Perímetro cadera (cm)	88,5 ± 11	92 ± 9,7	90 ± 13,5	0,002
Cintura/cadera	0,8 ± 0,06	0,81 ± 0,06	0,81 ± 0,07	0,791
Cintura/altura	0,45 ± 0,05	0,45 ± 0,05	0,46 ± 0,07	0,342

* Diferencias entre normoglucémicos y GBA

¶ Diferencias entre normoglucémicos-GBA y DM

Tabla 116. Análisis Univariado. Alteración de la glucemia capilar basal. (Criterios American Diabetes Association)

	Normoglucemia	GBA	DM	p *
AFRCV n (%)	84 (6)	4 (3,7)	-	0,346
TAS (mmHg)	90 ± 16	96 ± 12	96,7 ± 12,2	0,001
TAD (mmHg)	50,2 ± 11	52,3 ± 10	51,7 ± 11	0,059
Colesterol total (mg/dl)	154 ± 27	151 ± 25,5	135,6 ± 16	0,3
Glucemia basal (mg/dl)	71 ± 13,5	108,3 ± 7	146 ± 24	
Prevalencia HTA n (%)	57 (4)	2 (1,9)	-	0,264
Prevalencia HPL n (%)	65 (4,6)	3 (2,8)	-	0,384
Prev. Obesidad † n (%)	120 (8,5)	9 (8,4)	2 (22)	0,977
				0,143¶
Prev Sobrepeso† n (%)	366 (26)	29 (27)	2 (22)	0,785
Prev Obesidad # n (%)	175 (12,4)	20 (18,7)	2 (22)	0,05
Prev Obes central n (%)	277 (19,6)	24 (22,4)	2 (22)	0,049

* Diferencias entre normoglucémicos y GBA ¶ Diferencias entre normoglucémicos-GBA y DM

† Criterios Internacionales (Cole et al)

Criterios Nacionales (Hernández et al)

Tabla 117. Análisis Univariado. Alteración de la glucemia capilar basal. (Criterios American Diabetes Association)

	Normoglucemia	GBA	DM	p *
Ejercicio ^a n (%)	1123 (79,5)	84 (78,5)	6 (66,7)	0,811
Refinados ^b n (%)	895 (63,3)	63 (59,4)	6 (67,7)	0,422
Grasas ^c n (%)	563 (40)	46 (43)	5 (55,6)	0,522
Postres grasos n (%)	530 (37,5)	37 (35)	5 (55,6)	0,593
				0,265¶
<i>Fastfood</i> n (%)	58 (4)	3 (2,8)	-	0,509
Fruta/verdura ^d n (%)	335 (24)	26 (24)	1 (11)	0,89
Alcohol ^e n (%)	6 (0,9)	-	-	0,499
No Desayuno ^f n (%)	1215 (86)	98 (92)	7 (78)	0,103
Desayuno diario n (%)	72 (5)	2 (1,9)	2 (22)	0,135
				0,021¶
Cafeína ^g n (%)	338 (24)	25 (23)	2 (22)	0,893
Aceite de oliva n (%)	1178 (83,4)	94 (88)	8 (89)	0,226
Tabaquismo n (%)	91 (6,4)	3 (2,8)	-	0,132
Aperitivos ^h n (%)	78 (5,5)	4 (3,7)	2 (22)	0,431
				0,03¶

Para equivalencia de leyendas (a-h) ver Tabla 114

* Diferencias entre normoglucémicos y GBA

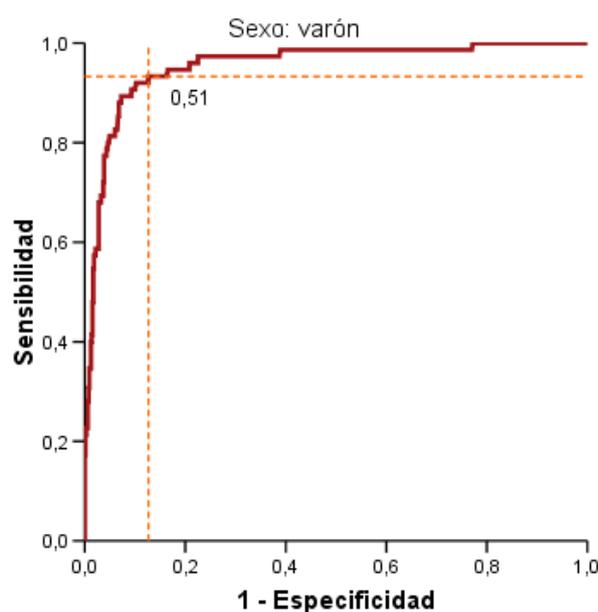
¶ Diferencias entre normoglucémicos-GBA y DM

V.2.6. Análisis Discriminante Cociente cintura/altura

Se realizó un análisis mediante realización de curvas ROC, estableciendo los puntos de cortes más eficientes para realizar el diagnóstico de obesidad, tomando como referencia los criterios internacionales de obesidad propuestos por Cole et al. Se realizaron curvas ROC para ambos sexos estableciendo para ambos la validez interna y seguridad del índice cintura/altura a la hora de clasificar a los sujetos según la existencia o no de obesidad, comparado con los criterios de obesidad según valores del índice de masa corporal. Se calcularon: Sensibilidad (S), Especificidad (E), tasa de falsos positivos (FP), tasa de falsos negativos (FN), Valor predictivo positivo (VPN), Valor predictivo negativo (VPP) y eficacia total ($VPP+VPN/[VVP+VPN+FP+FN]$) de este nuevo test de screening.

V.2.6.1. Curvas ROC niños.

Figura 41. Curva ROC. Índice cintura/altura en niños



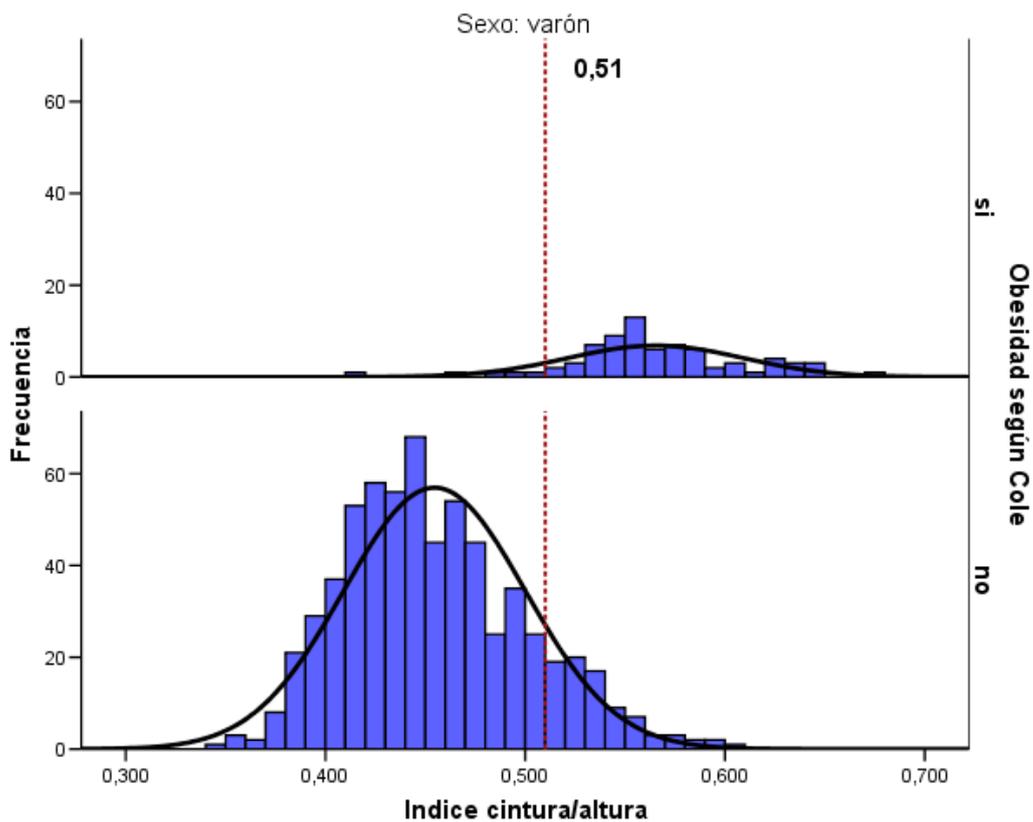
Área bajo la curva

Índice cintura/altura (niños)

Área	Error típ.	Sig. asintótica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
,954	,013	,000	,930	,979

El valor 0,51 resultó el más eficiente para clasificar a los individuos del sexo masculino según el estado de obesidad de forma independiente a la edad (Figura 42)

Figura 42. Histogramas Índice cintura/altura según diagnóstico de obesidad



En la tabla 118 se recoge la tabla de contingencia del cruce de las variables obesidad según criterios Internacionales y el punto de corte establecido del índice cintura/altura en niños.

Tabla 118. Tabla de contingencia Obesidad vs Cintura/altura. Niños

Cintura/altura (0,51)	Obesidad (Cole et al)		Total
	No	Si	
No	565	5	570
Si	83	70	153
Total	648	75	723

Análisis de validez interna y seguridad del cociente cintura altura como medida de cribado de obesidad en niñas mostró los siguientes parámetros:

Sensibilidad $70/75 = 0,93$ (93%)

Especificidad $565/648 = 0,87$ (87%)

Falsos positivos $83/648 = 0,13$ (13%)

Falsos negativos $5/75 = 0,07$ (7%)

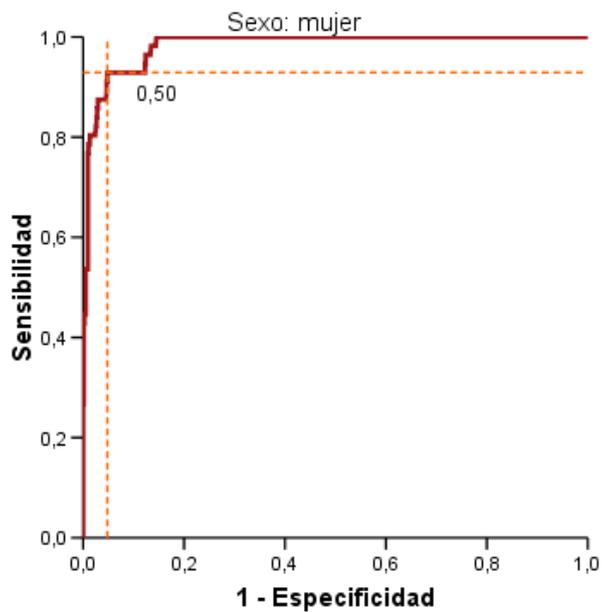
Valor predictivo positivo $70/153 = 0,46$ (46%)

Valor predictivo negativo $565/570 = 0,99$ (99%)

Eficacia total $(VPP+VPN / [VPP+VPN+FP+FN])$ $0,46+0,99 / [0,46+0,99+0,13+0,07] = 0,87$

V.2.6.2. Curvas ROC niñas.

Figura 43. Curva ROC. Índice cintura/altura en niñas



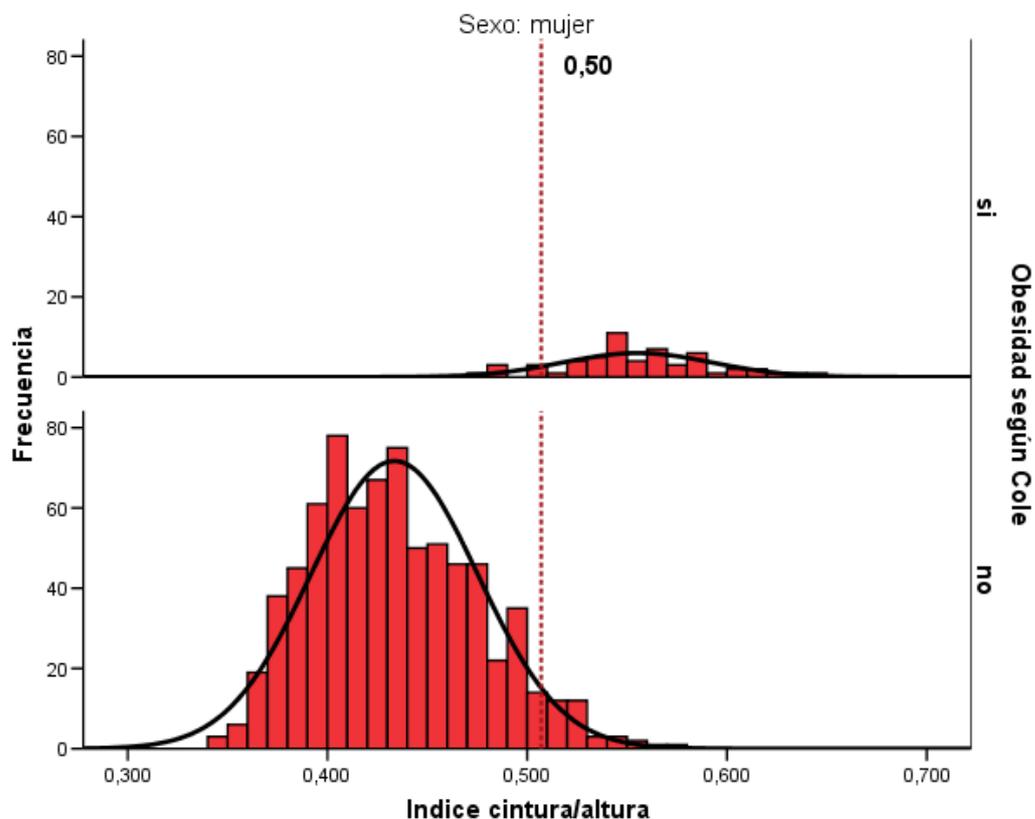
Área bajo la curva

Índice cintura/altura (niñas)

Área	Error típ.	Sig. asintótica	Intervalo de confianza asintótico al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
,983	,005	,000	,973	,993

El valor de cintura/altura 0,50 resultó el más eficiente para clasificar a los individuos del sexo femenino según el estado de obesidad, independientemente de la edad (Figura 44)

Figura 44. Histogramas Índice cintura/altura según diagnóstico de obesidad.



En la tabla 119 se recoge la tabla de contingencia del cruce de las variables obesidad según criterios Internacionales y el punto de corte establecido del índice cintura/altura en niñas.

Tabla 119. Tabla de contingencia Obesidad vs Cintura/altura. Niñas

Cintura/altura (0,50)	Obesidad (Cole et al)		Total
	No	Si	
No	694	4	698
Si	56	52	108
Total	750	56	806

El análisis de validez interna y seguridad del cociente cintura altura como medida de cribado de obesidad en niñas mostró los siguientes parámetros:

Sensibilidad $52/56 = 0,93$ (93%)

Especificidad $694/750 = 0,925$ (92,5%)

Falsos positivos $56/750 = 0,075$ (7,5%)

Falsos negativos $4/56 = 0,07$ (7%)

Valor predictivo positivo $52/108 = 0,48$ (48%)

Valor predictivo negativo $694/698 = 0,99$ (99%)

Eficacia total $(VPP+VPN / [VVP+VPN+FP+FN]) 0,48+0,99/[0,48+0,99+0,075+0,07] = 0,91$

V.3. Análisis Multivariado

V.3.1. Obesidad

Para identificar aquellas variables predictoras, de forma independiente, de la variable obesidad se confeccionó un modelo de regresión logística con las variables que mostraron significación estadística o tendencia ($P < 0,1$) en el análisis univariado.

Tabla 120. Análisis de regresión logística. Obesidad (criterios Internacionales).

	OR	IC 95%	p
Edad (9-11 años)	2,33	1,3-4,18	0,004
HTA	3,4	1,5-7,6	0,003
Ejercicio^a	0,14	0,09-0,2	0,0002
Refinados^b	2,17	1,3-3,6	0,003
Grasas^c	1,54	1-2,3	0,048
Fruta/Verdura^d	0,34	0,17-0,66	0,002
Fastfood^e	9,23	4,7-17,8	0,0002
Postres grasos^f	2,88	1,8-4,4	0,0001
Glucemia	1,01	1,06-1,3	0,004

^a Ejercicio físico > 3 veces /semana

^b Consumo frecuente de productos refinados

^c Consumo frecuente de grasas saturadas de origen animal

^d Consumo ≥ 3 piezas/día de fruta-verdura

^e Consumo de aperitivos >3 veces/día

^f Consumo frecuente de postres ricos en grasas saturadas

Bondad del ajuste según prueba de Hosmer y Lemeshow ($\chi^2= 1,3$ con $p=0,244$). Según este modelo la capacidad predictiva fue adecuada con una sensibilidad del 28%, especificidad del 98,8%, VPP 68,5%, VPN 94% y VPT 92,8%.

Se calcularon las probabilidades con su intervalo de confianza al 95% de ser obeso a partir de las variables predictivas que mostró el análisis de regresión.

Cuando un sujeto no pertenecía al grupo de edad 9-11 años, no era hipertenso, no consumía de forma frecuente productos refinados, ni grasas saturadas, ni postres grasos ni fastfood y además realizaba ejercicio al menos 3 veces en semana y consumía al menos 3 piezas de fruta y verdura al día, la probabilidad de ser obeso era del 0,05% (IC 95% 0,006-0,01).

Por el lado contrario cuando un sujeto tenía entre los 9-11 años, era hipertenso, consumía refinados, grasas saturadas, postres grasos, fastfood y no consumía frutas o verduras ni realizaba ejercicio regular al menos 3 veces por semana, la probabilidad de ser obeso ascendía al 90% (IC 95% 88-91).

Según el modelo predictivo para un niño de 9-11 años sin HTA, si a pesar de comer fastfood, realizaba ejercicio físico y comía fruta/verduras, la probabilidad de ser obeso era del 1,1 % (IC 95% 0,5-1,6). Mientras que si no se realizaba ejercicio ni comía frutas o verduras la probabilidad ascendía al 20% (IC 95% 18-22), es decir el hecho de realizar ejercicio y comer frutas y verduras de forma diaria disminuía la probabilidad de ser obeso un 94,5%.

V.3.2. Hipertensión arterial

En la tabla 121 se recoge el análisis Multivariado de las variables predictoras de la HTA:

Tabla 121. Análisis de regresión logística. Hipertensión arterial.

	OR	IC 95%	p
Edad (9-11 años)	3,6	1,54-8,5	0,003
IMC	1,14	1,07-1,2	0,0001
Desayuno^a	0,48	0,26-0,91	0,025

^a Desayuno diario

Según el modelo los más jóvenes y con mayores IMC tenían más probabilidad de ser Hipertenso. El desayuno diario era un factor protector para el desarrollo de HTA

V.3.3. Hipercolesterolemia

En la tabla 122 se recoge el análisis Multivariado de las variables predictoras de la HPL:

Tabla 122. Análisis de regresión logística. Hipercolesterolemia.

	OR	IC 95%	p
Edad (9-11 años)	3,2	1,54-6,6	0,002
Perímetro cintura	1,13	1,1-1,16	0,0001

V.3.4. Trastornos del metabolismo de la glucosa

Debido al escaso número de individuos con criterios de diabetes no se realizó análisis de regresión para esta variable. Para la variable glucosa basal alterada se construyeron dos modelos de regresión logística.

En el primero no se introdujo la variable edad. La obesidad según criterios nacionales así como el perímetro de cintura se comportaban como un FR, de forma independiente, para la presencia de una glucosa basal capilar alterada. (Tabla 123a).

Tabla 123 a. Análisis de regresión logística. Glucosa basal alterada.

	OR	IC 95%	p
Obesidad	6,5	1,6-26	0,008
Perímetro cintura	1,1	1,01-1,1	0,011

Cuando al modelo predictivo se añadió la pertenencia a los distintos grupos de edad, los resultados del análisis se reflejan en la Tabla 123 b.

Tabla 123 b. Análisis de regresión logística. Glucosa basal alterada.

	OR	IC 95%	p
Obesidad	6	1,3-27	0,02
9-11 años	1	-	-
12-14 años	5,5	1,9-16	0,002
15-17 años	3,5	0,7-16	0,11

SECCIÓN VI

DISCUSIÓN

VI.1. Variables antropométricas

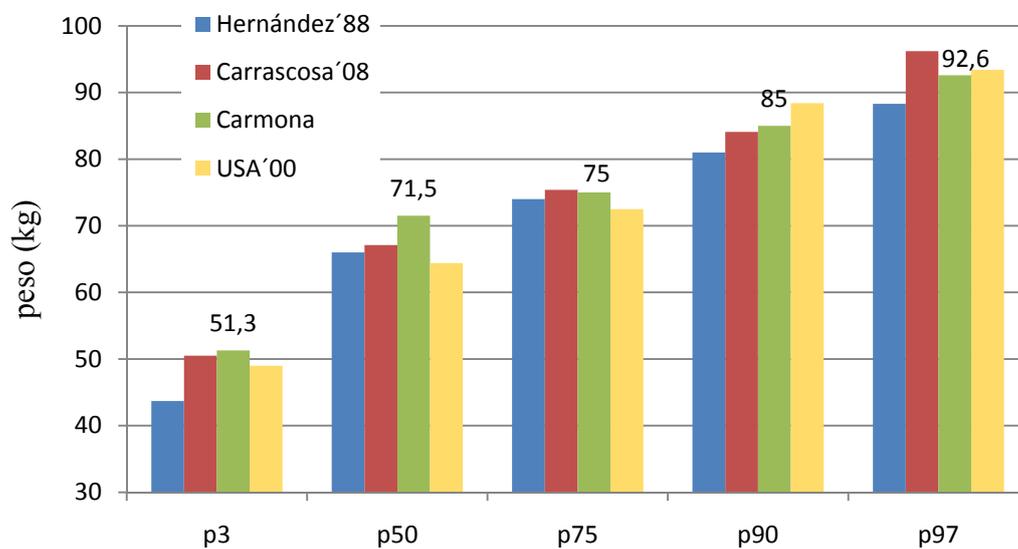
VI.1.1. Peso y talla

Los resultados del trabajo muestran datos actualizados de las variables antropométricas de una población en crecimiento entre los 9 y 17 años. Desde los años 80 del s. XX se realizaron en nuestro país varios estudios de crecimiento en diferentes poblaciones, algunos de tipo transversal y otros de tipo longitudinal^{224,342}. De forma más reciente se han actualizado los datos del crecimiento de la población infanto-juvenil^{343,399}. En comparación con los estudios iniciales de los años 80 y 90 y los más recientemente publicados, los datos del estudio **Carmona** muestran una aceleración secular del crecimiento, secundario a las mejoras en las condiciones de vida y la desaparición de las enfermedades infecciosas. Esta tendencia ha sido generalizada en todos los países desarrollados³⁴⁰.

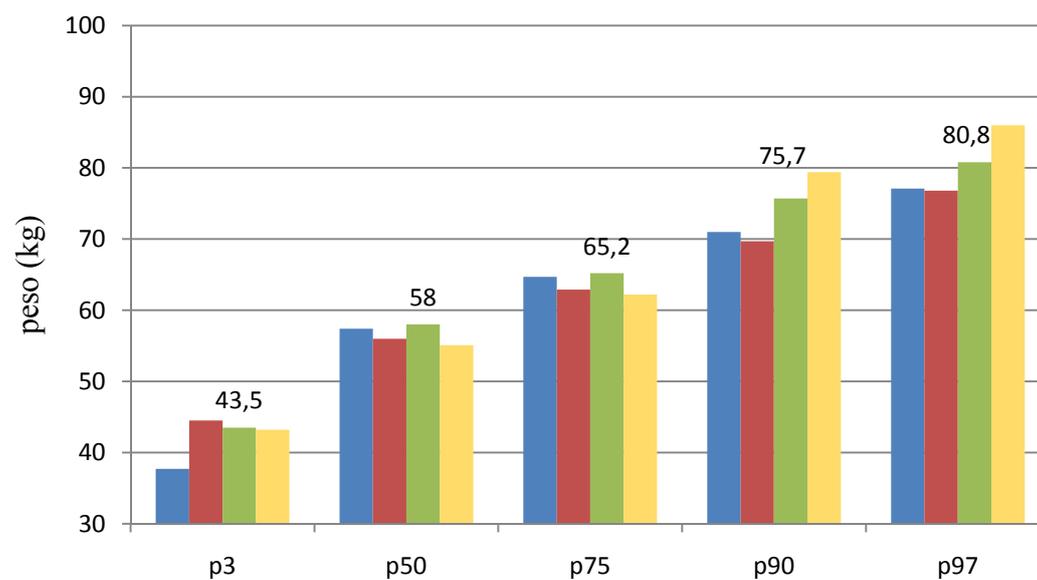
En el estudio **Carmona** tanto el peso como la talla a los 17 años superaban los valores de la mayoría del resto de estudios consultados tanto nacionales^{224,342,343,399}, como internacionales³⁴⁰, excepto para los percentiles más extremos del peso, en el que el estudio nacional más reciente de Carrascosa et al y las tablas de referencia americanas muestran los valores más elevados para ambos sexos^{340,399} (Figuras 45 y 46). Como también muestra el estudio de Carrascosa et al, el estudio Carmona evidencia un claro dimorfismo sexual en las variables peso y talla, con valores más elevados en el sexo masculino. También es evidente un aumento proporcional, respecto a los estudios previos, del peso y la talla en todos los percentiles y para ambos sexos (Figura 45 y 46).

Figura 45. Percentiles de peso a los 17 años. A: niños. B: niñas.

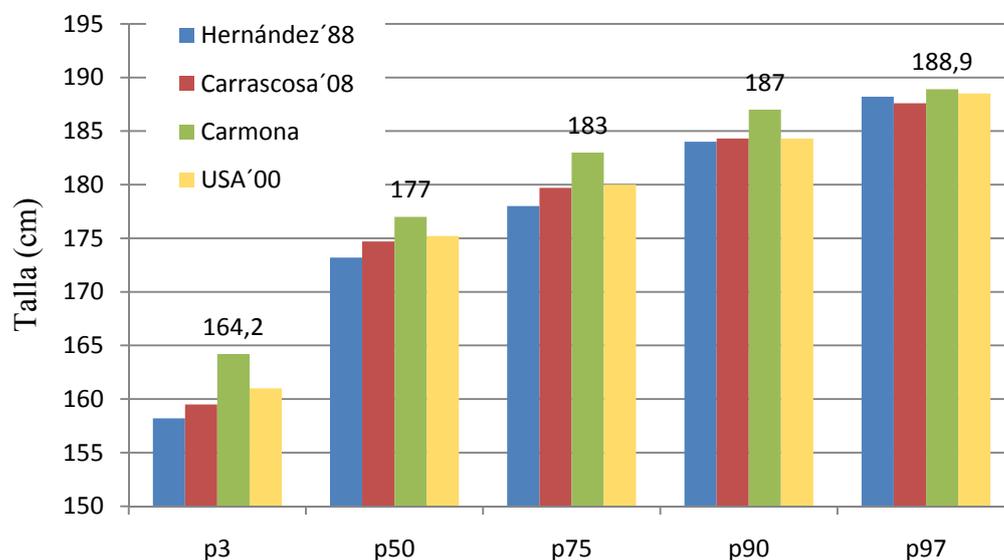
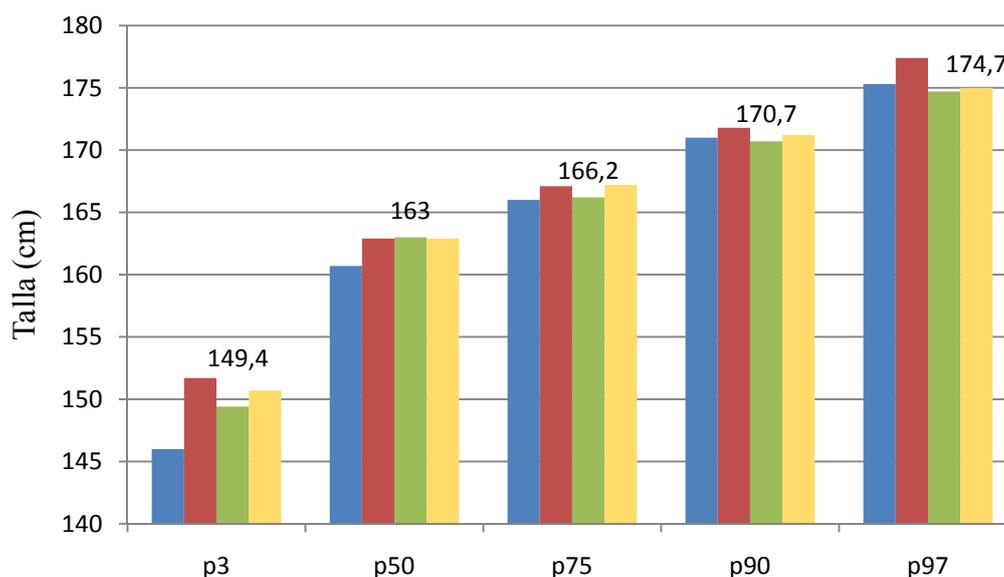
A



B



Aparecen rotulados los valores del estudio Carmona (barras verdes)

Figura 46. Percentiles de talla a los 17 años. A: niños. B: niñas.**A****B**

Aparecen rotulados los valores del estudio Carmona (barras verdes)

Estos datos indican, al igual que ha ocurrido a nivel internacional, que se ha producido una aceleración secular del crecimiento; es por ello que algunos autores recomienden actualizar de forma periódica los patrones que actualmente sirven como referencia para valorar el crecimiento durante la infancia y adolescencia.

VI.1.2. Índice de masa corporal

Es también evidente que para los percentiles más extremos se ha producido un aumento desproporcionado del peso respecto a la talla, que se manifiesta en el IMC (Tabla 124 y 125). Esta tendencia nacional en los últimos 20 años para ambos sexos es evidente para los valores de talla por encima del p50, y a fin de cuenta reflejan los cambios asociados al desarrollo de sobrepeso y obesidad en nuestra población infantil. Esta circunstancia viene de nuevo a cuestionar cuáles son los valores y puntos de corte que debemos considerar a la hora de definir sobrepeso y obesidad, teniendo en cuenta la aceleración del crecimiento y los mayores incrementos del peso evidenciados en los últimos 20 años.

Tabla 124. Percentiles IMC a los 9 años. Comparación de estudios.

Niños	Hernández'88	Ricardin'95	USA'00	Carrascosa'08	enKid'00	Carmona
p3	12,2	14,1	13,7	14,2	14,9	14,5
p50	17,3	18,8	16,1	17,5	19,2	18,8
p75	19,1	21,5	17,6	20,6	-	21,5
p90	21,7	23,7	18,6	23,5	23,2	23,7
p97	22,3	29,7	21,1	25,7	23,2	29,7

Niñas	Hernández'88	Ricardin'95	USA'00	Carrascosa'08	enKid'00	Carmona
p3	11,1	13,8	13,5	13,8	14,1	13,9
p50	17,5	17,8	16,3	17,6	17,2	18,3
p75	19,9	19,7	17,9	19,6	-	20,4
p90	23,1	21,8	19,1	22,2	25,2	23,6
p97	23,9	23,9	21,8	27	27,3	26,1

Tabla 125. Percentiles IMC a los 17 años. Comparación de estudios.

Niños	Hernández'88	Ricardin'95	USA'00	Carrascosa'08	enKid'00	Carmona
p3	14,4	17,7	17,3	17,5	17,6	17,1
p50	22	22,6	21,2	21,7	21,8	23
p75	24,9	23,9	23,4	24	-	25,9
p90	28,7	26,4	24,9	27,4	28,3	28,7
p97	29,6	30,5	28,2	30,5	30	34,7

Niñas	Hernández'88	Ricardin'95	USA'00	Carrascosa'08	enKid'00	Carmona
p3	15,6	17,9	16,8	17,3	18	17,1
p50	21,9	21,7	20,9	21	21,6	21,3
p75	24,1	23,4	23,4	23,6	-	24,7
p90	27,4	25,6	25,2	25,7	28,9	27,5
p97	28,2	28,2	29,6	27,6	29,9	34,8

Tanto en el estudio **Carmona** como en el estudio **enKid**¹⁵⁰ y en el estudio transversal más reciente en ámbito nacional³⁹⁹, se observan los valores de IMC más elevados, incluso superando los de las tablas de referencia americanas publicadas por el **CDC**³⁴⁰. Respecto al estudio de Hernández et al de la **Fundación Orbegozo**³⁴², que sirve de patrón de referencia en nuestro país, el estudio **Carmona** muestra valores más elevados para todos los percentiles, en ambos sexos, excepto para los percentiles más extremos en niñas (Figura 48). Aunque la comparación entre estos estudios que fueron realizados en distintos periodos temporales y con metodología diferente no permite extraer conclusiones definitivas, es evidente una tendencia creciente en los valores del IMC, que como mencionamos anteriormente es fundamentalmente debido a un mayor

incremento de peso respecto a la talla. En la Figura 47 y 48 se reflejan los valores de IMC medios (p50) por edad de los estudios nacionales e internacionales más relevantes.

Figura 47. Valores medios IMC (p50) en niños. Comparación de estudios.

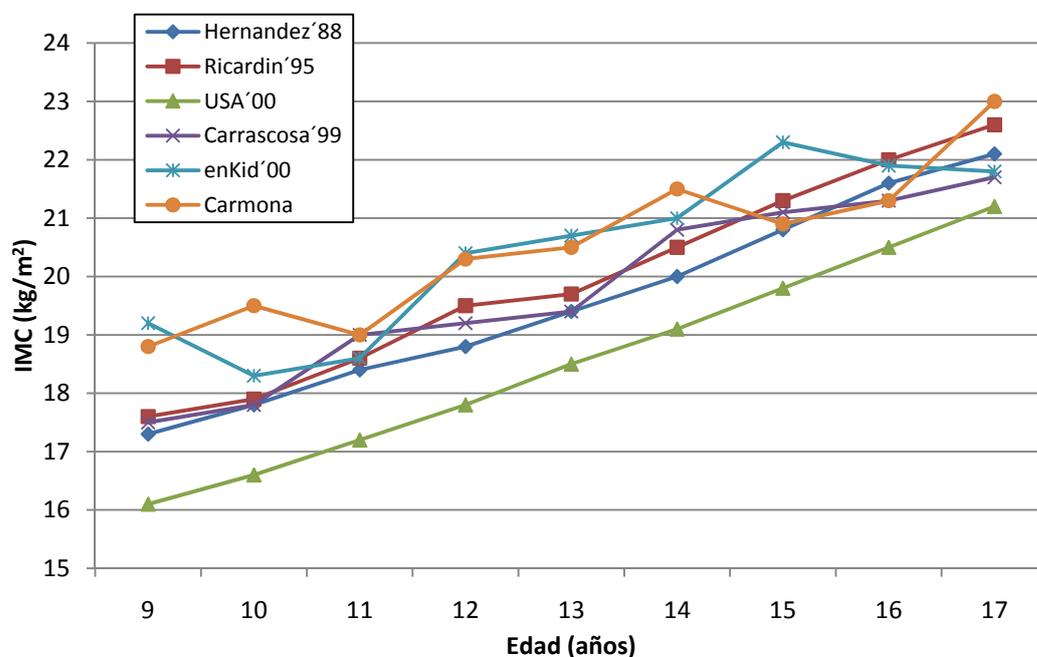
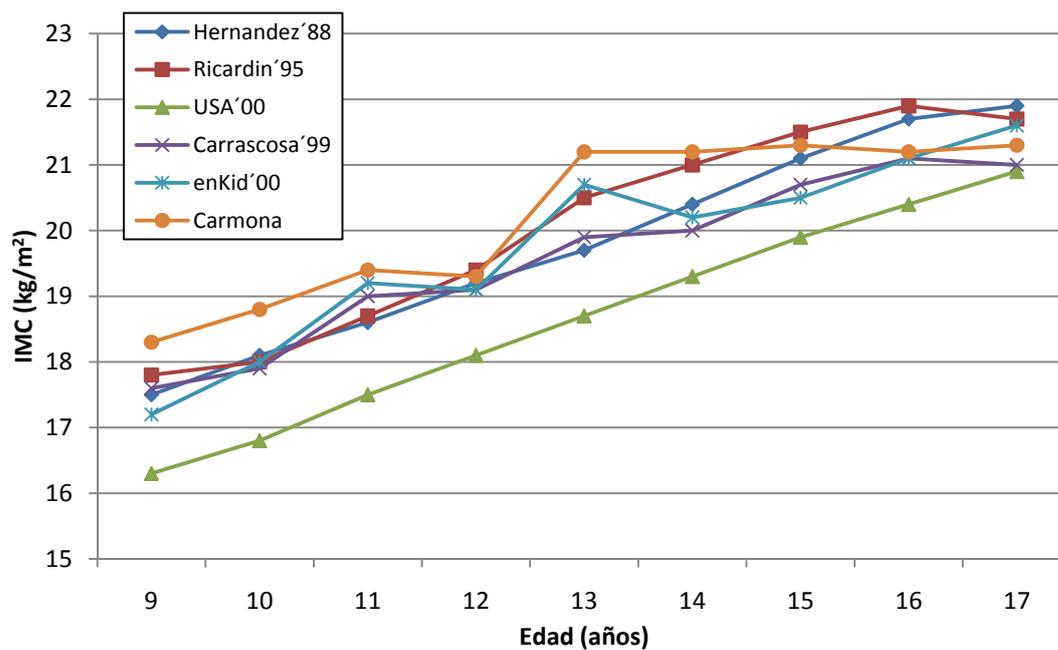


Figura 48. Valores medios IMC (p50) en niñas. Comparación de estudios



Los datos sobre prevalencia de sobrepeso y obesidad en el estudio **Carmona** varían según los criterios usados para su definición. Existen actualmente controversias acerca de qué criterios usar, pero parece prudente usar los criterios nacionales (Hernández et al)³⁴² para la comparación con los estudios Nacionales, así como las tendencias de prevalencia y su uso en la clínica y los criterios internacionales propuestos por la **IOTF**³⁴⁷ para poder comparar las prevalencias con los estudios foráneos.

Cuando comparamos los criterios de obesidad y sobrepeso a nivel nacional e internacional, se observa que los criterios internacionales presentan menor sensibilidad, de modo que clasifican como obesos a menos individuos comparado con los criterios nacionales, es por ello que estos criterios infraestiman la prevalencia para la población española. Este hecho se explica por los puntos de corte de IMC usados para definir obesidad y sobrepeso por ambos criterios (Tabla 126). En general los criterios de sobrepeso no suelen variar demasiado, si lo hacen los de obesidad sobre todo para niñas de menor edad, de modo que los puntos de corte para la obesidad son superiores con los criterios internacionales.

Tabla 126. Puntos de corte para definición obesidad/sobrepeso.

	Criterio Internacional				Criterio Nacional			
	Sobrepeso		Obesidad		Sobrepeso		Obesidad	
Edad	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
9	19,1	19	22	22,8	21,3	20	23,6	22
12	21,2	21,6	26,8	27,7	22,9	21,4	25,6	23,5
17	24,4	24,7	29,4	29,7	26,3	24,3	29,2	26,7

En general según la mayoría de autores usar el percentil 95 de los valores del IMC parece el método más adecuado para definir en el ámbito clínico la obesidad en la etapa infanto-juvenil.

