



Obesidad infantil y dislipidemia

Rita Angélica Gómez-Díaz,^a Niels H. Wachter-Rodarte^a

Childhood obesity and dyslipidemia

Screening and treatment of plasma lipid abnormalities secondary to obesity are among the interventions that should be implemented in children who are overweight or obese, in order to prevent a cardiovascular event. Dyslipidemias are a group of asymptomatic diseases that are commonly caused by abnormal levels of lipoproteins in blood; they are a comorbidity that is commonly related to obesity, without considering the age of the patient. Among dyslipidemias, hypertriglyceridemia has the highest prevalence. The etiology of the dyslipidemia should be identified; it allows the proper selection of therapy for the patients and their family. The goal is the prevention of cardiovascular complications. Reduced caloric intake and a structured physical activity plan should be considered for initial treatment for all the overweight and obese patients. For adherence to treatment to be successful, the participation of the primary care physician and a multidisciplinary team is required. With treatment, the risks and complications can be reduced. The participation of a specialist in handling the pediatric obese patient with dyslipidemia should be limited to severe cases or those at risk for having pancreatitis.

Keywords

Pediatric obesity
Dyslipidemias
Fat-restricted diet

Palabras clave

Obesidad pediátrica
Dislipidemias
Dieta con restricción de grasa

Introducción

La obesidad en los niños está asociada a factores de riesgo cardiovascular, entre ellos las dislipidemias. De estas, la de mayor prevalencia encontrada es la hipertrigliceridemia; prácticamente uno de cada dos niños presenta valores dentro de lo que se considera riesgo alto, uno de cada tres presenta hipercolesterolemia y uno de cada cuatro dislipidemia mixta. Esto debe ser tomado en cuenta, ya que el riesgo para la salud de los niños se ve incrementado no solo por la obesidad sino también por la alteración en los lípidos, y estos riesgos se potencian debido a que se presentan desde las etapas tempranas de la vida.

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas que se caracterizan por ser causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas. En la práctica son detectadas al medir la concentración sanguínea de los lípidos que transportan las lipoproteínas en su interior, es decir, por valores anormales de colesterol, triglicéridos o colesterol HDL (por sus siglas en inglés: high density lipoprotein). Las dislipidemias son una comorbilidad común en la obesidad, independientemente de la edad del paciente. Su presencia se asocia a un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular, esteatohepatitis no alcohólica y diabetes a mediano plazo.¹ La identificación temprana y el tratamiento de las alteraciones en el metabolismo de los lípidos séricos en población pediátrica con sobrepeso y obesidad son acciones prioritarias para contener el impacto de la obesidad (tanto individualmente como en cuanto a políticas de salud).

En el presente artículo se pretende transmitir al lector las herramientas necesarias para la identificación y el tratamiento de la obesidad y las dislipidemias en la edad pediátrica.

Identificación y tratamiento

En la consulta inicial deben evaluarse las creencias, las actitudes, las conductas relacionadas con la alimentación, la actividad física y el manejo de las emociones. Se debe registrar el resultado de intervenciones previas con dieta o ejercicio para individualizar el plan que se va a seguir.

La evaluación del niño obeso incluye la búsqueda de comorbilidades (intolerancia a la glucosa, anomalidades de los lípidos, hipertensión arterial) y la identificación de causas primarias de dislipidemias.² Además, se debe evaluar el estado nutricional, el estilo de vida y si hay problemas de tipo psicológico. Las limitantes para alcanzar la adherencia terapéutica deben ser buscadas de manera intencionada (por ejemplo, familias disfuncionales, depresión, problemas económicos).³

