

**Centro de Investigación en Alimentación y  
Desarrollo, A.C.**

**EVALUACIÓN DEL PATRÓN DE PREDOMINANCIA DE  
LAS SUBFRACCIONES DE LA LIPOPROTEÍNA HDL Y  
SU ASOCIACIÓN CON RIESGO CARDIOVASCULAR  
EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR**

POR:

**MELISSA AMAYA DÍAZ**

**TESIS APROBADA POR LA  
COORDINACIÓN DE NUTRICIÓN**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIAS**

**HERMOSILLO, SONORA.**

**DICIEMBRE DE 2011**

## APROBACIÓN

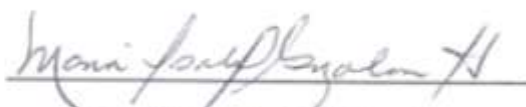
Los miembros del comité designado para revisar la tesis de maestría de Melissa Amaya Díaz, la han encontrado satisfactoria y recomiendan sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de maestría en ciencias.



Dra. Martha Nydia Ballesteros V.



Dra. Graciela Caire Juvera



M.C. Ma. Isabel Grijalva Haro



Dra. Ma. Isabel Ortega Vélez




Dra. Gabriela Ramos Clamont Montfort

## DECLARACIÓN INSTITUCIONAL

Se permiten citas breves del material contenido en este trabajo sin permiso especial del autor, siempre y cuando se dé el crédito correspondiente. Se podrá solicitar permiso para consultas más amplias en la reproducción íntegra del documento para fines académicos, a la Dirección de Nutrición del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD).

La publicación en comunicaciones científicas o de divulgación popular de los datos contenidos en esta tesis, deberá dar créditos al CIAD, A.C., previa aprobación escrita del manuscrito en cuestión, del director (a) de la tesis.



Dr. Ramón Pacheco Aguilar  
Director General

## AGRADECIMIENTOS

A Dios, por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos.

Al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD, AC) por contribuir a mi formación profesional.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo financiero.

Gracias a los padres de familia y niños que participaron en este estudio ya que sin ellos no habría sido posible este trabajo.

Gracias a todos los que formaron el grupo de trabajo ya que este proyecto es el resultado del esfuerzo en conjunto.

Dra. Martha Nydia Ballesteros, mi directora de tesis, gracias por su tiempo, por su apoyo, por sus enseñanzas, su esfuerzo, sus orientaciones y su persistencia que han sido fundamentales para mi formación y gracias por hacer posible esta tesis.

A mi comité de tesis: Dra. Graciela Caire, MC Isabel Grijalva, Dra. Maria Isabel Ortega, Dra. Gabriela Ramos, del cual me siento muy afortunada, gracias por el apoyo brindado, por sus consejos y las grandes aportaciones para este trabajo, gracias por siempre tener las puertas abiertas para cualquier duda y en todo momento tener la entera disposición.

QB Elizabeth Artalejo gracias por sus consejos y su apoyo ofrecido en los momentos difíciles en este trabajo, sobre todo en las dificultosas subfracciones, muchas gracias, sin ella este trabajo no se hubiera podido completar.

MC José Ponce y QB Amparo Nieblas por todo su apoyo en campo y dentro de las instalaciones de CIAD.

Vianey y Karlita, que gracias al equipo que formamos logramos llegar hasta el final del camino y que hasta el momento, seguimos siendo amigas, para mí son las mejores compañeras que se puede tener. El ambiente de

trabajo creado es simplemente perfecto, y su visión, motivación y optimismo me ayudaron en momentos muy críticos de la tesis.

Kary, Came, Aby, Male y Cynthia, mi pequeña familia en estos más de dos años, no me puedo ir sin antes decirles que sin ustedes a mi lado no lo hubiera logrado, tantas desveladas sirvieron de algo y aquí está el fruto. Les agradezco a todas ustedes el compartir momentos agradables y momentos tristes, pero esos momentos son los que nos hacen crecer y valorar a las personas que nos rodean. Las quiero mucho y nunca las olvidaré.

A Montserrat, Karina y Vianey quienes pasaron a formar parte de mi pequeña familia en uno de los momentos más críticos de este proceso, gracias por la paciencia y apoyo brindado en todo momento.

Gaby, Erika, Liliana, Carlos, Anita, Gemma, Karlita, Olga y demás, gracias por tantas risas, momentos estresantes, paseos, viajes y festejos, y sobre todo gracias porque siempre nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional. Gracias a Mario por que este último año siempre conté con su apoyo constante, con su cariño, comprensión y sobre todo su inmensa paciencia.

Fabys, Vicky, Abril, Cynthia de quienes en todo momento recibí apoyo desde la distancia, gracias de igual manera a Omar, Rubí, Hugo, Chuy y Roberto que no dejaron de estar al pendiente de mí y que a pesar de estos más de dos años seguimos siendo amigos.

QB. Lilian Martínez y MC Linda Valenzuela quienes siempre estuvieron ahí para cualquier duda, gracias por su disposición.

Javier Baca y Roxana Villa por la ayuda en recolección de datos antropométricos.

Gracias a los que nunca dudaron que lograría este triunfo.

Gracias a todas aquellas personas que, de alguna forma, son parte de la culminación de este trabajo.

## DEDICATORIA

A mi familia, por su apoyo, confianza y amor. Gracias porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final.

Gracias a mi madre por haberme educado y soportar mis errores. Gracias a tus consejos, por cultivar e inculcar ese sabio don de la responsabilidad.