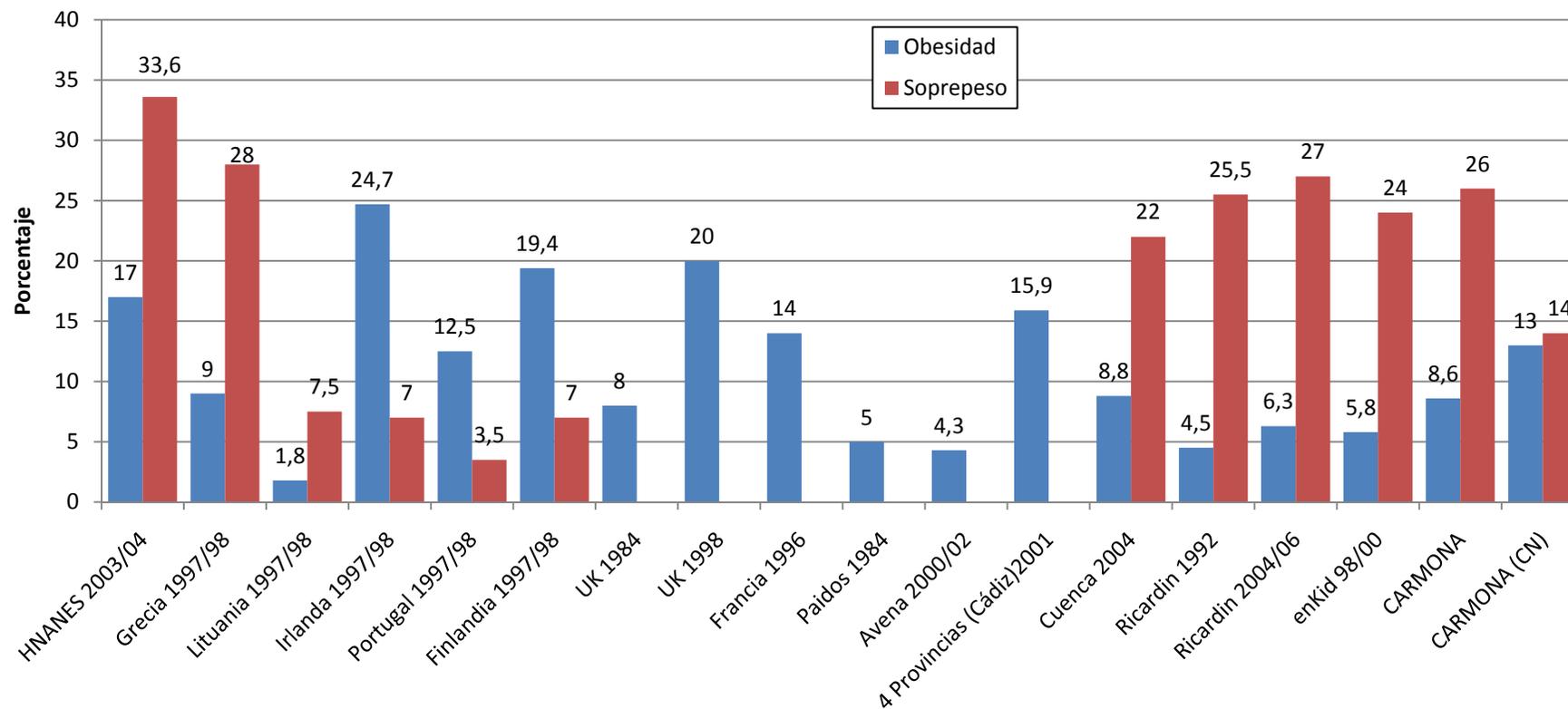
La comparación de los resultados sobre prevalencia de obesidad y sobrepeso del estudio Carmona con otros estudios, requiere diferenciar aquellos que recurren a criterios nacionales o internacionales para la definición.

VI.1.2.1. Obesidad y sobrepeso según criterios Internacionales

Recurriendo a trabajos con metodología y con la población más similar al estudio Carmona, se encontraron 4 estudios Nacionales, 2 Europeos y el análisis del estudio NHANES más reciente como representante de EE.UU. (Figura49):

- **Registro NHANES 2003/04³⁵⁰**: Recoge datos de individuos entre 2-19 años de múltiples etnias. Recurre para definir obesidad al percentil 95 de las tablas de crecimiento del CDC y no a los criterios del IOTF³⁴⁰.
- **Estudio Europeo** de 13 países 1997-98: Recoge datos de 29.424 sujetos de 13 y 15 años³⁵⁴.
- **Registro Francés de 1996³⁵⁶**.
- **Estudio Avena 2000/02³⁶¹**: Recogió 2320 registros de adolescentes entre 13-18 años.
- **Estudio Cuatro Provincias 2001^{248,293}**: Sobre sujetos de 6-7 años de edad
- **Estudio de Cuenca 2004²⁴⁷**: Realizado en individuos de 9-10 años.
- **Ricardin 2004/06³⁶⁴**: Sobre 1312 sujetos de 5-18 años

Figura 49. Prevalencias sobrepeso y obesidad (criterios internacionales). Comparación de estudios nacionales y extranjeros.



CARMONA (CN): Definición de obesidad y sobrepeso según Criterios Nacionales en el estudio de la tesis.

Se puede observar que comparado con los estudios extranjeros, la prevalencia de obesidad obtenida en el estudio **Carmona** es una de las más bajas, situándose en puestos intermedios entre el 1,8% de **Lituania** y el 24,7% de **Irlanda** para la muestra de 13-15 años³⁵⁴. Estados Unidos con los últimos datos comunicados de los registros **NHANES**, muestra una prevalencia de obesidad entre los 2-19 años de 17%, aunque con una gran disparidad por grupos étnicos minoritarios³⁵⁰, sin embargo si recurrimos a las tablas nacionales españolas (que superan ligeramente los puntos de corte de las americanas del año 2000), las diferencias se hacen menos acusadas: 17% EE.UU vs 13% Carmona. Referente a la sobrepeso el 26% del estudio **Carmona** se ve superado por la prevalencia del 28% comunicada en **Grecia**, contrastando ambas prevalencias con la comunicada en Lituania, que presenta la menor tasa de sobrepeso europea con solo un 7,5%.

De los estudios nacionales que recurren a los criterios internacionales para definir obesidad y sobrepeso encontramos una tendencia creciente en la prevalencia de obesidad desde el 4,5% del estudio **Ricardin** en 1992²²⁴, el 6,3% del segundo corte del estudio **Ricardin** 2004/06³⁶⁴, hasta el 8,6% del estudio **Carmona**. Destaca dentro del estudio **Cuatro Provincias** la alta prevalencia comunicada en Cádiz (15,9%, prevalencia mostrada en la Figura 49) y Murcia (14%) muy por encima de la del estudio Carmona²⁴⁸.

Las prevalencias de sobrepeso fueron más similares entre los registros, situándose la del estudio **Carmona** en segundo lugar solo superada por la del estudio **Ricardin** realizado en Asturias sobre individuos de 5-18 años.

Como en el estudio **Ricardin**, en el estudio **Carmona** la mayor prevalencia de obesidad y sobrepeso se encontró en los varones de menor edad (9-11 años), pero con valores de prevalencia superiores en **Carmona**: 14,5% **Carmona** vs 9,6% en niños de 9-11 años en el estudio **Ricardin 04/06**.

VI.1.2.2. Obesidad y sobrepeso según criterios Nacionales

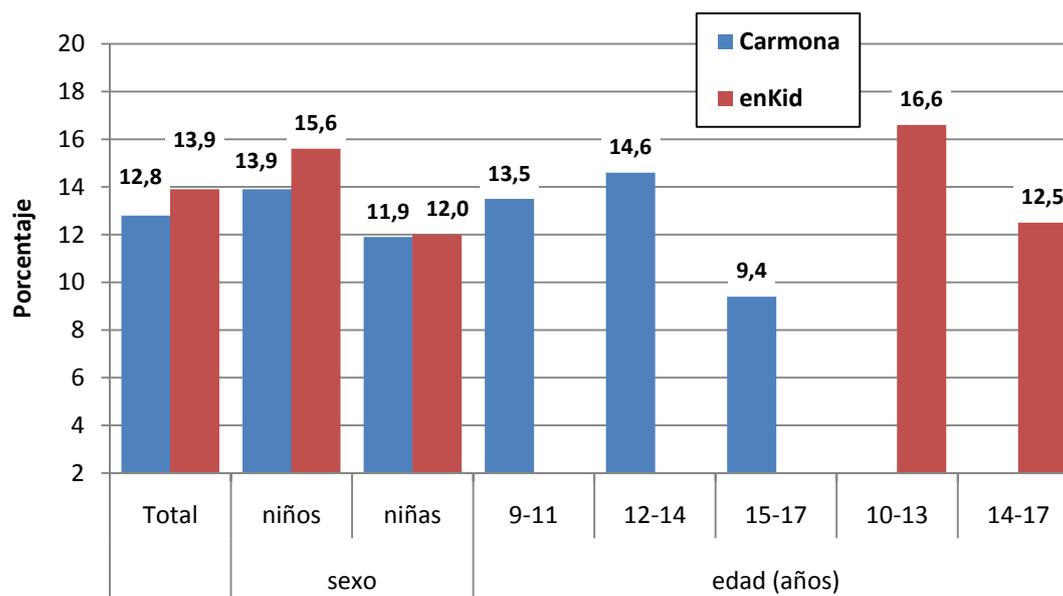
El número de estudios que recurren a definir la obesidad (p97) y sobrepeso (p85) usando las tablas de referencias de la **Fundación Orbegozo** es muy limitado, el único más representativo es el estudio **enKid**^{150,322}, que además por ser representativo de la población infanto-juvenil española, ha servido para la elaboración de gráficas de seguimiento ponderal, habiendo venido a sustituir al estudio **Ricardin** del año 1992.

Aunque ya hemos mencionado la dificultad de comparar los distintos estudios transversales de prevalencia⁴⁰⁰, el estudio **Ricardin** y el **enKid** son los más parecidos desde el punto de vista metodológico con el estudio **Carmona**, por ello y partiendo de la base que ambos tuvieron una base poblacional, los datos del estudio **Carmona** podrían generalizarse al territorio nacional, a pesar de ser un estudio de características locales, mostrando las tendencias actuales sobre el incremento de la obesidad infantil⁴⁰¹.

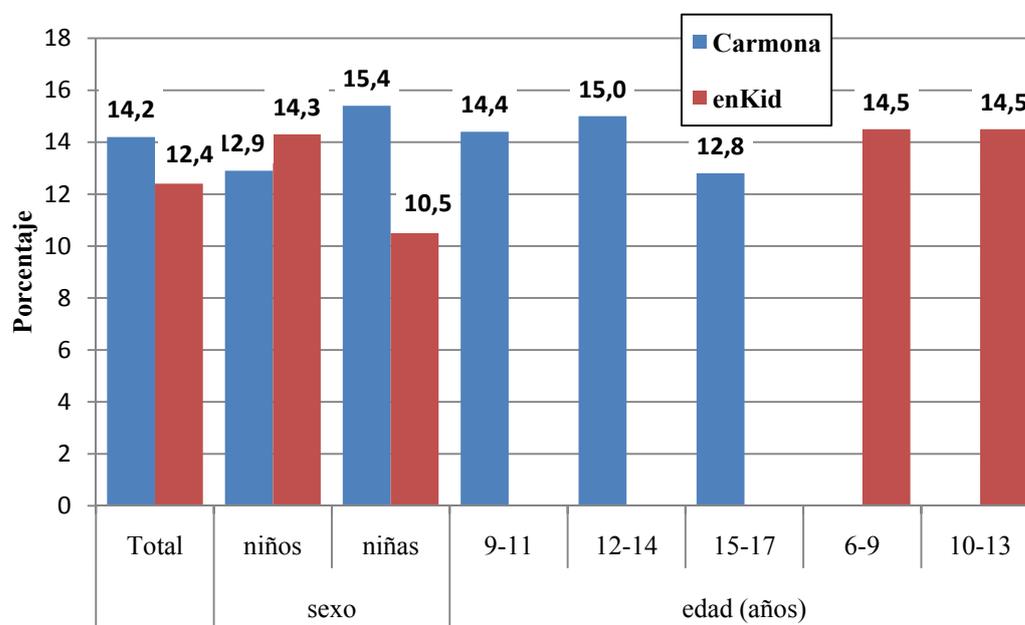
La prevalencia de obesidad derivada del estudio **Carmona** fue un 12,8% en comparación con el 13,9% para la muestra total comunicada por el **enKid** (que recogió datos entre los años 1998-2000). Por sexos el estudio **Carmona** comunicó prevalencias del 13,8% en hombres y 11,9% en mujeres en contraste al 15,6% y 12% respectivamente del **enKid** (Figura 50). Los resultados de la región Sur del estudio **enKid** que recogió los datos de Andalucía también son algo superiores a los de **Carmona** (15% vs 12,8%), estos datos confirman los hallazgos que Aracenta et al han comunicado para la prevalencia de obesidad en adultos^{322,359}. A pesar de las leves diferencias en términos cuantitativos, como en el estudio **enKid** hemos encontrado mayores prevalencias en el grupo de menor edad (**Carmona**: 13,5% entre los 9-11 años vs **enKid**: 16,6% entre los 10-13 años).

Como en el estudio **Carmona** la prevalencia de obesidad fue mayor en el grupo de varones de menor edad: **Carmona** 9-11 años 14,2% vs **enKid** 6-13 años 22% (Figura50).

Figura 50. Prevalencia de obesidad. Estudio Carmona vs enKid.



Respecto al sobrepeso los datos del estudio **Carmona** muestran unas cifras más elevadas que el estudio **enKid** con valores totales de 14,2% frente a 12,4%. Por sexos las cifras en el estudio **Carmona** en niñas superan a las del **enKid**: 15,4% vs 10,5%, mientras que los niños del **enKid** tenían más sobrepeso que los niños de **Carmona**: 14,3% vs 12,9%. Las prevalencias de sobrepeso por edades fueron muy parecidas siendo, como ocurría con la prevalencia de obesidad, más elevadas en los más jóvenes: **Carmona** 14,4% entre los 9-11 años y 15% entre los 12-14 años vs **enKid** 14,5% entre los 6-13 años (Figura 51)

Figura 51. Prevalencia de sobrepeso. Estudio Carmona vs enKid

En general respecto al estudio más reciente a nivel poblacional realizado en nuestro país (estudio enKid), el estudio Carmona (realizado con similar metodología e idénticos criterios de clasificación de obesidad y sobrepeso) presenta menores prevalencias de obesidad, aunque manteniendo las tendencias que el enKid mostró por sexos y grupos de edad. En cuanto a las prevalencias de sobrepeso el estudio Carmona presenta valores más altos para la muestra total.

El inconveniente del uso de tablas de IMC de referencia nacionales, radica en que están basadas en mediciones estadísticas arbitrarias derivadas de estudios que en su mayoría son de tipo transversal y no se encuentran apoyados en datos biológicos que se relacionen con un exceso de riesgo y la morbilidad a largo plazo. Por otro lado no son aplicables fuera del entorno geográfico donde se desarrollaron, impidiendo las comparaciones entre países, incluso entre territorios de un mismo país si las tablas son de

carácter local y no basadas en muestras poblacionales. A pesar de estos inconvenientes, algunos autores y sociedades científicas defienden su uso^{400,402}

Apoyándose en la complejidad para definir obesidad en la infancia, otros autores recomiendan que el método ideal para definir obesidad sería la comparación del IMC con otros métodos estimativos indirectos, especialmente aquellos que además de definir la obesidad, evalúan la distribución de la adiposidad³¹⁷. En esta línea la combinación de un $IMC \geq$ al P95 tomando como referencias las tablas nacionales o locales, con la medición del pliegue tricípital, sería el método más idóneo en la edad infanto-juvenil. Si además incluimos el perímetro de cintura o en su defecto cualquiera de sus cocientes, la definición de obesidad así como su distribución quedaría ampliamente recogida. Pudiendo incluso establecerse algún grado de riesgo.

De cualquier manera hay que saber diferenciar una definición de obesidad meramente clínica orientada a la realización de medidas tanto diagnósticas como terapéuticas y una definición epidemiológica encaminada a realizar comparaciones de prevalencia a nivel internacional y con una orientación hacia la Salud Pública. En España lo más recomendable sería según algunos autores y para su uso a nivel clínico: recurrir a las tablas de referencias más validadas a nivel Nacional (como son las de la **Fundación F. Orbegozo**^{342,343} o las del estudio **enKid**^{150,323} por su carácter poblacional, y en segundo lugar usar las propuestas por Cole et al, y apoyadas por la **IOTF**³⁴⁷); recurriendo a la definición de sobrepeso en vez de obesidad, por la homogeneidad que presentan las distintas tablas para establecer el sobrepeso, a la hora de emprender programas de prevención e intervención en este grupo poblacional^{400,401,403}.

Hasta la fecha pocos estudios en población infantil se han centrado específicamente en la **obesidad central**. En nuestro estudio hemos recurrido a la

definición de obesidad central que propone la IDF: perímetro de cintura \geq p90, para sexo y edad. Conviene resaltar que al comparar esta definición de obesidad central con la que recurre al cociente cintura/cadera, obtenemos que este último método posee menor capacidad predictiva que el primero, que además es el recomendado en los adultos¹⁶¹. La mayoría de los obesos en nuestro estudio; 95% (IC 95% 91-98): un 93,9% (IC 95% 90-98) según criterios internacionales y 88,3% (IC 95% 83-92) según criterios nacionales, presentó criterios de obesidad central, la cual presenta un mayor grado de asociación con el riesgo CV en el seguimiento, ya que esta distribución adiposa es la que más suele asociarse con otros FRCV, dentro del conocido SM^{313,324,333}. Este es el principal motivo por el que la IDF incluye la obesidad central como requisito indispensable para el diagnóstico de SM en la infancia y adolescencia¹⁵⁶.

Un hallazgo interesante de nuestro trabajo es que 251 sujetos sin criterios de obesidad, pero con criterios de sobrepeso según IMC (criterios internacionales o nacionales), presentaban perímetros de cintura patológicos: 158 (39,8%) según criterios internacionales y 93 (42,9% según criterios nacionales). En total un 40,8% de sujetos con sobrepeso presentaban un perímetro de cintura de riesgo CV, sin llegar a tener criterios de obesidad. Este dato replantea recurrir a criterios basados en el IMC para el diagnóstico de obesidad en la etapa infanto-juvenil^{328,332,334}, y aunque han habido trabajos que aconsejan recurrir al perímetro de cintura para este cometido, incluso aportando valores de corte para predecir la asociación de FRCV³¹², son necesarios estudios prospectivos que validen este índice antropométrico para su uso en la práctica clínica cotidiana sustituyendo al bien consolidado IMC. En este sentido hay que hacer constar que un 2,2 % de individuos con normopeso (criterios internacionales) y un 3,2% de sujetos con IMC normal (según criterios nacionales) presentaban un perímetro de cintura patológico, hallazgo éste para el que no hemos encontrado explicación alguna, pero que haría replantear de nuevo el valor

del IMC como prueba de diagnóstico de obesidad infantil y juvenil, ya que el perímetro de cintura se correlaciona mucho mejor con la distribución de la grasa corporal que el IMC³¹².

En nuestra muestra solo un individuo presentó criterios de SM (asociando obesidad central, HTA y GBA). En aquellos niños con mayores grados de obesidad la prevalencia del SM es casi del 50%¹⁵⁷. En niños con sobrepeso la prevalencia de este síndrome ronda entre el 30-45%^{157,165}. Por cada incremento en el IMC se produce un incremento de aproximadamente el 50% en el riesgo de desarrollar SM en niños y adolescentes con sobrepeso¹⁶⁵. Se cree que la aparición de SM en estas edades viene determinada por un importante componente genético y otro no menos importante factor ambiental que se ve favorecido por los cambios dietéticos y reducción de la actividad física que ha experimentado este grupo de edad^{192,359,360}. Parece que la aparición de obesidad abdominal es el evento primario en el SM, que llevaría a un estado de hiperinsulinismo que mediaría la aparición de HTA e HPL^{157,335}. Aunque este fenómeno no se encuentra aclarado de forma correcta, es cierto que el factor de riesgo más importante para la aparición de SM son los incrementos en el IMC^{154,157}. Es por ello que aunque en el estudio Carmona no se ha evidenciado la aparición de SM en niños y adolescentes (quizás en parte debido a que no hemos estudiado los triglicéridos ni las HDL), la población de Carmona presenta una alta prevalencia de sobrepeso así como de obesidad central, factores de riesgo fundamentales para el potencial desarrollo de SM en un futuro, si no se emprenden medidas de prevención^{154,157,163,170}.

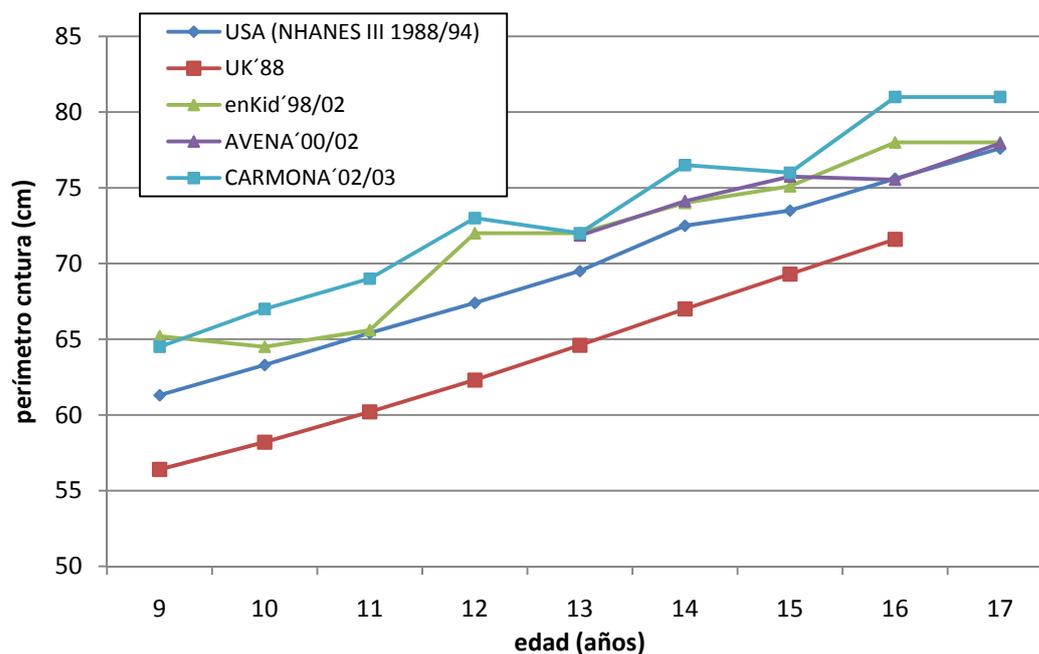
Desde la niñez la obesidad se asocia a FRCV, además de afectar a distintos órganos y sistemas. En general esta comorbilidad tiende a agruparse (*clustering*) desde la niñez^{147,313}, de modo que un 60% de los niños con obesidad severa presentan más de un

FRCV y el 20% más de 2^{30,147,166}. En el estudio **Carmona** se encontramos 16 sujetos con obesidad que además eran hipertensos, en nuestro estudio el IMC se correlacionó con la PAS ($r=0,35$), la PAD ($r=0,31$) y de forma muy marcada con el perímetro de cintura ($r=0,85$). Nuestros datos confirman los resultados de estudios previos en los que la presión arterial se correlacionó de forma positiva con el IMC así como los pliegues cutáneos y los perímetros corporales^{151,404,405}. Falkner et al en una muestra de 18,618 niños entre los 2-19 años comunican una correlación significativa entre el IMC, la PAS y PAD que fue evidente en todos los grupos de edad, incluso por debajo de los 5 años⁴⁰⁶. En otro registro de 1899 niños entre los 6-14 años, por cada unidad de incremento en el IMC, se observó un incremento en la PAS de 0,6 mmHg, y en la PAD de 0,64 mmHg⁴⁰⁵. Además los niños con obesidad presentan mayores masas ventriculares y mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, como marcador de lesión de órgano diana^{145,225,407,408}. Por otro lado datos del **Bogalusa Heart Study**, han demostrado asociación entre obesidad y disfunción endotelial y GIM más elevado como indicador de arteriosclerosis precoz^{41,181,409}.

Por otro lado solo encontramos 5 casos en los que se asociaron obesidad (criterios internacionales) e hipercolesterolemia. En este caso la correlación entre IMC y CT fue menos marcada ($r=0,36$). La obesidad infantil se asocia a dislipemia, particularmente concentraciones elevadas de LDL y triglicéridos, así como bajas concentraciones de HDL, con unas cifras habitualmente normales de CT^{225,410}. Este perfil aterogénico se ha visto además que presenta un tracking moderado hasta la edad adulta^{91,102}.

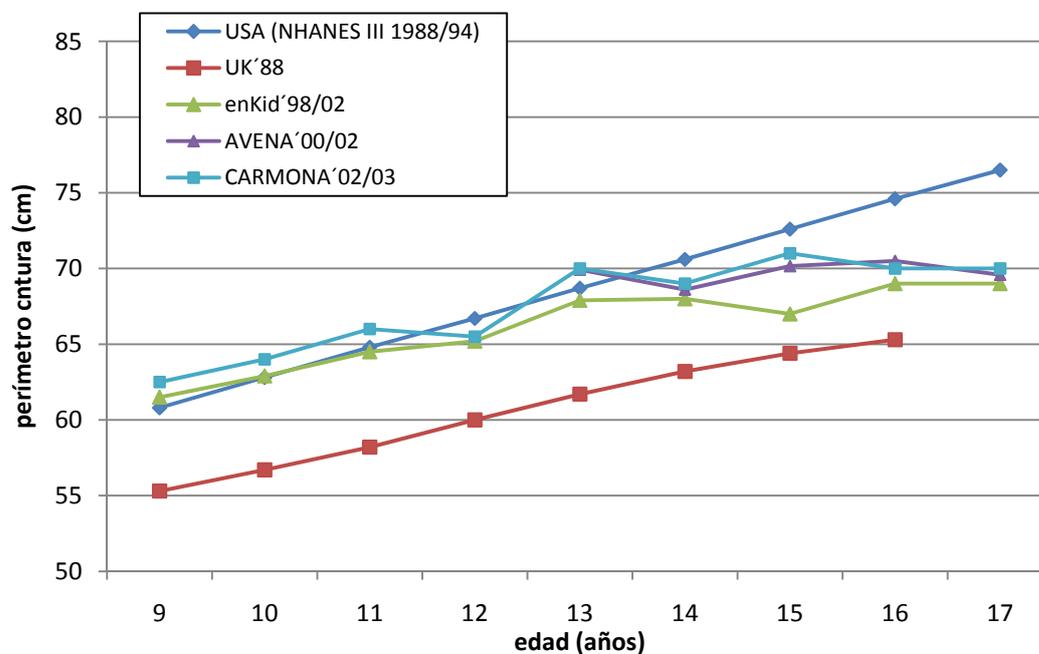
Hemos comparado los perímetros de cintura de nuestra muestra con los de series publicadas previamente^{321,322,325,326} (Figuras 52 y 53).

Figura 52. Perímetro de cintura en varones. Comparación de estudios



Se muestran los p50 para cada la edad discretizada

Figura 53. Perímetro cintura en mujeres. Comparación de estudios.



Se muestran los p50 para cada la edad discretizada

Se puede observar que en los niños, nuestro estudio presenta los valores más elevados en la mayoría de edades, incluso comparados con los estudios más contemporáneos realizados en nuestro país. En el sexo femenino las diferencias son menos significativas, siendo las niñas americanas a partir de los 14 años las que presentan los perímetros de cintura más elevados, salvando las diferencias cronológicas y metodológicas con los trabajos extranjeros.

En nuestro país se ha vivido un incremento secular en los perímetros de cintura, entre los años 1995 y 2000/02. Moreno et al, comunican un incremento sustancial entre los adolescentes de 13-14 años, que solo fue significativo en las niñas, este incremento fue además paralelo al incremento experimentado en el IMC y la prevalencia de obesidad⁴¹¹. Esta misma tendencia se ha observado en USA, en una revisión de los perímetros de cintura entre los registros **NHANES III** (1988/94) y **NHANES 2003/04**, observándose un incremento medio del 4,5% en ambos sexos entre los 6-17 años que alcanzó la significación estadística⁴¹².

VI.1.2.3. Determinantes de obesidad

A pesar que el diseño del estudio Carmona es transversal, el número de individuos registrados y la cuidada metodología empleada, permite realizar un perfil analítico de las variables que se han estudiado, entre ellas la prevalencia de obesidad.

Para reconocer los posibles determinantes de obesidad en la población de estudio, el análisis realizado se centró en la definición de obesidad según criterios internacionales. En el modelo Multivariado final los determinantes en la prevalencia de obesidad fueron:

- **Edad:** los sujetos entre los 9-11 años presentaban una ventaja dos veces superior de ser obesos (OR 2,33) respecto al resto de grupos de edad. En el estudio enKid también se encuentran estos resultados pero con menor magnitud (OR 1,47)³²². La variable sexo no entró en el modelo final aunque los niños mostraron ser más obesos en el análisis univariado. El estudio **enKid** también encontró mayor prevalencia de obesidad en niños (OR 1,95).
- **Prevalencia HTA:** Con una razón de ventajas (OR) de 3,4 respecto a los que tenían una PA normal. Para esta variable es difícil predecir la direccionalidad (en este sentido el diseño del estudio no permite resolver el problema ya que no se trata de un estudio longitudinal), aunque estudios previos confirman que los niños obesos presentan mayores probabilidades de ser hipertensos^{151,235}.
- **Glucemia:** Alcanzó la significación estadística de modo que por cada incremento en las cifras de glucemia, aumentaba la probabilidad de ser obeso con una OR de 1,01. Como ocurre con la prevalencia de HTA, no se puede establecer mediante nuestro estudio una relación de linealidad o de interdependencia, probablemente la obesidad favorece la aparición de hiperglucemia e HTA, en el contexto del SM, en este sentido puede que la obesidad abdominal juegue el papel de factor de confusión. Al ajustar el modelo mediante la presencia de obesidad central, tanto al prevalencia de HTA (OR 3,4 IC 95% 1,3-8,6) como la GBA (OR 2,9 IC 95% 1-9) se asociaron a la de obesidad.
- **Variables del estilo de vida:** la realización de ejercicio al menos 3 veces en semana fue un factor protector (OR 0,14) así como el consumo frecuente de frutas y verduras (OR 0,34). De forma similar y aportando validez a nuestros resultados, el estudio enKid también comunica resultados similares (ejercicio físico OR 0,64 y consumo de frutas y verduras OR 0,78)^{150,322,360}. Resultaron ser factores de

riesgo el consumo de refinados (OR 2,17), el de grasas saturadas (OR 1,54), el de postres ricos en grasas (OR 2,88) y el factor que más influyó en nuestra población que fue el consumo de comidas rápidas (*fastfood*) con una OR de 9,23. En el estudio **Carmona** una variable que en el **enKid** y otros trabajos^{150,322,413,414}, habían demostrado su carácter protector, como el desayuno, no llegó a incluirse en el modelo de regresión. La explicación a este hecho podría atribuirse al bajo porcentaje de sujetos que desayunaban de forma correcta, así solo un 3,1% de los obesos y 5% de los sujetos con normopeso declararon desayunar a diario. En el análisis univariado (Tabla 106) se observó que aquellos que consumían un desayuno adecuado de forma diaria presentaban menor probabilidad de ser obesos en comparación con los que no desayunaban: 5,3 % vs 13,3% (p=0,042). A diferencia del estudio **enKid** el consumo de bebidas azucaradas, no mostró ser un predictor en nuestro estudio, aunque sí lo fue en el análisis univariado (un 31% de los obesos las consumían vs un 22,8% de los que tenían normopeso; p= 0,013).

Otros estudios además del **enKid**, confirman los resultados obtenidos mediante nuestro modelo predictivo en lo referente a los estilos de vida. Ludwing et al, asocian en un análisis observacional de tipo prospectivo el consumo de bebidas azucaradas de bajo poder saciante con la obesidad infantil⁴¹⁵. Epstein et al comunican que un adecuado consumo de frutas y verduras asociado a una baja ingesta de grasas y azúcares complejos disminuye la probabilidad de desarrollar obesidad en niños⁴¹⁶. Este mismo grupo también comunica el beneficio del ejercicio físico para prevenir, incluso como tratamiento la obesidad infantil y juvenil⁴¹⁷. En esta línea el grupo de Rolland-Cachera confirma los resultados inicialmente publicados por Epstein et al³⁵⁶.

Diversos estudios han demostrado la asociación de la obesidad con un bajo nivel socioeconómico y educativo así como la alta prevalencia en grupos étnicos minoritarios que se observa en estudios epidemiológicos^{150,322,359}. En parte podrían condicionar la presencia de una escasa disciplina familiar, con alta permisividad y falta de control sobre las conductas tanto alimentarias como de estilos de vida del niño. En el estudio **Carmona** no se ha estudiado esta relación ya que no se recogieron grupos minoritarios.

La influencia de los cambios en el estilo de vida sobre todo en los últimos 20 años, parece ser el factor que más ha favorecido la aparición de obesidad en la edad infantil, ya que un cambio en el trasfondo genético hubiera necesitado más de dos decenios para que se hubiese hecho evidente. Entre los estilos de vida asociados a la obesidad infanto-juvenil destacan:

- Sedentarismo: En Estados Unidos solo un 25% de adolescentes hacen ejercicio físico de forma regular y un 14% no realizan ningún tipo de actividad física⁴¹⁸. En nuestro medio el estudio **enKid** también ha corroborado estos hallazgos^{150,359}. Los datos de la **ENS** de 2006 muestran que los niveles de sedentarismo son elevados en ambos sexos aunque más en el femenino (18% de varones y 22% en mujeres)³⁴⁹. En el estudio **Carmona** el ejercicio físico regular de intensidad moderada resultó ser un factor protector frente al desarrollo de obesidad, de modo que cerca del 50% de la muestra realizaba ejercicio al menos 3 veces por semana fuera del horario escolar, estos datos contrastan con los previamente publicados^{150,322,349,418}, lo que podría explicar en parte la baja prevalencia de obesidad registrada en nuestro estudio. A la vez un amplio número de horas delante del televisor o del ordenador, asociado a una alta ingesta de aperitivos y *snacks*, condiciona un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad⁴¹⁹. Si además añadimos que las preferencias alimenticias vienen

determinadas por el anuncio en televisión de alimentos inapropiados⁴²⁰, resulta evidente que limitar las horas en las que el niño está delante del televisor se convierte en un pilar fundamental para prevenir la obesidad y sobrepeso a estas edades. La televisión se considera el factor predictor más importante de obesidad en adolescentes con un claro efecto dosis-respuesta⁴²¹⁻⁴²⁴. Hasta la fecha un solo estudio ha demostrado reducir la prevalencia de obesidad limitando las horas de televisión⁴²⁵. Sin embargo modificar las conductas adquiridas resulta difícil sobre todo si los niños se encuentran inmersos en una ambiente familiar con escaso apoyo y bajo nivel socioeconómico y cultural que favorece la vulnerabilidad de niños con una conducta en desarrollo influenciada por los cambios conductuales que la televisión ocasiona y ejerce sobre ellos⁴²³.

- Nutrición y alimentación: Quizás el hecho que más ha influido en la prevalencia de obesidad en las últimas décadas ha sido los cambios en la conducta alimenticia de nuestros jóvenes. De un patrón alimenticio mediterráneo caracterizado por un consumo abundante de frutas y verduras, con escaso consumo de carnes y uso de aceite de oliva), la alimentación de los niños ha virado hacia una más occidentalizada, en la que predominan el consumo de grasas sobre todo saturadas y trans^{150,322,359}, con un aumento de la ingesta calórica total^{150,426,427}. A esto le asociamos un consumo excesivo de bebidas azucaradas⁴¹⁵ y de comidas rápidas⁴²⁶ (que llega a un 10% de las calorías totales en niños estadounidenses) junto a una disminución de la ingesta de frutas, verduras y hortalizas^{322,416,428,429}. El estudio **Carmona** confirma los hallazgos de estudios previos, aportando datos actualizados de la población infanto-juvenil de nuestro medio.

En preescolares no existe una relación entre la ingesta de grasa y la obesidad, relación que si se ha demostrado en niños mayores y adolescentes sobre todo de sexo masculino. En general la adiposidad se asocia a un consumo exagerado de grasas y este al aporte calórico total.

Un trabajo español ha desarrollado un índice nutricional para medir la adherencia a la dieta mediterránea (índice KIDMED)^{359,360}, a partir de datos del estudio **enKid**¹⁵⁰. Se basa en un cuestionario de 16 preguntas, valoradas con puntos positivos y negativos según se acerquen o se aparten del modelo de dieta mediterránea, la puntuación final oscila entre 0 y 12 puntos clasificándose a los individuos en tres estratos:

1. ≥ 8 puntos: Dieta adecuada según el modelo mediterráneo
2. 4-7 puntos: Necesidad de ajustar los patrones alimenticios
3. ≤ 3 puntos: Dieta de muy baja calidad apartada del modelo mediterráneo.

En España los datos del estudio **enKid** muestran que cerca del 50% de niños y adolescentes necesitan algún tipo de ajuste de dieta (puntuación KIDMED de 4-7), con un 4% con un patrón dietético claramente defectuoso (puntuación menor de 3)³⁶⁰. En este sentido los mejores alimentados fueron los niños del Noreste peninsular. Encuentran además que los estratos sociales más desfavorecidos presentaban índices nutricionales más bajos, sobre todo en los grupos de edad más jóvenes. La potenciación de nuestro modelo mediterráneo de dieta debería ser un pilar sobre el que se asienten todas las medidas preventivas encaminadas a erradicar la obesidad en la infancia, insistiendo en el apoyo familiar así como en la implicación de Gobiernos y Entidades relacionadas con la Salud Pública²⁹⁶.

VI.1.2.4. Cociente cintura altura y obesidad

En el trabajo que se presenta hemos analizado el cociente cintura/altura como un test de screening de obesidad en la infancia y adolescencia presentando los percentiles suavizados por grupos de edad y sexo.

Según nuestros resultados la utilización de este nuevo índice antropométrico podría ser un adecuado método (alta sensibilidad con moderada especificidad y un alto VPN) para el diagnóstico de obesidad para ambos sexos, con la particularidad de obviar la necesidad de recurrir a tablas percentiladas de IMC según la edad³²⁹.

En nuestro país solo existe un trabajo similar al que presentamos, pero realizado sólo sobre adolescentes entre 13-18 años pertenecientes al estudio **AVENA** realizado entre los años 2000/02³²¹. El resto de trabajos que versan sobre este índice son referidos a población extranjera^{328,330,331,335-337}. Los valores del estudio **AVENA** fueron muy similares a los obtenidos en **Carmona** (Tabla 24) en todos los percentiles y para ambos sexos en el rango de edad entre los 13-17 años. Solo se observaron discretas diferencias en los percentiles más extremos (p97) a favor del estudio **AVENA** para ambos sexos y en todos los estratos de edad estudiados que compartían ambos trabajos.

Los valores que nuestro trabajo mostró como los puntos de corte más eficientes para definir obesidad fueron 0,51 en niños y 0,5 en niñas. Estos valores son algo superiores a los comunicados previamente^{334,336}. Dos motivos podrían explicar estas diferencias. El primero es que los estudios comparativos se realizaron en población infantil china y japonesa, que presentaban tallas más bajas que las de nuestra población. En segundo lugar se encuentra el hecho que el punto de medición del perímetro de la

cintura varió respecto al estudio **Carmona**, fenómeno éste que ha sido muy discutido por distintos autores y sociedades científicas.

A la luz de estos y otros trabajos que sitúan al cociente cintura altura como un marcador de riesgo CV en niños y adolescentes^{328,331-333}, la generalización de este cociente debería proponerse como medida de screening. En nuestro trabajo el índice cintura/altura se correlacionó de forma muy significativa con el IMC ($r=0,78$), con el CT ($r=0,56$) y con la presencia de obesidad abdominal ($\chi^2= 56$ en niños, $\chi^2= 79$ en niñas; $p< 0,0001$) en ambos sexos, de igual forma que lo han hecho otros trabajos^{335,337}.

Los resultados de nuestro trabajo abren las puertas a la realización de otros a nivel nacional, que permitan por un lado realizar una validación externa de los hallazgos del estudio **Carmona** y por otro mediante seguimiento longitudinal correlacionar este cociente con el riesgo cardiovascular a medio y largo plazo^{328,333}.

VI.2.**Variables analíticas y estilos de vida****VI.2.1. Presión arterial**

La distribución de las cifras de PA en el estudio **Carmona** confirma los hallazgos de los estudios epidemiológicos nacionales e internacionales previamente publicados para la población infantil y juvenil^{173,174,224}.

El ritmo de incremento en las cifras de PAS fue de 2-3 mmHg al año y de 1-1,5 mmHg/año para la PAD en la muestra total de nuestro estudio. Como se ha comprobado en otros trabajos, el mayor incremento de las cifras de PA se objetivó tras la pubertad: a partir de los 12 años en niñas y los 13-14 en los niños, de cualquier manera los percentiles más extremos (p95 y p97) de PAS y PAD no superaron los valores de 140/90 mmHg^{224,391}. Los niños alcanzaron al llegar a los 17 años mayores cifras de PAS y PAD que las niñas (tablas 42, 44 y 45), lo que confirma la relación de la PA con la maduración sexual, que ocurre antes en las niñas^{175,175,175,391}.

De todos los trabajos nacionales sobre PA en la infancia y adolescencia, el que actualmente se encuentra en vigor como patrón de referencia para los niños y niñas españoles, es el estudio **Ricardin**, que elaboró tablas percentiladas para edades comprendidas entre los 6 y 18 años²²⁴. En comparación con este trabajo realizado en 1992, los valores de PA en el estudio **Carmona** mostraron valores más bajos en casi todos los percentiles tanto para la PAS como PAD, para ambos sexos y todos los rangos de edades (Figura 54 y 55). La comparación con otros trabajos previos a nivel nacional no

tiene sentido en esta discusión por tratarse de estudios muy separados en el tiempo con nuestro trabajo y con metodología distinta^{223,244}.