Resumen

En todos los niños o adolescentes con sobrepeso u obesidad debe buscarse de manera intencionada la presencia de dislipidemias que sean secundarias a la obesidad, con el fin de poder prevenir un evento cardiovascular. Las dislipidemias son un grupo de enfermedades asintomáticas que comúnmente son causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas; son una comorbilidad que es común en la obesidad, independientemente de la edad del paciente. De estas enfermedades, la que tiene mayor prevalencia es la hipertrigliceridemia. Identificar anomalías en el perfil de lípidos de la población pediátrica permite seleccionar la

intensidad y el tipo de tratamiento para el paciente y su familia. El manejo inicial que debe recibir todo niño y adolescente con obesidad y dislipidemia debe basarse en la promoción de un estilo de vida saludable con la dieta y el ejercicio. Para que la adherencia al tratamiento sea exitosa, es fundamental la participación del médico en combinación con un equipo multidisciplinario. Con el tratamiento se pueden reducir los riesgos de complicaciones. La participación del especialista en el manejo del paciente pediátrico obeso con dislipidemias debe limitarse a los casos con dislipidemias severas o a aquellos en los que se busque prevenir una pancreatitis.

Más del 70 % de los niños obesos tendrán un índice de masa corporal (IMC) $> 30 \text{ kg/m}^2$ en la vida adulta.^{4,5}

Se ha descrito que los niños y adolescentes con obesidad, sobre todo aquellos con incremento en la grasa abdominal, pueden tener un perfil sérico de lípidos aterogénico, que se caracteriza por un incremento de la concentración de colesterol sérico total (CT), triglicéridos y colesterol de baja densidad (LDL, del inglés low density lipoprotein), y por la disminución del colesterol HDL. Las dislipidemias que se presentan en la población pediátrica con obesidad son resultado de la resistencia a la insulina. Se caracterizan por concentraciones anormales de colesterol de muy baja densidad (VLDL, del inglés very low density lipoprotein), LDL, triglicéridos y HDL.^{6,7} Los mecanismos implicados en la génesis de la resistencia a la insulina incluyen el acúmulo de lípidos en las células musculares a nivel periférico⁸ y el incremento de la grasa visceral intraabdominal.⁹

Recientemente, las dislipidemias, la resistencia a la insulina, la aterosclerosis y la obesidad han sido relacionadas con un estado de inflamación crónica. Se ha hecho una hipótesis en torno al rol de la regulación inmune a nivel celular y molecular en el estudio de los mecanismos de la respuesta inflamatoria inducida por la obesidad.¹⁰ Las citoquinas no solo son producidas por las células del sistema inmunológico, sino también por otros tipos celulares, como lo adipocitos y las células no grasas del tejido adiposo. Además, estas citoquinas pueden actuar de manera local (autocrina/paracrina) y a nivel sistémico, han sido implicadas en la disfunción del tejido adiposo y están relacionadas bioquímicamente con la resistencia a la insulina, la alteración en la liberación de ácidos grasos libres y el desarrollo de alteraciones del metabolismo hepático asociadas con la obesidad.¹¹

Aunque la obesidad es la causa más común de resistencia a la insulina, no todos los niños y adolescentes obesos la presentan. Algunos son sensibles a la

insulina y tienen un riesgo menor de desenlaces metabólicos y cardiovasculares.

La hipertrigliceridemia, la hipoalfalipoproteinemia y el acúmulo de LDL pequeñas y densas se consideran las alteraciones más frecuentes y pueden ser secundarias o asociadas a obesidad, intolerancia a la glucosa o diabetes. Recientemente se reportó que la hipoalfalipoproteinemia aislada es la alteración más común de las anomalías del perfil de lípidos en adolescentes obesos.¹² Los procesos fisiopatológicos que determinan la concentración anormal de triglicéridos son la sobreproducción hepática de VLDL en combinación con la disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica. El predominio de las subclases pequeñas y densas de las LDL es explicado por el aumento de la actividad de la lipasa hepática, el aumento del contenido de triglicéridos en las VLDL, la disminución de los receptores LDL y una menor afinidad de las lipoproteínas de baja densidad con su receptor.