A ti padre, a quien le debo todo en la vida, te agradezco el cariño, la comprensión, la paciencia y el apoyo que me brindaste para culminar esta meta.

A mis hermanas, mi hermana mayor por ser el ejemplo a seguir, de la cual aprendí de aciertos y de momentos difíciles, mi hermanita por su apoyo incondicional y pequeñas enseñanzas. Gracias porque siempre he contado con ustedes para todo, por la confianza que siempre nos hemos tenido; por el apoyo y amistad.

A mi cuñado por todo su apoyo a lo largo de todos estos años, sobre todo los últimos dos, gracias por llegar a formar un pilar importante en la familia.

Familia: Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

## ÍNDICE

ÍNDICE DE CUADROS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
ANTECEDENTES.....	4
Enfermedades Cardiovasculares .....	4
Epidemiología de la aterosclerosis .....	5
Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares .....	6
Herencia.....	6
Dieta.....	7
Obesidad.....	8
Actividad física .....	8
Tabaquismo. ....	9
Lípidos sanguíneos .....	10
Lipoproteína HDL .....	11
HDL y su Efecto Cardioprotector .....	12
Transporte reverso del colesterol.....	12
Estudios Poblaciones.....	14
Subfracciones de HDL .....	15
Subfracciones de HDL y nivel de adiposidad.....	19
Niveles de HDL en Niños .....	20
Niveles de HDL en población infantil .....	20
Datos para población mexicana.....	21
HIPÓTESIS.....	24
OBJETIVOS.....	24
Objetivo General .....	24
Objetivos Específicos .....	24

MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
Diseño del Estudio y Participantes.....	25
Tamaño de muestra.....	25
Captación de Sujetos de Estudio .....	25
Participantes.....	26
Criterios de inclusión .....	26
Criterios de exclusión .....	26
Cuestionario Clínico .....	26
Estudios Realizados.....	27
Mediciones antropométricas y de estilo de vida .....	27
Peso.....	27
Talla .....	27
Índice de masa corporal .....	27
Circunferencia de cintura .....	28
Porcentaje de grasa .....	28
Presión arterial .....	28
Evaluación dietaria .....	29
Actividad física.....	29
Biomarcadores metabólicos.....	30
Muestras de sangre .....	30
Lípidos plasmáticos.....	30
Subfracciones de HDL HDL <sub>2</sub> .....	30
Análisis estadístico .....	31
RESULTADOS.....	32
Evaluación Antropométrica.....	32
Evaluación Dietaria .....	37
Actividad Física y Niveles de Presión Arterial .....	41
Biomarcadores Metabólicos .....	43
HDL y la Predominancia de sus Subfracciones.....	46



Asociación entre HDL y sus Subfracciones e Indicadores de Composición Corporal y Lípidos Sanguíneos .....	50
DISCUSIÓN .....	53
CONCLUSIONES .....	63
LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	64
FORTALEZAS DEL ESTUDIO.....	64
BIBLIOGRAFIA.....	65
ANEXOS .....	74

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Características generales de la población del estudio .....	33
Cuadro 2. Consumo de nutrientes de la población de estudio.....	38
Cuadro 3. Principales alimentos consumidos por la población del estudio ..	40
Cuadro 4. Características de actividad física de la población de estudio ....	42
Cuadro 5. Nivel de presión arterial de la población de estudio .....	42
Cuadro 6. Características metabólicas de la población de estudio.....	43
Cuadro 7. Proporción (%) de dislipidemias en la población de estudio .....	45
Cuadro 8. Distribución de la concentración de subfracciones en la población total, por sexo y a nivel de los percentiles 25 y 10 de HDL-C total .....	46
Cuadro 9. Concentraciones de HDL-C (HDL <sub>2</sub> y HDL <sub>3</sub> ) con base en el índice de masa corporal para la edad en puntaje z.....	47
Cuadro 10. Concentraciones de HDL-C (HDL <sub>2</sub> y HDL <sub>3</sub> ) con base en los percentiles de triglicéridos .....	49
Cuadro 11. HDL-C, HDL <sub>2</sub> y su relación con variables antropométricas y niveles de triglicéridos.....	51
Cuadro 12. HDL-C y su relación con indicadores antropométricos, triglicéridos y variables de estilo de vida.....	52
Cuadro 13. HDL <sub>2</sub> y su relación con indicadores antropométricos, triglicéridos y variables de estilo de vida .....	53

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Proporción de desnutrición y riesgo de desnutrición en los niños del estudio de acuerdo al puntaje z de talla/edad y peso/edad (OMS, 2007) ....	34
Figura 2. Proporción de sobrepeso y obesidad en los niños del estudio de acuerdo al puntaje z IMC/edad (OMS, 2007).....	34
Figura 3. Clasificación de los niños del estudio de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal de acuerdo a Freedman y colaboradores (2009) .....	36
Figura 4. Relación entre niveles de triglicéridos e índice de masa corporal para la edad en puntaje z. ....	45
Figura 5. Relación entre el nivel de HDL-C total y sus subfracciones de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal.....	48
Figura 6. Asociación entre la concentración del HDL-C e índice de masa corporal (puntaje z) en escolares.....	52
Figura 7. Asociación entre la concentración del HDL <sub>2</sub> y niveles de triglicéridos en escolares .....	53

## RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades del corazón son la principal causa de mortalidad general en el estado de Sonora. Uno de los principales factores de riesgo de estas enfermedades son las bajas concentraciones de HDL-C. Esta lipoproteína cuenta con dos subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>. La HDL<sub>3</sub> es considerada la subfracción aterogénica de la lipoproteína HDL. **Objetivo:** Determinar el patrón de predominancia de las subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> de la lipoproteína HDL en niños de edad escolar y evaluar su relación con el grado de obesidad y lípidos sanguíneos. **Materiales y métodos:** Participaron 181 escolares de ambos sexos entre 5 y 12 años de edad. Se evaluaron: composición corporal por antropometría y BIA. La dieta por recordatorio de 24 horas, la actividad física con registro de actividades. Se midió también presión arterial, el perfil de lípidos sanguíneo y subfracciones de HDL-C por métodos enzimáticos colorimétricos. **Resultados:** Existen altas prevalencias de sobrepeso y obesidad aunados a inactividad física, así como una dieta con consumos elevados en carbohidratos simples, grasas saturadas y ácidos grasos trans. El 40% de los niños presentó hipertrigliceridemia y 60% hipoalfalipoproteinemia. La subfracción de la lipoproteína HDL predominante en ambos sexos fue la HDL<sub>3</sub>, la cual representa el 60% de la HDL total. **Conclusiones:** Los factores de estilo de vida presentes en los niños estimulan el desarrollo de sobrepeso y obesidad, deteriorando el patrón de lípidos sanguíneos, probablemente heredo-familiar, lo que los pone en peligro de desarrollar enfermedades cardiovasculares a edades tempranas.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas degenerativas también llamadas no transmisibles constituyen un serio problema de salud pública, y dentro de éstas las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de defunción a nivel mundial (OMS, 2011).

En el estado de Sonora, las enfermedades del corazón son también la principal causa de mortalidad general. La aterosclerosis inicia o desencadena a las enfermedades cardíacas más peligrosas. Durante mucho tiempo se pensó que la aterosclerosis era propia de la edad adulta, sin embargo Holman (1961) planteó la posibilidad de que esta enfermedad fuera un problema pediátrico y sugirió que la formación de estrías de grasa comienza en las dos primeras décadas de vida.

Los factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares se clasifican en dos categorías: factores de riesgos modificables y no modificables. Los llamados factores de riesgo modificables son aquellos que pueden prevenirse, como: la alimentación inadecuada, la inactividad física y los niveles elevados de lípidos en sangre. Estos últimos son considerados el principal factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis y de enfermedad coronaria.

Los principales lípidos implicados en la aterosclerosis y enfermedad coronaria son: las altas concentraciones de el colesterol total, los triglicéridos séricos, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las de baja densidad (LDL), así como las bajas concentraciones de la lipoproteína de alta densidad (HDL-C). La HDL es reconocida por su efecto cardioprotector ya que varios estudios (Castelli, Doyle et al., 1977; Asztalos, Collins et al., 2005; Zeljkovic, Spasojevic-Kalimanovska et al., 2008) han confirmado esta teoría desde los resultados de Barr (1951), el cual fue el primero en sugerir, que aquellos individuos con concentraciones elevadas de HDL tenían menor riesgo de enfermedades cardiovasculares. Actualmente se considera a la lipoproteína HDL como un fuerte predictor independiente de enfermedad

cardiovascular, incluso cuando los niveles de LDL se encuentran bajos (NCEP, 2001).

Las HDL cuentan con dos subfracciones, HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>, sobre las cuales se han realizado estudios para observar si una de las dos en específico confiere mayor capacidad para predecir riesgo cardiovascular que la HDL por sí sola. Esto porque se ha visto que pacientes con enfermedad coronaria generalmente tienen mayor cantidad de partículas densas y pequeñas (HDL<sub>3</sub>). Esto ha llevado al concepto de que las partículas grandes (HDL<sub>2</sub>) pueden asociarse con una mayor protección de enfermedad cardiovascular (Movva y Rader, 2009) y que por el contrario, la fracción HDL<sub>3</sub> pudiera estar asociada a una protección cardíaca menor e incluso con mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (Bhalodkar, Blum et al., 2005).

En general, los estudios realizados en población mexicana tanto en adultos como en niños indican que las concentraciones séricas de la lipoproteína HDL son muy bajas (Aguilar, Rojas et al., 2002; Ballesteros, Cabrera et al., 2005) por lo que existe un factor de riesgo independiente a temprana edad. En el estado de Sonora, en un estudio con niños entre 7 y 9 años (Valenzuela, 2010) se observó que un 25% de los niños tienen valores de HDL-C que los sitúan entre el percentil 25 y 50 y un 30% tiene niveles muy por debajo del percentil 10.

De los estudios realizados a la fecha, existen pocos datos generados acerca de cuál de las subfracciones de HDL es la predominante en la población. Los avances en el estudio del metabolismo intravascular vuelven de relevancia el análisis de estas partículas. Por ello, el objetivo del presente estudio fue determinar el patrón de predominancia de las subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> de la lipoproteína HDL en niños de edad escolar y evaluar su relación con el grado de obesidad y lípidos sanguíneos.

## ANTECEDENTES

A nivel mundial, las enfermedades crónicas degenerativas también llamadas no transmisibles, como el cáncer, diabetes mellitus, obesidad, hipertensión y enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen un serio problema de salud pública. De todas ellas, las ECV son la primera causa de defunción y se prevé que lo sigan siendo, debido al aumento en su prevalencia en los países con menos recursos y al envejecimiento de la población (OMS, 2011).