Figura 54. PAS (p50 y p95) en niños. Estudios Ricardin y Carmona.

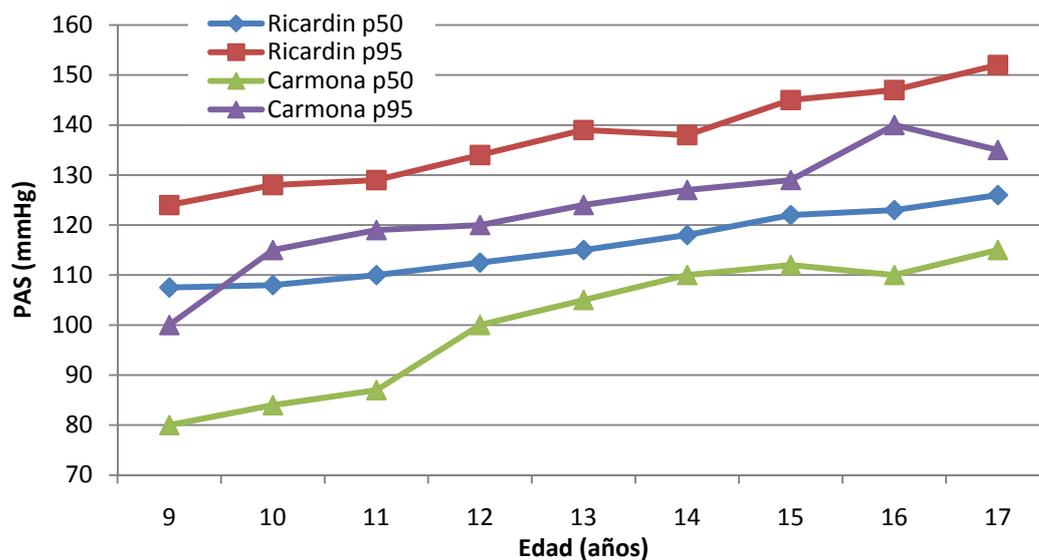
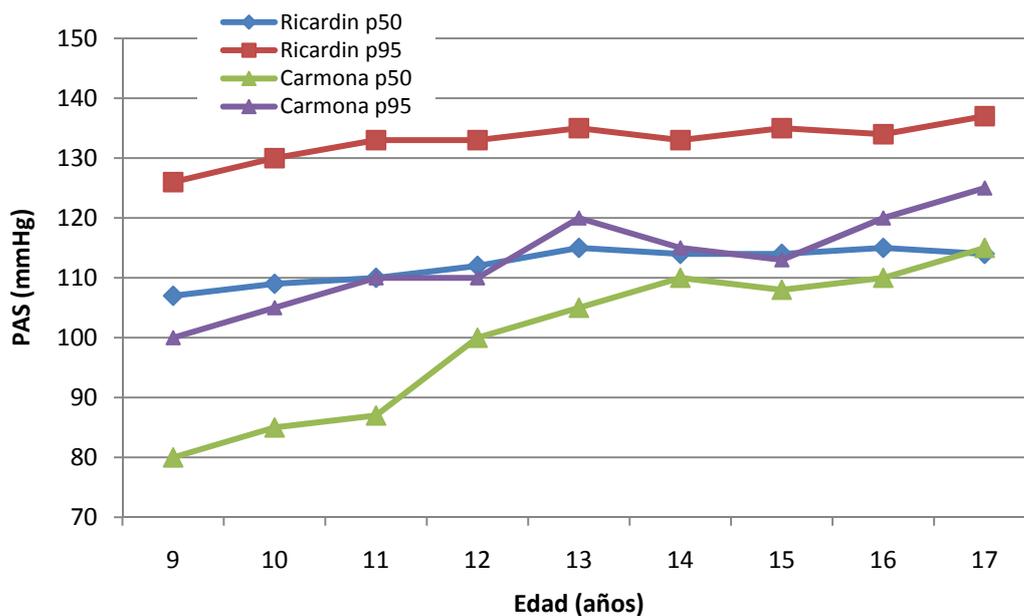


Figura 55. PAS (p50 y p95) en niñas. Estudios Ricardin y Carmona.



En comparación con las tablas americanas los valores del estudio Carmona también son inferiores para ambos sexos²⁰⁶.

Los valores de PA encontrados en nuestro trabajo son también más bajos que los comunicados por Elcarte et al en el estudio de Navarra (**PECNA**). Como el estudio **Carmona**, el **PECNA** fue un estudio local/regional que recogió un importante número de sujetos entre los 4-17 años entre los años 1986/87³⁹¹.

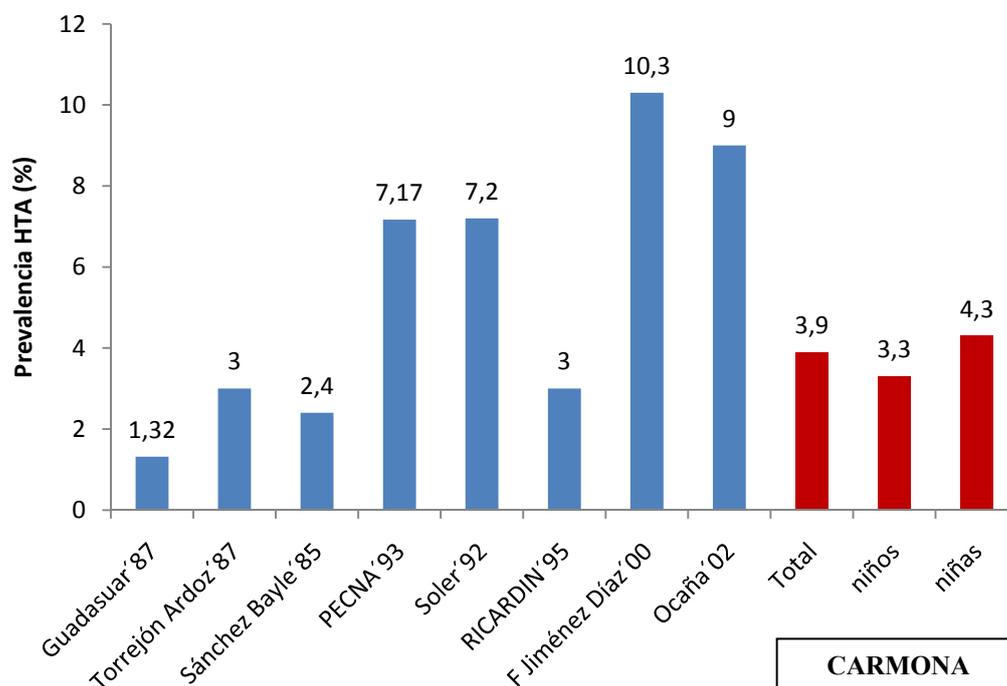
VI.2.1.1. Prevalencia Hipertensión arterial

El diagnóstico de HTA en la infancia requiere confirmación de una primera determinación de las cifras de PA²⁰⁶. En muchos trabajos de tipo transversal se ha obviado este requisito, realizando nuevas determinaciones en el lapso de 2-3 minutos, siempre que los valores estuvieran en el rango de HTA ($\geq p95$) o de preHTA (entre el p90 y p95). Es por ello que al comunicar prevalencias de HTA en la edad infantil encontremos valores muy dispares según se trate de estudios de medición única o de seguimiento. Derivado del cuarto informe de la Task Force Americana²⁰⁶, se incide en el seguimiento de aquellos niños con niveles elevados de PA y clasificados como prehipertensos en la primera determinación (a partir de los 3 años). Así un reciente trabajo que repitió las mediciones de PA a 8535 adolescentes de la National Blood Pressure Database pasados 2 años, evidenció que de los que inicialmente (primera determinación) fueron clasificados como prehipertensos (PAS o PAD entre P90 y P95), solo el 14% de los niños y el 12% de las niñas tenían criterios de HTA en la segunda determinación⁴³⁰. De los que fueron clasificados como hipertensos en el examen inicial (determinación única), el 31% de los niños y el 26% de las niñas seguían siendo hipertensos, mientras que el 47% de los niños y el 26% de las niñas habían pasado a ser prehipertensos. La tasa de progresión de

prehipertensión a HTA fue del 7% anual. Entre los predictores de estos cambios, el IMC inicial así como su incremento a los 2 años fue el único determinante en el modelo de regresión, del que salió excluido la raza como variable predictora⁴³⁰.

En España, los datos de los que disponemos para la edad infantil y juvenil provienen principalmente de estudios transversales²⁴⁹, existiendo una gran heterogeneidad metodológica entre ellos (por tratarse en la mayor parte de los casos de estudios transversales) en aspectos tan importantes como la edad, sexo, niveles de “normalidad” en las cifras de PA o la técnica empleada para cuantificarla. El sesgo del observador es el más implicado en las limitaciones a la hora de establecer las prevalencia real de HTA infantil y juvenil, sin olvidar otros como los del paciente, la técnica y el instrumento de medida.

En comparación con trabajos previos sobre población infantil general^{236-238,240,391}, la prevalencia de HTA en el estudio **Carmona** ofrece valores intermedios con un 3,9% para la muestra total, sin diferencias significativas entre sexos (Figura 56). Esta prevalencia es muy similar al 3% comunicada por el **RICARDIN**, estando lejos del 10,3% reportado por la Fundación Jiménez Díaz²⁴⁹; y el 9% del trabajo de Alonso et al en niños de 8-13 años de una zona rural de Toledo.

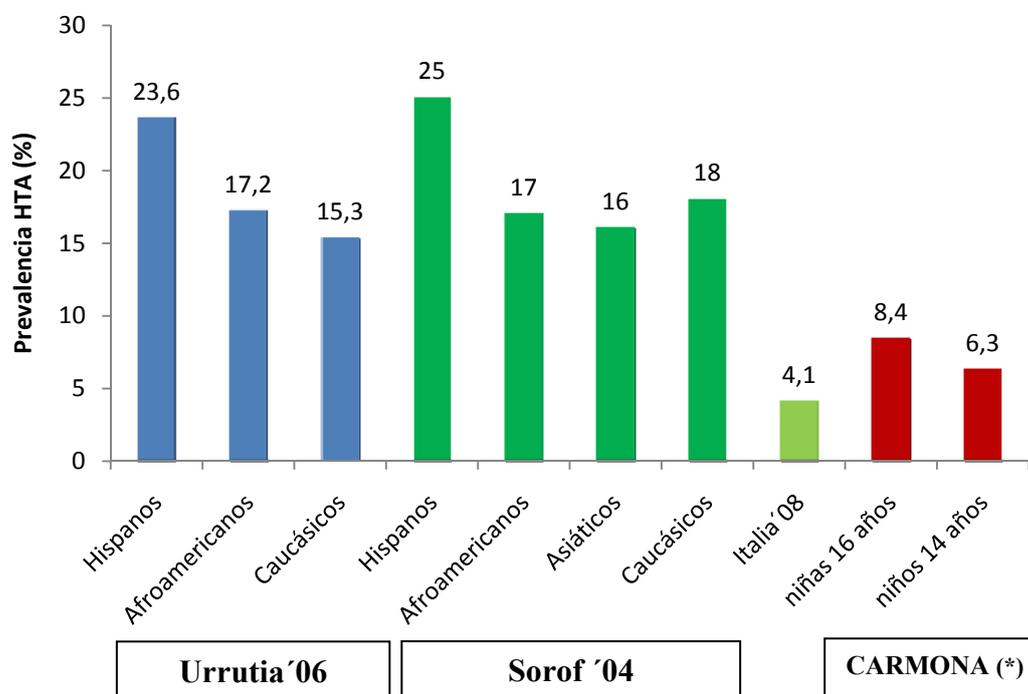
Figura 56. Prevalencia de HTA. Estudios Nacionales.

Por edades las máximas prevalencias se obtuvieron en el grupo de adolescentes como comunican otros trabajos^{238,245,391}. Es importante resaltar que la presencia de HTA en estas edades previas a la edad adulta, son altamente predictoras de la persistencia de cifras de PA elevadas en etapas posteriores^{92,109,117,124}. Resulta fundamental realizar un seguimiento estrecho de estos sujetos para confirmar la persistencia de los valores tensionales, ya que como antes mencionamos, en algunos casos estos valores inicialmente elevados desaparecen en el seguimiento^{210,216,430,431}.

En comparación con estudios internacionales, las cifras de prevalencia de los escolares de **Carmona** son claramente inferiores aún cuando se compararan con las prevalencias más elevadas de nuestro trabajo (8,4% en niñas de 16 años y 6,3% en niños de 14 años)^{432,433} (Figura 57). En los dos estudios norteamericanos más recientes la prevalencia de HTA era mayor en grupos étnicos minoritarios, y en el trabajo de Sorof et

al, la prevalencia inicialmente comunicada del 19,4% fue bajando hasta un 9,5% y finalmente a un 4,5% en controles sucesivos⁴³², aproximándose a la prevalencia comunicada en nuestro caso. Hay que hacer constar que el grupo de Urrutia et al correspondía a niños entre 8-13 años, y el de Sorof a adolescentes de 10-19 años. Es por ello que conociendo que la prevalencia es mayor en estos grupos las diferencias observadas respecto al estudio **Carmona** puedan ser en parte debidas a este hecho. Como en nuestro trabajo la HTA fue más prevalente en niñas⁴³², pero alcanzando significación estadística a diferencia que en nuestro trabajo. La prevalencia comunicada por un reciente estudio italiano (4,1%) entre los 5-11 años, se aproxima más al del estudio **Carmona** (3,9%)⁴³⁴.

Figura 57. Prevalencias HTA. Estudios Americanos y Europeos vs estudio Carmona.



(*) Para el estudio Carmona se muestran las prevalencias más elevadas para ambos sexos

Existen pocos trabajos donde se documente la prevalencia de preHTA en el grupo pediátrico y adolescentes. En nuestra muestra fue del 6%, con un predominio en varones adolescentes. Un 14% y un 30,6% de sujetos con preHTA eran obesos o tenían sobrepeso respectivamente. Actualmente se considera que estos niños deberían seguir un control estricto, que incluya nuevas determinaciones en el seguimiento^{206,430}.

VI.2.1.2. Determinantes de Hipertensión arterial

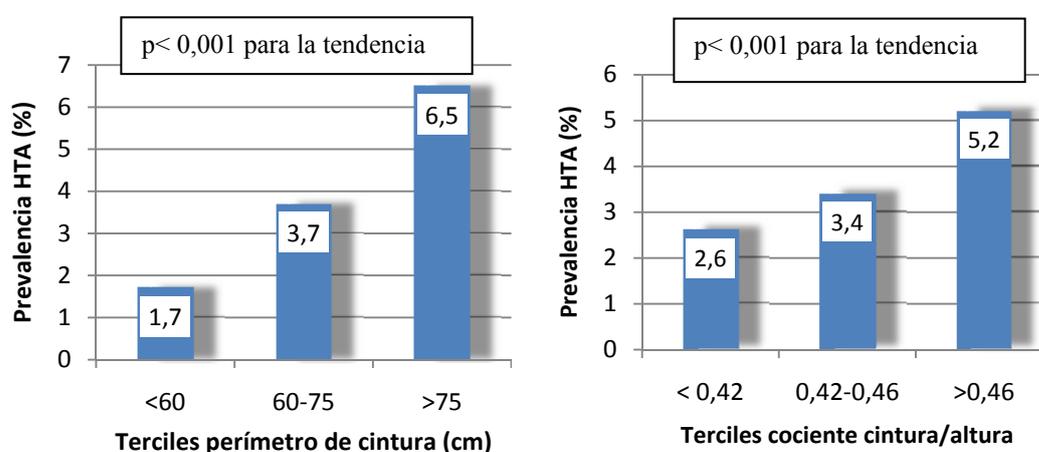
La correlación de la PA en nuestro trabajo fue muy evidente con la talla y el IMC, así como con los perímetros de cintura, cadera y el cociente cintura/altura en ambos sexos (Tablas 98 y 99). Estos hallazgos están en armonía con los resultados de estudios previos²⁴⁶.

En nuestra muestra la hipertensión se encontró asociada en el análisis multivariante con el IMC, por cada incremento en una DE en el IMC aumentaba la prevalencia de HTA un 14%. De esta forma atendiendo a la definición de obesidad según criterios internacionales, un obeso tenía 4,2 (IC 95% 2,4-8) veces más riesgo de tener HTA que un sujeto con normopeso y 3,4 (IC 95% 1,6-5) veces más riesgo que un individuo con sobrepeso. La prevalencia de HTA mostró un claro incremento desde los sujetos con normopeso (2,9%), sobrepeso (3,5%) hasta los obesos (12,2%). Estos datos concuerdan con los comunicados en la bibliografía tanto nivel nacional como internacional^{235,391,432-434}. En el estudio PECNA los obesos tenían un 5 veces más riesgo de ser HTA que los sujetos con normopeso³⁹¹. Sorof encuentra una OR ajustada de 3,26 en los obesos, observando además que la prevalencia de HTA estaba muy ligada a

determinados grupos étnicos, como los hispanos, en los que además la prevalencia de sobrepeso y obesidad era más elevada⁴³². Estos mismos resultados han sido comunicados de forma más reciente ofreciendo una OR ajustada para la obesidad de 3,05 para el grupo total y de 1,71 para la etnia Hispana, en una muestra de 1066 niños del estado de Texas entre los 8-13 años de edad⁴³³.

En el análisis univariado encontramos que la prevalencia de HTA se relacionó de forma significativa con la obesidad visceral medida por el cociente cintura/altura y el perímetro de cintura (variables subrogadas). Observamos que los individuos con obesidad abdominal (según perímetro de cintura) tenían 3,4 (IC 95% 1,38-8,6) veces más riesgo de ser HTA que aquellos con perímetros de cintura dentro del rango normal para su sexo y edad. Cuando se recurría al cociente cintura/altura para definir la obesidad abdominal los cocientes de riesgo descendían ligeramente rozando la significación estadística: OR en niños 1,4 (IC 95% 0,6-3), OR en niñas 1,8 (IC 95% 0,8-4,1) (Figura 58).

Figura 58. Prevalencia de HTA según los terciles del perímetro de cintura y cociente cintura/altura.



Estos mismos resultados han sido recientemente comunicados en un grupo de 4177 niños italianos entre los 5-11 años⁴³⁴, enfatizando que el principal determinante de HTA en la infancia y adolescencia aparte del factor genético es la obesidad, principalmente la distribución visceral o central de la misma. De forma similar al estudio Carmona la prevalencia de HTA aumentó desde los sujetos con normopeso (1,4%), sobrepeso (7%) y obesidad (25%)⁴³⁴.

Numerosos estudios han revelado un nexo de unión entre el incremento del Índice de Masa Corporal (IMC) y a PA en niños y adolescentes⁴³⁵. En el estudio **Bogalusa** se observó que los niños con sobrepeso tenían 4,5 y 2,5 veces más posibilidades de tener cifras elevadas de PAS y PAD respectivamente²²⁵. En este sentido estudios de screening han demostrado prevalencias de HTA cercanas al 10% en individuos con percentiles de IMC superiores al 97⁴³¹. Además con una tendencia a que tanto la HTA como la obesidad aparezcan en minorías étnicas principalmente Nativos Americanos, Afroamericanos e Hispanos⁴³⁶.

Algunos trabajos han cuestionado la tendencia al alza en las cifras de PA en edades precoces en relación al incremento del IMC. Chiolero et al²²⁶ realizaron una revisión de trabajos publicados en los últimos 20 años, afirmando que las distintas técnicas de medición y de definición de HTA hacían difícil la interpretación de los datos y por tanto no se podía afirmar que la prevalencia de HTA se había incrementado en este periodo a consecuencia de un incremento en la prevalencia de obesidad.

Más recientemente un trabajo que ha revisado las cifras de PA en la población de 8 a 17 años del **NHANES** y otros estudios similares de base poblacional realizados en Estados Unidos entre 1963-2002, ha demostrado un incremento en la prevalencia de HTA en niños y que ésta era principalmente atribuible a un incremento de la obesidad

infantil³⁹². A diferencia de la revisión realizado por Chiolero et al²²⁶, los autores del citado trabajo aplicaron los criterios aceptados en el último consenso sobre HTA infantil²⁰⁶, con lo que se evitaba la dispersión de datos que habían comunicado Chiolero et al. Además como en estudios previos la tendencia al alza en la prevalencia de HTA se hacía más manifiesta en las minorías como Hispanos, Negros y Mejjicanos⁴³⁶. Todos estos datos confirman la existencia del tracking de PA así como la influencia positiva que ejerce la obesidad en este fenómeno^{109,123}.

En nuestra muestra la prevalencia de HTA se incrementó con el IMC tanto en niños como en niñas. Incluso se encontraron sujetos con criterios de HTA en el grupo de normopeso: 11 niños (2,5%) y 18 niñas (3,2%) (Figura 59). Existen pocos trabajos que se centren en este subgrupo, Genovesi et al comunican valores similares a lo nuestros⁴³⁴. Aunque la relación entre sobrepeso y normopeso con la HTA no es tan marcada como con la obesidad, estos resultados puedan justificarse por la relativa baja prevalencia de HTA en esos subgrupos de sujetos. Quizás recurrir a la obesidad central en estos grupos, como marcador de riesgo CV así como de desarrollo de HTA, podrá ayudar a definir con mayor claridad los grupos de riesgo. En esta misma línea, podría pensarse que sería necesaria una mínima cantidad de grasa abdominal o visceral para que ejerza su papel en el desarrollo de HTA. No existen estudios que relacionen un umbral mínimo de obesidad visceral que condicione un mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones metabólicas así como de HTA. En nuestro trabajo, incluso en los individuos con normopeso se encontró relación entre la obesidad visceral medida por el perímetro de cintura y la prevalencia de HTA incluso la de prehipertensión arterial, lo que enfatiza los hallazgos que relacionan la lesión de órganos diana con estadios de preHTA incluso en niños²¹⁹ (Figura 60 y 61).

Figura 59. Prevalencia de HTA según sexo e IMC

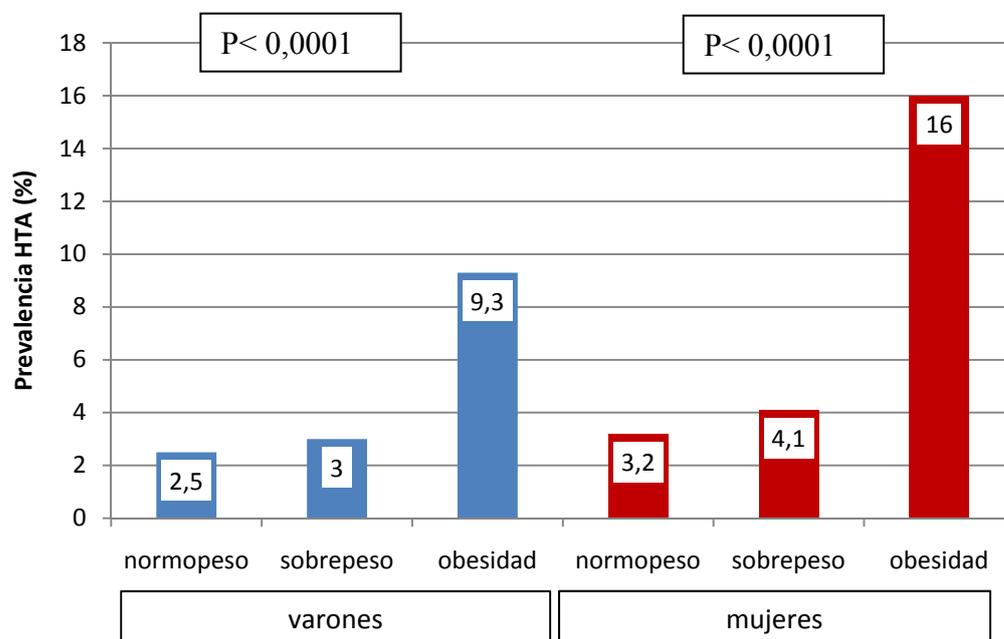


Figura 60. Prevalencia de HTA según IMC y terciles del perímetro de cintura

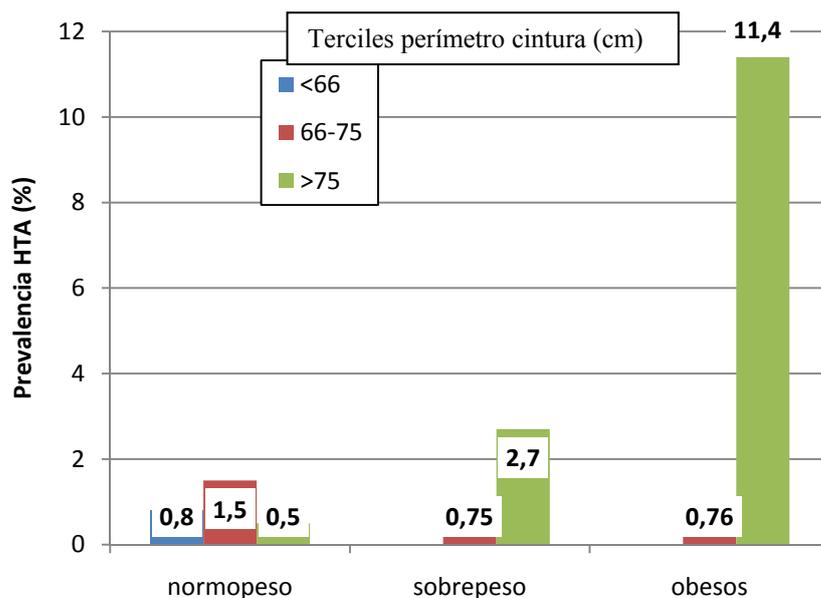
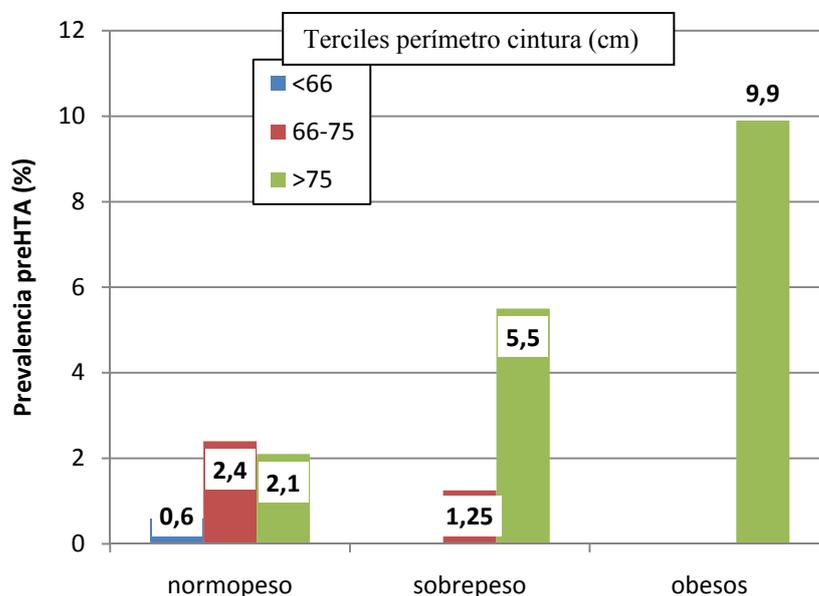


Figura 61. Prevalencia de preHTA según IMC y terciles del perímetro de cintura

En los pacientes con normopeso, la prevalencia de preHTA, estuvo muy influenciada por el perímetro de cintura, de modo que para los dos terciles de cintura más elevado, se encontraron más sujetos con preHTA (4,5%), que sujetos con HTA (3,4%) en el grupo de sobrepeso. Estos hallazgos que no han sido evaluados por otros trabajos, confirman la necesidad de evaluar las cifras de PA en todos los niños con un perímetro de cintura elevado, independientemente de su IMC. Los hallazgos de nuestro estudio deberían confirmarse en estudios de seguimiento, para que la determinación de las cifras de PA en niños no solo se realice en aquellos con obesidad o sobrepeso²⁰⁶, sino en aquellos niños que aún presentando normopeso presenten un perímetro de cintura de riesgo. Estos hallazgos se confirman por el hecho de la elevada progresión hacia estados de HTA, en adolescentes entre los 13-15 años clasificados en una primera determinación como preHTA⁴³⁰.

Otro hallazgo derivado de nuestro estudio es la relación entre actividad física y el consumo de desayuno con la prevalencia de HTA. En el análisis univariado la práctica de ejercicio físico resultó ser un factor protector: la prevalencia de HTA fue un 3,1% en los que practicaban ejercicio vs 6,6% entre los que no lo realizaban, OR 0,46 (IC 95% 0,2-0,76), el desayuno diario a base de productos refinados y de bollería industrial también resultó ser un factor de riesgo: prevalencia HTA en los que desayunaban mal 7,7% vs 3,3% entre los que desayunaban bien; OR de 0,4 (IC 95% 0,22-0,73). Solo el desayuno resultó ser una variable independiente en el análisis multivariado, siendo excluida del modelo la práctica de ejercicio físico. Estos hallazgos no se han objetivado en otros estudios, ya que no han incluido una encuesta nutricional exhaustiva como la que hemos realizado en nuestro trabajo.

Con mucha probabilidad la relación entre la práctica de ejercicio físico y un desayuno poco saludable con la prevalencia de HTA se vea influenciada por la presencia de obesidad, de modo que ésta actuaría como un factor de confusión. Las intervenciones encaminadas a prevenir la aparición de HTA en la edad infantil, así como las medidas generales de tratamiento son sencillas y se basan principalmente en dos pilares: la reducción del peso y la práctica de ejercicio regular. Así cuando se ajustaba la relación entre ejercicio y HTA a la presencia de obesidad, la relación desaparecía pasando a no ser significativa (prevalencia HTA en los que hacían ejercicio 3% vs 3,5% en los que no realizaban ejercicio con $p=0,7$)

En adolescentes la pérdida de peso se asocia a una disminución de la PA^{437,438}, a la vez que controla otros FRCV como la dislipemia y la resistencia insulínica. Por otro lado una reducción del peso condiciona una mejoría en los parámetros de elasticidad arterial y por ende en los valores de PA⁴⁴.

Incentivar unos estilos de vida adecuados encaminados a prevenir el sobrepeso y la obesidad están ampliamente recomendados durante la infancia, de esta manera una reducción del peso en estos niños previene el desarrollo de HTA, a la vez que reduce los valores de PA en los ya hipertensos, a razón de 1 mmHg por kg de peso perdido, tanto para la PAS como la PAD ⁴³⁸.

A su vez la práctica de ejercicio físico regular y de intensidad moderada condiciona descensos en las cifras de PA ^{191,439,440}. La actividad física produce una disminución de la TAS en un 1% y de un 2% en la TAD, pero que sin alcanzar la significación estadística ⁴³⁹. A pesar de todo ello, se recomienda la práctica de ejercicio moderado de 30 a 60 minutos, preferiblemente diario y disminuir las actividades más sedentarias como ver la televisión y jugar a videojuegos y ordenador, de modo que estas no ocupen más de dos horas diarias, para prevenir la obesidad, la HTA y otros FRCV durante la infancia y la adolescencia ^{441,442}.

VI.2.1.3. Significación de la HTA en la infancia y adolescencia

A diferencia del adulto, el valor predictivo y significación clínica y pronóstica de las elevaciones en las cifras de PA en la infancia continua teniendo un significado incierto ^{174,195}. De forma contraria a lo que ocurre en adultos, en los que la HTA se asocia morbilidad y mortalidad cardiovascular, en niños no se evidencian estos efectos. Sin embargo dadas las manifestaciones tempranas de la arteriosclerosis, así como el bien conocido efecto de tracking y el desarrollo de lesión de órganos diana ya en estas etapas

precoces, parece lógico pensar en iniciar medidas de prevención primaria en edades tempranas de la vida, con objeto de retrasar o impedir las complicaciones clásicas de las ECV en el adulto. Entre ellas la prevención primaria de la HTA en la infancia constituye una de las acciones preventivas de mayor significación ⁴⁴³. Además por ahora se desconoce el valor predictivo o significación pronóstica de un registro único u ocasional de cifras elevadas de PA efectuado en la infancia, ya que la prevalencia de HTA se reduce de manera considerable cuando se realiza un seguimiento con determinaciones repetidas a la largo del tiempo ^{432,444}. Este fenómeno de regresión de los valores iniciales parece explicarse por la acomodación de los niños al proceso de medición de la PA, así como al fenómeno estadístico de regresión a niveles más bajos de PA. Consecuentemente prevalencias de HTA en una sola toma de PA que rondan el 5%, decrecen hasta el 1% cuando se realizan tomas repetidas ⁴⁴⁴.

La lesión de órgano diana (LOD) se puede evidenciar ya en niños y adolescentes, manifestada como HVI, incremento del grosor intimo-medial (GIM) y deterioro del desarrollo cognitivo. Como mencionamos anteriormente la LOD también es evidenciable en pacientes con HTA de bata blanca ^{218,219}.

La HVI en niños y adolescentes con HTA fue demostrada por Laird y Fixler remarcando el uso de ecocardiografía ⁴⁴⁵. La prevalencia comunicada en este grupo poblacional oscila entre el 20-40% dependiendo del criterio diagnóstico empleado para la definición de HVI ^{407,446}. Es interesante señalar que el desarrollo de HVI no se relaciona con las cifras de PA en grandes estudios multicéntricos ⁴⁴⁶, aunque algún grupo ha demostrado de forma local una relación entre los valores más elevados de PA y el desarrollo de HTA ¹⁸⁰.

Un incremento del GIM, también se ha evidenciado en diferentes estudios de niños con HTA esencial^{180,447}. Algún estudio ha colocado a la obesidad como factor de confusión en la relación entre cifras elevadas de PA y GIM^{180,407}, sin embargo un estudio más reciente que controló la variable obesidad, ha demostrado una correlación positiva entre PA y valores de GIM en pacientes jóvenes con HTA^{226,447}.

VI.2.2. Colesterol total

La variable colesterol total mostró en nuestro estudio una distribución de valores similar a la de estudios previos realizados en este grupo poblacional^{262,263,271,291,448,449}.

Para la muestra total los valores fueron mayores en las niñas para todos los grupos de edad, excepto en el grupo de menor edad entre los 9-11 años, dónde las cifras de CT en niños superan ligeramente al de las niñas, aunque sin alcanzar significación estadística (Tabla 54 y Figura 34) otros trabajos también han comunicado esta tendencia^{259,271,284}. De esta forma la evolución de las cifras de CT en niños sigue una tendencia descendente, mostrando como han demostrado otros trabajos una relación no lineal respecto a la edad^{262,274,291}. Los valores medios de CT en niños presentan una disminución progresiva, pero más marcada al llegar la pubertad. En niñas, las cifras de CT se mantienen estables sin objetivarse un descenso de sus valores al llegar la pubertad. Estos datos están en consonancia con los datos aportados por trabajos previos^{260,262,265}. Estas variaciones fisiológicas en las cifras de CT sobre todo al llegar la pubertad, están en relación a los cambios hormonales que ocurren en este periodo, con una maduración sexual más precoz en las niñas, lo que explicaría sus valores más elevados de CT^{266,267}. A partir de este

periodo comienza a configurarse el perfil lípido del adulto, más aterogénico en los hombres.

Los datos sobre lípidos en la edad pediátrica proceden en España de estudios de tipo transversal. Plaza et al realizaron en 1991 un Metaanálisis de 21 trabajos españoles efectuados en los años 80, que recogen datos de 19.630 niños y adolescentes entre los 0-18 años. Los resultados tienen la limitación de proceder de estudios heterogéneos en el análisis bioquímico y estadístico, lo que limitaría los resultados de este trabajo. Se calculó la media ponderada de las medias de los distintos estudios, estimándose la distribución en percentiles por sexo y edad para el CT, HDL, LDL y Tg. Así para el CT la media fue 173 mg/dl, el p75 fue 200 mg/dl y el p95 225 mg/dl. En el estudio Carmona los valores para la muestra global fueron claramente inferiores, con una media de 154 mg/dl, con valores del p75 y p95 de 170,25 y 197 mg/dl respectivamente. Por sexos en el metaanálisis se encontró que los varones presentaron unos valores del P75 y P95 superiores a las de las mujeres, mientras que la media fue similar en ambos sexos. Estos datos contrastan con los halados en nuestro estudio, en el que para la muestra total los valores medios y p75 fueron superiores en niñas (157 y 172 mg/dl en niñas vs 150 y 169 mg dl en niños), sin encontrarse diferencias en el valor del p95 entre ambos sexos (197 mg/dl). Es cierto que la diferencia cronológica así como la metodológica de entre ambos estudios podría explicar estas diferencias numéricas, aunque quizás otras variables que si recogimos en nuestro estudio, y no en los anteriores podrían ser la respuesta como comentaremos con posterioridad.

Por el tamaño muestral destacan dos estudios incluidos en este Metaanálisis:

- 1. Estudio Fuenlabrada:** Recopiló datos bioquímicos extraídos mediante venopunción de 2153 niños entre 0-18 años. Los valores medios de CT fueron 166 mg/dl, de Tg 63 mg/dl, HDL 53 mg/dl y de LDL 102 mg/dl³⁹⁴. Solo encontraron diferencias en el CT durante la adolescencia que era superior en niñas. Para el resto de lipoproteínas durante la infancia los valores fueron algo superiores en niñas^{260,394}.
- 2. Estudio de Navarra (PECNA):** Realizado entre 1986-1987, recogió mediante venopunción datos lipídicos de 5.829 niños entre los 4-17 años. Los valores medios de CT en niños fue 176,4 mg/dl y 179,7 mg/dl en niñas⁴⁴⁹, también superiores a los de nuestro trabajo. Mostraron además los valores medios y tablas percentiladas para las fracciones de LDL, HDL y Tg^{449,450}. No evidenció correlación entre las variables antropométricas ni los valores de PAS ni PAD con los niveles de lípidos⁴⁵¹. Observaron una asociación entre HPL (definida como LDL/HDL > 2,2) e HTA, que se vio influenciada por el efecto de la obesidad, así un niño obeso tenía 2,6 veces más probabilidades de ser HPL y 5,2 veces más probable de ser HTA que uno no obeso³⁹¹. Recientemente han publicado la evolución de los niveles lipídicos en un seguimiento de 6 años, comunican que los niveles de CT y LDL han disminuido mientras que los niveles de HDL y Tg han permanecido estables^{105,452}.

Con posterioridad a la publicación de este metaanálisis han aparecido nuevos estudios sobre los niveles de lípidos en pediatría.