Las concentraciones de colesterol LDL más altas de 160 mg/dL comúnmente se asocian a hiperlipidemias primarias.⁴ Algunas de estas se asocian a la obesidad. Las más comunes son la hiperlipidemia familiar combinada, la hipertrigliceridemia familiar y la disbetalipoproteinemia. Su presencia debe ser evaluada mediante el estudio de los familiares de primer grado. Se debe sospechar de hiperlipidemia familiar combinada si se detectan casos con más de un fenotipo (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperlipidemia mixta). En contraste, la hipertrigliceridemia familiar se caracteriza por la existencia de la mitad de los familiares de primer grado con concentraciones de triglicéridos más altas de 150 mg/dL. Finalmente, la mayoría de los casos con disbetalipoproteinemia no tienen familiares con concentraciones anormales de los lípidos sanguíneos.

Se considera población pediátrica de alto riesgo a aquellos niños y adolescentes con obesidad, hipertensión arterial, dislipidemias y familiares de primer

grado con diabetes o que pertenezcan a un grupo étnico con alta prevalencia de diabetes. El consenso de la Academia Americana de Pediatría sobre los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes sugiere que el perfil de lípidos debe medirse antes de la pubertad si el paciente presenta lo siguiente:

- a) Diabetes.
- b) Valores elevados de presión arterial (> percentil 95).
- c) Obesidad (IMC > percentila 95).
- d) Sedentarismo.
- e) Tabaquismo.
- f) Padres con cardiopatía isquémica prematura o si existe una hiperlipidemia en su familia (colesterol más alto de 240 mg/dL, o un nivel de colesterol HDL por debajo de los 35 mg/dL) antes de los 55 años de edad si es hombre o antes de los 65 si es mujer.¹³

La evaluación de dislipidemias en el niño y adolescente con sobrepeso y obesidad se elabora a partir de la identificación de otros factores de riesgo presentes en la historia clínica con exploración física, exámenes de laboratorio y estilos de vida (conducta alimentaria y actividad física).

La exploración física se debe realizar con las mediciones antropométricas y la búsqueda intencionada de datos clínicos de resistencia a la insulina (presencia de *acantosis nigricans* en cuello y pliegues, obesidad abdominal e hipertensión arterial sistémica). La hipertensión arterial es una complicación frecuente de la obesidad que puede observarse en escolares y adolescentes obesos. Es muy importante su detección precoz, por lo que toda exploración del paciente obeso debe incluir la medición sistemática de la presión arterial. Se considera hipertensión arterial cuando el promedio de tres determinaciones de la presión arterial se encuentra en el percentil 95 y de riesgo cuando es mayor que el percentil 90.^{14,15}

Las mediciones que se utilizan en la población pediátrica con sobrepeso u obesidad son peso, talla, percentil de IMC y circunferencia de cintura. El IMC es el indicador más utilizado para establecer el diagnóstico tanto en el ámbito clínico como en el epidemiológico. En población pediátrica se debe determinar el percentil de acuerdo con edad, sexo y preferentemente grupo étnico para la evaluación del grado de obesidad.¹⁶ Debe revalorarse con especial cuidado el registro del peso corporal con el empleo de una báscula que tenga una precisión mínima de 100 g. Esa báscula deberá estar calibrada antes de cada medición. Cabe mencionar que en niños menores de dos años (o con talla baja) se debe utilizar el peso para la talla y en mayores de dos años el percentil del IMC. Se consi-

dera peso normal si hay un percentil < 85; sobrepeso, entre los percentiles 85 y 95; obesidad, percentil > 95; y obesidad mórbida, percentil > 97. El peso se deberá corregir en maduradores tempranos y tardíos por edad biológica. De igual forma, para evaluar la presencia de obesidad de predominio abdominal se debe medir la circunferencia de cintura en el punto superior de la cresta iliaca, colocando la cinta alrededor del abdomen a este nivel, y asegurándose de que no presione y esté en paralelo con el piso. La medición se hace al final de la espiración normal. Se considera obesidad abdominal si la circunferencia de cintura tiene un percentil > 85, de acuerdo con edad, sexo y grupo étnico.¹⁷ Para la toma de la presión arterial, preferentemente se deberá emplear un esfigmomanómetro de mercurio tamaño estándar y se utilizará uno de mayor tamaño en el niño o adolescente obeso mórbido, adecuando al grosor del brazo, con los pacientes sentados y en reposo por cinco minutos antes de la medición. Las cifras de tensión arterial deben percentilarse para la detección de hipertensión arterial de acuerdo con edad y sexo.¹⁴