En México, datos recientes señalan que las ECV representan la segunda causa de muerte tanto en hombres como en mujeres también, sólo precedidas por la diabetes cuya causa final de muerte es precisamente las enfermedades cardiovasculares. De todos los padecimientos cardíacos, la enfermedad isquémica del corazón es la más común contribuyendo con el 11.1% de las muertes (SINAIS, 2008). Por otro lado, en el estado de Sonora, las enfermedades del corazón son la principal causa de mortalidad general, con 21.1% de la mortandad, de los cuales 15.4% corresponden a la enfermedad isquémica. Así mismo, en la población escolar (5 y 14 años), las enfermedades del corazón se encuentran dentro de las diez principales causas de mortalidad infantil (SINAIS, 2008).

### Enfermedades Cardiovasculares

Dentro de las enfermedades cardiovasculares se encuentran la cardiopatía isquémica, infarto al miocardio, enfermedad cerebrovascular, infarto cerebral, enfermedad vascular periférica y la aterosclerosis.

La aterosclerosis se considera la fase inicial de las enfermedades cardíacas más peligrosas. Se conoce como un padecimiento silencioso, debido a que no presenta signos y síntomas hasta etapas muy avanzadas. La aterosclerosis se caracteriza por un engrosamiento focal de la íntima de

la arteria, lo que da paso a la formación de estrías grasas (Catalán, Fernández et al., 2008).

En algunos sitios anatómicos, las estrías de grasas asociadas a colesterol sérico se convierten en placas fibrosas, este proceso se produce por la acumulación de lípidos que se calcifican, lo que da origen a la formación de un número mayor de estas placas fibrosas, que son identificadas como predictoras de enfermedades coronarias. Las placas pueden llegar a romperse, exponer la sangre a materiales trombóticos, y precipitar la formación de trombos oclusivos. La oclusión impide el flujo correcto de la sangre y causa necrosis isquémica del corazón (infarto), derrame cerebral y enfermedad arterial periférica (McGill, 1997).

### **Epidemiología de la aterosclerosis**

Los primeros indicios de que las ECV iniciaban a una edad temprana fueron reportados por Enos y colaboradores (1955), en un estudio en 300 soldados jóvenes muertos en la guerra de Korea, donde refirieron por primera vez haber encontrado la presencia de estrías grasas en el 77% de los casos. Posteriormente, Holman (1961), planteó la posibilidad de que esta enfermedad fuera un problema pediátrico y sugirió que la formación de estrías grasas comenzaba en las dos primeras décadas de la vida.

El análisis de 23,000 aortas y arterias coronarias colectadas de autopsias provenientes de 14 países y de sujetos entre 10 y 69 años realizado por el Proyecto Internacional de Aterosclerosis (IAP) (Strong y McGill, 1969), sugirió que efectivamente el problema era pediátrico. El estudio concluyó que las estrías grasas aórticas se desarrollan extensivamente en la niñez y las estrías grasas coronarias inician en la adolescencia. Asimismo, el desarrollo de placas fibrosas inicia durante la segunda década de la vida y en etapas más avanzadas pueden ocasionar enfermedades cardiovasculares.



En los años 70's las ECV ya ocupaban las primeras causas de muerte y los estudios epidemiológicos realizados entonces dieron cuenta de que existían ciertos factores que podían desencadenar su aparición. Especialmente se señaló que la grasa saturada y el colesterol dietario eran los principales causantes del problema (Kannel y McGee, 1979).

### **Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares**

Los factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares se clasifican en dos categorías: factores de riesgos modificables y no modificables. Dentro de los factores no modificables se encuentran: herencia, sexo y edad que confieren un riesgo basal a cada individuo. También existen los llamados factores de riesgo modificables que presentan un efecto modulador y cuya característica principal es que pueden modificarse para prevenir la enfermedad. Entre éstos se encuentran: niveles elevados de lípidos en sangre, dieta, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad e inactividad física. Cuantos más factores de riesgo tenga una persona, mayores son sus probabilidades de padecer enfermedad del corazón.

Herencia. En los últimos años y gracias a un conocimiento más profundo del genoma humano, se ha experimentado un gran avance en el estudio de la variabilidad genética, así como del conocimiento de la susceptibilidad genética de los individuos con respecto a los factores ambientales.

Söderlund y colaboradores (2005), reportaron que en aquellos sujetos que tienen antecedentes heredofamiliares de bajas concentraciones de HDL, pueden haber alteraciones en el metabolismo de la apoA-I y como resultado bajas concentraciones de pre $\beta$ -HDL. Estas últimas de carácter genético o consideradas de nivel primario. Dentro del nivel primario están: la enfermedad de Tangier, que se debe al rápido catabolismo de la partícula HDL por un defecto en la maduración de la partícula HDL naciente. Esta

enfermedad sucede por una mutación en el gen que codifica a la proteína ABCA1. Otra de las enfermedades es la hipoalfalipoproteinemia familiar, que se caracteriza por disminuir los niveles de HDL a un 50% de lo normal (Cenarro, Artieda et al., 2004).

En un estudio de casos y controles de 100 niños entre 2 y 18 años de edad con antecedentes heredofamiliares de enfermedades cardiovasculares, se encontró que era más frecuente observar valores altos de colesterol total, LDL-C y triglicéridos, y bajos niveles de HDL-C en comparación con los niños sin factor hereditario (Kelishadi, 2002). Resultados similares se obtuvieron por Michel y Riechers (1992) en 1470 sujetos de estudio en edades comprendidas entre los 2 y los 22 años de edad. Las personas que tenían antecedentes de enfermedad coronaria presentaron valores más elevados de colesterol total que aquellos con historia negativa.