Entre estos estudios algunos han sido de tipo local o provincial: Estudio **Brigantium** en 1008 niños entre 6-15 años⁴⁵³, estudio **de Menorca** en 1062 niños de 6-

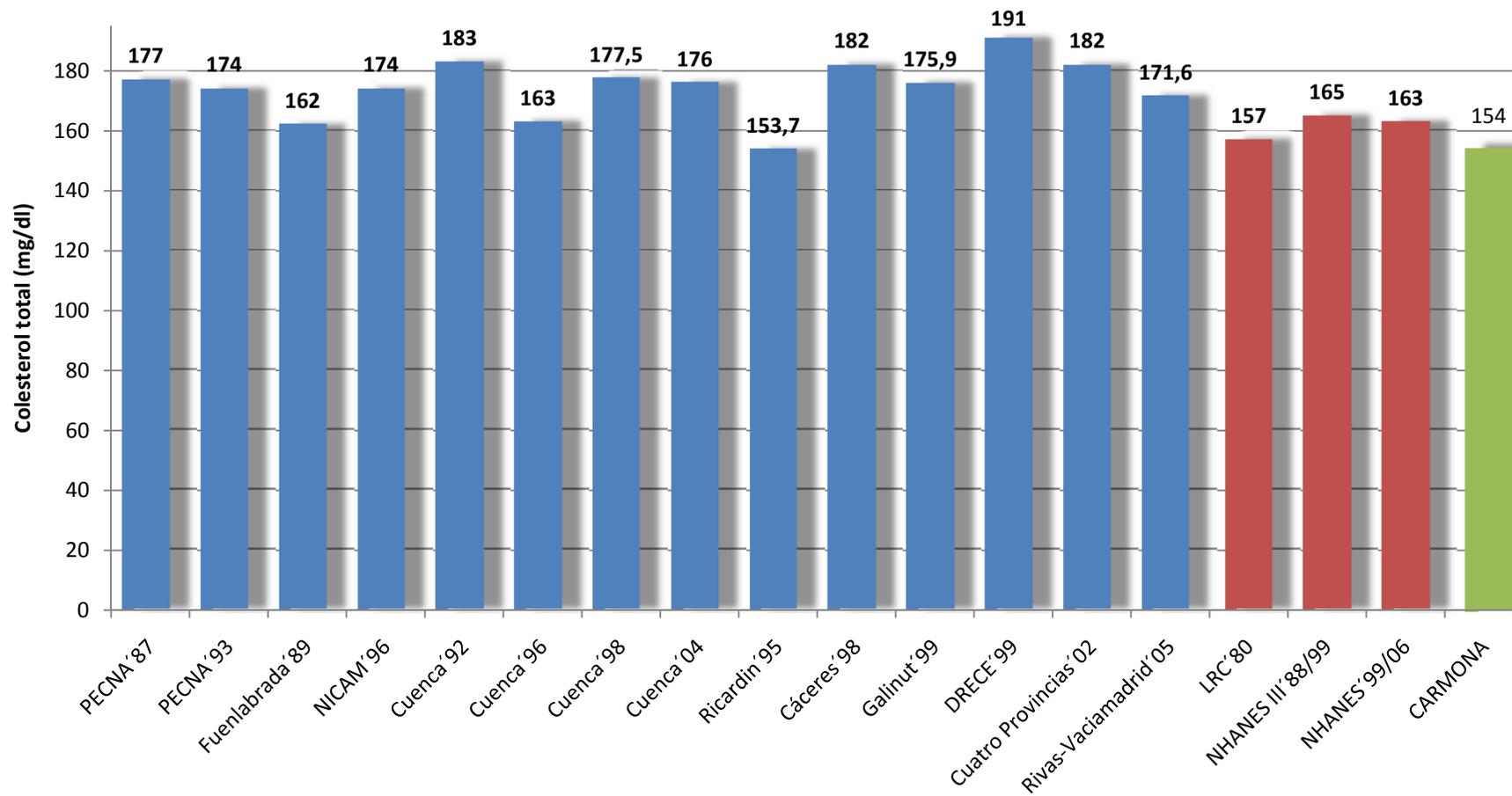
18 años⁴⁴⁸, el estudio **Galinut** realizado en 7367 niños entre 5-20 años⁴²⁷, el estudio de **Cuenca** en su primer corte transversal de 307 niños entre 9-12 años³⁹⁰, y el seguimiento a cuatro⁴⁵⁴ y doce años²⁴⁷, el estudio de **Cáceres** en 2150 niños de 2-16 años⁴⁵⁵, el estudio de **Rivas-Vaciamadrid**^{456,457}, en un reciente trabajo los autores de este último trabajo ponen de manifiesto la relación entre el consumo de grasas saturadas y los mayores valores de CT, LDL, Tg y Apo B y menores de HDL, mientras que el consumo de grasas monoinsaturadas (representadas por el ácido oleico) conducían a unos niveles más elevados de HDL⁴⁵⁸. Por último también destaca el estudio **NICAM** de la Comunidad Autónoma de Madrid con una muestra de 3635 niños entre los 4 y 18 años⁴⁵⁹.

Otros han recogido datos a nivel Nacional. El estudio **DRECE** que recogió un amplio rango de edades de 5-59 años mediante una muestra representativa del territorio Nacional²⁹², en los estratos de edad inferior: 5-12 años y 13-19 años recogió muestras lipídicas de 810 y 890 participantes respectivamente. Los resultados globales mostraron unos valores medios de CT de 191 mg/dl, 115,6 mg/dl para el LDL, 55 mg/dl para el HDL y 104 mg/dl para los Tg²⁹². El estudio **Cuatro Provincias** recogió datos de 1255 niños entre 6-7 años pertenecientes a cuatro provincias españolas con distintas mortalidades por cardiopatía isquémica⁶³. Mostró que aquellas provincias con altas tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica (Cádiz y Murcia) presentaban niveles más elevados de CT y Tg respecto a provincias de baja mortalidad (Madrid y Orense), no encontraron significación estadística para el HDL ni LDL^{248,293}.

Quizás el estudio a nivel Nacional más comparable con nuestro trabajo sea el estudio **Ricardin**^{224,291}. Aunque presentan una discreta separación cronológica, la metodología es similar, lo que permite la comparación entre sus resultados. La media del CT en este trabajo fue de 153,7 mg/dl, valor muy parecido a los 154 mg/dl de nuestra muestra. Por áreas geográficas los valores medios en el Ricardin variaron entre los 150 mg/dl en niños y 155 mg/dl en niñas en Lugo, Barcelona y Madrid, y los 165 mg/dl en niños y 170 mg/dl en niñas obtenidos en Asturias. Como en nuestro Trabajo en el Ricardin los valores de CT fueron superiores en niñas, aunque en nuestra muestra los valores de las niñas fueron algo inferiores que los comunicados por el Ricardin.

En la Figura 61 se resumen los valores medios de las cifras de CT de los distintos estudios Nacionales^{105,224,247,248,261,292,293,390,394,427,449,454,455,457,459} y los registros internacionales^{259,262,274,460,461} más relevantes, en comparación con el valor medio del CT obtenidos en el estudio **Carmona** para la muestra total. El valor medio de CT en nuestro trabajo es similar al del **Ricardin**²²⁴ y el **LRC** americano^{262,271}, alejándose de los valores medios del resto de estudios tanto nacionales como internacionales.

Figura 61. Valores medios del CT. Estudios Nacionales e Internacionales.



Cuando comparamos los valores medios de CT por sexo y edad de los estudios que registraron la misma franja de edad que el estudio **Carmona** y que compartieron parte de la metodología que nosotros usamos^{224,449,453,459}, encontramos que los valores de CT de los niños de **Carmona** se encuentran muy alejados de los comunicados por Elcarte et al en Navarra (estudio **PECNA**)⁴⁴⁹ y por López Martínez et al en Madrid (estudio **NICAM**)⁴⁵⁹). Los valores en los varones hasta los 12 años fueron muy parecidos a los de los estudios **Brigantium**⁴⁵³ y **Ricardin**²²⁴, con más dispersión de los valores medios a partir de esta edad (Figura 62). En niñas las diferencias son menos marcadas, aunque al igual que los niños, los valores medios en nuestro trabajo se distancian de los comunicados por los estudios **PECNA** y **NICAM**, siendo más similares a los del **Ricardin** y **Brigantium** para todos los grupos de edad (Figura 63).

Figura 62. CT en niños por grupos de edad. Estudios más representativos

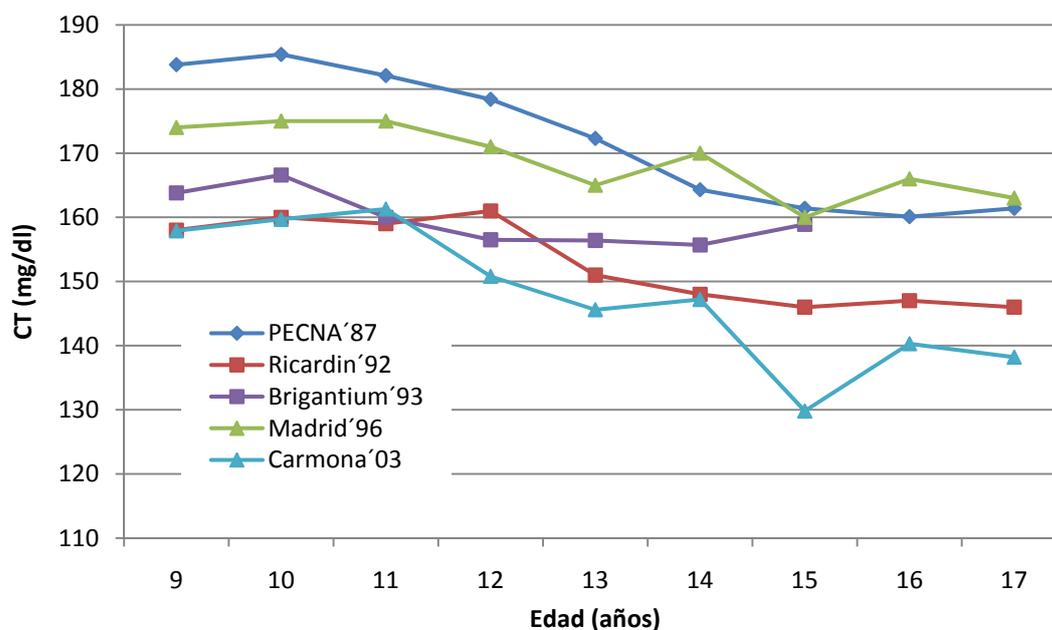
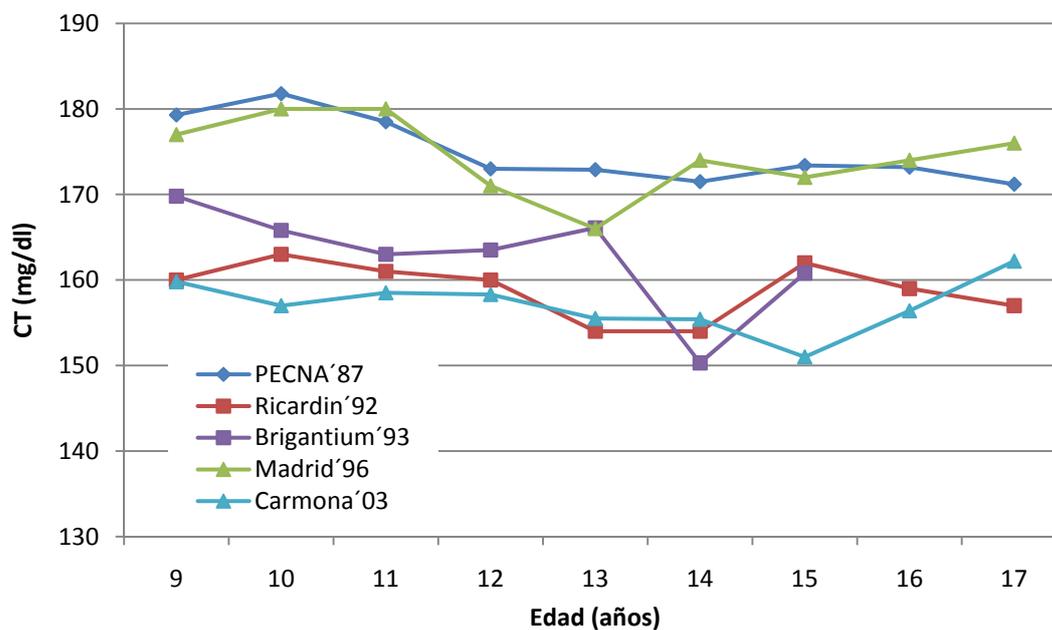


Figura 62. CT en niñas por grupos de edad. Estudios más representativos

Llama la atención que estudios tan separados en el tiempo como el **Ricardin**, que recogió sus datos en 1992, presente cifras medias de CT muy parecidas a las del estudio **Carmona**, cuyo trabajo de campo se realizó en 2002/03. Aunque nuestra muestra es de carácter local, recoge un número de sujetos suficientemente representativo, habiéndose realizado la selección de la muestra mediante el mismo método de muestreo que el estudio Ricardin. Por otro lado comparten la metodología de determinación analítica: punción capilar (*química seca*). Todos estos determinantes favorecen que los resultados obtenidos sean similares, pero no explican que, conociendo los determinantes de la hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia, principalmente las tendencias de obesidad y hábitos alimenticios, los valores de CT apenas hayan variado en el lapso de 10 años que existe entre la realización de ambos estudios.

Podría decirse que **Carmona** se encuentra en el entorno mediterráneo lo que podría explicar unos valores de CT más bajos, sin embargo los valores medios de CT comunicados en la provincia de Cádiz en el estudio **Cuatro Provincias** realizado en el mismo periodo temporal que el estudio **Carmona**²⁹³, muestra valores mucho más elevados (178 mg/dl) que lo de la tesis presentada (154 mg/dl).

Intentando encontrar una explicación alternativa, si analizamos los estudios que han realizado un seguimiento a partir de un primer corte transversal, observamos resultados contradictorios. Algunos autores han comunicado un incremento secular en los valores medios de CT; sirva como ejemplo estudios realizados en la Comunidad Autónoma de Madrid, que evidencian un incremento en los valores medios de CT desde los 167,4 mg/dl en 1988 (estudio del Barrio del Pilar), hasta los 176 mg/dl del estudio **NICAM**⁴⁵⁹ y los 178 mg/dl del estudio **Cuatro Provincias** obtenidos en Madrid²⁹³. Por otro lado en el estudio **PECNA** se observó una disminución en los valores de CT en niños de Navarra entre los años 1987-1993, tanto en niños: 177,3 mg/dl vs 174 mg/dl, como en niñas 179,8 mg/dl vs 175 mg/dl⁴⁵². Otros trabajos como el estudio de 5 años de seguimiento en **Rivas-Vaciamadrid** no demostró cambios significativos en los valores medios de CT (171,2 mg/dl en 1995/97 y 171,6 mg/dl en el corte de 2000/02)⁴⁵⁷.

A tenor de los resultados contradictorios de estos estudios de seguimiento podría esperarse que los valores de CT no hayan cambiado entre los años 1992 y 2002, o bien que las coincidencias entre los datos del **Ricardin** y el estudio **Carmona** sean debidas al azar. Pero si observamos la evolución que algunos determinantes de HPL han experimentado en la última década, como el aumento de prevalencia de obesidad infantil o los cambios en los hábitos alimenticios y patrones de actividad física, estos datos irían en contra de que los resultados de ambos trabajos coincidan. Ya que el estudio **Ricardin**

no recogió datos sobre alimentación, no podemos compararlos con los derivados de nuestro trabajo, conociendo que la alimentación juega un papel importante aunque no fundamental en las concentraciones de CT^{259,427,458,460}. Quizás los cambios evidenciados en los patrones de alimentación no hayan sido lo suficientemente importantes o por el contrario requieran un mayor periodo temporal para que puedan afectar a los valores lipídicos. Como las poblaciones de ambos estudios no son idénticas, no podemos llegar a una conclusión definitiva que explique la similitud entre los resultados obtenidos por nuestro trabajo y el Ricardin. Si es más llamativo que estudios recientes y contemporáneos con el estudio Carmona, presentan valores medios de CT más elevados que los nuestros, aunque en este sentido hay que remarcar que el método de determinación bioquímica usado en estos trabajos es distinto. Probablemente existan otros factores que puedan explicar las diferencias entre estudios de carácter local. En este sentido son escasos los estudios realizados con metodología comparable y que además recojan datos sobre prevalencias de obesidad, patrones alimenticios y de actividad física, que permitan una valoración temporal de los niveles lipídicos para así poder comparar la prevalencia de HPL en una misma localización geográfica.

Existen estudios internacionales que han demostrado diferencias en los valores medios de CT ya en edades precoces del desarrollo, siendo estas diferencias paralelas a las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica de los distintos países. Es por ello que quizás sea más operativo comparar los valores de nuestro trabajo con los de estudios internacionales, para poder explicar la baja mortalidad por cardiopatía isquémica de nuestro país respecto al resto de países.

Aunque parece que las diferencias en las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica obedecerían a múltiples factores, parece que el perfil lipoproteico podría ser un

factor determinante. Aunque en nuestro trabajo no se han recogido los valores de las distintas lipoproteínas, otros trabajos nacionales que han realizado mediciones de LDL y HDL^{248,292,293,394,427,459}, han demostrado valores de LDL menores y valores más altos de HDL respecto a los estudios americanos (**LRC** y **NHANES**). Así estudios de seguimiento han evidenciado una mejora en el perfil lipoproteico entre 1995 y el año 2000, demostrando un aumento en los valores de HDL y disminución de la cifras de LDL y apo A principalmente en el grupo de varones^{456,457}. En trabajos como el estudio de **Cáceres**, la prevalencia de HDL por debajo de 35 mg/dl fue de tan solo un 3,3%⁴⁵⁵, comparado con las prevalencias de estudios previos como el estudio **PECNA** con un 0,46%⁴⁵⁰, el estudio de **Tarancón** con un 1,13%⁴⁶², y el 1,1% del estudio **NICAM**. En este último trabajo se comunicó una alta prevalencia (52,6%) de HDL por encima de 60 mg/dl⁴⁵⁹. En el seguimiento del estudio **Cuenca** realizado en niños de 9-10 años se evidenció desde el año 1992 hasta el último seguimiento en 2004, una disminución significativa en las cifras de LDL: de 110/116 mg/dl (niños/niñas) en 1992 a 100/98 mg/dl (niños/niñas) en 2004²⁴⁷. A su vez también se observó un notable incremento en los valores de HDL, 6,3 mg/dl en varones y un 5 mg/dl en mujeres. Todo esto junto a un notable incremento absoluto del 12,2 % en la prevalencia de obesidad y sobrepeso²⁴⁷. Es evidente pues que no solo la obesidad parece ejercer su efecto sobre el perfil lipoproteico en la infancia y adolescencia⁴⁵⁸. Estudios como el **Cuatro Provincias**, encontró un perfil lipoproteico de bajo riesgo en las provincias de baja mortalidad por cardiopatía isquémica en comparación con las de alta, atribuyéndolos en parte la dieta y la genética (genotipo apo-E).

En todos los estudios comentados previamente destacan unas altas concentraciones de HDL. No se ha estudiado con profundidad si estas altas concentraciones persisten desde la infancia a la edad adulta, pudiendo contribuir a nuestra

baja mortalidad coronaria^{45,49,51,53,56,57}. Existen trabajos que han establecido una relación inversa entre los valores de HDL en niños y la incidencia de enfermedad coronaria en adultos.

Cuando comparamos los resultados de los valores medios de CT del estudio **Carmona** con los estudios americanos: **LRC**, **NHANES III** y **NHANES 99/06**, observamos que tanto en niños como en niñas nuestros valores son inferiores, algo más parecidos a los del **LRC** realizado en los años 80 (Figuras 63 y 64). Las comparaciones deben hacerse con cautela ya que las muestras sanguíneas variaron entre los estudios: punción capilar en el estudio **Carmona** y venopunción en el resto.

Figura 63. Valores medios de CT por edad en niños. Estudios Internacionales

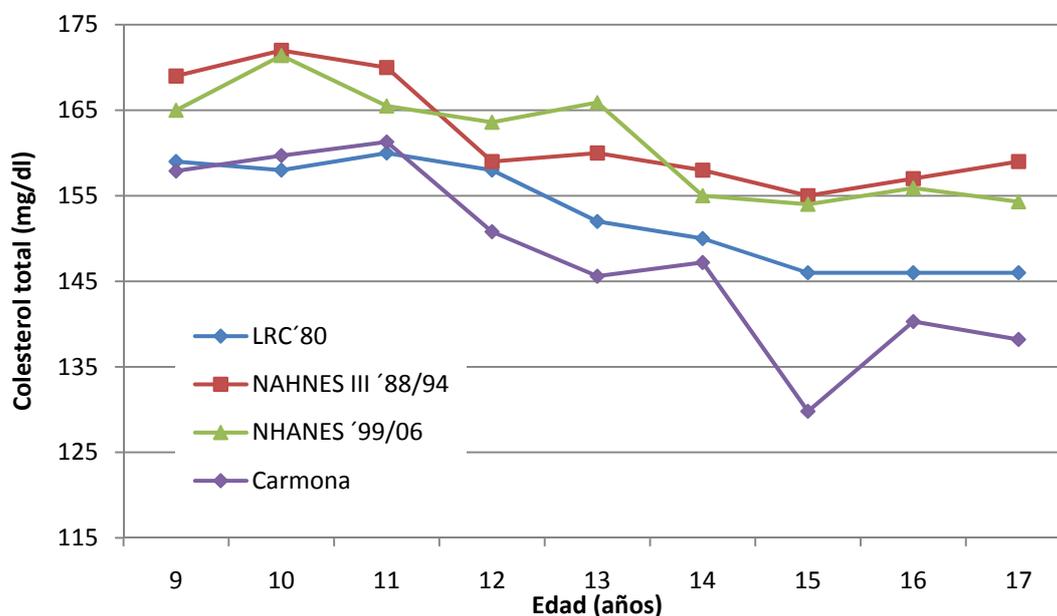
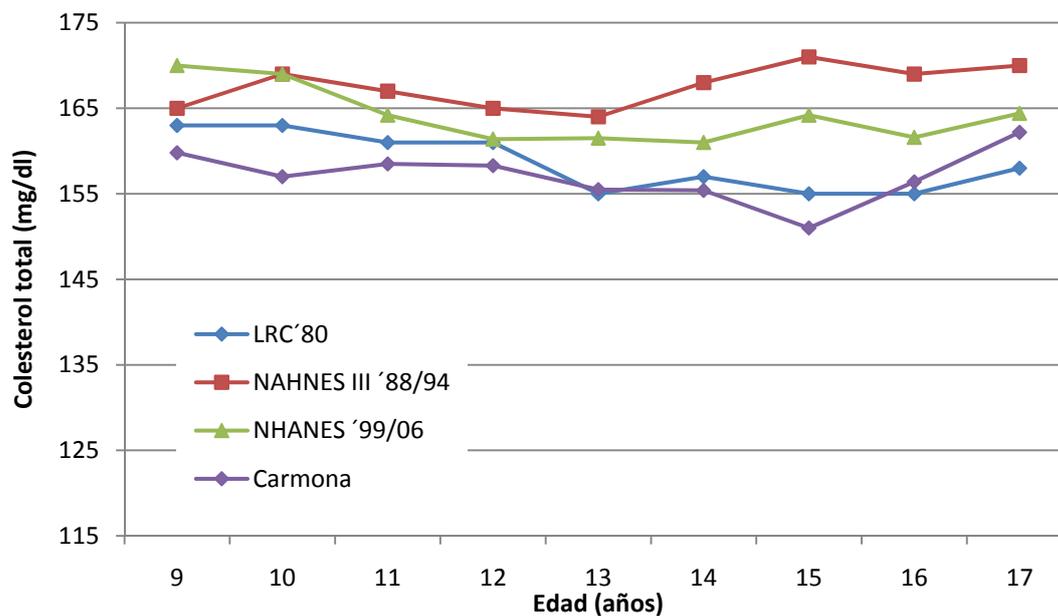


Figura 64. Valores medios de CT por edad en niñas. Estudios Internacionales

Estos datos explicarían al menos en parte, ya que no disponemos de valores del resto de fracciones lipoproteicas, que nuestros niños presenten un menor riesgo coronario, a sabiendas que el perfil lipídico es uno de los principales determinantes del mismo, al menos en la población adulta, y a tenor de los resultados de necropsias realizadas en niños con niveles elevados de CT y sus fracciones lipoproteicas^{16,30,32,264}.

Si parece oportuno resaltar el descenso de unos 7 mg/dl en las cifras de CT en los niños norteamericanos entre el **NHANES III** y los registros NHANES previos, comunicado por Hickman et al²⁷⁴. Cuando se correlacionan la evolución de la colesterolemia en niños y adultos con la evolución de la mortalidad coronaria en Estados Unidos, se evidencia que el descenso en las concentraciones de CT se acompaña de una disminución de la mortalidad por cardiopatía isquémica en el adulto⁶⁰.

En España experimentamos un aumento gradual en las cifras de CT y LDL sobre todo en las niñas, sin embargo la evolución de las cifras de HDL se mantienen en niveles elevados y estables, lo que indica que la baja mortalidad coronaria que presentamos en España pudieran estar en parte relacionados con los valores de esta fracción lipoproteica de nuestros niños^{53,56}.

VI.2.2.1 Prevalencia de Hipercolesterolemia

Aunque hasta ahora nos hemos centrado en valores absolutos (medias) de CT, resulta más intuitivo a la hora de comparar resultados recurrir a prevalencias de HPL.

En general y de forma arbitraria se ha establecido por diferentes sociedades científicas que el punto de corte para establecer el diagnóstico de HPL es una cifra de CT, LDL o Tg por encima del P95 o por debajo del P5 para el HDL ajustado para la edad y sexo, tomando como referencia las tablas publicadas^{262,271,291}. A pesar de estos requerimientos muchos trabajos han usado el valor de CT de 200 mg/dl para establecer el punto de corte, en base a que se acerca al P95 para la mayoría de grupos etarios²⁷⁶. Por otro lado el uso del p95 en poblaciones de alta morbimortalidad por ECV, podría hacer considerar como “normales” valores de CT muy elevados, solo por ser muy frecuentes en dicha población.

En nuestro trabajo la prevalencia para la muestra global fue del 4,6% (usando el p95 de las tablas nacionales derivadas del estudio **Ricardin**²⁹¹) y un 4,3% si usamos el valor absoluto de 200 mg/dl como punto de corte²⁷⁶. Como puede observarse con nuestros datos, independientemente del método usado las prevalencias son muy parecidas, sin que se encontraran diferencias por sexo. Si encontramos diferencias al analizar los resultados

por grupos de edad al usar el valor de $CT \geq 200$ mg/dl, de modo que el grupo de menor edad (9-11 años) presentó prevalencias más elevadas 6,7% vs 2,8% a los 12-14 años y 3,1% entre los 15-17 años. Estas diferencias no se observaron al usar el criterio del p95 (Tabla 53). Por este motivo algunos autores han propuesto en vez de establecer un valor de corte fijo de CT en los 200 mg/dl recomendados por el **NCEP**²⁸⁵, puntos de corte que varíen según el sexo y la edad. El único inconveniente que presentan estos nuevos puntos de corte, es que al estar basados en los registros **NHANES**, solo ofrecen valores de corte para sujetos mayores de 12 años²⁰⁶.

La prevalencia de HPL comunicada fuera del territorio nacional es variable. El estudio **CATCH** comunicó que la prevalencia de HPL en estudiantes de 4º grado, definida como niveles de $CT \geq 200$ mg/dl se situaban en un 13,3% (un 15,6% en el sexo femenino y un 11% en el masculino)⁴⁶³. En el registro **NHANES III** (1988-1994) la prevalencia de HPL en adolescentes fue del 10%. En el reciente **NHANES 99/06**, la prevalencia total fue del 10,7% usando el p95 de las tablas de **LRC** y del 9,6% si usamos el valor absoluto de $CT \geq 200$ mg/dl⁴⁶¹. En este último trabajo como en el estudio **Carmona**, las prevalencias más elevadas de HPL se encontraron en los grupos más jóvenes (6-11 años) con ligero predominio masculino, con un segundo pico de prevalencia en las mujeres de 15-17 años.

En la Población española solo algunos trabajos comunican de forma directa la prevalencia de HPL, mientras que la mayoría ofrecen los valores medios y desviaciones estándar a las tablas percentiladas. En un **metaanálisis** muy reciente Medrano et al comunican una prevalencia total en escolares del 21% ($CT \geq 200$ mg/dl), con una prevalencia del 22,2% en niñas y del 20,5% en niños. Estos datos se basan en las medias ponderadas de 4 grandes estudios transversales realizados en la edad pediátrica y

adolescencia que siguiendo una metodología común en un grupo homogéneo de individuos, permitía su comparación^{293,455,459,464}.

En el estudio **Galinut** la prevalencia de HPL fue del 18,9% (CT \geq 200) con un 16% en el sexo masculino y un 21,9% en el femenino⁴²⁷. Un 18% presentó LDL $>$ 130 mg/dl (16,2% en el sexo masculino y 20% en el femenino). Para el HDL solo un 6,5% presentó niveles inferiores a 35 mg/dl (9,3% en el sexo masculino y un 3,8% en el femenino). De forma general al igual que en el estudio **Carmona**, las prevalencias de HPL fueron más acusadas en los primeros estratos de edad, entre los 5-9 años⁴²⁷. En el estudio de **Fuenlabrada** la prevalencia de HPL (CT \geq 200) fue del 14%. Los datos del estudio **NICAM** de López Martínez et al, mostraron prevalencias de HPL (CT \geq 200) del 19,23%, de LDL $>$ 130 11% y de HDL $<$ 35 un 1,1%⁴⁵⁹. Es de mencionar que más de un 40% de sujetos presentaba un CT \geq 175 mg/dl⁴⁵⁹. El estudio de **Tarancón** mostró cifras del 19,7% para un CT \geq 200 y del 1,13% para HDL $<$ 35 mg/dl⁴⁶². En el estudio de la región de **Aragón** de Sarria et al, aunque más retrasado en el tiempo, la prevalencia de HPL comunicada es una de las más altas, con cifras del 24%⁴⁶⁵.

En el estudio **PECNA** la prevalencia fue del 21% para el CT. Si se definía la existencia de HPL como un perfil aterogénico definido como un cociente LDL/HDL $>$ 2,2, la tasa de prevalencia fue del 15,7%³⁹¹. Un 0,46% presentó niveles de HDL $<$ 35 mg/dl, un 14% LDL $>$ 130 mg/dl y un 0,65% valores de Tg $>$ 140 mg/dl³⁹¹. De igual forma que el estudio **Galinut** la prevalencia de HPL fue superior en los grupos de menor edad (4-12 años) para ambos sexos, sin embargo durante la adolescencia la prevalencia de HPL fue significativamente superior en las niñas. En un seguimiento desde 1987 a 1993 se evidenció una disminución que alcanzó la significación estadística en ambos sexos: de un

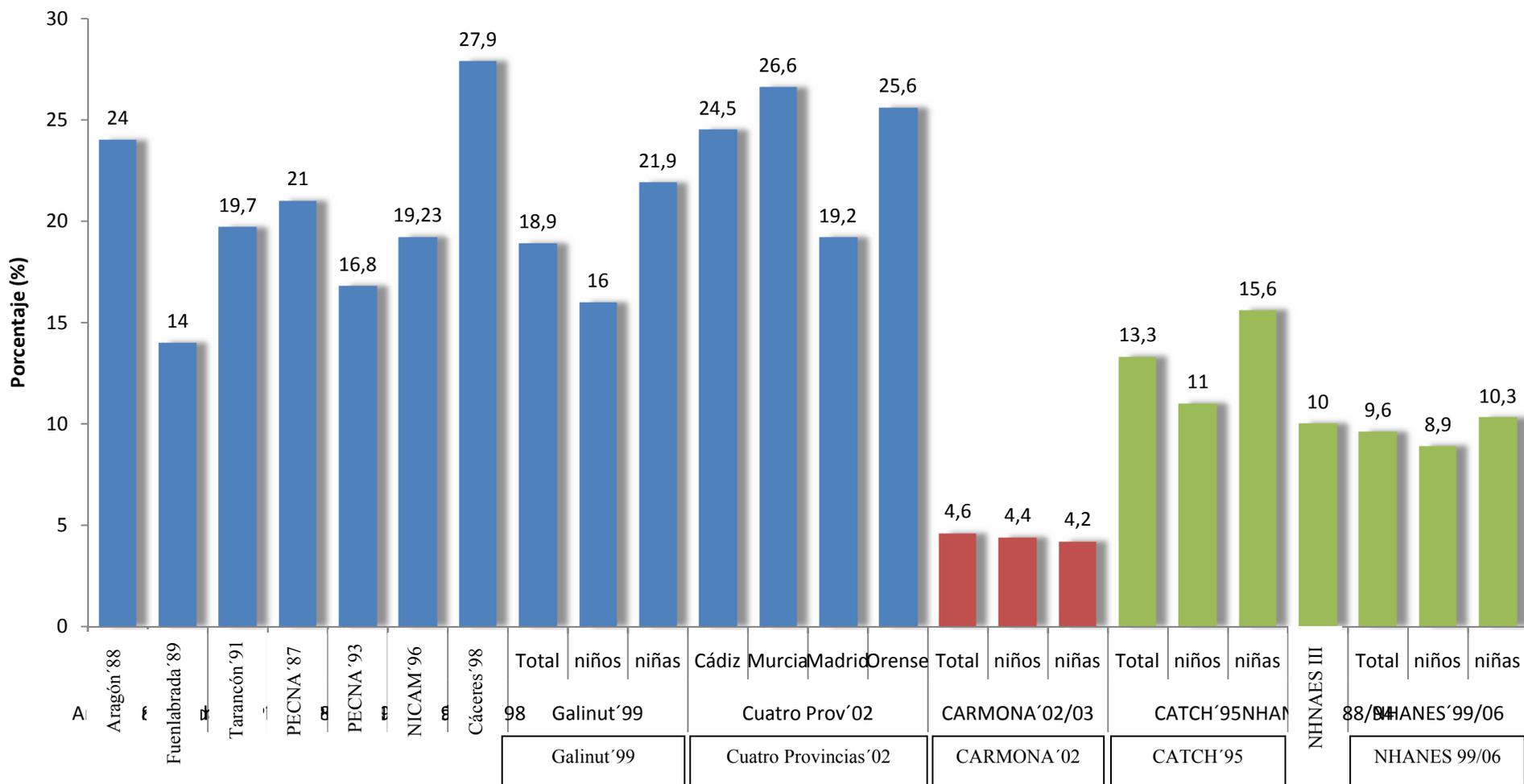
20,4% en varones y un 21,9% en mujeres referido a 1987; a un 16,8% en varones y un 17,8% en mujeres en el año 1993 ⁴⁵². En este periodo de tiempo fue evidente una disminución tanto de los niveles de CT como los de LDL, no obteniéndose variaciones significativas en los niveles de HDL ni Tg ⁴⁵².

En el estudio **Cuatro Provincias** que hasta el momento el más actualizado, las prevalencias de HPL (CT \geq 200) oscilaron entre un 19,2% en los residentes en Madrid al 26,6% en la región de Murcia. La prevalencia de LDL $>$ 130 mg/dl oscilaron entre un 13% en la Comunidad de Madrid a un 22% compartido por las regiones de Murcia y Orense. La prevalencia de valores de HDL inferiores a 35 mg/dl, oscilaron entre el 8% de Madrid y el 19% de Orense.

En resumen podemos afirmar que la prevalencia de HPL obtenida en los niños de Carmona es la más baja comunicada hasta ahora en el territorio nacional y que además se encuentra por debajo de la prevalencia comunicada por los registros de salud norteamericanos tanto recientes como otros más separados en el tiempo (Figura 65).

Es importante resaltar que la prevalencia de cifras de CT en el límite de la HPL (entre los p75-95), fue elevada en el trabajo presentado, principalmente en el grupo femenino en todos los grupos de edad, con cifras entre el 23-25%. Sin embargo la mayor prevalencia se obtuvo en los varones de menor edad entre los 9-11 años con un 27% de sujetos con cifras de CT entre los p75 y 95. Estrato éste donde también se evidenció la mayor prevalencia de HPL con un 6,9% para el estrato completo y un 8,6% en los varones de 9 años de edad.

Figura 65. Prevalencias de Hipercolesterolemia. Estudios nacionales e internacionales.



VI.2.2.2 Determinantes de Hipercolesterolemia

Existen pocos trabajos que se centren en el estudio los determinantes de HPL en la edad infanto-juvenil. Se conoce desde hace tiempo el papel de las hormonas en los cambios del perfil lipídico observado en la pubertad^{266,267}. Pero además durante la adolescencia se producen cambios importantes en los patrones alimenticios así como otros hábitos como el ejercicio físico, el consumo de tabaco y de bebidas alcohólicas, que en la gran mayoría de individuos permanecerán hasta la etapa adulta, siendo en esta etapa difícilmente modificables mediante medidas de intervención.

En general las HPL en la infancia y adolescencia se clasifican en primarias y secundarias, reflejando los principales determinantes de las concentraciones de lípidos en este grupo de edad: los genéticos y los dietéticos junto al estilo de vida.

1. *Hiperlipemias primarias*: Son consecuencias de errores genéticos del metabolismo lipídico. Se consideran la causa más frecuente de HPL en estas edades. Entre las de tipo monogénico destaca la *hipercolesterolemia familiar* en su forma *heterocigótica*, caracterizada por niveles elevados de CT, a consta de la fracción LDL; habitualmente se asocia a un elevado riesgo de aparición de ECV prematura. Sin embargo la *hipercolesterolemias poligénicas*, en las que se encuentran implicados varios genes, cursando con niveles menos elevados de CT y LDL junto con una presentación clínica menos agresiva, son la formas de HPL primaria predominantes en niños y adolescentes. Destaca entre las HPL de tipo poligénico la *Hipercolesterolemia familiar combinada*, que es la HPL primaria más frecuente en la edad pediátrica y juvenil, aproximadamente es 3 veces más prevalente que la hipercolesterolemia

familiar heterocigota. En nuestro trabajo, encontramos que tres sujetos con cifras elevadas de CT (por encima de 200 mg/dl y por tanto con diagnóstico de HPL) además presentaban antecedentes familiares de HPL, aunque no se recogió si se trataban de HPL primarias. De estos sujetos, 2 eran niñas (con 17 y 16 años, con valores de CT de 242 y 234 mg/dl respectivamente) y uno era varón (13 años con CT de 219 mg/dl). Todos estos sujetos presentaban obesidad central, no realizaban ejercicio físico y presentaban un patrón alimenticio poco saludable. Dos de los casos estaban ya diagnosticados previamente de HPL familiar y seguían revisión facultativa especializada.

2. Hiperlipemias secundarias: Es importante su diagnóstico diferencial, ya que su tratamiento se centra en tratar la causa que determina la elevación de las cifras de lípidos. En los primeros años de vida suelen ser consecuencias de enfermedades de depósito del glucógeno y la atresia de vías biliares. A partir del primer año de vida destacan en frecuencia la HPL asociada a la DM, el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico y la toma de determinados fármacos (anticonceptivos orales, corticoides...). A considerar sobre todo a partir de los últimos años, se encuentra la HPL asociada a la obesidad y al síndrome de resistencia insulínica o SM. En estos casos la HPL se caracteriza por un moderado aumento en las cifras de CT y LDL, con un notable incremento de los Tg y una disminución de las HDL⁴¹⁰. A consecuencia de la creciente epidemia de obesidad en la infancia y adolescencia y sus consecuencias sobre el perfil lipídico, la Sociedad Americana de Pediatría ha introducido dentro de las recomendaciones de cribado de HPL en estas etapas, aquellos niños y adolescentes con obesidad o sobrepeso, sobre todo si se asocian a otros FRCV

incluidos en el SM^{165,171}. Trabajos recientes demuestran que la aparición de SM en adolescentes predice la aparición de SM y ECV en el adulto dos o tres décadas después³¹¹. En este sentido conviene resaltar el papel de la dieta como factor que afecta a las concentraciones lipídicas. Algunos estudios han demostrado que dietas bajas en grasas saturadas y colesterol mejoran el perfil lipídico en niños, principalmente las LDL^{466,467}. Trabajos como los anteriormente comentados han hecho que las sociedades pediátricas recomienden moderar la ingesta de grasas saturadas^{277,286,466}.

En nuestro trabajo las correlaciones de los valores de CT fueron débiles tanto para la edad ($r = -0,15$) como para las variables antropométricas, solo el perímetro de cintura ($r = 0,43$) mostró una correlación más significativa, poniéndolo en relación con la obesidad abdominal o central y el denominado SM^{165,410}. Nuestros datos mostraron diferencias entre los valores medios de CT según el IMC con una correlación moderada pero significativa ($r = 0,36$). Además se evidenció una mayor prevalencia de HPL en sujetos con sobrepeso (15%) y obesidad (6,3%) respecto a los sujetos con normopeso ($p = 0,0008$). Cuando analizamos la presencia de obesidad central, los valores de CT fueron mayores en aquellos sujetos con perímetros de cintura más elevados, presentando además prevalencias de HPL más elevadas que los obesos con perímetros de cintura dentro de la normalidad (20% vs 2,8%: OR 8,6; IC 95% 3,8-19 $p = 0,0008$). Los sujetos con obesidad central presentaban además mayores prevalencias de HTA (8% vs 2,4% $p = 0,005$) así como de GBA (4,6% vs 1,6% $p = 0,049$). Esto confirma que no parece que la obesidad, considerada de forma global mediante valores de IMC, sea la responsable de un perfil lipídico más patológico, sino que específicamente la obesidad abdominal sea la que confiere un peligro potencial para el desarrollo de SM ya en estas etapas precoces. Estos hallazgos han sido parcialmente confirmados, aunque solo estudiando el IMC sin

establecer prevalencias de obesidad central, por los autores del estudio de **Rivas-Vaciamadrid**⁴⁶⁸, en el que comunican un perfil lipídico más desfavorable (CT, LDL, Tg y apo B más elevados con HDL y apo A más bajos) en aquellos niños de 11 años con valores más elevados de IMC.

Además de estos condicionantes en el análisis univariado encontramos que aquellos sujetos con bajo nivel de actividad física, con un alto consumo de productos refinados (bollería industrial), grasas saturadas y postres grasos (no desnatados) presentaban niveles de CT más elevados así como mayor prevalencia de HPL.