Para complementar la exploración física, las pruebas de laboratorio que hay que evaluar deben incluir como mínimo perfil de lípidos (triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL), biometría hemática completa, pruebas de función hepática (AST, ALT, CPK, GGT, FA, albúmina), química sanguínea (glucosa, creatinina y ácido úrico) y examen general de orina. También se debe considerar el perfil hormonal (en presencia de alteraciones menstruales LH, FSH, estradiol, testosterona y progesterona), las pruebas de función tiroidea y la curva de tolerancia a la glucosa según el caso.

Los parámetros que se toman en cuenta para evaluar el estilo de vida del paciente pediátrico con sobrepeso u obesidad son los hábitos de alimentación (alimentos de preferencia de la familia, disponibilidad y capacidad de compra de alimentos), la actividad física y el ejercicio (los hábitos sedentarios frente a actividad intensa o deportiva).

Los niveles elevados de colesterol en edades tempranas participan en el desarrollo de aterosclerosis en el adulto, por lo que la Asociación Americana del Corazón, avalada por la Academia Americana de Pediatría, en su declaración científica sobre la disminución del riesgo cardiovascular, propone las metas de tratamiento y las recomendaciones para el manejo específico de acuerdo con el riesgo en aquellos pacientes pediátricos de alto riesgo.^{18,19} Estas metas estratifican a la población pediátrica de alto riesgo con base en las evidencias de aterosclerosis coronaria manifestada clínicamente antes de los 30 años de edad, e incluyen en el rubro de alto riesgo la hipercolesterolemia familiar homocigoto (HF) y la diabetes tipo 1, y como

riesgo moderado (a partir de la evidencia patofisiológica de aterosclerosis acelerada) la hipercolesterolemia familiar heterocigota y la diabetes tipo 2.

En los pacientes de alto riesgo, esas metas sugieren identificar otras comorbilidades o factores de riesgo cardiovascular:

1. Perfil de lípidos en ayuno.
2. Antecedente de tabaquismo.
3. Antecedentes de cardiopatía isquémica prematura en familiares de primer grado (antes de los 55 años de edad si es hombre o antes de los 65 si es mujer).
4. Presión arterial (en 3 ocasiones separadas) de acuerdo con edad, sexo y estatura.
5. Índice de masa corporal.
6. Glucosa en ayuno.
7. Actividad física.

Los objetivos terapéuticos en niños y adolescentes que presenten más de dos factores de riesgo son los siguientes:

Para los de alto riesgo (HF homocigoto y diabetes tipo 1)

- IMC \leq percentil 85 de acuerdo con edad y sexo.
- Presión arterial \leq percentil 90 de acuerdo con edad y sexo.
- Colesterol LDL \leq 100 mg/dL.
- Glucosa \leq 100 mg/dL.
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) $<$ 7 %.

Para los de riesgo moderado (HF heterocigota y diabetes tipo 2)

- IMC \leq percentil 90 de acuerdo con edad y sexo.
- Presión arterial \leq percentil 95 de acuerdo con edad y sexo.
- Colesterol LDL \leq 130 mg/dL.
- Glucosa \leq 100 mg/dL.
- HbA1c $<$ 7 %.

Tratamiento de dislipidemias en población pediátrica

Modificación del estilo de vida con dieta y ejercicio

La modificación de la alimentación en la población pediátrica con obesidad juega un papel fundamental en el manejo de las dislipidemias y debe instituirse como la forma en que esta población deberá alimentarse durante las diferentes etapas a lo largo de la vida. Mediante la educación nutricional se pretende modificar el comportamiento alimentario de los niños y ado-

lescentes, ya que se le considera un instrumento eficaz para promover la salud y prevenir la enfermedad.²⁰ Para que un programa de educación nutricional sea eficaz debe incluir los conocimientos, el desarrollo de las actitudes positivas hacia la salud y la implementación, finalmente, de conductas permanentes.