A pesar de la carga heredofamiliar, si se toman medidas preventivas desde la niñez se puede ayudar a reducir la prevalencia de enfermedades en la edad adulta. Así el control de factores de riesgo puede ser una estrategia adecuada para prevenir la aterosclerosis (Kelishadi, 2002).

Dieta. La alimentación se encuentra íntimamente ligada a la prevalencia de los trastornos cardiovasculares. La ingestión excesiva de grasa dietaria se relaciona con los niveles elevados de lípidos en sangre y esto a su vez se considera como el principal factor de riesgo para desarrollar ECV.

La relación entre la grasa de la dieta y la enfermedad cardiovascular fue descrita por primera vez en el estudio de siete países realizado por Keys (1970). En éste se observó que las poblaciones que vivían al borde del mar mediterráneo desplegaban tasas de enfermedades crónicas que estaban entre las más bajas del mundo y una esperanza de vida que se encontraba entre las más altas. De acuerdo a los investigadores la explicación parecía estar en el tipo de dieta que se consumía.

Estudios epidemiológicos y clínicos señalan que tanto el consumo de grasas saturadas como de ácidos grasos trans se asocia fuertemente con el

desarrollo de enfermedades cardiovasculares (Oomen, Oocka et al., 2001; Ballesteros, Cabrera et al., 2005; Oh, Hu et al., 2005). Por el contrario, el consumo de fibra dietaria y de ácidos grasos monoinsaturados y polinsaturados ayudan a tener mejor salud cardiovascular (Texas Health Institute, 2011). Otros componentes de la dieta consumidos en exceso también pueden ayudar a la aparición de las ECV, como en el caso de los azúcares simples (Parks y Hellerstein, 2000).

Obesidad. La obesidad está definida como un exceso de tejido adiposo en el organismo. Sin embargo es una enfermedad compleja en donde intervienen muchos otros factores además del desequilibrio entre el consumo y el gasto energético (OMS, 2011). Desde el punto de vista de la enfermedad cardiovascular, la obesidad es considerada un factor de riesgo independiente (NCEP, 2001; Lloyd, Langley et al., 2009). La relación entre obesidad y el desarrollo prematuro de aterosclerosis es la progresión de las estrías de grasas a placas fibrosas, independientemente de su asociación con hiperlipidemias o hipertensión (McGill, 1997).

Por otro lado, varias investigaciones han indicado que la distribución de la grasa tiene un considerable efecto en la morbilidad y mortalidad por ECV. La asociación es más fuerte con obesidad central que con la deposición de grasa en las extremidades o caderas (Zwiauer, Pakosta et al., 1992; Chu, Rimm et al., 1998; Balas, Villanueva et al., 2008).

En nuestro país la prevalencia de obesidad se encuentra catalogada como una de las más altas del mundo. Con 70% de los adultos y 35% de los niños en edad escolar que presentan algún grado de obesidad, según datos de la ENSANUT (Olaiz, Rivera et al., 2006).

Actividad física. Los efectos benéficos de la actividad física en la prevención del riesgo cardiovascular han sido probados en diferentes estudios epidemiológicos y de intervención. Estos demostraron que practicar actividad física de forma regular aumenta la concentración sanguínea de HDL-C y

disminuye la concentración LDL-C así como de triglicéridos (Swain y Franklin, 2006).

En un estudio en el que sujetos con alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, realizaron actividad física durante 150 minutos por semana, se observó que además de que tuvieron una disminución del peso, se demostró que la actividad física previno la aparición de diabetes tipo 2, con un efecto superior al conseguido con fármacos como la metformina (Knowler, Barrett et al., 2002). También se conoce que la práctica regular de actividad física se asocia con un menor riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular (Lee, Folsom et al., 2003).

En un estudio realizado en 27,000 mujeres de 45 años que se clasificaron de acuerdo a su actividad física, se determinó que aquellas que estaban en el nivel más bajo de actividad física tenían las concentraciones más bajas de HDL-C (49.5 vs. 53.4 mg/dL), así como una mayor prevalencia de hipertensión (Mora, Cook et al., 2007). Estudios realizados en niños dan cuenta del efecto protector de la actividad física en el metabolismo de los lípidos (Strong, Malina et al., 2005; Andersen, Harro et al., 2006; Lean, 2010).

Tabaquismo. Fumar es un fuerte factor de riesgo independiente de infarto al miocardio, enfermedad vascular y accidente cerebro-vascular y es uno de los factores de riesgo modificable más importante (Moskowitz, Mosteller et al., 1990). Las personas fumadoras pasivas presentan efectos sobre los niveles de lípidos en sangre, se incrementan el colesterol total, las LDL-C y decrece la capacidad antioxidante.

En un estudio de casos y controles en el que estudiaron niños de 11 años de edad con padres fumadores y un grupo control de padres no fumadores, se encontró que aquellos niños expuestos al cigarro tuvieron menores niveles de HDL-C (45.7 vs. 49.5 mg/dL,  $p < 0.01$ ) (Moskowitz, Mosteller et al., 1990). Hallazgos similares se encontraron en niños de padres fumadores (Moskowitz, Schwartz et al., 1999). Además de esto,

existen otras alteraciones causadas por tabaco, como influir negativamente en el sistema de transporte del oxígeno y afectar la composición de las lipoproteínas (Kelishadi, 2002).