Así los que no realizaban ejercicio físico tenían 3 veces más riesgo de presentar PHL (3,2% vs 10,2% OR 3,1; IC 95% 2-4,9, $p=0,00001$) de forma que la práctica de ejercicio físico resultó ser un factor protector para la presencia de HPL (OR 0,3 IC 95% 0,18-0,47 $p=0,0001$). Los que consumían frecuentemente productos refinados duplicaban el riesgo de ser HPL (5,4% vs 2,1% OR 2; IC 95% 1,4-4,9; $p=0,003$), los que consumían grasas preferentemente saturadas presentaban un riesgo de 1,8 veces respecto a las que no las consumían (6,2% vs 3,4% OR 1,8; IC 95% 1,15-3 $p=0,01$). En el análisis Multivariado, aunque con la limitación del escaso número de individuos con HPL en nuestra muestra, solo el perímetro de cintura (OR 1,13) y el estrato de edad más joven de 9-11 años (OR 3,2) fueron los determinantes de HPL.

Estos resultados concuerdan con los derivados del estudio de **Rivas-Vaciamadrid**, en el que evidencian un peor perfil lipídico en los que consumían más grasas saturadas. Además observan que aquellos con adecuado consumo de hidratos de carbono presentaban un perfil lipídico más favorable. Es interesante remarcar el hallazgo de un mejor perfil lipídico, principalmente por un aumento en las concentraciones de HDL en aquellos individuos con un alto consumo de ácidos grasos monoinsaturados, cuyo

principal representante es el ácido oleico que se encuentra en el aceite de oliva⁴⁵⁸. En nuestro trabajo el consumo de aceite de oliva fue mayoritario, quizás este sea el motivo que no fuese un determinante en la aparición de HPL, por otro lado no medimos la fracción HDL, que es la principalmente se eleva con el consumo de este producto.

Otros trabajos como el estudio **Galinut** también comprobó un alto consumo de grasas saturadas que podría justificar el perfil lipídico así como la alta prevalencia de HPL comunicada⁴²⁷.

Está claro que estamos siendo testigos de un cambio en los patrones alimenticios de nuestros niños y adolescentes más evidente en la última década⁶⁴. Se ha producido un incremento en la ingesta total de calorías, con una distribución desproporcionada a lo largo de día, siendo la comida del mediodía la que principalmente aporta calorías, en detrimento del desayuno^{322,360}. Por otro lado cuando analizamos el porcentaje de nutrientes por separado que nuestros niños consumen, se evidencia que el porcentaje de proteínas, grasas (con un índice insaturadas/saturadas no recomendable por encima de 2) y colesterol supera lo recomendado en estas edades. En relación a productos concretos la ingesta de verduras y frutas se ha visto superado por la de carnes y productos de bollería industrial³⁶⁰.

En contra de los hallazgos comunicados en la población infantil española, tanto en la población infantil y juvenil danesa como en la norteamericana, se ha evidenciado un descenso en la ingesta de ácidos grasos saturados y un incremento paralelo en el de ácidos grasos poliinsaturados en las últimas dos décadas^{42,287,469}. Esto podría explicar la tendencia a la baja que han experimentado ambos países en los valores de CT y el LDL, aunque por otro lado los niveles de HDL han experimentado un descenso y los Tg se han incrementado. Estos cambios en los niveles de HDL y Tg podrían ser explicados por la

tendencia al alza en la prevalencia de obesidad infantil que han experimentado ambos países^{101,287,350}. En el estudio **PECNA** también se han comunicado en el seguimiento entre 1987 y 1993, descensos en los niveles de CT y LDL, aunque no han valorado parámetros nutricionales ni la práctica de ejercicio físico, si han comunicado incrementos en las tasas de obesidad infantil y juvenil⁴⁷⁰.

En el momento actual, podemos concluir que el valor del CT como parámetro diagnóstico de HPL es moderado, habiéndose sugerido complementarlos, en caso de hallar valores elevados (superiores al p95 ó a 200 mg/dl), con los valores de las distintas fracciones lipoproteicas. En el estudio **Carmona** hemos evidenciado un alto consumo de grasas saturadas que son los principios activos de la dieta que fundamentalmente determinan las concentraciones de CT. La intervención dietética parece fundamental para evitar problemas futuros^{274,277,278}.

Las recientes guías sobre el manejo de las HPL en niños, han mantenido las iniciales recomendaciones vertidas en el documento consenso de 1992²⁷⁶, añadiendo los últimos datos sobre la seguridad del uso de estatinas en niños²⁷⁸.

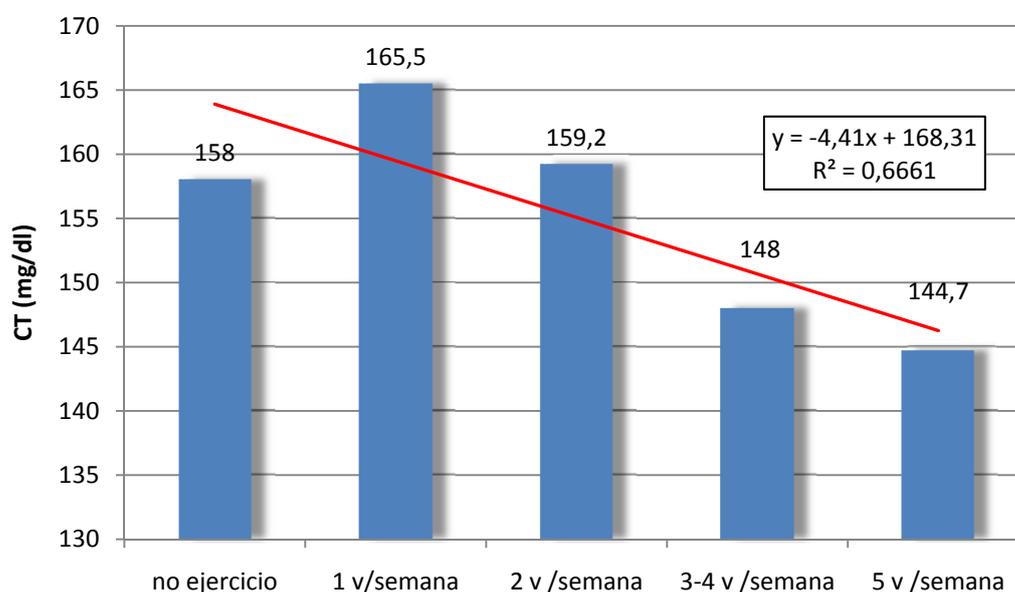
Dentro de la aproximación clínica para el tratamiento de las HPL en niños se establecen dos niveles: el poblacional y el individual:

1. **Estrategia Poblacional:** Se recomienda realizar de forma sistemática en los controles periódicos de salud de todos los niños a partir de los 2 años. Incluyen:
 - a. Recomendaciones dietéticas a toda la población de 2 a 14 años, que incluyan un aporte adecuado de calorías suficientes para promover un crecimiento y desarrollo normales, basados en una dieta variada que no excluya ningún grupo alimenticio, fomentando el consumo de verduras, frutas, legumbres y hortalizas.

La **dieta etapa I** incluye una ingesta de grasas que no debe superar el 30% del total de calorías, con un 10% de grasas saturadas y $\leq 10\%$ de ácidos grasos poliinsaturados y un consumo de colesterol menor de 300 mg/día. El aporte de hidratos de carbono será el 55% del aporte calórico total y el de proteínas entre un 15-20%. En el informe inicial de 1992 no se recomendaba este tipo de dieta en menores de 2 años, sin embargo desde su publicación han aparecido estudios que muestran la seguridad y eficacia de estas recomendaciones dietéticas incluso otras más restrictivas (dieta etapa II) en grupos de corta edad, siempre que sean supervisadas por especialistas^{466,467,471}.

- b. Cambios en el estilo de vida: fomentar el ejercicio físico y evitar el consumo de tóxicos principalmente el tabaco y el alcohol. Se hace especial hincapié en evitar la exposición al humo ambiental.

Nuestro trabajo ha demostrado que la práctica regular de ejercicio físico se asocia a menores concentraciones de CT, así como a menor probabilidad de desarrollar HPL (los que no practicaban ejercicio físico tenían 3 veces más riesgo de ser HPL que los que lo practicaban al menos 3 veces a la semana), incluso en las edades más precoces de la muestra. Se encontró además una relación inversa entre las concentraciones de CT y los días de práctica de ejercicio físico moderado (Figura 66).

Figura 66. Concentraciones medias de CT según la práctica de ejercicio físico.

Son escasos los trabajos que han estudiado la relación entre actividad física y niveles de CT, habiendo mostrado resultados contradictorios^{191,192,472}. Los estudios de seguimiento no han mostrado relación entre la actividad física y el perfil lipídico en niños⁴⁷³. A pesar de estos datos no se puede ignorar la relación entre CT y actividad física, quizás no exista una relación directa a tenor de los estudios consultados, pero no podemos descartar la existencia de una influencia indirecta, mediada por otros condicionantes como el cambio en el estilo de vida que lleva implícita la práctica de ejercicio físico de forma regular, así como la reducción de peso y sobre todo de perímetro de cintura. Cabe la pena destacar que nuestra muestra presentó altos niveles de actividad física en comparación con otros trabajos^{296,429,474}, incluido la ENS de 2006^{194,349}. Según los datos de la ENS'06, por debajo de los 15 años un 17,6% de los niños y un 22% de las mujeres no realiza ningún tipo de ejercicio físico³⁴⁹. Estos valores son superiores a los hallados en el estudio **Carmona** (7,5% en niños y el 11% en niñas).

2. **Estrategia individual:** Establece unas recomendaciones de cribado de HPL individualizado, focalizada en individuos de alto riesgo: niños con H^a familiar de ECV precoz, o aquellos con niveles elevados de CT o LDL asociados o no a otros FRCV:
- a. **Dieta y cambios en el estilo de vida:** En estos casos se recomienda la **dieta etapa II**, que restringe las grasas saturadas por debajo del 7% del total calórico diario y el consumo de colesterol a < 200 mg/día⁴⁷¹. Se promueve en estos grupos de riesgo el uso de leche desnatada entre los 12 meses y los 2 años. Se recomienda el consumo de fibra soluble y esteroides, que en algunos trabajos ha documentado una reducción de los niveles de CT y LDL entre un 5-10%, teniendo especial atención en aportar suplementos de vitaminas liposolubles y beta-caroteno, ya que los esteroides inhiben su absorción intestinal. En la HPL asociada a la obesidad y el SM (Tg elevados con HDL bajos) se recomienda principalmente disminuir y mantener el peso adecuado mediante dieta y ejercicio físico moderado regular^{277,278}.
 - b. **Intervención farmacológica:** Actualmente gracias a los ensayos clínicos concluidos hasta la fecha y el resultado de un reciente metaanálisis⁴⁷⁵, las estatinas se recomiendan como los hipolipemiantes de primera elección en niños ≥ 8 años con LDL ≥ 190 mg/dl sin otros FRCV en los que hayan fracasado las medidas anteriores (dieta fase I, II y los cambios en el estilo de vida)²⁷⁸. También se recomiendan bajo estricto control y seguimiento en < 8 años con niveles de LDL ≥ 500 mg/dl como en los casos de hipercolesterolemia familiar homocigótica. También se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con estatinas cuando el LDL > 160 mg/dl y coexisten otros FRCV (H^a familiar de ECV precoz ó ≥ 2 FRCV u obesidad o SM) sin que hayan sido efectivas las

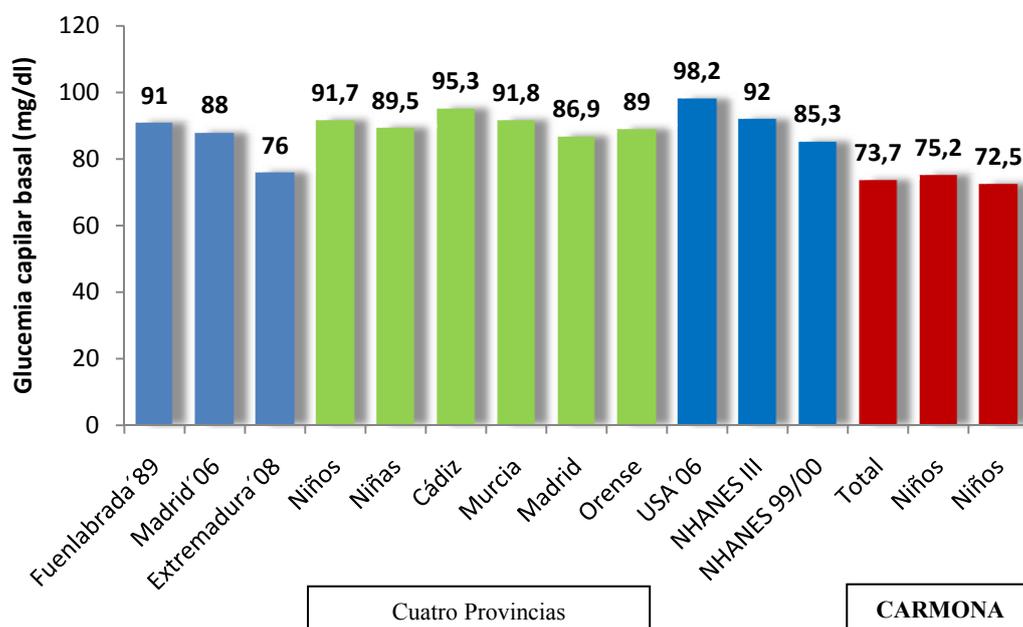
medidas higiénico-dietéticas²⁷⁶, cuando coexisten DM y LDL \geq 130 mg/dl así como en supervivientes de cáncer y en niños con enfermedad renal. Los niveles objetivo de LDL son cifras $<$ 160 mg/dl ó $<$ 130 incluso $<$ 110 mg/dl si existe H^a familiar de ECV precoz sobre todo si además coexisten otros FRCV (obesidad, SM, diabetes...)

VI.2.3. Glucemia basal

Existen pocos trabajos de base poblacional que recojan los valores de glucemia en niños y adolescentes, aunque se han popularizado en los últimos años a raíz de la epidemia de obesidad infantil de la que estamos siendo testigos^{170,248,386}.

En nuestro trabajo para la muestra global, el valor medio de glucemia basal fue de 73,7 mg/dl, inferior a la de trabajos como el estudio Fuenlabrada (valor medio 91 mg/dl), y otros más recientes^{170,248,377,386} (Figura 67).

Figura 67. Glucemia basal. Comparación de estudios.



En el estudio **Carmona** los valores de glucemia capilar fueron superiores en los niños en todos los grupos de edad aunque solo fue significativo en el grupo de mayor edad (14-17 años). El grupo de 12-14 años presentó los valores más elevados. Estos datos concuerdan con los obtenidos con el estudio **Cuatro Provincias y Fuenlabrada**²⁴⁸.

Algunos estudios como el realizado en la Comunidad de Madrid por López et al¹⁷⁰, fueron realizados sobre población de niños obesos entre los 4-18 años, lo que podría justificar los valores de glucemia más elevados. Otros trabajos como el realizado por Torres et al en niños extremeños³⁸⁶, se centró en un grupo poblacional más joven que el del estudio **Carmona**, por lo que la comparación entre ambos estudios deberá interpretarse con cautela.

VI.2.3.1. Prevalencia de Diabetes y Glucemia basal alterada

En el estudio Carmona se encontraron 9 casos de diabetes (0,6%), usando criterios de glucemia basal. La mayor parte de la muestra presentó una glucemia basal normal (menor de 100 mg/dl) y un 7% una GBA. Por la naturaleza del estudio no se realizó un diagnóstico analítico diferencial entre DM tipo 1 y tipo 2.

De los 9 casos diagnosticados como DM, 8 fueron niños, uno de ellos ya estaba diagnosticado y recibía tratamiento. Todos los casos fueron mayores de 10 años con una media de 13 años. En ningún caso se constató antecedentes familiares de ECV, aunque no se registró específicamente la presencia de DM en los familiares de 1er grado. En

ninguno de los casos se observó la presencia de FRCV asociados como HTA o HPL. Estos datos junto a que solo dos de los casos presentaron criterios de obesidad y otros 2 de sobrepeso, podría hacer pensar que de los 9 casos diagnosticados de DM, 5 de ellos con un IMC normal, podrían corresponder a casos de DM tipo 1, lo que mostraría una prevalencia de DM tipo 1 del 0,3%, estos casos además eran sujetos más jóvenes. Los otros 4 casos restantes con alteración del IMC corresponderían a casos de DM tipo 2, lo que condicionaría una prevalencia del 0,26%. En la población obesa del estudio Carmona la prevalencia de DM tipo 2 fue del 1,5%. En los sujetos con sobrepeso fue del 0,5%.

En España la prevalencia comunicada de DM tipo 1 en la comunidad de Castilla León entre los años 2003-04, es del 0,12%, oscilando entre 0,15 y 0,09%, con la máxima prevalencia observada entre los 10-14 años⁴⁷⁶. Fuera de nuestro país Rosenbauer en Alemania, ofrece cifras de prevalencia entre 1993-95 de 0,086% en menores de 20 años⁴⁷⁷.

Existen escasos trabajos nacionales que informen sobre la prevalencia de DM tipo 2 en niños, centrándose la mayoría en grupos especiales atendidos en clínicas endocrinológicas pediátricas. Yeste et al estudian a 145 niños obesos entre los 4-18 años, no encontrando casos de DM tipo 2³⁸⁵. López et al tampoco encuentran casos de DM tipo 2 en 429 niños con obesidad en la misma franja de edad, aunque a diferencia de nuestro trabajo, comunican una prevalencia de SM del 18%¹⁷⁰. El estudio Fuenlabrada tampoco comunicó casos con glucemias por encima de 120 mg/dl. Tresaco et al tampoco comunican casos de DM en una muestra de niños obesos entre los 4-16 años³⁸⁷. Por la naturaleza del diseño del estudio **Carmona**, no se realizaron determinaciones en días sucesivos para corroborar el diagnóstico de DM, aunque si se realizaron comprobaciones en el mismo día mediante 3 tomas de muestra de glucemia capilar.

Trabajos internacionales de base poblacional han comunicado prevalencias de DM inferiores a las nuestras, usando el criterio de glucemia basal ≥ 126 mg/dl. En el registro **NHANES III** fue del 0,14% (en adolescentes entre los 12-19 años)³⁶⁹. El estudio en busca de Diabetes en jóvenes (**SEARCH for Diabetes in Youth Study**), comunicó una prevalencia del 0,018% entre los 10-19 años³⁷⁶. Más recientemente Baranowski et al, comunicaron una prevalencia del 0,4% en niños de 13 años³⁷⁷.

Otros trabajos estadounidenses se han centrado en grupos especiales. Sinha et al, comunican una prevalencia de DM del 4% en 167 obesos entre los 4-18 años³⁸⁰. Los estudios realizados en minorías étnicas, como los indios Pima e indígenas canadienses, muestran prevalencias muy elevadas de DM tipo 2, entre el 5-3,6%^{367,367,368,375}.

En Europa disponemos de escasos estudios poblacionales que vierten unas prevalencias de DM tipo 2 del 0,038% en UK y del 0,025% en Austria^{378,379}. Otros trabajos europeos se han centrado en población con obesidad. Wabitsch et al estudian a niños con obesidad en Alemania entre los 9-20 años comunicando un 1,5% de casos con DM tipo 2³⁸². Otro estudio Alemán en niños obesos entre los 7-18 años comunicó una prevalencia de DM tipo 2 del 5,9%, no estando restringida a grupos minoritarios, como han referido estudios americanos³⁸³. En Italia Inviti et al, comunican una prevalencia de DM tipo 2 del 0,14% en 710 niños obesos de 6-18 años, observándose una alta prevalencia de HTA y dislipemia en estos niños³⁸¹.

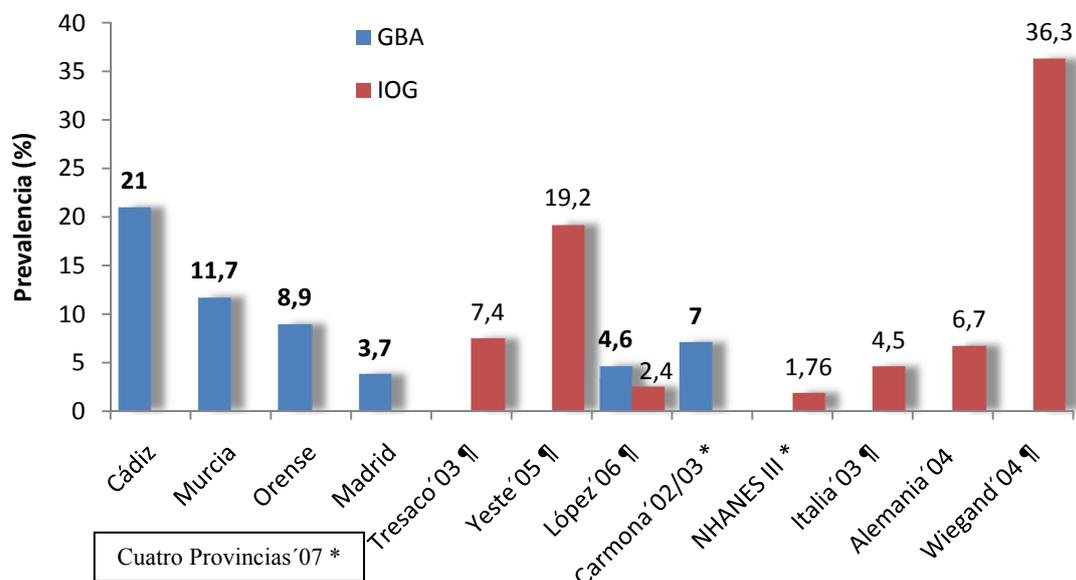
La presencia de GBA, también ha sido estudiada tanto a nivel nacional como internacional, comparado con el 7% encontrado en nuestro trabajo, otros a nivel nacional han registrado prevalencias superiores, como las comunicadas en el estudio **Cuatro Provincias** en las provincias de Cádiz (21%), Murcia (11,7%) y Orense (8,9%). En este estudio solo la Comunidad Autónoma de Madrid presentó una Prevalencia de GBA

menor a la del estudio **Carmona**, mostrando un 3,7%²⁴⁸. Otros trabajos centrados en población infantil obesa no han comunicado prevalencias de GBA, habiéndose centrado en la presencia de SM e intolerancia oral a la glucosa. López et al en Madrid comunican un 4,6% de casos con GBA y un 2,4% de niños obesos con IOG, la tasa de SM fue superior en minorías como los hispanos (32%) en comparación con los caucásicos (16%)¹⁷⁰. A su vez aquellos niños con SM presentaban glucemias basales más elevadas¹⁷⁰. En el estudio de Yeste et al, la prevalencia de IOG fue del 19,2%, relacionándose ésta con el incremento del IMC. A su vez la mayor prevalencia de IOG se observó en la edad puberal y postpuberal, aunque se encontró una prevalencia del 7% en niños prepúberes³⁸⁵. Tresaco et al comunican un 7,4% de IOG³⁸⁷.

A nivel Internacional las prevalencias de IOG son variables entre el 21-25% del estudio de Sinha et al³⁸⁰, al 1,76% encontrado en el **NHANES III**³⁶⁹. En Europa los estudios más importantes son los realizados en Alemania por Wabitsch et al, que comunican un 2,1% de IOG y un 3,7% de GBA³⁸². El trabajo realizado en Italia por Inviti et al, recoge un 4,5% de casos con IOG³⁸¹. El IMC y la historia familiar de DM 2 fueron los principales determinantes de los trastornos del metabolismo de la glucosa³⁷⁹. Otro estudio reciente realizado en Alemania, comunica hasta hoy, la prevalencia de IOG más elevada en Europa con un 36,3% en niños obesos de 7-18 años³⁸³.

En las figuras 68 y 69 se resumen los datos previamente comentados sobre la prevalencia de trastornos del metabolismo de la glucosa basal, tanto prediabetes que incluyen la GBA y la IOG (Tabla 68), así como la prevalencia de DM tipo 2 (Figura 69). Se recogen tanto los estudios de base comunitaria-poblacional, como aquellos realizados sobre población de riesgo, principalmente sujetos con obesidad que eran atendidos en unidades de endocrinología pediátrica:

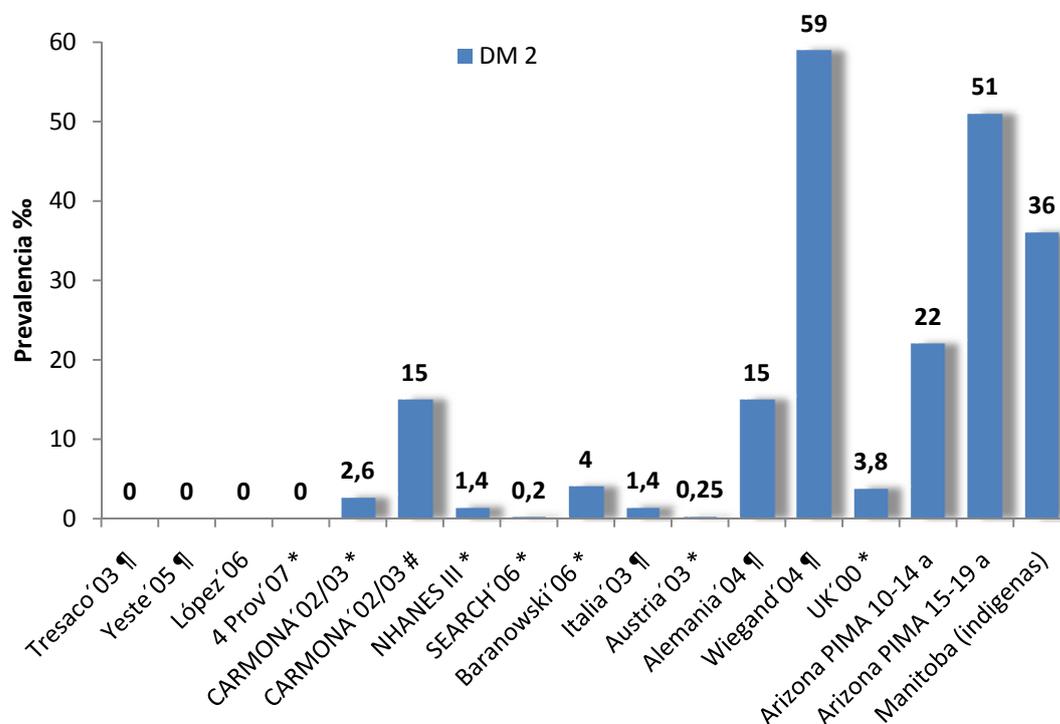
Figura 68. Prevalencias de prediabetes. Estudios nacionales e internacionales.



*Estudios de base Comunitaria-poblacional

¶ Estudios en población infantil obesa

Figura 68. Prevalencias de DM tipo 2 (%). Comparación de estudios.



*Estudios de base Comunitaria-poblacional

¶ Estudios en población infantil obesa

Población obesa del estudio Carmona

VI.2.3.2. Determinantes de DM y Glucemia basal alterada

La DM tipo 2 es actualmente la forma más frecuente de diabetes en adolescentes en América, Europa, Japón y Australia³¹⁰. Actualmente la DM tipo 2 es responsable de una quinta parte de los nuevos casos diagnosticados de diabetes durante la pubertad. La obesidad se asocia a un inicio más temprano de DM³⁸⁰.

Aunque no se recomienda un cribado universal, la Asociación Americana de Pediatría y de Diabetes recomienda que todos los jóvenes con sobrepeso y con al menos otros 2 FRCV, deben ser cribados para el despistaje de DM de forma inicial a los 10 años o bien al inicio de la pubertad y con posterioridad cada 2 años⁴⁷⁸. Se recomienda usar de forma inicial una glucemia en ayunas para después confirmar los casos dudosos con un test de sobrecarga oral de glucosa. Los métodos para medir la resistencia insulínica (HOMA) no son siempre reproducibles a estas edades y actualmente no se recomiendan para el cribado en población normal. Además de la presencia de obesidad, la historia familiar de DM 2, así como la pertenencia a grupos étnicos minoritarios (hispanos, negros, indígenas) son otros de los factores predisponentes para la aparición de DM en la edad pediátrica^{370,371,384,388}.

En nuestro trabajo el análisis univariado mostró una mayor prevalencia de DM y GBA en varones adolescentes. Además los individuos con DM o GBA presentaban mayores valores de perímetro de cintura e IMC. También se observó una mayor prevalencia de obesidad central en los afectados por trastornos del metabolismo de la glucosa. A su vez los niños con DM presentaban cifras de TAS más elevadas, aunque sin evidenciarse una mayor prevalencia de HTA.

Estos datos concuerdan con los hallazgos del estudio de niños extremeños³⁸⁶ y con el realizado por López et al en niños obesos¹⁷⁰. Además en el estudio **Cuatro Provincias** la glucemia se relacionó con el peso y el IMC, aunque con coeficientes de correlación discretos²⁴⁸. En nuestro trabajo las correlaciones también fueron discretas, siendo significativas para la TAS ($r= 0,15$), el peso ($r= 0,17$), el IMC ($r= 0,102$) y el perímetro de cintura ($r= 0,156$).

En nuestro trabajo los obesos presentaban 3 veces más probabilidad de tener DM que los no obesos, mostrando tendencia en el análisis univariado: 0,5% vs 1,5%, OR 3 $p=0.1$. La OR en el análisis univariado para la presencia de GBA fue 2,5 (IC 95% 1,2-5,4 $p= 0,009$) a favor de los obesos respecto a los no obesos. A pesar de todo, en el análisis multivariado realizado para el estudio de los factores predictores de GBA, la presencia de obesidad (según criterios nacionales) resultó ser una variable predictora, con una OR de 6,5, junto al perímetro de cintura con una OR de 1,1 (IC 95%: 1,01-1,1 con $p= 0,011$). Cuando al modelo multivariado se añadía el grupo de edad, la variable perímetro de cintura perdió sus cualidades de FR independiente, mientras que la obesidad mantuvo su carácter de FR con una atenuación de su OR hasta 6 (IC 95%: 1,3-27 $p= 0,02$) y se incorporó como FR para la presencia de GBA la pertenencia a los grupos de edad más avanzados, aunque con una OR más discreta (Tablas 123a y 123b). Estos datos confirman los hallazgos comunicados por estudios previos^{369,371,375,378,383,384,388}.

En lo referente a los hábitos de vida y la nutrición en el estudio **Carmona**, encontramos que los niños con DM consumían un desayuno poco saludable con un alto consumo de aperitivos. Estos datos solo han sido corroborados por el estudio **Cuatro Provincias**, que aunque se realizó en una muestra de niños con menor edad que la muestra del estudio **Carmona**, demostró una relación entre los trastornos metabólicos (la

hiperglucemia y la resistencia insulínica) y la alimentación inapropiada, en la que predominan las grasas saturadas en detrimento de los hidratos de carbono²⁴⁸. A pesar de la falta de datos confirmatorios, algunos autores han propuesto que los hábitos de vida sedentarios así como la alta ingesta calórica muy ligados al desarrollo de obesidad, podrían también influir en la aparición de DM en niños independientemente del componente hereditario^{375,383}. Este fenómeno se ve reforzado por el hecho que el rápido incremento en los casos de DM tipo 2, no pueden haberse debido únicamente a condicionantes genéticos, sino que podría afirmarse que los condicionantes ambientales son los que principalmente han configurado el panel de prevalencia del que actualmente somos testigos^{370,378}.

Está confirmada la mejoría del perfil de resistencia insulínica mediante la actividad física, así como la mejoría de otros componentes del SM, como la HTA y el perfil lipoproteico tanto en adultos como en niños^{439,473,479,480}. Sin embargo hasta la fecha ningún estudio ha demostrado que la práctica de ejercicio físico prevenga la aparición de DM en niños, aunque si mejora el control glucémico. En el estudio **Carmona** la práctica de ejercicio físico no modificó la presencia de trastornos del metabolismo de la glucosa, aunque de forma indirecta si influyó en la presencia de obesidad, por lo que este FR podría comportarse como un factor de confusión.

Otros trabajos han relacionado la aparición de DM en la infancia con el retraso del crecimiento intrauterino, el cual originaría un infradesarrollo de las células beta pancreáticas y un incremento de la masa grasa, con un consiguiente defecto en la producción de insulina y resistencia a su acción periférica¹⁷⁸. Este hecho no pudo ser corroborado en nuestro trabajo ya que no se recopiló el peso al nacer y ni la existencia de retraso en el crecimiento intrauterino.

Es evidente que los casos de DM tipo 2 no solo se pueden observar en grupos minoritarios, como inicialmente se evidenció en Estados Unidos^{367,369}. En el estudio Carmona, todos los niños eran caucásicos y no pertenecían a minorías étnicas. Es previsible que si la epidemia de obesidad se incrementa y la emigración continúa la tendencia de años previos, comencemos a observar un número creciente de casos de DM tipo 2 en detrimento de los casos de DM tipo 1. Así en 1994 en Estado Unidos solo un 16% de los nuevos casos de DM en la infancia y adolescencia eran de tipo 2³¹⁰, mientras que en 1999 estos casos contaban entre el 8-45% de los nuevos casos diagnosticados³⁷⁵.

En muchas ocasiones la resistencia insulínica precede la aparición de DM. En nuestro trabajo no hemos medido de forma directa la resistencia insulínica, aunque la mayor presencia de obesidad abdominal en niños con GBA y DM, puedan reflejar algún grado de resistencia insulínica^{164,171,311}. Como hemos demostrado el IMC y la obesidad abdominal, medida por el perímetro de cintura, se correlacionan con la glucosa, siendo ambos la traducción clínica más habitual de la resistencia insulínica^{248,293,386}. El concepto de que la resistencia insulínica es un factor de riesgo cardiovascular es evidente y su presencia a edades precoces podría resultar un marcador de mortalidad coronaria futura. Algún trabajo ha encontrado relación entre la resistencia insulínica, el perfil metabólico y alteración en las concentraciones de adiponectinas³⁸⁶. En nuestro trabajo los sujetos con GBA y DM realizaban menor ejercicio físico que aquellos con glucemia basal en rango normal, aunque esta relación no alcanzó la significación estadística (Tabla 117). Observamos además que los datos subrogados de resistencia insulínica eran más evidentes en individuos en edad puberal, fenómeno que también ha sido evidenciado en otros trabajos³⁸⁵.

De cualquier forma es conocido que durante el desarrollo de la pubertad se produce un aumento fisiológico en los parámetros bioquímicos y clínicos de insulinoresistencia, con un descenso del 30% en la sensibilidad a la insulina y un incremento proporcional en la secreción de insulina^{159,171}.

Parece, a tenor de los datos obtenidos del estudio **Carmona**, que la prevención de la DM y la prediabetes, pasa necesariamente por un control estricto de la obesidad infantil, así como la instauración de programas de screening de DM y GBA en grupos que padezcan obesidad asociada a algún otro FR, que permitan un diagnóstico precoz y una derivación a centros especializados en el manejo de la diabetes infantil y juvenil³⁸⁹.

VI.2.4. Tabaquismo

En nuestra muestra encontramos un escaso consumo de tabaco, casi un 96% de los niños y un 92% de las niñas refería no fumar. Las niñas resultaron ser más fumadoras que los niños (8% vs 4,3%), alcanzando esta relación la significación estadística (Tabla 97). Para la muestra global se encontró un 6,3% de fumadores. Sin embargo al evaluar el tipo de consumo, el tabaquismo duro (más de 10 cigarrillos/día) fue más frecuente en los niños aunque sin llegar a la significación estadística. En nuestra muestra la mayor prevalencia de tabaquismo se observó entre los 15-17 años, con un 17,4% de varones y un 23% de mujeres que declararon ser fumadores. No se encontraron diferencias de consumo por sexos en los tres grupos de edad analizados.

Encontramos una clara asociación entre consumo de alcohol y tabaquismo. De modo que los más fumadores resultaban ser además los que más bebidas alcohólicas consumían (Figuras 69, 70 y 71).

Figura 69. Consumo de bebidas alcohólicas en no fumadores.

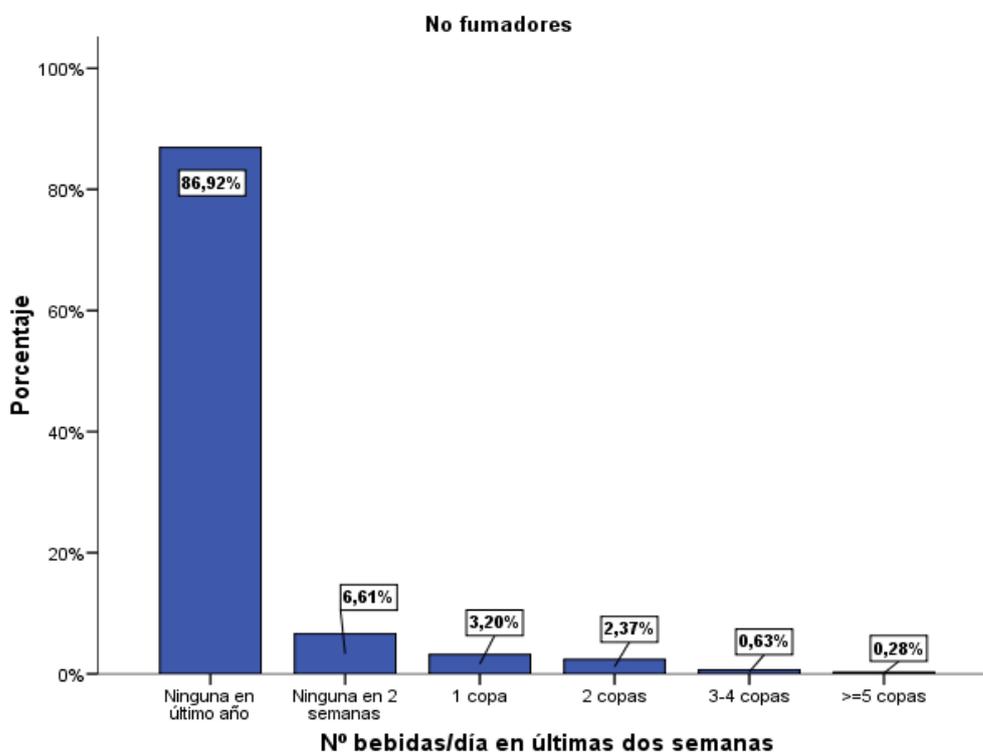


Figura 70. Consumo de bebidas alcohólicas en fumadores ligeros

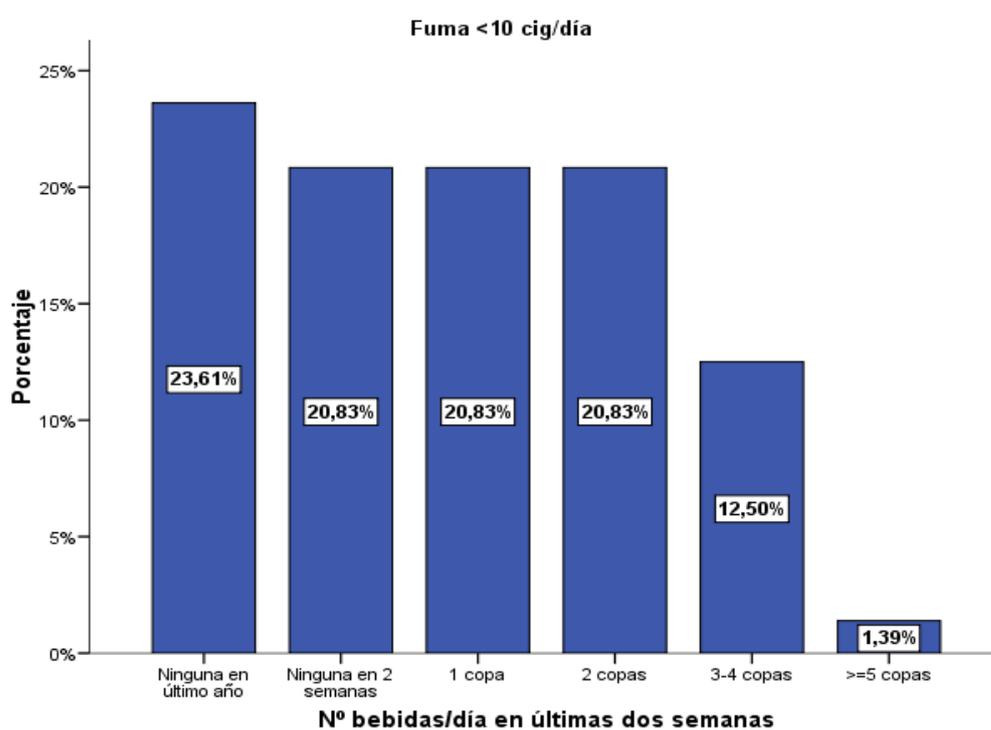
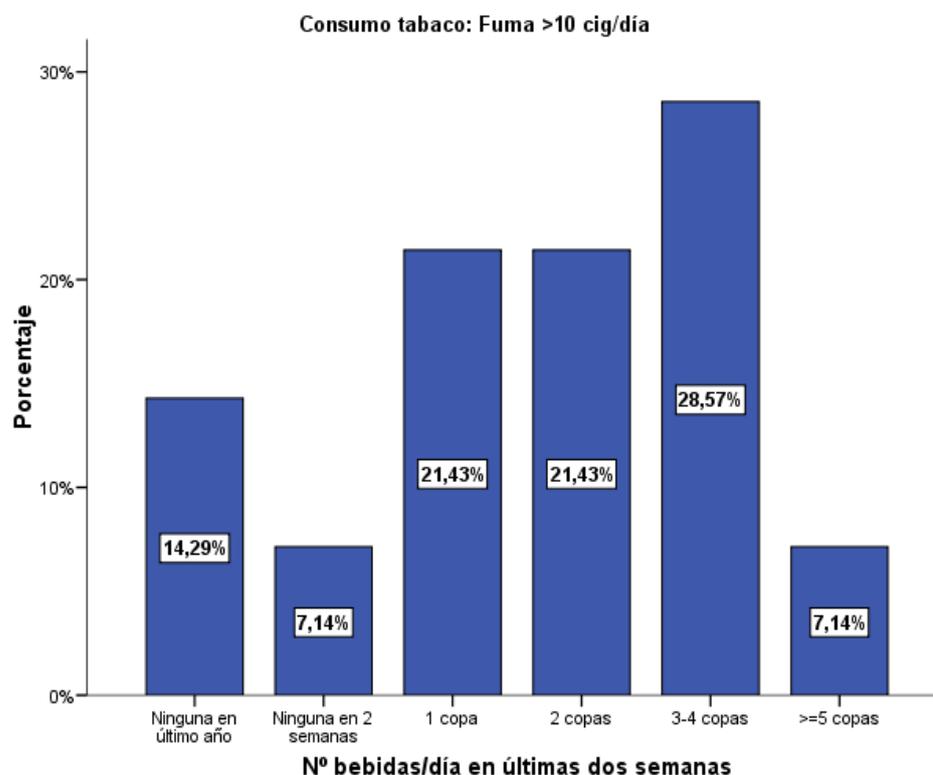


Figura 70. Consumo de bebidas alcohólicas en fumadores pesados

Respecto a otros estudios el consumo de tabaco en la muestra de Carmona fue menor. En la **ENS 2006**, para la muestra de 16-24 años el 26,9% de sujetos refería ser fumador³⁴⁹, frente al 6,3% de nuestra muestra. Es cierto que recogen una población de mayor edad, y que solo se solapan dos años respecto a nuestra muestra, lo que explicaría las diferencias. Sin embargo coinciden con nosotros en observar idénticos datos cualitativos: mayor prevalencia de tabaquismo entre el sexo femenino, pero con un mayor número de fumadores más intensos entre los varones.