Para indicar el plan de alimentación como primer paso, es necesario investigar los hábitos alimentarios por medio del registro de frecuencia de consumo de alimentos para conocer la fuente principal de azúcares simples y grasas. El recordatorio de 24 horas es una herramienta útil para que el profesional de salud obtenga de manera adecuada el consumo de calorías y el porcentaje de macronutrientes, los cuales le serán de utilidad para conocer los gustos o preferencias, la distribución y los horarios de alimentos del niño y su familia.²¹

En los pacientes adolescentes debe realizarse el cálculo del número de calorías necesarias para peso ideal y de acuerdo con el estadio puberal, a fin de que le permita mantener velocidad de crecimiento y masa muscular.

Se recomienda establecer horarios fijos con cuatro o cinco periodos (el desayuno debe incluir proteína de origen animal) con ingesta de líquidos normales a libre demanda.

En menores de dos años se recomienda leche entera, y descremada después de que pasen esa edad.²²

Los objetivos del tratamiento de las dislipidemias en el niño con obesidad incluyen un plan específico de alimentación para la alteración del perfil de lípidos que permita normalizar el colesterol total, los triglicéridos, el colesterol HDL, el LDL y mantener velocidad de crecimiento y maduración normales.

De acuerdo con las recomendaciones del comité de expertos de la Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana del Corazón²³ sobre el plan de alimentación, la prescripción dietética debe calcularse con 50-60 % de carbohidratos (10-20 g de fibra); 25-30 % de grasa (6-10 % de poliinsaturada y $<$ 250 mg de colesterol); 15-20 % de proteínas (50 % de origen animal) y menos de 3 g de sal al día.

Las cifras de triglicéridos elevados con colesterol HDL bajo son el patrón más común en el adulto obeso; sin embargo, son escasos los estudios sobre hipertrigliceridemia secundaria en niños obesos.²⁴ Aunque las cifras de triglicéridos como factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular han sido cuestionadas, la hipertrigliceridemia debe ser manejada aun en ausencia de hipercolesterolemia. Por lo tanto, se sugiere poner especial énfasis en las indicaciones del consumo de carbohidratos, principalmente los azúcares simples y la fructosa de la dieta, dado que una dieta alta en carbohidratos aumenta la concentración de triglicéridos (con acúmulo de LDL

pequeñas y densas) de manera directa y además debe instruirse a los padres sobre el contenido de fibra soluble de los alimentos ricos en azúcares. El aumento de la concentración de triglicéridos secundario a la obesidad ocurre en ayunas y en el periodo posprandial, aun con dietas isocalóricas. En nuestro país, el consumo excesivo de carbohidratos es causa frecuente de falta de respuesta a la dieta indicada, por lo que debe instruirse a la familia sobre los alimentos altos en estos sacáridos, los cuales se obtienen principalmente de jugos, refrescos, frutas, cereales, leguminosas, arroz, tortillas, pan, pastas y azúcar de mesa. Es importante promover el consumo de carbohidratos complejos (leguminosas, verduras, cereales, los cuales son altos en fibra, vitaminas y minerales) y evitar el consumo de azúcares simples (azúcar de mesa, miel, jalea, piloncillo, jugos de frutas, cítricos, refrescos, nieves).

Para lograr una disminución del colesterol LDL se debe sustituir la grasa saturada por grasa poliinsaturada (omega 3) y monoinsaturada (ácido oléico y el palmitoleico), eliminar los alimentos con alto contenido de colesterol y aumentar el consumo de fibra soluble. El aporte de grasas de la dieta debe ser de 25-30 % (6-10 % poliinsaturadas) y menor de 250 mg colesterol, que se logra al limitar la ingesta de huevo a menos de tres yemas a la semana. Por cada 100 mg/1000 calorías de la dieta, se logra disminuir 10 mg/dL de las cifras de colesterol total en la sangre.