Lípidos sanguíneos. Los niveles elevados de lípidos en sangre son considerados el principal factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis y de enfermedad coronaria. El colesterol, triglicéridos séricos, así como las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C), lipoproteína de baja densidad (LDL-C) y de alta densidad (HDL-C) son los principales lípidos implicados.

Evidencias de estudios epidemiológicos y clínicos sostienen que las concentraciones elevadas de colesterol total y de LDL-C aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Burchfiel, Laws et al., 1995; Lamarche, Tchernof et al., 1997; Blake, Otvos et al., 2002; Juonala, Jarvisalo et al., 2005). Estas asociaciones también se han observado en estudios con niños. El colesterol total en esta etapa de la vida resulta ser un buen predictor de los niveles de LDL-C en la edad adulta. De igual manera, parece existir una correlación entre las estrías de grasa presentes en la aorta y los niveles séricos de triglicéridos y HDL-C (Kummar, 1992).

Un estudio reciente realizado en 812 adolescentes de Turquía, de edades entre 12-19 años (Budak, Ozturk et al., 2009), reportó que en esta población y en esta etapa temprana de la vida ya se podían observar alteraciones de las fracciones lipídicas. Sus resultados mostraron que el 49.4% de los adolescentes tenían valores de HDL-C bajos (46.8 mg/dL) y 7.5% presentaban niveles elevados de triglicéridos (106 mg/dL).

Castelli y colaboradores (1977), llevaron a cabo un estudio colaborativo de casos y controles en 6859 personas de ambos sexos en cinco poblaciones diferentes (Albany, Framingham, Honolulu, San Francisco y Evans), con el fin de evaluar la relación de las lipoproteínas y la ocurrencia de la enfermedad. Ellos determinaron que la población que había sufrido un evento cardiovascular tenía niveles más bajos de la lipoproteína HDL-C con

respecto a los que no lo presentaban. Los niveles de HDL-C fueron marcadamente bajos en aquellos sujetos con angina de pecho o que habían presentado infarto al miocardio.

En el mismo caso, cuando las concentraciones de HDL-C se encontraban entre 35 y 40 mg/dL el número de casos fue de 133, en comparación con sólo 45 casos cuando las concentraciones se encontraban en un rango de 55 a 64 mg/dL. Al mismo tiempo, se observó un aumento en la LDL-C que no fue de la misma magnitud que el cambio en HDL-C. En este estudio se concluyó que la fracción HDL tiene una asociación negativa con el riesgo cardiovascular mientras que las LDL y VLDL colesterol tienen una asociación positiva con riesgo cardiovascular.

### Lipoproteína HDL

Las lipoproteínas HDL son macromoléculas con una densidad de 1.063-1.21 g/mL, pseudomicelares, constituidas por lípidos anfipáticos (fosfolípidos y colesterol libre), lípidos no polares (triglicéridos y ésteres de colesterol) y por proteínas llamadas apolipoproteínas (Pérez, 2004). La lipoproteína de alta densidad (HDL) está compuesta en un 50% de proteínas (mayormente por apolipoproteína [apo] A-I), 25% de fosfolípidos, 4% de colesterol libre, 3% de triglicéridos y 12% esteres de colesterol (Kontush y Chapman, 2006 ; Eapen, Kalra et al., 2009 ). En su contenido también se encuentran la apolipoproteína A-II y en menor concentración se encuentran otras apolipoproteínas como A-IV, C-I, C-III, E, D y J (Civeira, Bustamante et al., 2004).

La biosíntesis de la HDL es muy compleja y se da a nivel de plasma sanguíneo. En su formación inicial interviene una proteína pobre en lípidos denominada apo A-1 secretada tanto por el intestino delgado como por el hígado. La apo A-1 aumenta de tamaño a medida que capta colesterol y fosfolípidos de otras lipoproteínas o tejidos. Otra apoproteína importante es la ApoA-II, que se sintetiza solamente en hígado y constituye el 20% de las

proteínas de la HDL; está presente en aproximadamente dos tercios de las partículas de HDL en humanos (Rader, 2006). Algunas proteínas se asocian a la actividad enzimática como la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT) y la proteína de transferencia de esteres de colesterol (CETP) que intervienen en el proceso de lipólisis y esterificación de las grasas contenidas en la lipoproteína (Movva y Rader, 2009).

### **HDL y su Efecto Cardioprotector**

La HDL se reconoce por su efecto cardioprotector. Varios estudios han confirmado esta teoría desde los resultados de Barr (1951), el que fue el primero en sugerir hace más de 50 años, que aquellos individuos con concentraciones elevadas de HDL-C tenían menor riesgo de enfermedades cardiovasculares. Actualmente se considera a la lipoproteína HDL como un fuerte predictor independiente de enfermedad cardiovascular, incluso cuando los niveles de LDL se encuentran bajos (NCEP, 2001).