Según la **ENS 2006** la edad de inicio al tabaquismo se sitúa en los 15,58 años, con algo más precocidad en el sexo femenino³⁴⁹. En nuestra muestra encontramos fumadores por debajo de los 15 años, con una prevalencia de tabaquismo del 1,5% en niños y un 3%

en niñas entre los 12-14 años (el caso de tabaquismo más precoz fue detectado a los 13 años), aunque las mayores prevalencias se encontraron entre los 15-17 años.

La **ENS de 2003**, realizada en el mismo periodo temporal que nuestro trabajo, también muestra una prevalencia mucho más alta que la del estudio Carmona, aunque mostrando un predominio en varones (34,8% en varones y un 31,1% en mujeres). En este sentido los datos de nuestra muestra se asemejan más a los datos más actuales publicados en la **ENS de 2006**.

En otros trabajos que han recogido una franja etaria más superponible a la del estudio Carmona, las diferencias son también evidentes. En el estudio **Brigantium** el porcentaje de fumadores a los 15 años llegaba al 30% con un aumento de la prevalencia a partir de los 15 años. En las niñas el porcentaje de fumadores era menor⁴⁵³. En el estudio **Fuenlabrada**, se encuentra un 30% de fumadores en un grupo de 1274 sujetos entre los 10-17 años, con un mayor porcentaje de varones fumadores (33% en niños vs 27% en niñas)²⁶⁰. En este trabajo se encontraron fumadores por debajo de los 12 años, incluso en el grupo de 10 años (9% en niños y 2% en niñas).

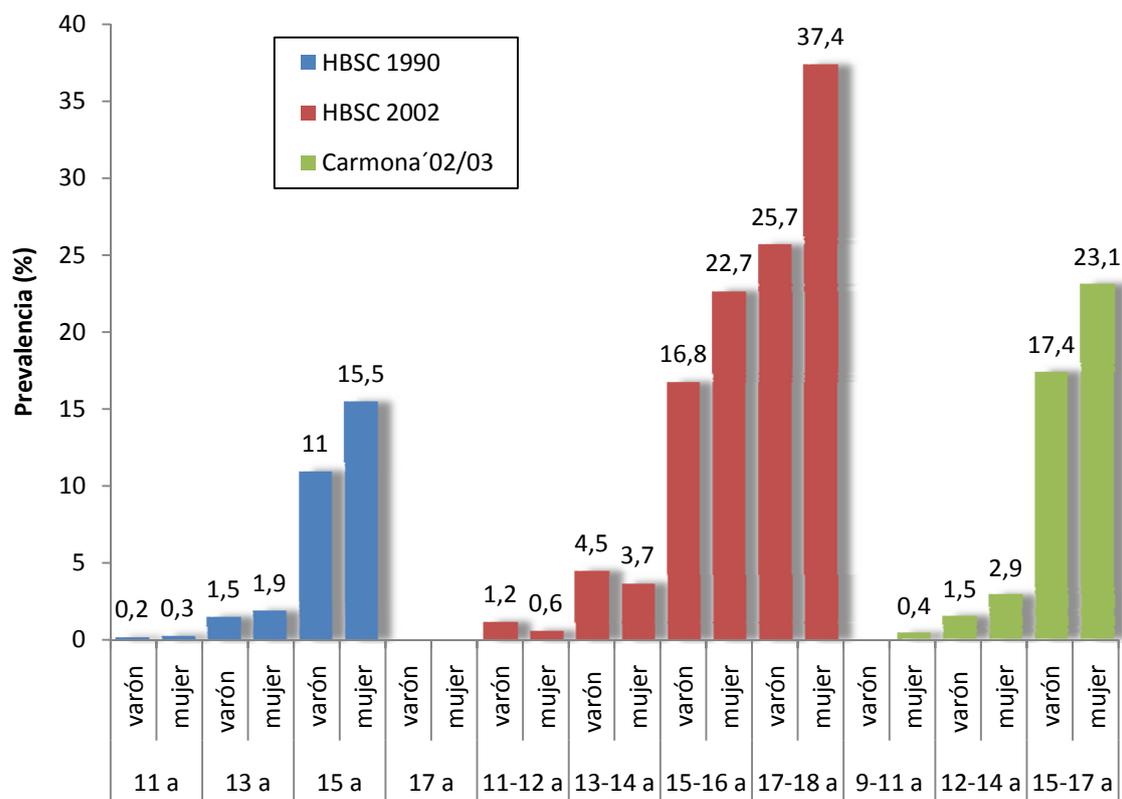
Estas diferencias que hemos evidenciado respecto a estos estudios, pueden deberse a la diferencia temporal entre trabajos. El estudio **Brigantium** fue publicado en 1993 y el Fuenlabrada en 1989, por lo que no representan las tendencias actuales, aunque son los únicos que se estudian el consumo de tabaco en la población menor de 16 años. Por otro lado estos trabajos recogieron el consumo mediante encuesta anónima sin la interferencia paterna, mientras que en nuestro trabajo, la recogida de datos no fue anónima y en menores de 13 años fue realizada en presencia de los padres, hecho que puede justificar la ausencia de fumadores autodeclarados en la muestra por debajo de esta edad. Este hecho

podría justificar una menor prevalencia comunicada de tabaquismo en nuestra población, por lo que los datos deben ser manejados con cautela.

De cualquier forma otros trabajos han demostrado una tendencia decreciente en la tasa de fumadores en la edad escolar entre 1987 y 1996, pasando de un 31% a un 15,5%, mostrando una clara reducción de varones fumadores⁴⁸¹, lo que vendría a corroborar los datos de nuestro trabajo.

De todos los estudios consultados, el **Health Behaviour in School Aged Children (HBSC)** llevado a cabo en 32 países entre ellos España y realizado en el año 2002, es el más comparable con el estudio **Carmona**. En España, recogió datos de 1352 niños entre los 11-18 años⁴⁸². Para la muestra total se encontró un 14,5% de fumadores diarios. Por grupos de edad los datos de este trabajo ofrecieron prevalencias de tabaquismo superiores a los de la tesis en el grupo de edad entre los 13-14 años, aunque fue muy parecido en el grupo de edad de 16-17 años. Estos datos permiten validar los datos del estudio **Carmona** (Figura 71).

Los datos nacionales del **HBSC** realizado en 1990, muestra prevalencias mucho más bajas que las del estudio **Carmona** (Figura 71).

Figura 71. Prevalencia tabaquismo. HBSC 1990, 2002 y Estudio Carmona

El perfil del niño o adolescente fumador de tabaco responde en mayor o menor medida a unos patrones de actitud, comportamiento o entorno predeterminados entre los que se encuentran:

- Pocas habilidades sociales
- Carencia de estrategias para afrontar problemas
- Falta de capacidad para la toma de decisiones
- Aburrimiento
- Inclinación hacia conductas problema
- Baja autoestima

- Rendimiento académico por debajo de la media
- Entorno de fumadores, bien sea en su grupo de padres o por sus familiares más directos, en los que el grado de permisividad, tolerancia y aceptación es alto.

Es por ello que necesitamos adoptar medidas preventivas para evitar el inicio del consumo.

VI.3.

Limitaciones

Aunque se han ido comentado las limitaciones del estudio **Carmona** en otros apartados de la discusión, hemos considerado recogerlas en un apartado independiente.

La mayoría de las limitaciones del trabajo presentado se derivan del propio diseño del estudio. Los estudios de tipo transversal nos sirven para conocer; en nuestro caso, la prevalencia de los diferentes FRCV en una determinada muestra. Intentar obtener o pretender establecer criterios de causalidad mediante este tipo de estudios es arriesgado, ya que tanto la exposición como la presencia de la enfermedad se miden en el mismo espacio temporal, siendo necesario estudios longitudinales para establecer relaciones causales. De cualquier manera los estudios transversales permiten realizar asociaciones no causales entre la existencia de un determinado FR y una enfermedad, que es lo que se ha pretendido en nuestro trabajo.

Por otro lado la comparación con estudios y registros previos resulta dificultosa y en muchas ocasiones difícil de interpretar por varios motivos:

1. **La metodología:** Pueden variar tanto la técnica de muestro, como los métodos de medición de las variables, que son los que principalmente condicionan muchas de las diferencias obtenidas por los distintos trabajos que hemos consultado. Hemos intentado normalizar la medición de las variables analíticas según las guías de práctica clínica publicadas para la población infantil. Merece la pena centrarse en el análisis del CT con muestras obtenidas mediante punción capilar y medición con técnica de “*química seca*”. Este método ha sido ampliamente validado en otros trabajos y es el preferido por su simplicidad y reproducibilidad, para campañas de detección masiva de HPL a nivel comunitario y poblacional tanto en niños como en adultos^{224,291}, habiendo mostrando una aceptable concordancia con los valores obtenidos mediante venopunción y posterior análisis en laboratorio central^{276,277}. A pesar de este hecho algunos autores han puntualizado que la obtención de muestra capilar sería sensible a la dilución de la muestra con líquido extracelular del punto de punción y por tanto podría infraestimar los valores reales.
2. **Población se estudio:** En general son pocos los estudios que se centran en la misma franja etaria, mostrando resultados que son difícilmente comparables.
3. **Cronología:** Las tendencias en la aparición de FRCV en la población infantil y juvenil, han experimentado grandes cambios en las últimas dos décadas, sobre todo la referente a la obesidad infantil. Este fenómeno que se ha puesto de manifiesto incluso en países subdesarrollados, se ha visto reflejado en las distintas prevalencias de los FRCV comunicadas por los distintos trabajos publicados, incluso dentro de una misma zona geográfica. Salvando estas limitaciones cronológicas, el estudio de las tendencias solo tienen sentido cuando a partir de un

estudio transversal se realizan seguimientos y nuevos cortes de prevalencia sobre la misma población de estudio, permitiendo además el estudio del fenómeno de tracking o persistencia.

- 4. Definición de los FRCV:** Como se ha comentado en los correspondientes epígrafes dirigidos a los distintos FRCV, no existe consenso entre las distintas sociedades pediátricas a la hora de definir los FRCV: HTA, la HPL, GBA; siendo mucho más evidente las diferentes definiciones de obesidad y sobrepeso en la etapa pediátrica (criterios por IMC nacionales o internacionales, pliegues subcutáneos, peso relativo, etc...). Estos obstáculos también dificultan cualquier intento de comparación entre trabajos que recurran a definiciones dispares. Sale fuera de los objetivos de este trabajo universalizar la definición de los distintos FRCV, principalmente en los puntos de corte usados para diferenciar lo normal de lo patológico. Aún así hemos intentado usar aquellas definiciones más ampliamente aceptadas, recurriendo incluso a realizar distintos análisis en función de la definición usada, para permitir la comparación entre trabajos.

Haciendo referencia al párrafo anterior es importante señalar, que exceptuando la definición de obesidad, que solo requiere una medición única del IMC, el resto de variables, requieren según los consensos internacionales la repetición de las medidas en días distintos. Es el caso de los criterios para definir HTA, HPL, DM y GBA. Al tratarse de un estudio transversal, solo realizamos una medición que se repitió de manera confirmatoria en el mismo día en los casos patológicos. Por este hecho, las prevalencias que hemos comunicado para la HTA, HPL, DM y GBA podrían no ser correctas, aunque otros trabajos de corte transversal también han seguido nuestro protocolo (medición única) sin que con ello se infraestime de forma exagerada la prevalencia real. Este fenómeno se hace especialmente patente en el caso de los casos inicialmente etiquetados

como HTA, y en los que la conocida HTA de bata blanca pueda sobreestimar la prevalencia real de HTA.

El hecho de repetir las mediciones patológicas en el mismo día con un lapso de tiempo entre ellas, ofrece validez a nuestros resultados, a sabiendas de la nula variabilidad interobservador de nuestro estudio (sólo usamos una persona para la toma de medidas) y la modesta variabilidad intraobservador (3%).

Queremos incidir en la muy segura infraestimación de la prevalencia real de SM en la infancia y adolescencia en nuestro trabajo, principalmente derivado de la ausencia en nuestra muestra de un perfil lipoproteico completo que incluyese triglicéridos y colesterol HDL.

Referente a los aspectos nutricionales y hábitos de vida, recurrimos a un formulario previamente validado para población adulta e infantil. La simplicidad del PCR-200 usado en nuestra muestra, permitió obtener un gran porcentaje de encuestas válidas, que ha sido el caballo de batalla de otros registros. Recurrir al recuerdo semanal (registro dietético) ofrece ventajas por ser el método de elección para validar otros cuestionarios. Además es el método que más minimiza los posibles errores de recopilación, sin embargo presenta la desventaja de requerir gran colaboración por parte de los sujetos entrevistados. Una importante limitación del trabajo presentado, es la presencia de los padres durante la entrevista a los menores de trece años. Este hecho podría explicar el escaso consumo de tabaco y bebidas alcohólicas autodeclarados en nuestra muestra por debajo de los 13 años en relación a otros trabajos. A todo ello hay que añadir que no disponemos en la actualidad de un método que evalúe el consumo de alimentos en los niños de forma totalmente objetiva, no existiendo un cuestionario especialmente diseñado para esta población. Por ello la estimación cuantitativa y cualitativa de la dieta a estas edades puede

estar sujeta a errores. Por otro lado no podemos olvidarnos del sesgo de información del entrevistado, al intentar acomodar sus respuestas al patrón alimenticio más saludable. Por último como cualquier método recordatorio, estas encuestas están sujetas al error memorístico, en este sentido los métodos de registro dietético, que no se basan en la capacidad del sujeto para inferir al presente la frecuencia de consumo del pasado, tienen una ventaja a considerar.

Es de mencionar que no se recogiesen en el cuestionario actividades sedentarias como las “horas de pantalla”: TV, videojuegos, ordenador que se han relacionado con mayores tasas de obesidad infantil.

Por último el análisis de las tendencias en la prevalencia de los distintos FRCV, sólo puede hacerse asumiendo las limitaciones metodológicas inherentes a estas comparaciones seculares, sobre todo entre distintos estudios, ya que son comparaciones realizadas en distintos periodos temporales y sobre muestras de distinto origen.

VI.4.**Estudios y Programas de intervención futuros**

Entre uno de los objetivos secundarios, al diseñar el estudio Carmona, se pensó en que sirviese como punto de partida para el conocimiento de la situación epidemiológica acerca de los FRCV de una muestra infantil. Los trabajos transversales como el que presentamos deben servir como screening. En nuestro caso todos los niños y adolescentes que presentaron alguna medición patológica: obesidad, sobrepeso, criterios de HTA, HPL, DM o GBA; recibieron el consejo de recibir atención facultativa, para validar los resultados obtenidos, así como iniciar medidas de intervención individualizadas.

Pero quizás el mayor beneficio obtenido con la realización del estudio Carmona, sea la de permitir tener una fotografía epidemiológica de un momento determinado, que fomente la realización de programas de intervención más generales, para evitar la aparición de ECV en los niños que revisamos en este primer corte transversal. La realización de estudios de seguimiento, así como la puesta en marcha de medidas de intervención son fundamentales para complementar los resultados obtenidos por este estudio preliminar.

Como en nuestro estudio la presencia de obesidad y sobrepeso fueron las más notables e influyeron sobre la prevalencia del resto de FR, las medidas preventivas en general pasan por centralizarse en la prevención de la obesidad infantil.

Una vez establecida, la obesidad tiende a autoperpetuarse, siendo resistente al tratamiento. Aunque la obesidad es un trastorno multifactorial dos factores son los que

principalmente se han asociado a la misma: la ingesta excesiva de energía junto a un nivel elevado de sedentarismo.

La infancia y la adolescencia son periodos críticos del desarrollo donde se establecen muchos de los modelos de comportamiento que se mantendrán durante la vida adulta, sobre todo en lo referente a los hábitos alimenticios y los patrones de actividad física. Es por ello que la prevención juega un papel crucial. Las medidas preventivas deben centrarse en aquellos niños con mayor riesgo de desarrollar obesidad, aunque abarcando la población general⁴⁰¹. Según la estrategia NAOS, el abordaje debe ser multidisciplinar, con intervenciones desde distintos ámbitos²⁹⁶.

En general los objetivos de la prevención en trabajos futuros se resumen en:

1. Sobre la población general: evitar que los niños con adecuado peso (IMC < P85) pasen a tener sobrepeso u obesidad.
2. Prevención primaria: En aquellos niños con factores de riesgo para desarrollar sobrepeso y obesidad, evitando que aumenten sus valores de IMC por encima del P95.
3. Prevención secundaria: En aquellos niños con obesidad establecida, intentar minimizar las complicaciones asociadas y tratar el exceso de peso mediante medidas terapéuticas escalonadas mediante un abordaje multidisciplinar y bajo estricto control médico.

Las recomendaciones preventivas en la edad pediátrica y en adolescentes deben establecerse o dirigirse hacia distintos ámbitos⁴⁸³:

1. Embarazo: normalizar el IMC de la madre previo al embarazo, evitar el tabaco, ya que este se asocia retraso del crecimiento intrauterino y obesidad

futura¹⁷⁸. Si aparece diabetes gestacional realizar un estricto control glucémico durante todo el embarazo.

2. Postparto y la infancia: Fomentar la lactancia materna (mínimo de 3 meses). Posponer la introducción de alimentación complementaria hacia el 4º-6º mes.
3. Familia: Intentar mantener unos horarios fijos para las distintas comidas, evitando las comidas fuera del hogar. Desayuno obligado que incluya productos saludables como frutas, cereales y lácteos. Evitar ver la TV durante la comida, restringiendo las horas diarias destinadas a videojuegos y TV. Promover el ejercicio físico en familia. Promover unos hábitos alimenticios adecuados con bajo consumo de grasas saturadas y las bebidas azucaradas, siguiendo las recomendaciones de la pirámide nutricional^{360,484}. En la base de la misma se sitúan aquellos alimentos que deben ocupar la mayor parte de la ingesta diaria (4-6 raciones al día). Entre ellos se encuentran los cereales, las pastas y el pan. En el segundo nivel de la pirámide se encuentran las frutas (≥ 3 raciones/día) y las verduras (≥ 2 raciones/día). En una zona intermedia se encuentran las legumbres (2-3 veces/semana), los lácteos (3-4 raciones/día), que partir de los 8 años pueden ser desnatados, y el aceite de oliva, para el cual se aconseja el uso moderado para preparación de alimentos y aderezo. En este mismo nivel se sitúan el consumo de carnes principalmente magras, el pescado y los huevos de los que se recomienda un consumo moderado (2-3 veces/semana). En el nivel superior se sitúan aquellos alimentos de los que se aconsejan un consumo muy moderado como son las carnes grasas y los productos de consumo ocasional como los dulces, bollería industrial, bebidas azucaradas y *snacks*.

4. Escuelas: Se deben evitar la venta de *snacks* en máquinas expendedoras. Promover el ejercicio físico y las actividades extraescolares, se recomienda un mínimo de 30-45 minutos de ejercicio vigoroso al menos 3 veces por semana. Se deberían impartir clases dedicadas a aspectos nutricionales y estilos de vida saludables. Promover el traslado al colegio caminando.
5. Comunidad: Evitar los ascensores, promoviendo subir las escaleras
6. Sanitarios: Incidir en los aspectos genéticos de la obesidad. Medir el IMC y el perímetro de la cintura en los controles del niño sano como método de cribado. Considerar a la obesidad como una enfermedad crónica, promoviendo su reconocimiento para iniciar medidas preventivas y de tratamiento.
7. Industria: Promover la parición de información nutricional completa en el etiquetado de alimentos, especialmente los dirigidos a niños y adolescentes. Creación de video-juegos que fomenten la práctica de deportes. Creación de anuncios en los medios, protagonizados por ídolos infantiles y deportistas que enfatizen los hábitos de vida saludables.
8. Gubernamental: Limitar los contenidos en grasas saturadas de los alimentos. Promoción de Programas de Salud en el que se insista en una dieta saludable. Incentivar a las industrias para el desarrollo de alimentos con una adecuada composición según las recomendaciones propuestas por las sociedades pediátricas^{401,485}.

La realización de campañas de Salud mediante medios de comunicación y en los colegios son propuestas adecuadas como punto de partida, siendo su objetivo principal la promoción de ideas básicas con un mensaje directo y claro, principalmente dirigidos a la promoción de una dieta saludable y del ejercicio físico⁴⁸⁵:

1. Alimentación Saludable: Como mencionamos anteriormente deben ir dirigidas a los distintos periodos críticos del desarrollo ponderal:

- Lactancia
- Preescolar/Escolar: Entre los 3-6 años existe un riesgo de anarquía en el horario de la ingesta así como la elección de alimentos. Evitar los hábitos erróneos así como el rechazo de alimentos saludables. A estas edades hay que insistir en el consumo de lácteos sin llegar a sustituir a las frutas. Evitar las golosinas, dulces y bollos. Fomentar el juego al aire libre y limitar las horas de televisión y otras actividades sedentarias (menos de 2 horas al día). Entre los 7-12 años se debe seguir fomentando los patrones adquiridos en la anterior etapa, reforzando y evitando que estos se pierdan. Regular el acceso a máquinas expendedoras de comidas rápidas, snacks, bebidas y refrescos azúcarados²⁹⁶.
- Adolescencia: Este es un periodo de difícil manejo, ya que los patrones de conducta se encuentran en pleno desarrollo, si no están ya establecidos, siendo difícil su modificación. Además de fomentar los aspectos ya comentados en este periodo se debe incidir en el perjuicio de las bebidas alcohólicas y el consumo de tabaco.

2. Actividad física: Además de fomentar la actividad física espontánea en forma de juegos, paseos o traslado al colegio, se debe insistir en el ejercicio físico entendido como actividad planeada, intensa y repetitiva, evitando las actividades sedentarias. Los determinantes del gasto energético total son el gasto energético basal en reposo y la termogénesis inducida por la dieta, el ejercicio y los periodos de crecimiento.

El ejercicio físico regular incrementa la masa muscular y con ello el consumo metabólico basal consiguiendo además una disminución de la masa adiposa visceral.

El tratamiento de la obesidad infantil tiene como objetivo principal alcanzar el peso ideal para la talla, sexo y edad, manteniendo la ingesta de nutrientes esenciales sin interferir el normal desarrollo ponderal⁴⁸⁶. Conseguir este objetivo cuando ya está establecida la obesidad puede ser bastante dificultoso. Conseguir una motivación adecuada tanto en el niño como en el ámbito familiar, asegura una adherencia y supone el pilar fundamental para iniciar y mantener las medidas terapéuticas a estas edades. Como mencionamos en el párrafo anterior al hablar de prevención, dos son los pilares sobre los se sustenta el tratamiento de la obesidad: el tratamiento dietético y la actividad física incluidos ambos dentro de los cambios en el estilo de vida.

Cuando se planea un tratamiento dietético en el niño obeso, se deben ajustar de forma individual según las necesidades y el estado de crecimiento. En general se deben mantener las mismas medidas indicadas previamente insistiendo en la corrección de hábitos individuales y familiares, como evitar el desayuno o sustituirlo por alimentos de escaso poder nutritivo poco saciantes con un alto contenido energético y en ácidos grasos tipo trans. Un desayuno saludable debe aportar un 25% de la ingesta energético total, debe contener lácteos preferentemente desnatados a partir de los 8 años, cereales y alguna pieza de fruta. El restante aporte calórico debería repartirse en otras 3 comidas: un 30-35% de las calorías durante el almuerzo, un 15% en la merienda y un 20-25% en la cena⁴⁰³. En general el reparto de nutrientes debe seguir las recomendaciones propuestas por el comité de nutrición en pediatría con un 10-15% del volumen calórico total para las proteínas, un 30-40% para los lípidos (con menos del 10% de grasas saturadas) y un 50-55% para los hidratos de carbono^{353,403}.

Cuando estas medidas iniciales no son efectivas para reducir el peso o mantenerlo, se debe recurrir a dietas hipocalóricas moderadas sobre todo a partir de los 6-7 años. Este tipo de dietas no deben rebajar más de un 20% el aporte calórico total. Las dietas hipocalóricas moderadas deben reservarse para obesidades de grado moderado, calculándose el número de calorías de forma individual para evitar interferir el crecimiento en talla, de manera que incida solo sobre el peso. No deben prolongarse en el tiempo más de 2-3 meses para una vez conseguido el peso o IMC objetivo, volver a una dieta isocalórica.

Cuando la obesidad pasa a ser severa o muy severa se debe recurrir a dietas hipocalóricas estrictas que requieren un exhaustivo control por especialistas en endocrinología y nutrición pediátrica. Con este tipo de dietas que reducen el total de energía en un 30%, se produce una disminución de la masa grasa pero también la magra, por lo que deben acompañarse de un programa de ejercicio físico que evite una disminución excesiva de la masa magra. Debido a la falta de experiencia en el uso de este tipo de dietas en la edad pediátrica, se aconseja un uso restrictivo y controlado por especialistas.

La utilidad de la actividad física programada e incentivada para tratar la obesidad ha sido revisada mediante un metaanálisis de 13 estudios realizados en niños obesos sometidos a programas de ejercicio de al menos meses. En la mayoría de los estudios se evidenció un beneficio neto reflejado en una reducción significativa de la grasa corporal, mientras que en otros no se observó beneficio alguno⁴¹⁷. A la vista de este reciente trabajo disponemos de datos limitados sobre el papel de la actividad física en el tratamiento de la obesidad infantil. Por otro lado estudios observacionales han corroborado la relación entre inactividad física y obesidad. Una explicación para de este hecho podrías ser la forma de

recoger la información sobre la actividad física. En muchos casos esta información se recoge mediante cuestionarios sujetos a un sesgo de información por parte del entrevistado, ya que recurren a una información subjetiva por parte del participante. Sin embargo, muchos de estos cuestionarios han sido validados mediante otros sistemas más objetivos para cuantificar el grado de actividad física como los acelerómetros⁴⁸⁷. De cualquier forma la realización de ejercicio regular ha demostrado disminuir los componentes del síndrome metabólico en niños obesos⁴⁷⁹ y mejora la disfunción endotelial en adolescentes obesos⁴⁸⁰.

SECCIÓN VII

CONCLUSIONES

La muestra del **estudio Carmona** supone una de las más extensas recogidas en un solo municipio a nivel Nacional, en el rango de edad pediátrica y adolescente.

Como particularidad cabe mencionar que la recogida de datos se realizó por un mismo personal debidamente entrenado y siguiendo una metodología adecuada, requiriéndose únicamente cinco meses para la recopilación de los datos de todos los individuos, minimizando con ello la interferencia del factor tiempo/estacional en las variables estudiadas. Estas particularidades confieren al estudio **Carmona**, la suficiente potencia para poder extender sus resultados al resto de la población pediátrica y adolescente de nuestro medio (Comunidad Autónoma Andaluza), pudiendo servir como punto de partida de nuevos trabajos de tipo observacional, tanto descriptivos como de intervención.

Las conclusiones principales de la tesis presentada se resumen en:

1. **Estado de Salud basal:** En general la población estudiada presentaba un adecuado estado de salud percibido. No se encontraron casos de cardiopatía o enfermedad renal crónica. En solo dos casos existía un diagnóstico previo de HTA, en 2 de DM tipo 1 y en otros 2 de HPL familiar. Todos estos casos estaban recibiendo atención facultativa especializada.
2. **Parámetros estado-ponderales:** Respecto a trabajos previos y en consonancia a trabajos más actuales, la muestra de la tesis muestra una aceleración secular de crecimiento, de modo que los varones son más altos y más pesados que las niñas de su misma edad. La talla alcanzada por los varones a los 17 años es una de las más elevadas comunicadas. La aceleración del crecimiento se ha reflejado en un

incremento del peso desproporcionado al experimentado por la talla, que se manifiesta en valores de IMC más elevados, principalmente en los percentiles más extremos para ambos sexos, aunque algo más marcados en el femenino, que incluso superan a los valores de Estados Unidos, pero situándose más cercanos a los valores más recientemente comunicados en España por el estudio **enKid**.

- 3. Obesidad y sobrepeso:** Partiendo de la base de la dificultad para la definición de obesidad y sobrepeso en la edad pediátrica, la prevalencia de obesidad infantil en **Carmona** es una de las más altas del territorio Nacional (8,6% según criterios internacionales y 12,8% según tablas nacionales), la prevalencia de sobrepeso (26% según criterio internacional y 14,2% según tablas nacionales) es la más alta comunicada a nivel nacional superando a la comunicada por el estudio **enKid**, que sirve como referencia a nivel nacional. En relación a Europa la muestra se encuentra en puestos intermedios en cifras de obesidad, pero con tasas de sobrepeso por encima de la media. En comparación con los registros Americanos (**NHANES 2003/04**) las comparaciones dependen del criterio usado para definir obesidad. Usando criterios Internacionales (Cole et al) la prevalencia americana (17%) duplica la de Carmona, mientras que la supera ligeramente al usar criterios nacionales (Fundación Orbegozo).

Además la obesidad infantil en **Carmona** en un 95% (91-98%) es de tipo central o abdominal atendiendo al perímetro de cintura, lo que le confiere un alto riesgo cardiovascular. Un 40% de los niños con sobrepeso presentaron perímetros de cintura patológicos sin llegar a ser obesos. Solo se encontró un caso de SM, aunque quizás este síndrome se encuentre infraestimado por no recoger fracciones lipoproteicas en el estudio.

El FRCV que más se asoció a la obesidad fue la HTA (en un 12% de casos) y la preHTA (en un 10% de casos) seguida por la GBA (un 6,8% de casos). En los sujetos con sobrepeso la HPL fue el FRCV más asociado (15% de casos), seguido por la GBA (7,3%).

El perfil del niño obeso en Carmona derivado del trabajo presentado sería:

- Varón
- Edad entre los 9-11 años
- Sedentario
- Con una dieta alejada del patrón mediterráneo: con un predominio de las grasas saturadas, bollería industrial, productos refinados y comidas rápidas en detrimento de las frutas, verduras y pescados.
- Suele asociarse a HTA (12%) o estados de preHTA (10%).

4. **Cociente cintura/altura**: Este nuevo índice antropométrico mostró ser un método con alta sensibilidad, moderada especificidad y un alto VPN para el diagnóstico de obesidad para ambos sexos, con la particularidad de obviar la necesidad de recurrir a tablas percentiladas de IMC según la edad. Los valores de corte fueron 0,51 en niños y 0,5 en niñas. Su uso como predictor de RCV deberá ser estudiado en trabajos futuros.

5. **Hipertensión arterial**: El trabajo mostró una prevalencia global del 3,9% y del 6% para HTA y preHTA respectivamente. No hubo diferencias en la prevalencia de HTA por sexo y edad. Sin embargo el estado de preHTA fue más frecuente en varones

adolescentes. En comparación a trabajos nacionales, la prevalencia de HTA en Carmona se situó en valores intermedios, similar al estándar Nacional (estudio **RICARDIN**). La prevalencia de HTA infantil en Carmona fue muy inferior a la de los registros Americanos. El estado de preHTA estuvo muy influenciado por la existencia de obesidad abdominal.

El perfil del niño con HTA en Carmona sería:

- Sujeto de sexo femenino adolescente
- Con obesidad abdominal o sobrepeso
- Con actividad sedentaria
- Consume un desayuno poco saludable: rico en productos refinados y bollería industrial

6. Hipercolesterolemia: En Carmona las cifras de CT son de las más bajas comunicadas a nivel Nacional, estando además por debajo de los registros americanos. La distribución de sus valores está muy influenciada por el desarrollo puberal, alcanzando niveles más altos en las niñas prepuberales. Estos datos reflejan una de las prevalencias de HPL más bajas publicadas hasta la fecha del 4,6%, tanto a nivel Nacional como Internacional.

El perfil del niño HPL en Carmona sería:

- Varón de entre 9-11 años ó
- Mujer de 9-11 años o adolescente (15-17 años)
- Con obesidad principalmente abdominal (8 veces más riesgo) o bien con sobrepeso. Todos los individuos con HPL presentaban un IMC patológico (sobrepeso u obesidad)
- Sedentario (triplican el riesgo de ser HPL)

- Con una dieta rica en grasas saturadas e hidratos de carbono refinados (duplicaban el riesgo)

7. **Trastornos de la glucosa basal:** El perfil glucémico en Carmona mostró valores medios de glucemia capilar basal bajos en comparación a estudios nacionales e internacionales. No se realizó diagnóstico diferencial entre DM tipo 1 y 2. La prevalencia de DM fue baja un 0,6% (valorando la presencia o no de obesidad la prevalencia estimada de DM tipo 1 fue del 0,3% y la de DM tipo 2 del 0,26%) y la GBA de un 7%. Nuestros datos se acercan a las tasas de DM 2 comunicadas a nivel internacional, siendo el único trabajo nacional que ha comunicado casos de DM tipo 2 en población infantil no diagnosticada. Respecto a la GBA los valores de Carmona se sitúan en el cuarto puesto nacional tras los resultados de Cádiz, Murcia y Orense en el estudio Cuatro provincias.

El perfil del niño de Carmona con DM tipo 2 sería:

- Varón mayor de 10 años
- Con obesidad abdominal (triplica el riesgo) o sobrepeso
- Con un desayuno poco saludable y alto consumo de aperitivos

El perfil del niño de Carmona con GBA sería:

- Varón mayor de 12 años
- Con obesidad abdominal (2,5 veces mayor riesgo) o sobrepeso

8. **Tabaquismo:** El consumo de tabaco fue minoritario. Las mujeres fueron más fumadoras, aunque el tabaquismo más pesado (más de 10 cigarrillos al día) fue predominante en varones. Entre los 15-17 años se encontraron la tasa de fumadores más alta. El consumo de tabaco se asoció cuantitativa y cualitativamente al de alcohol.
9. **Nutrición y Ejercicio físico:** La dieta de los niños de Carmona se aparta del patrón mediterráneo, con un abuso de las grasas, productos refinados, comidas rápidas, aperitivos y bebidas azucaradas en detrimento de las frutas y verduras, así como de los pescados y carnes magras. El grupo de menor edad (9-11 años), fue quién más se apartaba de un patrón dietético adecuado. Sólo un 5% de la población desayunaba a diario, con un 86% de sujetos que no lo hacían rutinariamente. Además los que desayunaban lo hacían de forma inadecuada, con productos de bollería. La práctica de ejercicio físico fue adecuada, aunque solo un tercio de la población realizaba las pautas recomendadas (al menos 3-4 veces por semana).

Resulta fundamental un control estricto de los FRCV desde la infancia, para evitar la aparición de ECV en la etapa adulta. Esta afirmación condiciona la necesidad de conocer la prevalencia de estos FRCV ya desde etapas precoces del desarrollo. Trabajos como el presentado en esta tesis intentan ofrecer una estimación del problema, a la vez que permitirán validar los resultados de futuras medidas de intervención sobre este grupo poblacional

“LOS NIÑOS DE HOY SERÁN NUESTROS ADULTOS DE MAÑANA”

SECCIÓN VIII

ABREVIATURAS

ECV: Enfermedades cardiovasculares
 LDL: Lipoproteínas de baja densidad
 OMS: Organización Mundial de la Salud
 AHA: American Heart Association
 ACVA: Accidente cerebrovascular agudo
 TAC: Tomografía axial computarizada
 FRCV: Factores de riesgo cardiovascular
 CI: Cardiopatía isquémica
 FR: Factor de Riesgo
 SCA: Síndrome Coronario Agudo
 RR: Riesgo Relativo
 RP: Razón de Prevalencias
 IC: Intervalo de Confianza
 OR: *Odds Ratio*
 PECNA: Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en NAvarra
 PDAY: Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Young
 RICARDIN: Riesgo CARDiovascular en la INFancia
 ATP: Adult Treatment Panel
 IDF: Federación Internacional de Diabetes
 RCV: Riesgo Cardiovascular
 PA: Presión Arterial
 PAS: Presión Arterial Sistólica
 PAD: Presión Arterial Diastólica
 CT: Colesterol Total
 P95: Percentil 95
 HDL: Lipoproteína de alta densidad
 HTA: Hipertensión Arterial
 SM: Síndrome Metabólico
 DM 2: Diabetes Mellitus tipo 2
 Tg: Triglicéridos
 NCEP: National Cholesterol Education Program
 NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey
 NHBPEP: National High Blood Pressure Educational Program
 IMC: Índice de Masa Corporal
 HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda
 MAPA: Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial
 GIM: Grosor intimo-medial
 LOD: Lesión de Órgano Diana
 HPL: Hiperlipemia
 LRC: Lipid Research Clinics
 MSC: Ministerio de Sanidad y Consumo
 NAOS: Nutrición, Actividad Física, Obesidad y Salud
 HOMA: Homeostasis Model Assesment Index
 DM 1: Diabetes Mellitus tipo 1
 SOG: Sobrecarga Oral de Glucosa
 IOG: Intolerancia Oral a la Glucosa
 VPP: Valor Predictivo Positivo
 VPN: Valor Predictivo Negativo
 FP: Falsos Positivos
 FN: Falsos Negativos

S: Sensibilidad

E: Especificidad

ENS: Encuesta Nacional de Salud

SEEDO: Sociedad Española para el Estudio De la Obesidad

CDC: Center for Diseases Control

IOTF: International Obesity Task Force

SECCIÓN IX

ANEXO

Anexo 1. Perfil de riesgo coronario

PRC-200

Indicaciones generales

Lea atentamente cada cuestión. Conteste la información solicitada o señale la respuesta que mejor describa su estado actual de salud.

DATOS PERSONALES

Nombre, apellidos

Dirección

Localidad

Teléfono

Empresa

Fecha de nacimiento

Cargo u ocupación en la empresa

Constitución corporal Edad

(1) Delgado

(2) Normal

(3) Musculoso

Sexo

(1) Varón

(2) Mujer

Edad menarquia

Edad menopausia

DATOS SANITARIOS

1. **Antecedentes familiares.** ¿Alguno de sus padres o hermanos ha tenido un ataque cardíaco o ha muerto repentinamente antes de los 55 años de edad?

(1) Sí

(2) No

2. **Antecedentes personales.** ¿Le ha informado su médico de que ha tenido un ataque cardíaco o de que presenta angina de pecho (dolor en el tórax por mala irrigación del corazón)?