Se debe instruir a los padres sobre la lectura de etiquetas de los alimentos y para que seleccionen alimentos con bajo contenido de grasa saturada, grasa trans (los isómeros trans de los ácidos grasos) y colesterol. La grasa saturada y la grasa trans son los tipos de grasa que más aumentan los niveles de colesterol en la sangre. Leer las etiquetas les permitirá identificar la grasa saturada que se encuentra en productos animales con alto contenido de grasa como la carne, el queso, la leche y la mantequilla, así como la grasa trans, que se encuentra en productos como la manteca vegetal, la margarina en barra, comidas fritas y productos horneados como galletas dulces y saladas, pasteles y repostería.

En cada consulta se debe enfatizar y dar consejo a los padres sobre los alimentos que su hijo debe evitar (los ricos en colesterol y los que elevan la cifra de triglicéridos). Por ejemplo, debe haber una preferencia por la leche, el queso o el yogurt descremados; frutas, vegetales y granos integrales; pescado, pavo o pollo sin piel, y cortes de carne con poca grasa; frijoles y lentejas; tortillas de maíz en lugar de tortillas de harina. También se debe evitar la leche entera, el queso y el helado con alto contenido de grasa; los cortes de carne con mucha grasa, como las costillas y los chicharrones; las comidas fritas, el chorizo, las salchichas y la mortadela; las vísceras, como hígado,

riñones y sesos; las yemas de huevo (no se deben consumir más de tres yemas por semana); la mantequilla y margarina en barra; la manteca de cerdo, el aceite de coco o de palma. Además, se deben consumir menos alimentos y bebidas con azúcar.

En relación con el consumo de proteínas (15-20 %) de la dieta, la Asociación Americana del Corazón no recomienda el consumo de cantidades altas de proteína de soya en la dieta, solo el consumo de carne de soya como alternativa para reducir el contenido de la dieta de grasas saturadas y aumentar el aporte de grasas poliinsaturadas. Se recomienda el consumo regular de 15-25 g al día de fibra soluble, ya que disminuye el colesterol LDL entre 3 y 5 %. Esa fibra la contienen principalmente leguminosas, cereales, algunas frutas y verduras.

Además debe evaluarse la actividad física por medio de un cuestionario.²¹ El ejercicio es uno de los componentes más importantes del tratamiento de las dislipidemias. Se debe instruir a los padres e hijos sobre los objetivos del ejercicio. Esta actividad, además de normalizar el perfil de lípidos, mejora la autoestima del niño y el adolescente. Debe programarse cinco o más veces por semana con actividad estructurada y progresiva al aire libre en mayores de 4 años de edad y actividad estructurada en menores de 4 años, de 30 a 60 minutos y más de 60 minutos cuando la actividad no sea estructurada. La lucha contra el sedentarismo y el impulso de estilos de vida que incluyan una dedicación al ejercicio físico de manera regular son la mejor manera de mantener niveles adecuados de lípidos en las distintas etapas de la vida.²³

Lograr la pérdida de peso con la dieta y el ejercicio en el niño y el adolescente obeso permite normalizar los lípidos sin el empleo de fármacos.

El tratamiento farmacológico

El panel de expertos del programa nacional de educación en colesterol de Estados Unidos recomienda un objetivo de colesterol LDL < 110 mg/dL, colesterol HDL > 45 mg/dL y triglicéridos < 125 mg/dL en niños. La Asociación Americana de Diabetes recomienda para niños con y sin diabetes niveles de colesterol LDL < 100 mg/dL y < 130 mg/dL, respectivamente. El tratamiento farmacológico se ha recomendado en niños mayores de 10 años que no responden al tratamiento con cambios en el estilo de vida con dieta, en quienes no tienen factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y cuyos niveles de colesterol LDL permanecen por arriba de 190 mg/dL o > 160 mg/dL, o en quienes sí tienen factores de riesgo cardiovascular, como una historia familiar positiva, hipertensión,

obesidad y diabetes.¹⁸ Son múltiples los ensayos clínicos diseñados para evaluar la eficacia y la seguridad con estatinas y resinas de intercambio secuestradoras de ácidos biliares a corto y largo plazo para disminuir las cifras de lípidos en niños con hipercolesterolemia familiar homocigota.²⁵⁻²⁷ Sin embargo, faltan estudios de seguimiento a largo plazo que desarrollen las recomendaciones de tratamiento farmacológico para los adolescentes obesos con factores de alto riesgo. La mayoría de los estudios han sido eficaces y han ofrecido certeza en comparación con los adultos.