Transporte reverso del colesterol. El efecto cardioprotector de la HDL-C en buena medida se ha atribuido a su capacidad de promover la salida de colesterol del tejido periférico, proceso que se denomina transporte reverso del colesterol (TRC). En esta salida de colesterol se incluye al tejido de la pared arterial, donde se encuentran los macrófagos convertidos en células espumosas que representan el marco temprano de lesiones ateroscleróticas. La subfracción pre- $\beta$ 1 (formada por Apo A-1 y fosfolípidos) capta el colesterol de las células periféricas con la ayuda de una proteína de superficie (ABCA1). El colesterol captado por las partículas pre- $\beta$ 1, se esterifica por la enzima Lecitina Colesterol Acil Transferasa (LCAT). Esta esterificación provoca que el colesterol pierda su carácter anfipático transformándose en una molécula hidrofóbica. Los ésteres de colesterol abandonan la superficie de la lipoproteína que lo transporta para situarse en

el interior de la partícula, aumentando el tamaño de la misma (Movva y Rader, 2009).

El colesterol esterificado puede intercambiarse por triglicéridos provenientes de lipoproteínas que contienen la apo B, principalmente VLDL y LDL. Este intercambio de lípidos hidrofóbicos se facilita por una proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP).

El colesterol que se transporta hacia el hígado y puede llevarse ya sea a través de, captación selectiva de ésteres de colesterol de HDL por receptores “scavenger” tipo B-1 (SR-B1) (TRC directo) o por captación de LDL entera por el receptor en el hígado (TRC indirecto). Los triglicéridos de las HDL<sub>2</sub> provenientes de las lipoproteínas ricas en triglicéridos son entonces hidrolizados por la lipasa hepática, transformándolas en HDL<sub>3</sub> y en partículas pre-β1 que pueden reiniciar el ciclo de captación de colesterol (Pérez, Luc et al., 2000; Movva y Rader, 2009).

El transporte reverso del colesterol permite la preservación del endotelio vascular, regulación de la expresión de moléculas de adhesión y de los procesos de coagulación y fibrinolíticos que participan en el proceso ateroscleroso (Shao y Heinecke, 2009).

La HDL-C tiene otras propiedades que podrían ser también antiaterogénicas, como son los efectos antioxidantes (Barter, Nicholls et al., 2004). Existe un número de enzimas asociadas a las propiedades antioxidantes que incluyen a la paraxonasa, factor activador de plaquetas acetilhidrolasa y glutatión peroxidasa. Estas enzimas tienen la habilidad de prevenir la formación de fosfolípidos oxidados, siendo estos proinflamatorios (Navab, Anantharamaiah et al., 2006). Entre otras de sus funciones de la HDL están los procesos antiinflamatorios, esto se da mediante la interacción con el endotelio vascular y células inflamatorias circulantes. La HDL-C limita el grado en que las células endoteliales se activan por citocinas proinflamatorias, reduciendo la expresión de moléculas de adhesión. También puede modular el tono vascular afectando la producción de óxido



nítrico, un mediador clave de la contracción vascular de las células musculares (Gordon, Hofmann et al., 2011).

Estudios Poblaciones. Diversos estudios en diferentes poblaciones han aportado evidencia del efecto cardioprotector de la HDL. Así, Aztatlos y colaboradores (2005) condujeron un estudio de seguimiento para probar que la lipoproteína HDL-C podía predecir la enfermedad cardiovascular. Se incluyeron sujetos que tuvieran antecedentes de enfermedad cardiovascular pero que no tuvieran otros factores de riesgo como por ejemplo HDL-C menor a 40 mg/dL. Después de 5 años de seguimiento los resultados mostraron que los sujetos que durante este período tuvieron un nuevo evento cardiovascular, también tuvieron una reducción del 4% en los niveles de HDL-C (31.5 mg/dL) con respecto a los que ya no presentaron evento cardiovascular (32.8 mg/dL). Se concluyó que los niveles de HDL-C son un buen predictor de nuevos eventos cardiovasculares en esta población, incluso después de ajustar por varios factores (Aztatlos, Collins et al., 2005).

Mahley y colaboradores(2000), evaluaron el perfil de lípidos de 406 adultos de Turquía y determinaron que los valores promedio de HDL-C en esta población se pueden considerar dentro de los más bajos del mundo con 36 y 42 mg/dL en hombres y mujeres respectivamente. El 56% de los hombres y el 26% de las mujeres tenían niveles séricos <35 mg/dL. Al compararlos con poblaciones como la francesa y norteamericana resultaron ser entre 10 y 15 mg/dL menores.

Los resultados de otro estudio realizado en Quebec, Canadá en 238 personas en edades comprendidas entre 19 y 68 años mostraron que las personas ubicadas en el tercil más bajo de HDL-C (32.8 mg/dL) presentaban una asociación inversa con el IMC, masa grasa, masa abdominal y visceral. La correlación más fuerte, se observó entre la grasa visceral y el HDL-C ( $r=-0.32$ ,  $p=0.01$ ) (Pascot, Lemieux et al., 2001).

Un estudio de casos y controles realizado en Serbia incluyó personas que se hospitalizaron con síntomas de enfermedad cardiovascular, así como

personas sanas que asistían a consulta regular. Los resultados mostraron que los pacientes que habían presentado algún evento cardiovascular tenían niveles mucho más bajos de HDL-C que aquellos que no presentaron el evento ( $31.70 \pm 8.12$  vs  $45.63 \pm 12.37$  mg/dL  $p < 0.001$ ). Los autores concluyeron que la presencia de niveles bajos de HDL-C contribuye al desarrollo de la aterosclerosis (Zeljko, Spasojevic-Kalimanovska et al., 2008).