(1) Sí

(2) No

3. ¿Le ha informado su médico recientemente de que ha tenido un ictus o de que tiene un bloqueo parcial de la irrigación de la cabeza o las piernas (sin incluir coágulos sanguíneos)?

(1) Sí

(2) No

4. ¿Le ha informado su médico de que presenta diabetes actualmente (azúcar en sangre anormalmente elevado o presencia de azúcar en la orina)?

(1) Sí

(2) No

5. ¿Le ha informado su médico de que tiene la presión arterial elevada?

(1) Sí

(2) No

6. ¿Le ha dicho su médico que reduzca su actividad física por problemas de salud?

(1) Sí

(2) No

7. **Tabaco.** Señale la respuesta apropiada:

(1) No he fumado nunca

(2) Dejé de fumar hace 10 años o más

(3) Dejé de fumar hace menos de 10 años

(4) Sólo fumo puros o en pipa

(5) Fumo menos de 10 cigarrillos diarios

(6) Fumo 10 o más cigarrillos diarios

8. **Actividad física.** ¿Cuántas veces a la semana hace ejercicio físico mantenido durante 20-30 min como mínimo (ciclismo, natación, "aerobio", *jogging*, caminar a buen paso, deportes activos)?

(1) No hago ejercicio físico de forma regular

(2) 1 vez a la semana

(3) 2 veces a la semana

(4) 3-4 veces a la semana

(5) 5 o más veces a la semana

9. **Trabajo.** ¿Su trabajo requiere una actividad manual importante y mantenida (cavar, levantar y acarrear peso, subir pendientes)?

(1) Sí

(2) No

10. **Nivel de ejercicio.** Indique el nivel de actividad física que le gustaría seguir en su programa de ejercicio.

(1) Nivel bajo: de iniciación o simplemente de

mantenimiento de un programa sencillo

(2) Nivel moderado: ejercicio regular. No estoy preparado o interesado en una actividad física intensa

(3) Nivel intenso: ejercicio regular. Deseo participar en actividades intensas y mantener un nivel alto de preparación

11. **Estrés y problemas cotidianos.** Señale la respuesta que mejor describe cómo siente actualmente que se desenvuelve en la vida.

(1) Raramente me siento estresado y me desenvuelvo muy bien

(2) A veces me siento estresado y me desenvuelvo bastante bien

(3) A menudo me siento estresado y me enfrento a problemas

(4) Me siento muy estresado y me enfrento a problemas a menudo

(5) Me siento excesivamente estresado e incapaz de enfrentarme a los problemas

12. **Tipo de personalidad.** ¿Es usted muy competitivo, muy dinámico y exigente consigo mismo?

(1) Casi siempre

(2) Muchas veces

(3) Pocas veces

(4) Nunca

HÁBITOS ALIMENTARIOS

Señale las respuestas que mejor describen sus hábitos alimentarios habituales.

13. Carne y proteínas

(1) Como carnes rojas (sin quitar la grasa), hamburguesas, salchichas y embutidos

(2) Como carnes rojas, aves de corral (sin quitar la grasa ni la piel) y pescado

(3) Sólo como carnes magras, aves de corral sin piel o pescado

(4) Como muy pocas carnes rojas y consumo principalmente carnes blancas de aves de corral o pescado

(5) Raramente o nunca como carne, consumo proteínas vegetales

14. **Productos lácteos y huevos.** Indique el tipo de productos lácteos que suele consumir:

Los productos lácteos ricos en grasas incluyen: helados, nata, requesón, quesos amarillos, leche entera, huevos y mantequilla. Los productos lácteos pobres en grasas incluyen: leche desnatada o descremada, yogur o queso fresco pobres en grasas, clara de huevo o sustitutos del huevo.

(1) Casi siempre consumo productos lácteos ricos en grasas

(2) Consumo principalmente productos lácteos

(3) Consumo ambos tipos de productos lácteos

aproximadamente igual

(4) Consumo principalmente productos lácteos pobres en grasas y algunos ricos en grasas

(5) Sólo consumo productos lácteos pobres en grasas o no consumo productos lácteos

(Continúa en la página siguiente)

Anexo 1. Perfil de riesgo coronario (continuación)

- 15. Postres.** Indique el tipo de postres que suele tomar.
Los postres ricos en grasas incluyen: bollos, tortitas con nata, pastas, pasteles, helados, flan, natillas, chocolate.
Los postres pobres en grasas incluyen: macedonias, jalea, frutas frescas, envasadas o secas, pastelería casera elaborada con una cantidad moderada de aceite vegetal.
- (1) Casi siempre como postres ricos en grasas
 - (2) Tomo principalmente postres ricos en grasas y algunos pobres en grasas
 - (3) Tomo ambos tipos de postres aproximadamente igual
 - (4) Tomo principalmente postres pobres en grasas y algunos ricos en grasas
 - (5) Sólo tomo postres pobres en grasas o nunca tomo postre
- 16. Grasas para cocinar y preparación de los alimentos.** Indique cómo suele preparar los alimentos o el tipo de alimentos que le guste comer.
Métodos ricos en grasas: fritos frecuentes. Utilización de mantequilla, manteca o el propio jugo. Utilización de la cantidad habitual de grasas requerida en las recetas.
Adición de aceite nata o salsas a los alimentos. No escurre los fritos.
Métodos pobres en grasas: a la parrilla, a la plancha o hervidos. Utilización de aceite vegetal principalmente (en cantidad escasa), adición de poca cantidad de grasas en la preparación y salsas pobres en grasas.
- (1) Casi siempre utilizo los métodos ricos en grasas para cocinar
 - (2) Utilizo principalmente los métodos ricos en grasas para cocinar
 - (3) Utilizo ambos tipos de métodos aproximadamente igual para cocinar
 - (4) Utilizo principalmente los métodos pobres en grasas para cocinar
 - (5) Sólo utilizo los métodos pobres en grasas para cocinar
- 17. Pan y cereales.** Indique qué tipos de pan y cereales suele consumir.
Los cereales refinados incluyen: pan blanco, arroz blanco y pasta, y cereales refinados para el desayuno (p. ej., *cornflakes*, etc.).
Los cereales integrales incluyen: pan integral, pasta integral, arroz con cáscara, harina de avena y otros cereales integrales, harina integral utilizada en pasteles y bizcochos.
- (1) Casi siempre consumo cereales refinados
 - (2) Consumo principalmente cereales refinados
 - (3) Consumo ambos tipos de cereales aproximadamente igual
 - (4) Consumo principalmente cereales integrales
 - (5) Sólo consumo cereales integrales
- 18. Frutas y verduras.** ¿Con qué frecuencia suele comer frutas y verduras?
- (1) 5 o más veces al día
 - (2) 4 o más veces al día
 - (3) 3 o más veces al día
 - (4) 2 o más veces al día
 - (5) 1 vez al día o menos
- 19. Comidas rápidas.** ¿Con qué frecuencia toma comidas rápidas, como hamburguesas, empanadas, perritos calientes, patatas fritas, batidos, etc.?
- (1) Todos los días
 - (2) Varias veces a la semana
 - (3) Ocasionalmente
 - (4) Raramente o nunca
- 20. Alimentos salados.** ¿Con qué frecuencia consume alimentos salados (patatas fritas, frutos secos, salsa de soja, salazones, aceitunas)?
- (1) Raramente o nunca
 - (2) Ocasionalmente
 - (3) Habitualmente
 - (4) Frecuentemente; me gustan los alimentos salados
- 21. Sal.** ¿Con qué frecuencia añade sal a los alimentos ya cocinados?
- (1) Siempre
 - (2) Casi siempre
 - (3) Pocas veces
 - (4) Nunca
- 22. Bebidas alcohólicas.** ¿Cuántos días en las últimas 2 semanas ha tomado alguna bebida alcohólica, como cerveza, vino o licores?
- (1) Nunca en el último año
 - (2) Nunca en las últimas 2 semanas
 - (3) 1 a 3 días
 - (4) 4 a 6 días
 - (5) 7 a 10 días
 - (6) 11 a 14 días
- 23. Número de bebidas.** En las 2 últimas semanas, y los días que ha tomado alguna bebida alcohólica, ¿cuántas copas diarias ha tomado como media?
- (1) Ninguna en el último año
 - (2) Ninguna en las últimas 2 semanas
 - (3) 1 copa
 - (4) 2 copas
 - (5) 3 o 4 copas
 - (6) 5 copas o más
- 24. Desayuno.** ¿Cuántos días toma en el desayuno más de una taza de café o té?
- (1) Todos los días
 - (2) Casi todos los días
 - (3) A veces
 - (4) Raramente o nunca
- 25. Aperitivos.** ¿Con qué frecuencia toma aperitivos (o bebidas suaves entre las comidas)? (no olvide los aperitivos nocturnos).
- (1) 3 o más veces al día
 - (2) 1 o 2 veces al día
 - (3) Pocas veces a la semana
 - (4) Raramente o nunca
- 26. Cafeína.** ¿Cuántas bebidas con cafeína suele tomar diariamente (café, té, cola)?
- (1) Ninguna
 - (2) Una al día
 - (3) 2 o 3 al día
 - (4) 4 o 5 al día
 - (5) 6 o más al día
- 27. Presión arterial.** Indique su presión arterial habitual.
- (1) Normal baja (12/8 o menos)
 - (2) Media (12,1-13,9/8,1-8,9)
 - (3) Moderadamente alta (14-15,9/9-9,4)
 - (4) Alta (16/9,5 o más)
 - (5) No lo sé
- 28. Colesterol.** Indique su nivel de colesterol habitual.
- (1) Normal bajo (menos de 200 mg/dl)
 - (2) Medio (200-240 mg/dl)
 - (3) Moderadamente alto (240-300 mg/dl)
 - (4) Alto (300 mg/dl)
 - (5) No lo sé
- MEDICACIÓN**
Señale cuál de las siguientes medicaciones toma actualmente:
- | | |
|--------------------------------------|------------------------------|
| 29. Para la presión arterial: | 32. Anticonceptivos: |
| (1) Sí | (1) Sí |
| (2) No | (2) No |
| 30. Para el colesterol: | 33. Hormonas: |
| (1) Sí | (1) Sí |
| (2) No | (2) No |
| 31. Para el corazón: | 34. Para el tiroides: |
| (1) Sí | (1) Sí |
| (2) No | (2) No |

SECCIÓN X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950 *World Health Stat Q.* 1988;41:155-178.
2. Write A. Prólogo de Cardiopatía Preventiva; Monografías clínicas en cardiología. Ed Doyma. Barcelona.1990.
3. Uemura K., Pisa Z. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *World Health Stat Q.* 1998;41:155-178.
4. *Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el Mundo 2003: Forjemos el futuro.* Ginebra: OMS; 2003.
5. Casado Marín D. Los efectos del envejecimiento demográfico sobre el gasto sanitario: mitos y realidades. *Gac Sanit.* 2001;15:154-163.
6. *Instituto Nacional de Estadística: Encuesta de Morbilidad Hospitalaria. Año 1999.*Madrid: Instituto Nacional de Estadística (I.N.E.), 2002.
7. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 1992;326:310-318.
8. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999;340:115-126.
9. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature.* 1993;362:801-809.
10. Weissberg PL. Atherogenesis: current understanding of the causes of atheroma. *Heart.* 2000;83:247-252.
11. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 1987;316:1371-1375.
12. Libby P. Atherosclerosis. In: Fauci A, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 14th ed. New York: McGraw-Hill, Inc; 1998:1345-52. 1998.
13. Changing concepts of atherogenesis. *J Intern Med.* 2000;247:349-358.
14. Ross R. *The pathogenesis of atherosclerosis.* In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: WB Saunders: 1105-25. 1997.
15. Topper JN, Gimbrone MA Jr. Blood flow and vascular gene expression: fluid shear stress as a modulator of endothelial phenotype. *Mol Med Today.* 1999;5:40-46.
16. Berenson GS, Wattigney WA, Newman III WP SSWL. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol.* 1992;70:851-858.
17. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation.* 1995;91:2844-2850.
18. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med.* 2003;349:2316-2325.
19. Berenson GS. *Evolution of cardiovascular risk factors in early life: perspectives on causation.* En: Berenson GS, ed. *Causation of cardiovascular risk factors in children. Perspectives on cardiovascular risk in early life.* Nueva York: Raven Press; 1-26. 1986.
20. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation.* 1994;90:2126-2146.

21. Cardiopatía coronaria: correlación clinicopatológica. En Valentin Fuster eds. Síndromes de aterosclerosis. Correlación entre imagenología clínica y patología. Nueva York. Futura Publishing Company. 1996.
22. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995;92:1355-1374.
23. Stary HC. *The histological classification of atherosclerotic lesions in human coronary arteries*. En Fuster V, Ross R, Topol E, eds. *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. New York: Raven Press. 1995.
24. *Composición de las lesiones aterosclerosas de las arterias coronarias humanas y clasificación histológica de la aterosclerosis*. En Valentin Fuster eds. *Síndromes de aterosclerosis. Correlación entre imagenología clínica y patología*. Nueva York: Futura Publishing Company. 1996.
25. Robles Velasco P, Alonso Gutiérrez M, et al. *Papel de las nuevas técnicas de diagnóstico de imagen en la aterosclerosis. Aterotrombosis. De la disfunción endotelial a la regeneración miocárdica*. Ed. Jesús Egido, Jose Tuñon, Lorenzo López Bescós. Ed Linea de la Comunicación. Madrid. Cap 5, pp. 65-76. 2004.
26. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F et al. 64-slice CT for diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med*. 2008;121:715-725.
27. Carrascosa PM, Capuñay CM, Garcia-Merletti P et al. Characterization of coronary atherosclerotic plaques by multidetector computed tomography. *Am J Cardiol*. 2006;97:598-602.
28. Pundziute G, Schuijff JD, Jukema JW et al. Evaluation of plaque characteristics in acute coronary syndromes: non-invasive assesment with multi-slice computed tomography and invasive evaluation with intravascular ultrasound radiofrequency analysis. *Eur Heart J*. 2008;29:2373-2381.
29. Tuzcu EM, Kapandia SR, Tutar E et al. High prevalence of atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults. Evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 2001;103:2705-2710.
30. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and the atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*. 1998;338:1650-1656.
31. Berenson GS et al. Childhood Risk Factors Predict Adult Risk Associated with Subclinical Cardiovascular Disease: The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol*. 2002;90 (suppl):3L-7L.
32. Malcom GT, Dalman MC, Strong SP. Risk factors for atherosclerosis in young subjects: the PDAY Study. Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth. *Ann N Y Acad Sci*. 1997;817:179-188.
33. Milloning G, Malcom GT, Wick G. Early inflammatory-immunological lesions in juvenile atherosclerosis from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. *Atherosclerosis*. 2002;160:441-448.
34. D'Agostino RB, Kannel WB, Belanger AJ et al. Trends in coronary heart disease and risk factors at age 55-64 in the Framingham Study. *Int J Epidemiol*. 1989;18 (3 Suppl 1):S67-S72.
35. Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. Preliminary report. *JAMA*. 1953;152:1090-1093.

36. Enos WF, Beyer J, Holmes RH. Pathogenesis of coronary disease in amerina soldiers killed in Korea. *JAMA*. 1955;158:912-913.
37. Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United State soldiers killed in Korea. *JAMA*. 1986;256:2859-2862.
38. Mcnamara J, Molot M, Stremple J et al. Coronary atery disease in combat casualties in Vietnam. *JAMA*. 1971;216:1185-1189.
39. McGill HC, Arias-Stella J, Carbonell LM. General findings of the International Atherosclerosis Projet. *Lab Invest*. 1968;18:498-502.
40. Mahoney AT, Burns TL, Stanford W et al. Risk factors measured in childhood and young adult life are associated with coronary artery calcificaction in young adults: The Muscatine Study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:277-284.
41. Schiel R, Beltschikow W, Radón S et al. Increased carotid intima-media thickness and association with cardiovascular risk factors in obese and overweight children and adolescents. *Eur J Med Res*. 2007;12:503-508.
42. Juonala M, Viikari JS, Rönneemma T et al. Association with dyslipidemias from childhood to adulthood wirh carotid intima-media thickness, elasticity, and brachial flow-mediated dilatation in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Artheroscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28:1012-1017.
43. Nilsson PM, Lurbe E, Lurnet S. The early origins of vascular ageing and cardiovascular risk: teh EVA syndrome. *J Hypertens*. 2008;26:1049-1057.
44. Whincup PH, Gilg JA, Donald AE et al. Arterial distensibility in adolescents: the influence of adiposity, the metabolic syndrome, and classic risk factors. *Circulation*. 2005;112:1789-1797.
45. Yarnell J, Limb E, Evans A. Tendencia de la mortalidad cardiovascular en los países industrializados desde 1950:¿Existe alguna hipótesis que apoye y concuerde con los datos? *Cardiovas Risk Factors*. 1994;3:77-86.
46. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: A 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Health J*. 1986;111:383-390.
47. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Balager A et al. Sex and time trend in cardiovascular disease incidence and mortality:the Framingham heart study, 1950-1989. *Am J Epidemiol*. 1961;143:338-350.
48. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. [última consulta Diciembre 2007] 2004.
49. Villar Álvarez F, Banegas JR, Rodríguez Artalejo F et al. Mortalidad cardiovascular en España y sus Comunidades Autónomas (1975-1992). *Med Clin (Barc)*. 1998;110:321-327.
50. Marrugat J, Elosua R. Epidemiología de la cardiopatía isquémica em Espana: estimaciones del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:337-346.
51. Barrado MJ, Medrano MJ, Almazán J. Mortalidad por cardiopatía isquémica en España: tendencia y distribución geográfica. *Rev Esp Cardiol*. 1995;106-114.
52. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Guallar-Castillón P. La mortalidad cardiovascular disminuye, pero los muertos aumentan. *Clin Invest Aterosclerosis*. 2001;13:68-69.
53. García-Gil C, Cortés M. Comparación de las tendencias de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón y otras cardiovasculares entre España y otros países desarrollados, 1970-1980. *Med Clin (Barc)*. 1989;93:790-798.

54. Pisa Z, Uemura K. Trends in mortality from ischaemic heart disease and other cardiovascular diseases in 27 countries 1968-77. *World Health Statistics Quarterly*. 1982;35:11-48.
55. Recent trend in cardiovascular disease mortality in 27 industrialized countries: 1970-1980. *World Health Statistics Quarterly*. 1985;38:142-162.
56. Marrugat J, Fiol M, Sala J et al. Variabilidad geográfica en España en las tasas de incidencia y mortalidad poblacionales por infarto agudo de miocardio en el estudio IBERICA. *Gac Sanit*. 2000;14:81.
57. Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas FR, Guallar-Castillón P et al. Distribución geográfica de las enfermedades cardiovasculares en España: la mortalidad es mayor en las regiones del sur y del Mediterráneo. *Cardiovas Risk Factors*. 2000;9:311-318.
58. Masia R, Pena A, Marrugat J et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52:707.
59. Sans S, Puigdefábregas A, Paluzie G et al. Increasing trends of acute myocardial infarction in Spain:the MONICA-Catalonia Study. *Eur Heart J*. 2005;26:505-515.
60. MONICA: World Health Organization MONICA Project. Ecological analysis of the association between mortality and major risk factors of cardiovascular disease. *Int J Epidemiol*. 1994;23:505-516.
61. Álvarez-Leóna E, Elosua R, Zamora A et al. Recursos hospitalarios y letalidad por infarto de miocardio. Estudio IBERICA. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:514-523.
62. Guallar-Castillón P, Rodríguez Artalejo F, Banegas JR et al. Factores ambientales en la vida temprana y nivel socioeconómico en la actualidad: ¿Cuál es más importante para la mortalidad cardiovascular en España? *Med Clin (Barc)*. 1999;113:444-446.
63. Rodríguez Artalejo F, Garcés C GA, en representación de los investigadores del estudio Cuatro Provincias. El estudio Cuatro Provincias: principales objetivos y diseño. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:319-326.
64. *La alimentación en España 1998*. Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, 1999.
65. González C, Svatetz A, Trigueros A. *Factores de riesgo. Aspectos generales. Manual de Atención Primaria*. Ed Doyma. 1993.
66. Pose Reino A. ¿Qué significa factor de riesgo cardiovascular?. *Med Clin(Barc)*. 1993;101:58-59.
67. Keys A, Taylor HL, Blackburn H et al. Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed 15 years. *Circulation*. 1963;28:381-395.
68. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A et al. Factors of risk in the development of coronary heart disease incidence and mortality:the Framinghm heart study, 1950-1989. *Ann Intern Med*. 1961;55:33-39.
69. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disese in the Framingham Study. *Am J Public Health*. 1957;47 (Suppl):4-23.
70. Levy D, Kannel WB. Cardiovascular risks:New insights from Framingham. *Am Heart J*. 1988;116:266-272.

71. Kannel WB. Contributions of the Framingham Study to the conquest of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1988;62:1109-1112.
72. Pooling Project Research Group. Relationships 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.
73. Mac Mahon B, Pugh TF. *Principios y métodos de epidemiología.* México, Prensa Medica Mexicana. 1983.
74. Hill AB. The environment and disease: Association or causation? *Proc R Soc Med.* 1965;58:295-300.
75. Jamrozik E. *Epidemiología de la enfermedad aterosclerótica.* En: Crawford MH, Di Marco JP, Paulus WJ editores. *Cardiología.* Elsevier Sciences- Harcourt. Vol I. pp. 127. Madrid. 2004. 2004.
76. Prevención de la enfermedad coronaria: Segundo Grupo de Trabajo Europeo en Prevención Coronaria *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:413-421.
77. Balaguer Vintró I, Tomás i Abadal LI. *Estrategias en la prevención cardiovascular de la cardiopatía coronaria.* En: *Cardiología Preventiva.* Ed. Ignacio Plaza Pérez. Editorial Doyma. Barcelona. Cap 6. pp. 49-58. 2000.
78. OMS. *Prevención de la cardiopatía coronaria. Serie de informes técnicos 678.* Ginebra. 1982.
79. Gaziano JM, Mason JE, Ridker PM. *Prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria cardiaca.* En: *Braunwald's Tratado de Cardiología.* Ed. Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby. Ed Marbán. Madrid. Cap 32. pp.1276-305. 2004.
80. Ruiz Jiménez MA. *Concepto de riesgo cardiovascular.* En: *Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes.* Ed Díaz de Santos. Madrid. Cap. 1. pp.3. 2003.
81. Milton JS, Tsokos JO. *Estadística para biología y ciencias de la salud.* Madrid: Interamericana McGraw Hill. 2001.
82. Martín Andrés A, Luna del Castillo JD. *Bioestadística para las ciencias de la salud. 4ª ed.* Madrid: NORMA. 1993.
83. Marrugat J, D'Agostino RB, Sullivan L et al. An adaptation of the Framingham coronary risk function to southern Europe Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health.* 2003;57:634-638.
84. Ramos R, Solanas P, Cerdán F et al. Comparación de la función de Framingham original y la calibrada del REGICOR en la predicción del riesgo coronario poblacional. *Med Clin (Barc).* 2003;121:521-526.
85. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J.* 2003;24:987-1003.
86. Brotons C, Royo-Bordonada MA, Alvaréz-Sala L et al. Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública.* 2004;78:435-438.
87. Alustiza E, Blarduri E, Aldamiz-Echevarria L et al. Presentación de un score en la prevención de la enfermedad cardiovascular. *An Esp Pediatr.* 1997;supl 108:63-65.
88. Webber LS, Voors AW, Srinivasan SR et al. Occurrence in children of multiple risk factors for coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med.* 1979;8:407-418.

89. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA et al. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol*. 1991;133:884-889.
90. Johannsson E, Arngrimsson SA, Thorsdottir I et al. Tracking of overweight from early childhood to adolescent in cohorts born 1988 and 1994: overweight in a high birth weight population. *Int J Obesity*. 2006;30:1265-1271.
91. Adams C, Burke V, Beilin LJ. Cholesterol tracking from childhood to adult mid-life in children from the Busselton study. *Acta Paediatrica*. 2005;95:275-280.
92. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR et al. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens*. 1995;8:657-665.
93. Lane DA, Gill P. Ethnicity and tracking blood pressure in children. *J Hum Hypertens*. 2004;18:223-228.
94. Vos L. Adolescent blood pressure and blood pressure tracking into young adulthood are related to subclinical atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) study. *Am J Hypertens*. 2003;16:549-555.
95. Webber LS, Cresanta JL, Voors AW et al. Tracking of cardiovascular disease risk factor variables in school-age children. *J Chron Dis*. 1983;36:647-660.
96. Ware JH. Tracking: Prediction of future values from serial measurements. *Biometrics*. 1981;37:427-437.
97. Foulkes MA, Davies CE. An index of tracking for longitudinal data. *Biometrics*. 1981;37:439-446.
98. Berenson GS, Wattigney WA, Bao W et al. Rationale to study the early natural history of heart disease: the Bogalusa Heart Study. *Am J Med Sci*. 1995;310:S22-28.
99. Stuhldreher WL, Orchard TJ, Donahue NP. Cholesterol screening in childhood: sixteen-year Beaver County lipid study experience. *J Pediatr*. 1991;119:551-556.
100. Lauer RM, Clarke WR. Use of cholesterol measurements in childhood for prediction of adult hypercholesterolemia: The Muscatine study. *JAMA*. 1990;264:3034-3038.
101. Porkka K, Viikari J, Akerblom H. 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.
102. Raitakari OT, Porkka K, Ränäsen L et al. Clustering and six year 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.
103. Porkka K, Viikari J, Taimela S et al. Tracking and predictiveness of serum lipid and lipoprotein measurements in childhood: a 12 year follow-up. *Am J Epidemiol*. 1994;140:1096-1110.
104. Mellies L, Laskarzewski P, Tracy T et al. Tracking of high and low-density-lipoprotein cholesterol from childhood to young adulthood in a single large kindred with familial hypercholesterolemia. *Metabolism*. 1985;34:747-753.
105. Repáraz F, Elcarte R, Iñigo J et al. Perfil lipídico: evolución, tendencia y seguimiento desde la infancia a la edad adulta. Estudio PECNA. *An Sist Sanit Navar*. 1998;21:155-165.
106. García Fuentes M, González-Lamuño D, Lozano MJ. Condicionantes genéticos del riesgo cardiovascular. *An Esp Pediatr*. 1997;46:3-7.

107. Feinleib M, Garrison MS, Borhani N et al. *En: Oglesby (ed.). Epidemiology and control of hypertension. New York, Stratton Intercontinental Medical Book. 1975.*
108. Flynn JT, Alderman MH. Characteristics of children with primary hypertension seen at a referral center. *Pediatr Nephrol.* 2005;20:961-966.
109. Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S et al. Tracking of systolic blood pressure during childhood: a 15 year follow-up population-based family study in eastern Finland. *J Hypertens.* 2002;20:195-202.
110. Burke V, Beilin LJ, Dunbar D. Tracking of blood pressure in Australian children. *J Hypertens.* 2001;19:1185-1192.
111. Diehl HS, Hersdorffer M. Changes in blood pressure of young men over a seven year period. *Arch Intern Med.* 1933;52:948-953.
112. Zinner SP, Lee YH, Rosner B et al. Factors affecting blood pressures in newborn infants. *Hypertension.* 1980;2 (Suppl. I):99.
113. Levine RS, Hennekens CH, Klein B et al. Tracking correlations of blood pressure levels in infancy. *Pediatrics.* 1978;61:121-125.
114. Shear C, Burke G, Freedman DS et al. Value of childhood blood pressure measurements and family history in predicting future blood pressure status: results from 8 year follow-up in the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 1986;77:862-869.
115. Kilcoyne MN, Richter RW, Alsup PA. Adolescent hypertension I. Detection and prevalence. *Circulation.* 1974;50:758.
116. Lauer RM, Clarke WR, Beaglehole R. Level, trend, and variability of blood pressure during childhood: the Muscatine Study. *Circulation.* 1984;69:242-249.
117. Lauer RM, Anderson A, Beaglehole R et al. Factors related to tracking of blood pressure in children. U.S. National Center for Health Statistics Health Examination Surveys Cycles II and III. *Hypertension.* 1984;6:307-314.
118. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension.* 2006;48:33-39.
119. Mori C, Watanabe K, Haneda N et al. Quantitative analysis of the tracking of blood pressure and relative factors in childhood: Shimane Heart Study. *Clin Exp Pharm Phys.* 1992;19:69-74.
120. Hait H, Lemeshow S, Rosenman K. Longitudinal study of blood pressure in a National Survey of children. *Am J Public Health.* 1982;72:1285-1287.
121. Nelson M. Longitudinal prediction of adult blood pressure from juvenile blood pressure levels. *Am J Epidemiol.* 1992;136:633-645.
122. André JL, Deschamps JP, Peiti JC, Gueguen R. Change of blood pressure over five years in childhood and adolescence. *Clin Exp Hypertens A.* 1986;8:539-545.
123. Israeli E, Korzets Z, Tekes-Manova D et al. Blood pressure categories in adolescence predict development of hypertension in accordance with the European guidelines. *Am J Hypertens.* 2007;20:705-709.
124. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood. A systematic review and meta-regression analysis. *Circulation.* 2008;2008:-3171.

125. Mahoney LT, Lauer RM, Clarke WR. Factor affecting tracking of coronary heart disease risk factors in children. The Muscatine Study. *Ann N Y Acad Sci.* 1991;623:120-132.
126. Kupper N, Ge D, Treiber FA et al. Emergence of novel genetic effects on blood pressure and hemodynamics in adolescence: the Georgian Cardiovascular Twin Study. *Hypertension.* 2006;47:948-954.
127. Whitaker RC, Wright JA, Ppe MS et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med.* 1997;337:869-873.
128. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guillaud-Bataille M et al. Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood. *Ann Hum Biol.* 1987;14:219-229.
129. Guo SS, Chumlea WC. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr.* 1999;70 (Suppl.):145S-148S.
130. Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S et al. Tracking of body mass index during childhood: a 15-year prospective population-based family study in eastern Finland. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:716-721.
131. Sohar E, Scapa E, Ravid M. Constancy of relative body weight in children. *Arch Dis Child.* 1973;48:389-392.
132. Casey VA, Dwyer JT, Coleman KA et al. Body mass index from childhood to middle age: a 50 years follow-up. *Am J Clin Nutr.* 1992;56:14-18.
133. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ et al. Do obese children become obese adults? *Prev Med.* 1993;22:167-177.
134. Guo SS, Huang C, Maynard LN et al. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adulthood overweight and adiposity: the Fels longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24:1628-1635.
135. Abraham S, Nordsieck M. Relationship of excess weight in children and adults. *Public Health Reports US.* 1960;75:263-273.
136. Lloyd JK, Wolff MA, Whelen WS. Childhood obesity: a longterm study of height and weight. *Br Med J.* 1961;77:145-148.
137. Abraham S, Colliins G, Nordsieck M. Relationship of childhood weight status to morbidity in adults. *HSMHA HealthReport.* 1971;86:273-284.
138. Charney E, Goodman HC, McBride M et al. Childhood antecedents of adult obesity. Do chubby infants become obese adults? *N Engl J Med.* 1976;295:6-9.
139. Peckham CS, Stark O, Simonite V et al. Prevalence of obesity in British children born in 1946 and 1958. *Br Med J.* 1983;286:1237-1242.
140. Braddon FEM, Rodgers B, Wandsworth MEJ et al. Onset of obesity in a 36 year birth cohort study. *Br Med J.* 1986;293:299-303.
141. Garn SM, LaVelle M. Two-decade follow-up of fatness in early childhood. *Am J Dis Childhood.* 1985;139:181-185.
142. Freedman DS, Shear CL, Burke GL et al. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years: the Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health.* 1987;77:588-592.
143. Clarke WR, Lauer RM. Does childhood obesity track into adulthood? *Critical Rev Food Sci Nutr.* 1993;33:423-430.

144. Guo SS, Roche AF, Chumlea WC et al. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *Am J Clin Nutr.* 1994;59:810-819.
145. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA et al. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism.* 1996;45:235-240.
146. Khoury P, Morrison JA, Kelly K et al. Clustering and interrelationships of coronary heart disease risk factors in schoolchildren, ages 6-19. *Am J Epidemiol.* 1980;112:524-538.
147. Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DV et al. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1987;125:364-372.
148. Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA et al. Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome X from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med.* 1994;154:1842-1847.
149. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD et al. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 2002;288:1728-1732.
150. Serra ML, Ribas BL, Aranceta BJ et al. Childhood and adolescent obesity in Spain: Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003;121:725-732.
151. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: A problem of epidemic proportions. *Hypertension.* 2002;40:441-447.
152. Muntner P, He J, Cutler JA et al. Trends in blood pressure among children and adolescents. *JAMA.* 2004;291:2107-2113.
153. Díaz Martín JJ, Málaga Diéguez I, Argüelles Luis J et al. Agrupamiento de factores de riesgo cardiovascular en hijos obesos de padres con hipertensión arterial. *An Pediatr (Barc).* 2005;63:238-243.
154. Gardner M, Gardner DW, Sowers JR. The cardiometabolic syndrome in the adolescent. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2008;5:964-968.
155. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:2595-2600.
156. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F et al. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes.* 2007;8:299-306.
157. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2004;350:2362-2374.
158. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation.* 2003;108:414-419.
159. Bloch CA, Clemons P, Sperling MA. Puberty decreases insulin sensitivity. *J Pediatr.* 1987;110:481-487.
160. Reinehr T, Roth C, Menke T et al. Adiponectin before and after weight loss in obese children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:3790-3794.
161. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006;23:469-480.

162. Jolliffe CJ, Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:891-898.
163. Golley RK, Magarey, AM et al. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre-pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes (Lond).* 2006;30:853-860.
164. Stern MP, Williams K, González-Villalpando C et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individual at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care.* 2004;27:2676-2681.
165. Cook S, Weitzman M, Auinger P et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. Findings from the third National and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:821-827.
166. Chu NF, Rimm EB, Wang DJ et al. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren. The Taipei Children Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 1998;67:1141-1146.
167. Morrison JA, Barton BA, Biro FM et al. Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys. *J Pediatr.* 1999;135:451-457.
168. Morrison JA, Sprecher DL, Barton BA et al. Overweight, fat patternin, and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr.* 1999;135:458-464.
169. Burke V, Beilin LJ, Simmer K et al. Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factor in Australina children: a prospective cohort study. *Int J Obes (Lond).* 2005;29:15-23.
170. López Capapé M, Alonso M, Colino E et al. Frequency of the metabolic syndrome in obese Spanish pediatric population. *European Journal of Endocrinology.* 2006;155:313-319.
171. Rosenberg B, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance (metabolic) syndrome in children. *Panminerva Med.* 2005;47:229-244.
172. Katzmarzyk PT, Perusse L, Malina RM et al. Stability of indicators of the matabolic syndrom from childhood and adolescence to young adulthood: the Quebec Family Study. *J Clin Epidemiol.* 2001;54:190-195.
173. Lurbe Ferrer E. *Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Medicina Cardiovascular. Arteriosclerosis. Tomo II. Ed. Jesús Millán Nuñez-Cortés. MASSON. Barcelona. Cap.10.* 2005.
174. Hofman A, Walkenburg H. Determinants of change in blood pressure during childhood. *Am J Epidemiol.* 1983;117:735-741.
175. Halfon ST, Famir D, Bronner S. Determinants of blood pressure in 7th grade Jerusalem school children. *Eur J Epidemiol.* 1987;3:39-45.
176. Spyckerelle Y, Andre JL, Deschamps JP. Blood pressure and puberty: Relationship with height and weight characteristics. *Pediatrerie.* 1989;44:505-511.
177. Huxley RR, Shiell AW, Law CM. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in dtermining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. *J Hypertens.* 2000;18:815-831.
178. Barker DJ, Winter PD, Osmond C et al. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet.* 1989;334:577-580.

179. Anderson SW, Lapidus L, Niklasson A et al. Blood pressure and hypertension in middle-aged women in relation to weight and length at birth: a follow-up study. *J Hypertens*. 2000;18:1753-1761.
180. Sorof JM, Alexandrov AV, Cardwell G et al. Carotid artery intima-medial thickness and left ventricular hypertrophy in children with elevated blood pressure. *Pediatrics*. 2003;111:61-66.
181. Li S, Chen W, Srinivasan SR et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood. the Bogalusa Heart Study. *JAMA*. 2003;290:2271-2276.
182. Davis PH, Dawson JD, Riley WA et al. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study. *Circulation*. 2001;104:2815-2819.
183. Litwin M, Trelewicz Z, Wawer Z et al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol*. 2004;19:767-774.
184. Ramos E, Almendro M, Rodríguez A et al. Blood pressure and carotid-femoral pulse wave velocity in twins. Effects of birth weight. *Am J Hypertens*. 2005;18:19A.
185. Li S, Chen W, Srinivasan SR et al. Childhood blood pressure as a predictor of arterial stiffness in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 2004;43:541-546.
186. Alonso Moreno FJ. Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes de una zona rural. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. ISBN **84-669-2089-7**. 2002. Ref Type: Thesis/Dissertation
187. Williams RR, Hunt SC, Hasstedt SJ et al. Current knowledge regarding the genetics of human hypertension. *J Hypertens*. 1989;7 (suppl. 6).
188. Maldonado-Martín A, García-Matarín L, Gil-Extremera B et al. Blood pressure and urinary excretion of electrolytes in Spanish schoolchildren. *J Hum Hypertens*. 2002;16:473-478.
189. Gómez-Marín O, Prineas RJ, Sinaiko AR. The sodium blood pressure program.-potassium blood pressure trial in children. Design, recruitment, and randomization: the children and adolescents blood pressure program. *Control Clin Trial*. 1991;12:408-423.
190. Sinaiko AR, Gómez-Marín O, Prineas RJ. Effect of low sodium diet or potassium supplementation on adolescent blood pressure. *Hypertension*. 1993;21:989-994.
191. Dwyer T, Coonan WE, Leitch DR et al. An Investigation of the effect of daily physical activity on the health of primary school students in South Australia. *Int J Epidemiol*. 1983;12:308-313.
192. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*. 2006;368:299-304.
193. Vriz O, Mos L, Frigo G et al. Effects of physical exercise in clinic and 24-Hour ambulatory blood pressure in young subjects with mild hypertension. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002;42:83-88.
194. Cordente Martínez CA, García Soidan P, Sillero Quintana M et al. Relación del nivel de actividad física, presión arterial y adiposidad corporal en adolescentes madrileños. *Rev Esp Salud Pública*. 2007;81:307-317.
195. Rames L, Clarke WR, Connor WF et al. Normal blood pressure and the evaluation of sustained blood pressure elevation in childhood. The Muscatine Study. *Pediatrics*. 1978;61:245-252.
196. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children *Pediatrics*. 1977;59:797-820.

197. Task Force on Blood Pressure Control in Children. Report of the second Task Force on blood pressure control in children 1987. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. *Pediatrics*. 1987;79:1-25.
198. National High Blood Pressure Educational Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force report on high blood pressure in children and adolescents. A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics*. 1996;98:649-658.
199. Andre JL, Deschamps JP, Guegen R. Pression arterielle chez l' enfant. Valeurs rapportées á la taille. *Nouv Presse Med*. 1980;9:1958.
200. André JL, Deschamps JP, Gueguen R. Arterial blood pressure in 17,067 children and adolescents. Variation with age and height (author's transl). *Arch Fr Pediatr*. 1980;37:477-482.
201. Voors AW, Webber LS, Berenson GS. A choice of diastolic Korotkoff phases in mercury sphygmomanometry of children. *Prev Med*. 1979;8:492-499.
202. Weismann DN. Systolic or Diastolic blood pressure significance. *Pediatrics*. 1988;82:112-114.
203. Hammond IW, Urbina EM, Wattigney WA et al. Comparison of fourth and fifth Korotkoff doastolic blood pressures in 5 to 30 years ols individuals. The Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens*. 1995;8:1083-189.
204. Biro FM, Daniels SR, Similo SL et al. Differential classification of blood pressure by fourth and fifth Korotkoff phases in school-aged girls. The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *Am J Hypertens*. 1996;9:242-247.
205. Arafat M, Mattoo T. Measurement of Blood Pressure in Children: Recommendations and Perceptions on Cuff Selection. *Pediatrics*. 1999;104:30.
206. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment og high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555-576.
207. U.S.Preventive Services Task Force. Screening for high blood pressure: recomendantions and rationale. Rockville, Md.: Agency for Healthcare Research and Quality, Accesed online 14 de Noviembre, 2008, en <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/highbloodsc/hibloodr.htm>. 2003. Ref Type: Internet Communication
208. Canzanello VJ, Jensen PL, Schwartz GL. Are aneroid sphygmomanometers accurate in hospital and clinical settings? *Arch Intern Med*. 2001;161:729-731.
209. Matsuoka S, Kawamura K, Honda M et al. White coat effect and white coat hypertension in pediatric patients. *Pediatr Nephrol*. 2002;17:950-953.
210. Sorof J, Portman RJ. White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. *J Pediatr* 137, 493-497. 2000.
211. Koch VH, Colli A, Saito MI et al. Comparison between casual blood pressure and ambulatory blood pressure monitoring parameters in healthy and hypertensive adolescents. *Blood Press Monit* 5, 281-289. 2000.
212. Stergiou GS, Alamara C, Salgami EV et al. Reproducibility of home and ambulatory blood pressusre in children and adolescents. *Blood Press Monit* 10, 143-147. 2005.
213. Stergiou GS, Chistodoulajis G, Giovas P et al. Home blood pressure monitoring in children: How many measurements ar needed? *Am J Hypertens* 21[6], 633-638. 2008.