En los niños, las resinas de unión a los ácidos biliares se asocian con mala tolerancia y baja adherencia para lograr reducir los lípidos. Las estatinas se recomiendan como tratamiento de primera línea para niños de 10 años o más.²⁸ El tratamiento con estatinas inhibe la síntesis de colesterol en 30-40 % del colesterol LDL, con una reducción más modesta en los triglicéridos y escasa elevación en los niveles de colesterol HDL. Se recomienda comenzar con la dosis más baja.²⁹

Las estatinas han sido bien toleradas por niños en dosis de hasta 40 mg al día de simvastatina o pravastatina o 20 mg/dL de atorvastatina. No se han reportado efectos adversos sobre el crecimiento o la maduración sexual. Los efectos adversos incluyen mialgia, elevación asintomática de la concentración de creatina fosfoquinasa (CPK), muy rara vez rhabdomiólisis y la elevación de la concentración de enzimas hepáticas. Sin embargo, su seguridad a largo plazo queda por ser evaluada. Ha sido aprobado el uso de Ezetimibe con 10 mg al día en niños mayores de 10 años. Este medicamento disminuye los niveles de colesterol LDL en 15-20 %, mediante la reducción de la absorción de colesterol intestinal.²⁹

Los fibratos se recomiendan en niños mayores de 16 años para la hipertrigliceridemia e hipoalfalipo-

proteinemia, aunque no hay datos de seguridad a largo plazo en niños de menor edad. Estimulan el receptor α proliferador de peroxisomas, un factor de transcripción nuclear que controla la expresión de genes que median la resistencia del metabolismo de triglicéridos, lo cual disminuye la síntesis de ácidos grasos y lipoproteínas ricas en triglicéridos e incrementa la síntesis de apolipoproteína A1 y lipasa lipoproteica, con lo que promueve el catabolismo de triglicéridos y la producción de colesterol HDL. Los fibratos reducen la concentración de triglicéridos hasta en 50 % y aumentan el colesterol HDL de 15 a 20 %, pero los cambios en el colesterol LDL son mínimos. Son bien tolerados, pero pueden presentarse mialgias y aumento de las transaminasas hepáticas, además de que existe mínimo riesgo de colelitiasis.³⁰

Conclusiones

La evaluación clínica de niños o adolescentes con sobrepeso u obesidad debe incluir la búsqueda intencionada de dislipidemias secundarias, la selección de la intensidad y el tipo de tratamiento para el paciente y su familia con la participación de un equipo multidisciplinario, a fin de lograr reducir el riesgo de las complicaciones. La participación del especialista en el manejo del paciente pediátrico obeso con dislipidemias debe limitarse a los casos con dislipidemias severas o a aquellos en los que se busque una reducción intensiva de los lípidos.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno en relación con este artículo.

^aUnidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Rita Angélica Gómez-Díaz
Teléfono: 5627 6900, extensión 21481
Correo electrónico: ritagomezdiaz@yahoo.com.mx

Referencias

1. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adulthood disease. *Pediatrics* 1998;101 (Suppl 3):518-25.
2. Kwiterovich PO. Primary and secondary disorders of lipid metabolism in pediatrics. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2008;5(Suppl 2):727-38.
3. Beswick A, Brindle P. Risk scoring in the assessment of cardiovascular risk. *Cur Opin Lipidol.* 2006;17:375-86.
4. Reis EC, Kip KE, Marroquin OC, Kiesau M, Hipps L Jr, Peters RE, et al. Screening children to identify families at increased risk for cardiovascular diseases. *Child Risk-Factor Definitions.* *Pediatrics* 2006;118:1789-97.
5. Bao A, Srinivassan SR, Valdez R, Greenlund K, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. *JAMA.* 1997;278:1749-54.
6. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from

- childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*. 1997;337:869-73.
7. Caprio S. Insulin resistance in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2002;15:487-92.
 8. Morino K, Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Frattini J, Shatzkes N, et al. Reduced mitochondrial density and increased IRS-1 serine phosphorylation in muscle of insulin-resistance offspring of type 2 diabetes parents. *J Clin Invest*. 2005;115:3587-93.
 9. Bacha F, Saad R, Gungor N, Janosky J, Arslanian SA. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(6):2534-40.
 10. Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest*. 2011;121:2111-7.
 11. Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics*. 2010;125(4):e801-9.
 12. Zeev H, Riggs S, Vaz R, Flanagan P, Harel D, Machan JT. Isolated low HDL cholesterol emerges as the most common lipid abnormality among obese adolescents. *Clinical Pediatrics*. 2010;49(1):29-34.
 13. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Cholesterol in childhood. *Pediatrics*. 1998;101:141-47.
 14. National High Blood Pressure Education 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;98:649-58.
 15. McCrindle BW. Assessment and management of hypertension in children and adolescents. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7(3):155-63.
 16. National Center for Health Statistics National Health and Nutrition examination survey. CDC Growth Charts: Body Mass index for Age. United States; 2000.
 17. Gómez-Díaz RA, Martínez-Hernández AJ, Aguilar-Salinas CA, Violante R, López-Alarcón M, Jiménez-Villarruel M, et al. Percentiles distribution of the waist circumference among Mexican pre-adolescents of a primary school in Mexico city. *Diabetes Obes Metab*. 2005;7:716-21.
 18. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman L, McCrindle B, Newburger J, et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients. A Scientific Statement From the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2006;114:2710-38.
 19. Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atkins DL, Hayman LL, Taubert K. American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *J Pediatr*. 2003;142:368-72.
 20. Weintraub WS, Daniels SR, Burke LE, Franklin BA, Goff DC Jr, Hayman LL, et al. Value of primordial and primary prevention for cardiovascular disease: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;124:967-90.
 21. Gómez-Díaz RA, Rábago-Rodríguez R, Castillo-Sotelo JE, Vázquez-Estupiñan F, Barba-Ostria R, Castell-López A et al. Tratamiento del niño obeso. *Bol Med Hosp Inf Mex*. 2008;65:528.
 22. Owen GC, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics*. 2005;115:1367-77.
 23. Daniels SR, Jacobson SM, McCrindle BW, Eckel RH, Sanner BM. American Heart Association Childhood Obesity Research Summit report. *Circulation*. 2009;119(15):e489-517.
 24. Manlihot C, Larsson P, Gurofsky RC, Smith RW, Fillingham C, Clarizia NA, et al. Spectrum and management of hypertriglyceridemia among children in clinical practice. *Pediatrics*. 2009;123:458-65.
 25. Kolansky DM, Cuchel M, Clark BJ, Paridon S, McCrindle BW, Wiegers SE, et al. Longitudinal evaluation and assessment of cardiovascular disease in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Am J Cardiol*. 2008;102(11):1438-43.
 26. McCrindle BW, Helden E, Cullen-Dean G, Conner WT. A randomized crossover trial of combination pharmacologic therapy in children with familial hyperlipidemia. *Pediatr Res*. 2002;51(6):715-21.
 27. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, et al. Drug therapy of high risk lipid abnormalities in children and adolescents. A scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Young Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2007;115(14):1948-67.
 28. McCrindle BW, for the Writing Group. Summary of the American Heart Association's Scientific Statement on Drug Therapy of High-risk Lipid Abnormalities in Children and Adolescents. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27:982-5.
 29. Kusters DM, Vissers MN, Wiegman A, Kastelein JJ, Hutten BA. Treatment of dyslipidemia in childhood. *Expert Opin Pharmacother*. 2010;11(5):739-53.
 30. Ten S, Maclaren N. Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2526-39.