214. Stergiou GS, Yiannes NG, Rarra VC et al. Home blood pressure normalcy in children and adolescents. the Arsakeion School study. *J Hypertens* 25, 1375-1379. 2007.
215. Stergiou GS, Giovas P, Lourida P et al. Home versus ambulatory blood pressure in the diagnosis of hypertension, white coat hypertension and masked hypertension in children. In press . 2008.
216. Sorof JM, Poffeenbarger TS, Franco JD et al. Evaluation of white coat hypertension in children: importance of the definitions of normal ambulatory blood pressure and the severity of casual hypertension. *Am J Hypertens* 14, 855-860. 2001.
217. Verdecchia P. White coat hypertension in adults and children. *Blood Press Monit* 4, 175-179. 1999.
218. Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S et al. White-coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. *Pediatr Nephrol* 20, 1151-1155. 2005.
219. Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N et al. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr* 150, 491-497. 2007.
220. Lurbe E, Torro I, Alvarez V et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension* 45, 493-498. 2005.
221. Somu S, Sundaram B, Kamalanathan AN. Early detection of hypertension in general practice. *Arch Dis Child*. 2003;88:302.
222. Díaz Martín JJ, Rey Galán C, Málaga Guerrero S. Utilidad de la fórmula de Somu en el diagnóstico de hipertensión arterial en niños y adolescentes españoles. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:776-778.
223. Gabriel Sánchez R, Labarthe DR, Forthorfer RN et al. National Standards of Blood Pressure for Children and Adolescents in Spain: International Comparisons. *Int J Epidemiol*. 1992;21:478-487.
224. 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. *Ann Esp Pediatr*. 1995;43:11-17.
225. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 1999;103:1175-1182.
226. Chioloro A, Bovet P, Paradis G et al. Has blood pressure increased in children in response to the obesity epidemic? *Pediatrics*. 2006;119:544-553.
227. Cutler JA, Sorlie PD, Wolz M et al. Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control Rates in United States Adults Between 1988–1994 and 1999–2004. *Hypertension*. 2008;52:818-827.
228. Ostchega Y, Dillon CF, Hughes JP et al. Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in Older U.S. Adults: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55:1056-1065.
229. Rafael G, Alonso M, Segura A et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1030-1040.

230. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Cruz JJ et al. Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*. 1998;32:998-1002.
231. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Ruilope LM et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens*. 2002;20:2157-2164.
232. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R et al. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:606-612.
233. Belza MJ, Quiroga J, Beland F et al. La hipertensión en personas ancianas: prevalencia, conocimiento, tratamiento y control. *Aten Primaria*. 1997;19:367-371.
234. Suárez C, Del Arco C, Sáñez T et al. Monitorización ambulatoria de la presión arterial en ancianos. Estudio EPICARDIAN. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:965-971.
235. Sorof J, Poffenbarger TS, Franco K et al. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamics status in children. *J Pediatr*. 2002;140:660-666.
236. Oriola Font S. Estudio de la tensión arterial en la población escolar de Guadasuar. *An Esp Pediatr*. 1987;27:173-178.
237. Gabriel R, Martell N, Martínez M et al. Presión arterial en la infancia. Estudio de Torrejón de Ardoz (Madrid). *Rev Clin Esp*. 1987;81:123-130.
238. Sánchez-Bayle M, Más A, French E et al. Incidencias de las variables antropométricas y de nivel socioeconómico en la tensión arterial en la infancia. *An Esp Pediatr*. 1985;23:163-169.
239. Elcarte López R, Villa I, Sada J et al. 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.
240. Soler MB, Gil A, Rey J. Estudio epidemiológico de la presión arterial en una población escolar. *Aten Primaria*. 1992;9:212-214.
241. Elcarte López R, Villa I, Sada J et al. Estudio Navarra (PECNA): prevalencia de hipertensión arterial en una población infanto-juvenil según grupos de edad, sexo y área sanitaria. Definición de esta patología. *Rev Esp Pediatr*. 1992;48:277-283.
242. Oriola Font S, Calvo Rigual F. Estudio de la tensión arterial en niños y adolescentes en la población de Guadasuar. *An Esp Pediatr*. 1993;38:402.
243. Michels VV, Bergstralh EJ, Hoverman VR et al. Tracking and prediction of blood pressure in children. *Med Clin (Barc)*. 1987;62:875-881.
244. Gabriel Sánchez R, Labarthe DR, Forthorfer RN et al. Presión arterial en la infancia y la adolescencia en España: estimaciones nacionales y comparación con otros estándares internacionales. *Hipertens Arterios*. 1989;1:3-11.
245. Sánchez-Bayle M, Muñoz-Fernández T, González-Requejo A et al. A longitudinal study of blood pressure in Spanish schoolchildren. *Arch Dis Child*. 1999;81:169-171.
246. Díaz Martín JJ, Rey Galán C, Antón Gamero M et al. Presión arterial en la infancia y la adolescencia. Estudio de su relación con variables de crecimiento y maduración. *Ann Esp Pediatr*. 2000;52:447-452.
247. Martínez Vizcaíno V, Salcedo Aguilar F, Franquelo Gutiérrez R et al. Prevalencia de obesidad y tendencia de los factores de riesgo cardiovascular en escolares de 1992 a 2004: estudio de Cuenca. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:681-685.

248. Garcés C, de Oya M, Investigadores del estudio Cuatro Provincias. Factores de riesgo cardiovascular en niños. Resultados Globales del Estudio Cuatro Provincias. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:517-524.
249. Javier E. *Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y la adolescencia. En: Oya M, Garcés Ed. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid. Enfermedades Cardiovasculares. Nutrición, genética y epidemiología. Madrid: Ediciones Doyma, SL; 2000. pp.5-28. 2000.*
250. Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J Med.* 1996;335:1968-1973.
251. Bartosh SM, Aronson AJ. Childhood Hypertension. An update on etiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Clin North Am* 46, 235-252. 1999.
Ref Type: Journal (Full)
252. Luma GB, Spiotta RT. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician.* 2006;73:1558-1568.
253. Flynn JT. Evaluation and management of hypertension in childhood. *Prog Pediatr Cardiol.* 2001;12:177-188.
254. Hypertension in adolescents. *Adolesc Med Clin.* 2005;16:111-129.
255. Lurbe E. Childhood blood pressure: a window to adult hypertension. *J Hypertens.* 2003;21:2001-2003.
256. Grillo Reina A, Pérez Benito M, Ferreriro Madueño M et al. Cribado de hipertensión arterial en hijos de pacientes diagnosticados de hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Med Clin (Barc).* 2008;130:410-412.
257. Goodman E, Daniels SR, Morrison JA et al. Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and national Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents. *J Pediatr.* 2004;145:445-451.
258. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17:95-106.
259. Freedman DS, Shear CL, Srinivasan SR et al. Tracking of serum lipids and lipoproteins in children over an 8-year period: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med.* 1985;14:203-216.
260. Plaza I, Mariscal PP, 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.
261. Martínez Vizcaino V, Salcedo Aguilar F, Franquelo Gutierrez R et al. Familial aggregation of cardiovascular disease risk factors: the Cuenca study. *Prev Med.* 1999;28:131-137.
262. Tamir I, Heiss G, Glueck CJ et al. Lipid and lipoprotein distributions in white children ages 6–19 yrs: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *J Chronic Dis.* 1981;34:27-39.
263. Lipids Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results I y II. Reduction of the incidence of coronary heart disease. The relationship of reduction in incidence of CHD to cholesterol lowering. *JAMA.* 1984;251:351-374.
264. Newman WP, Voors AW, Freedman DS et al. Serum lipoproteins and systolic blood pressure are related to atherosclerosis in early life: The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med.* 1986;314:138-144.

265. Muñoz MT, Hernández M. Lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *Actualidad Nutricional*. 1990;1:16-21.
266. Berenson GS, Srinivasan SR, Cresanta JL et al. Dynamic changes of serum lipoproteins in children during adolescence and sexual maturation. *Am J Epidemiol*. 1981;113:157-170.
267. Morrison JA, Barton BA, Biro FM et al. Sex hormones and the changes in adolescent male lipid: longitudinal studies in a biracial cohort. *J Pediatr*. 2003;142:637-642.
268. Screening for lipid disorders in children: US Preventive Task Force recommendations statement *Pediatrics*. 2007;120:e125.
269. Vegazo O, Banegas JR, Civera F et al. Prevalencia de dislipemias en consultas ambulatorias del sistema sanitario español. Estudio Hispalipid. *Med Clin (Barc)*. 2006;127:331-334.
270. Villar Alvarez F, Banegas JR, Donado Campos JM et al. *Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Informe SEA 2007. Madrid: Ergón*. 2007.
271. Christensen B, Glueck C, Kwiterovich P et al. Plasma cholesterol and triglyceride distributions in 13,665 children and adolescents: the Prevalence Study of the Lipid Research Clinics Program. *Pediatr Res*. 1980;14:194-202.
272. Srinivasan SR, Frerichs RR, et al. Serum lipoprotein profile in children from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1976;54:309.
273. Ellfeson RD, Elveback LR, et al. Cholesterol and triglycerides in serum lipoproteins of young persons from Rochester, Minnesota. *May Clin Proc*. 1978;53:307.
274. Hickman TB, Briefel RR, Canoll MD et al. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4-19 years: Data from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Prev Med*. 1998;27:879-890.
275. Ford ES, Mokdad AH, Ajani UA. Trends in risk factors for cardiovascular disease among children and adolescents in the United States. *Pediatrics*. 2004;114:1534-1544.
276. National Cholesterol Educational Program (NCEP). Highlights of the report of the expert panel on Blood Cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics*. 1992;89:495-501.
277. Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. *Pediatrics*. 1998;101:141-147.
278. Daniels SR, Greer FR and the Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. *Pediatrics*. 2008;112:198-208.
279. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Distribution and correlates of non-high-density lipoprotein cholesterol in children: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2002;110:e29.
280. Haney EM, Huffman LH, Bougatsos C et al. Screening and treatment for lipid disorders in children and adolescents: Systematic evidence review for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics*. 2007;120:e189-e214.
281. Friedman LA, Morrison JA, Daniels SR et al. Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status: findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program follow-up Study. *Pediatrics*. 2006;118:165-172.
282. McMahan CA, Gidding SS, Fayad ZA et al. Risk scores predict atherosclerotic lesions in young people. *Arch Intern Med*. 2005;165:883-899.
283. Reed KE, Warburton DE, McKay HA. Determining cardiovascular disease risk in elementary school children: Developing a healthy heart score. *J Sports Science Med*. 2007;6:142-148.

284. Labarthe DR, Nichaman MZ, Harrist RB et al. Development of cardiovascular risk factors from ages 8 to 18 in Project Heart Beat Study design and patterns of change in plasma total cholesterol concentration. *Circulation*. 1997;95:2636-2642.
285. Jolliffe CJ, Jansen I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. *Circulation*. 2006;114:1056-1062.
286. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report *Circulation*. 2002;106:3143-3421.
287. Magnussen CG, Raitakari OT, Thomson R et al. Utility of currently recommended pediatric dyslipidemia classifications in predicting dyslipidemia in adulthood: evidence from the Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) Study; Cardiovascular Risk in Young Finns Study, and Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 2008;117:32-42.
288. Kwiterovich P. Cut points for lipids and lipoproteins in children and adolescents: should they be reassessed? *Clinical Chemistry*. 2008;54:1113-1115.
289. Steinberger J, Kelly AS. Challenges of existing pediatric dyslipidemia guidelines: call for reappraisal. *Circulation*. 2008;107:9-10.
290. Ballabriga A, Tojo R. Lípidos en Pediatría: Conferencia de Consenso. *An Esp Pediatr*. 1998;118:1-8.
291. Brotons C, Gabriel Sánchez R, Muñoz J et al. Patrón de la distribución de colesterol total y cHDL en niños y adolescentes españoles: estudio RICARDIN. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:644-649.
292. Gómez Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, et al. Perfil lipoproteico de la población española: estudio DRECE (Dieta y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en España). *Med Clin (Barc)*. 1999;113:730-735.
293. Garcés C, Lasunción MA, Ortega H et al. Factores metabólicos en la población escolar asociados a mortalidad cardiovascular en los adultos. Estudio Cuatro Provincias. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:767-770.
294. Gómez Gerique JA. Colesterol en la infancia: un terreno abonado a la confusión. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:658-660.
295. Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud. Ginebra: OMS;2004.
296. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Madrid:MSC;2005.
297. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: Summary of the discussion. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:173-175.
298. Freedman DS, Khan LK, Dietz WH et al. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2001;108:712-718.
299. Must A, Jacques P, Dallal G et al. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med*. 1992;327:1350-1355.
300. Lawlor DA, Leon DA. Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary heart disease and stroke in middle age: findings from the Aberdeen children of the 1950's prospective cohort study. *Circulation*. 2005;111:1891-1896.

301. Lucena J, Rico A, Santos M et al. Obesity as a primary risk factor for sudden cardiac death. A case-control study. [Abstract]. The Association for European Cardiovascular Pathology 3rd Biennial Meeting. London, Aecvp.2008.
302. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr.* 1999;59:955-994.
303. Parsons TJ, Power C, Logan S. Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:S1-S101.
304. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA.* 2001;285:2461-2467.
305. Arenz S, Ruckerl R, et al. Breastfeeding and childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:1247-1256.
306. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ. Association between breastfeeding and overweight in young children. *JAMA.* 2001;285:2506-2507.
307. Dorosty AR, Emmett PM, Cowin Is et al. Factors associated with early adiposity rebound. *Pediatrics.* 2000;105:1115-1118.
308. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA et al. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics.* 1998;101:101-103.
309. Bouchard C, Despres JP, Mauriege P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocr Rev.* 1993;14:72-93.
310. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr.* 1996;128:608-615.
311. Morrison JA, Friedman LA, Wang p et al. Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *J Pediatr.* 2008;152:201-206.
312. Taylor RW, Jones IE, Williams SM et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:490-495.
313. Katzmarzyk PT, Sathanur R, Srinivasan SR et al. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics.* 2004;114:e198-e205.
314. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2000;115:587-597.
315. Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB et al. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: A validation study. *J Pediatr.* 1998;132:204-210.
316. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK et al. Inter-relationships among childhood BMI, childhood height, and adult obesity: the Bogakusa Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:10-16.
317. Sarria A, Moreno LA, García-Llop LA. Body mass index, triceps skinfold and waist circumference in screening for adiposity in male children and adolescents. *Acta Paediatrica.* 2001;90:387-392.

318. Lahti-Koski M, Gill T. Defining childhood obesity. *Obesity in childhood and adolescence Pediatr Adolesc Med.* 2004;9:1-19.
319. Must A, Dallal G, Dietz WH. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr.* 1991;53:839-846.
320. Moreno LA, Fleta F, Mur L et al. Distribución de la grasa en niños y adolescentes de ambos sexos. *An Esp Pediatr.* 1998;49:135-139.
321. Moreno LA, Messana MI, González-Gross M et al. Body fat distribution reference standards in Spanish adolescents: the AVENA Study. *Int J Obes.* 2007;31:1798-1805.
322. Serra Majem L, Aranceta Bartina J. Obesidad infantil y juvenil. En: Obesidad Infantil y juvenil. Estudio enKid. Serra Majem L y Aranceta Bartrina J, eds. Masson; Barcelona. Vol 2.2004.
323. Serra Majem L, Aranceta Bartina J, et al. Dossier de Consenso. Curvas de referencia para la tipificación ponderal. AEP-SENC-SEEDO. IM&C. Madrid.2000.
324. Maffei C, Pietrobelli A, Grezzani A et al. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res.* 2001;9:179-187.
325. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A et al. Waist circumferences percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr.* 2004;145:439-444.
326. Mc Carthy HD, Jenett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in british children aged 5-16,9 y. *Eur J Clin Nutr.* 2001;55:902-907.
327. Kelishadi R, Gheiratmand R, Ardalan G et al. Association of anthropometric indices with cardiovascular disease risk factors among children and adolescents: CASPIAN Study. *Int J Cardiol.* 2007;117:340-348.
328. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME et al. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24:1453-1458.
329. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *BMJ.* 1996;312:377.
330. Ashwell M. Waist to height ratio and the AswellR shape chart could predict to health risks of obesity in adults and children in all ethnic groups. *Nutrition Food Science.* 2005;35:359-364.
331. Welli Y, He B, Yao H et al. Wist-to-height ratio is an accurate and easier index for evaluating obesity in children and adolescents. *Obesity.* 2007;15:748-752.
332. Kahn HS, Imperatore G, Cheng YJ. A population-based comparison of BMI percentiles and waist-to-height ratio for identifying cardiovascular risk in youth. *J Pediatr.* 2005;146:482-488.
333. Freedman DS, Khan HS, Mei Z et al. Relation of body mass index and waist-toheight ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr.* 2007;86:33-40.
334. Weili Yan, He Bingxian, Yao Hua. Waist-to-Height Ratio is an Accurate and Easier Index for Evaluating Obesity in Children and Adolescents. *Obesity.* 2007;15:748-752.
335. Mc Carthy HD, Ashwell M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message- 'keep your waist circumference to less than half your height'. *Int J Obes.* 2006;30:988-992.

336. Sung R, So HK, Choi KC. Waist circumference and waist-to-height ratio of Hong Kong Chinese children. *BMC Public Health*. 2008;8:324-333.
337. Nambiar S, Truby H, Abbott RA et al. Validating the waist-height ratio and developing centiles for use amongst children and adolescents. *Acta Paediatrica*. 2009;98:148-152.
338. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive Services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:307-316.
339. Koplan JP, Liverman CT, Kraak VI e. Preventing childhood obesity: Health in the balance. Washington, DC: National Academy Press. 2005.
340. Ogden CL, Kuczmarski RJ, Flegal KM et al. Center for Disease Control and Prevention 2000. Growth charts fro the United States: improvements to the 1977 National Cneter for Health Statistics version. *Pediatrics*. 2002;109:45-60.
341. Garza C, De Onis M. A new international growth reference for young children. *Am J Clin Nutr*. 1999;70:169S-172S.
342. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL et al. Curvas y tablas de crecimiento. Instituto sobre crecimiento y desarrollo. Fundación F. Orbegozo. Madrid: Grasi. 1988.
343. Sobradillo B, Aguirre A, Aresti U et al. Curvas y tablas de crecimiento. Estudios longitudinal y transversal. Fundación F. Orbegozo. In ERGON, ed. Patrones de crecimiento y desarrollo en España. Atlas de gráficas y tablas., pp 145-68. Madrid. 2004.
344. Moreno LA, Messana MI, Fleta J et al. Overweight, obesity, and body fat composition in Spanish adolescents. *Ann Nutr Metab*. 2005;49:71-76.
345. Fernández-Longás A, Mayayo E, Labarta JI et al. Estudio longitudinal de crecimiento y desarrollo. Centro Andrea Prader. Zaragoza 1980-2002. En ERGON, ed. Patrones de crecimiento y desarrollo en España. Atlas de gráficas y tablas., pp61-115. Madrid. 2004.
346. Roskitt EME, and the European Childhood Obesity Group Committe Report. Defining childhood obesity: the realtive body mass index (BMI). *Acta Paediatrica*. 1996;84:961-963.
347. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ*. 2000;320:1240-1243.
348. Speiser PW, Rudolf MC, Camacho-Hubner C. Consensus statement : Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:1871-1887.
349. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta nacional de salud de España 2006. Avance de resultados sobre hábitos de vida. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Disponible en: <http://ww1.msc.es/salud/epidemiologia/home.htm2006>.
350. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States 1999-2004. *JAMA*. 2006;295:1549-1555.
351. De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight amonf preschool children in developing contries. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:1032-1039.
352. Phillip TJ. Tendencias a nivel Mundial de la obesidad infantil. Consecuencias a largo plazo. *Anales Nestlé*. 2001;59:51-61.
353. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D et al. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics*. 2007;120:S193-S228.

354. Lissau I, Overpeck MD, Ruan J et al. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, and the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:27-33.
355. Lobstein T, James WPT, Cole TJ. Increasing levels of excess weight among children in England. *Int J Obes.* 2003;27:1136-1138.
356. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Thibault H. Epidemiologic bases of obesity. *Arch Pediatr.* 2001;8:287S-289S.
357. Ge K, et al. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2005;14:1319-1365.
358. Bueno M, Grupo PAIDOS. PAIDOS '84. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto Universitario Madrid. Gráficas Jomafar.1985.
359. Serra Majem L, Aranceta Bartina J, Pérez C et al. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr.* 2006;96:S67-S72.
360. Serra LL, Ribas BL, Ngo J et al. Alimentación, jóvenes y dieta mediterránea en España. Desarrollo del KIDMED, índice de calidad de la dieta mediterránea en la infancia y la adolescencia. En: Serra LL. y Aranceta J. Alimentación infantil y juvenil. Estudio enkid. Barcelona: Masson.2002.
361. Moreno LA, Messana MI, Fleta F et al. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab.* 2005;49:71-76.
362. Moreno LA, Sarria A, Fleta F et al. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragon (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes Realt Metab Disord.* 2000;24:925-931.
363. Larrañaga N, Amiano P, Arrizabalaga JJ. Prevalence of obesity in 4-18-year-old population in the Basque Country, Spain. *Obes Res.* 2007;8:281-287.
364. Díaz Martín JJ, Samalo L, García M et al. Trends in childhood and adolescents obesity prevalence in Oviedo (Asturias, Spain). *Acta Paediatrica.* 2008;97:955-958.
365. Soriguer F, García-García E, Santiago P et al. Obesidad infantil en Andalucía Oriental. *Med Clin (Barc).* 2005;125:756-757.
366. Rios M, Fluiters E, Pérez Méndez LF et al. Prevalence of childhood overweight in Northwestern Spain: a Comparative study of two periods with a ten year interval. *Int J Obes Realt Metab Disord.* 1999;23:1095-1098.
367. Rosenbloom A, Young RS, Joe JR et al. Emerging epidemic of type 2 diabetes in young. *Diabetes Care.* 1999;22:345-353.
368. Fargot-Campagna A. Emergence of type diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2000;13:1395-1402.
369. Fargot-Campagna A, Flegal KM, Jaaddine JB. Diabetes, impaired fasting glucose, and elevated HbA1c in US adolescents: the third national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care.* 2001;5:837.
370. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics.* 2000;105:671-680.
371. Diabetes in Children and Adolescents Work Group of the National Diabetes Education Program. An update on type 2 diabetes in youth from the National Diabetes Education Program. *Pediatrics.* 2004;114:259-262.

372. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2005;28:S37-S42.
373. Weiss R, Dufour S, Taksali SE et al. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet*. 2003;362:951-957.
374. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV. Predictor of changes in glucose tolerances status in obese youth. *Diabetes Care*. 2005;28:902-909.
375. Fargot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents. and epidemiologic review and public health perspective. *J Pediatr*. 2000;136:664-672.
376. Group SiDiYS. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2006;118:1510-1518.
377. Baranowski T, Cooper DM, Herrell J et al. Presence of diabetes risk factors in a large US eight-grade cohort. *Diabetes Care*. 2006;29:212-217.
378. Malecka-Tendera E, Erhardt E, Molnar D. Type 2 diabetes mellitus in European children and adolescents. *Acta Paediatrica*. 2005;94:543-546.
379. Rami B, Schober E, Nachbauer E. Type 2 diabetes mellitus are rare but not absent in children under 15 year of age in Austria. *Eur J Pediatr*. 2003;162:850-852.
380. Sinha R, Fisch C, Teague B. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med*. 2002;346:802-810.
381. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L et al. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2003;26:118-124.
382. Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M et al. Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in caucasian children and adolescents with obesity living in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:307-313.
383. Wiegand S, Maikowski U, Blankenstein O et al. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity- a problem that is no longer restricted to minority groups. *Eur J Endocrinol*. 2004;151:199-206.
384. Barrio R. Diabetes tipo 2 en la edad pediátrica. *Pediatr Integral*. 2003;7:504-511.
385. Yeste D, Betancourth S, Gussinye M et al. Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:405-408.
386. Torres M, Tormo MA, Campillo C et al. Factores etiológicos y de riesgo cardiovascular en niños extremos con obesidad. Su relación con la resistencia a la insulina y la concentración plasmática de adipocitocinas. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:923-929.
387. Tresaco B, Bueno G, Moreno LA et al. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem*. 2003;59:217-224.
388. Amaya JM, Colino E, López Capapé M et al. Diabetes mellitus tipo 2 en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2005;62:174-177.
389. Agwu JC. Screening for type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Br J Diabetes Vas Dis*. 2008;8:163-168.

390. Martínez Vizcaíno V, Franquelo Gutierrez R, Jarabo Crespo Y et al. Factores de riesgo cardiovascular en escolares de la ciudad de Cuenca. *Aten Primaria*. 1996;17:549-554.
391. Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). Prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipemia y obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra. Asociación de estos factores de riesgo. *An Esp Pediatr*. 1993;38:428-436.
392. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV et al. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963-2002. *Circulation*. 2007;116:1488-1496.
393. López D, Plaza I, Muñoz MT et al. Estudio de Funelabrada: lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr*. 1989;31:342-349.
394. López Martínez D, Plaza Pérez I, Muñoz Calvo MT et al. Estudio Fuenlabrada: lípidos y lipoproteínas en niños y adolescentes. *An Esp Pediatr*. 1989;31:342-349.
395. Moreno LA, Fleta F, Mur L et al. Waist circumference values in Spanish children-Gender related differences. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53:429-433.
396. Vohl HW, Fulton JE, Caspersen CJ. Assesment of physical activity among children and adolescents: a review and synthesis. *Prev Med*. 2000;31:S54-S76.
397. Sirard JR, Pate RR. Physical activity assesment in children and adolescents. *Sports Med*. 2001;31:439-454.
398. Cole TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr*. 1990;44:45-60.
399. Carrascosa A, Fernández JM, Fernández C et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla peso e índice de masa corporal desde el nacimineto a la talla adulta. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:552-569.
400. Serra Majem L, Ribas BL, Pérez C et al. Methodological limitations in measuring childhood and adolescent obesity and overweight in epidemiological studies. Does overweight fare batter than obesity? *Publ Health Nutr*. 2007;10:1112-1120.
401. Lama RA, Alonso A, Gil-Campos M et al. Obesidad Infantil. Recomendacinoes del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría Parte I. Prevención. Detección precoz. Papel del pediatra. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:607-615.
402. Reilly JJ. Assesment of childhood obesity: national reference data or international approach? *Obes Res*. 2002;10:838-840.
403. Dalmau J, Alonso M, Gómez L et al. Obesidad Infantil. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II. Diagnóstico. Comorbilidades. Tratamiento. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:294-304.
404. Lurbe E, Alvarez V, Redon J. Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2001;3:362-367.
405. Gundogdu Z. Relationship between BMI and blood pressure in girls and boys. *Public Health Nutr*. 2008;11:1085-1088.
406. Falkner B, Gidding S, Ramirez-Garnica G et al. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr*. 2006;148:195-200.
407. Litwin M, Niemirska A, Sladowska J et al. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2006;21:811-819.

408. Maggio AB, Aggoun Y, Marchand LM et al. Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr*. 2008;152:455-456.
409. Freedman DS, Dietz WH, Tang R et al. The relation of obesity throughout life to carotid-intima-media thickness in adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:159-166.
410. Boyd GS, Koenigsberg J, Falkner B et al. Effect of Obesity and High Blood Pressure on Plasma Lipid Levels in Children and adolescents. *Pediatrics*. 2005;116:442-446.
411. Moreno LA, Sarria A, Fleta F et al. Secular trends in waist circumference in Spanish adolescents, 1995 to 2000-02. *Arch Dis Child*. 2005;90:818-819.
412. Chaoyang Li, Ford ES, Mokdad AH et al. Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. *Pediatrics*. 2006;118:e1390-e1398.
413. Berkey CS, Rockett HR, Gillman MW et al. Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27:1258-1266.
414. Ortega RM, Requejo AM, López-Sobaler AM et al. Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res*. 1998;68:125-132.
415. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001;357:505-508.
416. Epstein LM, Gordy CC, et al. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. *Obes Res*. 2001;9:171-178.
417. Epstein LM, Goldfield GS. Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;31:553-559.
418. Moore LL, Gao D, Bradlee ML et al. Does early physical activity predict body fat change throughout childhood? *Prev Med*. 2003;37:10-17.
419. The Henry J.Kaiser Family Foundation. The role of media in childhood obesity: http://www.kff.org/entmedia/upload/32431_1.pdf.2004.
420. Gortmaker SL, et al. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1996;150:356-362.
421. Dietz WH, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the TV set?. Television viewing and obesity in children and adolescents. *Pediatrics*. 1985;75:807.
422. Faith MS, Berman N, Heo M et al. Effects of contingent television on physical activity and television viewing in obese children. *Pediatrics*. 2001;107:1093-1048.
423. Rey JP, Vicente G, Biosca M et al. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardio Dis*. 2008;18:242-251.
424. Sidney S, Sternfeld B, Haskell WL et al. Television viewing and cardiovascular risk factors in young adults: the CARDIA study. *Ann Epidemiol*. 1996;6:154-159.
425. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:1561-1567.
426. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling B et al. Effects of fast food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*. 2004;113:112-118.

427. Leis R, Pavon P, Queiro T et al. Atherogenic diet and blood lipid profile in children and adolescents from Galicia, NW Spain. The Galinut Study. *Acta Paediatrica*. 1999;88:19-23.
428. Yngve A, Poortvliet E, Elmadfa I. Intake of fruit and vegetables in a sample of 11-year-old children in 9 European countries: the Pro Children cross-sectional survey. *Ann Nutr Metab*. 2005;49:236-245.
429. The AVENA group. Alimentación y valoración del estado nutricional de los adolescentes españoles (Estudio AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta de intervención. I. Descripción metodológica del proyecto. *Nutr Hosp*. 2003;18:15-28.
430. Falkner B, Gidding SS, Portman RJ et al. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatrics*. 2008;122:238-242.
431. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL et al. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr*. 2007;150:640-644,644.e1.
432. Sorof J, Lai D, Turner JL et al. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics*. 2004;113:475-482.
433. Urrutia-Rojas X, Egbuchunam CU, Bae S et al. High blood pressure in school children: prevalence and risk factors. *BMC Pediatrics*. 2006;6:32-38.
434. Genovesi S, Antolimi L, Giussani M et al. Usefulness of waist circumference for the identification of childhood hypertension. *J Hypertens*. 2008;26:1563-1570.
435. Luepker RV, Jacobs DR, Prineas RJ et al. Secular trends of blood pressure and body size in a multi-ethnic adolescent population: 1986 to 1996. *J Pediatr*. 1999;134:668-674.
436. Tarlton PA. Prevalence of elevated blood pressure in Hispanic versus non-Hispanic 6th graders. *J Sch Nurs*. 2007;23:47-52.
437. Figueroa-Colon R, Franklin FA, Lee JY et al. Feasibility of a clinic-based hypocaloric dietary intervention implemented in school setting for obese children. *Obes Res*. 1996;4:419-429.
438. Wabitsch M, Hauner H, Heinze E et al. Body-fat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:54-60.
439. Kelley GA, Kelly K, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol*. 2003;6:8-16.
440. Gutin B, Owens S. Role of exercise intervention in improving body fat distribution and risk profile in children. *Am J Human Biol*. 1999;11:237-247.
441. Monzavi R, Dreimane D, Geffner ME, Brauns S et al. Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle interventions. *Pediatrics*. 2006;117:e1111-e1118.
442. Hayman LL, Williams CL, Daniels SR et al. Cardiovascular health promotion in the schools. A statement for health and education professionals and child health advocates from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in youth (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, American Heart Association. *Circulation*. 2004;110:2266-2275.
443. Strasser T. *Prevención en la niñez de las principales enfermedades cardiovasculares en el adulto*. En: Falkner F, ed. *Prevención en la niñez de los problemas de salud en los adultos*. Ginebra. OMS. 1975.

444. Sánchez A, Ruiz de la Fuente S, Sainz C et al. Estudio piloto sobre la evolución de la presión arterial en escolares: resultados preliminares. *Med Clin (Barc)*. 1986;87:486-490.
445. Laird WP, Fixler DE. Left ventricular hypertrophy in adolescents with elevated blood pressure: assessment by chest roentgenography, electrocardiography, and echocardiography. *Pediatrics*. 1981;67:255-259.
446. Brady TM, Fivush B, Flynn JT et al. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *J Pediatr*. 2008;152:73-78,78.e1.
447. Lande MB, Carson NL, Roy J et al. Effects of childhood primary hypertension on carotid intima media thickness: a matched controlled study. *Hypertension*. 2006;48:40-44.
448. Vellestar R, Arias A, Sentis M et al. Concentraciones de colesterol sérico en los niños españoles: resultados del estudio en la isla de Menorca. *Med Clin (Barc)*. 1991;361-365.
449. Elcarte López R, Villa I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias II. 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.
450. Elcarte López R, Villa Elizaga I, Sada Goñi J et al. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias III. Variaciones de los niveles medios de HDL y de los cocientes de riesgo en una población infanto-juvenil según edad y sexo. *An Esp Pediatr*. 1993;38:198-203.
451. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias. Valores medios y percentilados de lípidos y lipoproteínas en una población infanto-juvenil. Correlación con parámetros antropométricos. *An Esp Pediatr*. 1993;38:307-315.
452. Iñigo J, Elcarte López R, Repáraz F et al. Modificaciones en los niveles medios de lípidos séricos en la población infantil y juvenil de Navarra entre 1987 y 1993. *Rev Esp Cardiol*. 1996;49:166-173.
453. Castro-Beiras A, Muñiz J, Juane R et al. Factores de riesgo cardiovascular en la niñez y la adolescencia en un área rural gallega. *Med Clin (Barc)*. 1993;100:481-487.
454. Martínez Vizcaino V, Lozano Muñoz A, Salcedo Aguilar F et al. Evolución de las concentraciones plasmáticas de lípidos y lipoproteínas en los escolares entre los años 1992 y 1996: estudio Cuenca. *Med Clin (Barc)*. 1999;113:736-740.
455. Prieto Albino L, Arroyo Díez J, Vadillo Macnota JM et al. Prevalencia de hiperlipidemia en niños y adolescentes en la provincia de Cáceres. *Rev Esp Salud Pública*. 1998;72:343-355.
456. Peláez Gómez de Salazar MJ, Sánchez-Bayle M, González-Requejo A et al. Perfil lipídico en niños de Rivas-Vaciamadrid. Seguimiento de 2 años. *An Esp Pediatr*. 2000;52:443-446.
457. Sánchez-Bayle M, Sánchez Bernardo A, Asencio Anton J et al. Seguimiento de 5 años del perfil lipídico en los niños. Estudio de Rivas-Vaciamadrid. *An Pediatr (Barc)*. 2005;63:34-38.
458. Sánchez-Bayle M, González-Requejo A, Peláez Gómez de Salazar MJ et al. A cross-sectional study of dietary habits and lipid profiles. The Rivas-Vaciamadrid Study. *Eur J Pediatr*. 2008;167:149-154.
459. López Martínez D, Gil A, Pones A et al. Perfil lipoproteico en niños y adolescentes de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Med Clin (Barc)*. 1996;107:366-370.
460. Lauer RM, Lee JY, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels. The Muscatine Study. *Pediatrics*. 1988;82:309-318.

461. Ford ES, Li C, Zhao G et al. Concentrations of low-density lipoproteins cholesterol and total cholesterol among children and adolescents in the United States. *Circulation*. 2009;119:1108-1115.
462. Muñoz Calvo MT. *Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia. (Tesis Doctoral)*. Madrid. Universidad Complutense. 1991.
463. Webber LS, Osganian V, Luepker RV et al. Cardiovascular risk among third grade children in four regions of the United States. The CATCH Study: Child and Adolescent Trial of Cardiovascular Health. *Am J Epidemiol*. 1995;141:428-439.
464. Sánchez-Bayle M, Baeza J, Villa S et al. Prevalencia de alteraciones lipídicas en niños y adolescentes de Madrid. *Clin Invest Arterioscl*. 1992;4:114-118.
465. Sarria A, Ramos FJ, Bueno G et al. Relaciones entre las tasas plasmáticas de colesterol y parámetros nutricionales, antropométricos, bioquímicos y hematológicos en escolares aragoneses. *Rev Esp Pediatr*. 1988;44:241-247.
466. Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA et al. Long term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics*. 2001;107:256-264.
467. Rask-Nissiala L, Jokinen E, Terho P et al. Effects of diet on the neurologic development of children at 5 years of age: the STRIP project. *J Pediatr*. 2002;140:328-333.
468. Sánchez-Bayle M, Sánchez A, Pélaez MJ et al. Relación entre el perfil lipídico y el índice de masa corporal. Seguimiento de los 6 a los 11 años. Estudio Rivas-Vaciamadrid. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:229-233.
469. Nicklas TA, Webber LS, Srinivasan SR et al. Secular trends in dietary intakes and cardiovascular risk factors of 10-y-old children: The Bogalusa Heart Study (1973-1988). *Am J Clin Nutr*. 1993;57:930-937.
470. Martínez JI, Elcarte López R, Repáraz F et al. Modificaciones en los niveles medios de lípidos séricos en la población infantil y juvenil de Navarra entre 1987 y 1993. *Rev Esp Cardiol*. 1996;49:166-173.
471. Salo P, Viikari J, Hämäläinen M et al. Serum cholesterol ester fatty acid in 7- and 13 month-old children in a prospective randomized trial of low-saturated fat, low cholesterol diet: the STRIP baby project. Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for children. *Acta Paediatr*. 1999;88:505-512.
472. Armstrong N, Simons-Morton B. Physical activity and blood lipids in adolescents. *Pediatr Exerc Sci*. 1994;6:381-405.
473. Tolfrey K, Jones A, Campell I. The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med*. 2000;29:99-112.
474. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ. Bajo nivel de forma física en los adolescentes españoles. Importancia para la salud cardiovascular futura (Estudio AVENA). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:898-909.
475. Avis HJ, Vissers MN, Stein EA et al. A systematic review and meta-analysis of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27:1803-1810.
476. Bahillo MP, Hermoso F, García JA et al. Epidemiología de la diabetes tipo 1 en menores de 15 años en las provincias de Castilla y León. *An Pediatr (Barc)*. 2006;65:15-21.

477. Rosenbauer J, Icks A, Giani G. Incidence and prevalence of childhood type 1 diabetes mellitus in Germany-model-based national estimates. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2002;15:1497-1504.
478. Gahagan S, Silverstein J, the Committee on Native American Child Health and Section on Endocrinology. Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska native children. *Pediatrics.* 2003;112:e328.
479. Ferguson MA, Gutin B, Le NA et al. Effects of exercise training and its cessation on components of the insulin resistance syndrome in obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:895.
480. Watts K, Beye, P et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1823-1827.
481. Villalbí JR, Barniol J, Nebot M et al. Tendencias del tabaquismo de los escolares: Barcelona, 1987-1996. *Aten Primaria.* 1999;23:359-362.
482. Moreno MC, Muñoz MV, Pérez PJ et al. Los adolescentes españoles y su salud. Resumen del estudio HBSC-2002. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, pag 18-20.2004.
483. Campell KJ, Waters E, O'Meara S. Interventions for preventing obesity in children. (Cochrane Review). Chichester. UK: John Wiley and Sons, Ltd.2006.
484. Aranceta BJ, Serra LL. Estructura general de las Guías Alimentaria para la población española. Decalogo para una dieta saludable. En SENC. Guía alimentaria para la población española. Recomendaciones para una dieta saludable. Madrid: IM&C-SENC.2001.
485. Caballero B. Obesidad. En Tojo R,ed. Tratado de nutrición pediátrica. Barcelona : Doyma; p.547-557.2001.
486. Summerbell CD, Ashton V, Campell KJ et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst.* 2004;Rev CD 001872.
487. Pfeiffer KA, McIver KL, Dowda M et al. Validation and calibration of the actual accelerometer in preschool children. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38:152-157.