En México, el estudio a nivel nacional realizado por Aguilar Salinas y colaboradores. (2002) en 2256 personas adultas entre 20 y 69 años de edad, reveló que la prevalencia de dislipidemia en adultos mexicanos es muy elevada y que además se encuentra dentro de las más elevadas del mundo. La anomalía más frecuente encontrada fue la de bajos niveles de HDL-C (38 mg/dL) con una prevalencia de 46.2% en hombres y 28.7% en mujeres, seguida por hipertrigliceridemia (24.3%). Uno de los hallazgos de este estudio es que la mitad de las personas con hipertrigliceridemia tenían una dislipidemia mixta o bajos niveles de HDL-C. Más del 50% de los casos con HDL-C bajo no se relacionaron con hipertrigliceridemia.

Los resultados del estudio de Aguilar Salinas confirman lo encontrado por Muñoz y colaboradores (1993), en una muestra de 417 adultos en el estado de Tabasco quien encontraron que en esa población el 25% de los hombres tenía valores de HDL-C de 35 mg/dL y un 27.6% de la mujeres con un nivel de 45 mg/dL, considerándose de alto riesgo.

### Subfracciones de HDL

Las HDL cuentan con dos subfracciones, HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>, las cuales son formadas durante el transporte reverso del colesterol (TRC). La subfracción HDL<sub>2</sub> tiene una densidad en un rango de 1.063-1.125 g/mL y es una partícula grande rica en colesterol; la HDL<sub>3</sub> tiene una densidad entre 1.125-1.210 g/mL y es una partícula pequeña pobre en lípidos (Movva y Rader, 2009).

La HDL naciente (pre- $\beta$ 1 o HDL discoidal) adquiere colesterol y fosfolípidos de las membranas celulares, y tanto el colesterol como los fosfolípidos son esterificados con la ayuda de la enzima LCAT. Al adquirir colesterol, las HDL se convierten en una esfera pequeña denominada HDL<sub>3</sub>. Esta partícula tiene capacidad de continuar aceptando colesterol y lípidos, lo que la lleva a convertirse en una partícula más grande denominada HDL<sub>2</sub>. La HDL<sub>2</sub> bajo la acción de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) se vuelve una partícula rica en triglicéridos que son hidrolizados por la lipasa hepática. Esta hidrólisis, en asociación con la actividad de la proteína de transporte de fosfolípidos, disminuye el tamaño de las HDL<sub>2</sub> transformándolas de nuevo en HDL<sub>3</sub>, las cuales pueden reiniciar la captación de colesterol (Pérez, 2004; Movva y Rader, 2009).

Un tópico de mucho interés en la investigación del metabolismo de lípidos es con relación a si una de las subfracciones en específico confiere mayor capacidad para predecir riesgo cardiovascular que la HDL-C por sí sola. Los pacientes con enfermedad coronaria generalmente tienen mayor cantidad de partículas densas y pequeñas (HDL<sub>3</sub>). Esto ha llevado al concepto de que las partículas grandes (HDL<sub>2</sub>) pueden asociarse con mayor protección de enfermedad cardiovascular (Movva y Rader, 2009), por el contrario, la fracción HDL<sub>3</sub> pudiera asociarse a una menor protección cardíaca e incluso con mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (Bhalodkar, Blum et al., 2005).

Sin embargo, también existen estudios que señalan que las partículas HDL<sub>3</sub> podrían ser antiaterogénicas debido a que tienen mayor capacidad para captar colesterol que la fracción más grande HDL<sub>2</sub> (Sweetnam, Bolton et al., 1994). El tema sigue siendo controversial, pues los hallazgos obtenidos no logran clarificar plenamente el papel directo de una o ambas subfracciones como predictoras de la enfermedad cardiovascular. Lo que es indudable es que dan cuenta del metabolismo extravascular y el estado asociado de salud que puede existir.

Brugger y colaboradores (1986), en un estudio de casos y controles, hombres y mujeres con promedio de 50 años de edad que habían sufrido un infarto al miocardio (pareados por edad y sexo), observaron que las concentraciones de la subfracción HDL<sub>2</sub> en pacientes que habían sufrido un infarto eran menores (9.66 mg/dL) con respecto a personas saludables (15.46 mg/dL). Concluyeron que la HDL<sub>2</sub> se asocia inversamente con enfermedades cardiovasculares. Resultados similares se obtuvieron por Vigna y colaboradores (1992), al evaluar a 169 sujetos con aterosclerosis, encontrando que la subfracción HDL<sub>2</sub> (10.5 mg/dL) se encontraba en menor concentración respecto a un grupo control (19.2 mg/dL)

Estudios de seguimiento como el Kupio Study (1991) y el Quebec Suburbs Study (1997) determinaron que la subfracción HDL<sub>2</sub> se asociaba inversamente con enfermedades cardiovasculares (Salonen, Salonen et al., 1991; Lamarche, Moorjani et al., 1997).

Cuevas y colaboradores (2004), hicieron un estudio para evaluar las subfracciones de HDL-C en personas con concentraciones altas y bajas de HDL-C. Incluyeron 12 personas con concentraciones de HDL-C menores a 30 mg/dL y 23 personas con concentraciones de 60 mg/dL. Los hallazgos fueron que en las personas con mayor concentración de HDL-C, la subfracción predominante era la HDL<sub>2</sub> y que en las personas con muy bajas concentraciones de HDL-C el 81% de las subfracciones eran de HDL<sub>3</sub> y el 19% de HDL<sub>2</sub>.

En otra investigación, Watanabe y colaboradores (2006), llevaron a cabo un estudio de casos y controles para evaluar la relación entre el tamaño de la HDL y riesgo cardiovascular. Incluyeron a 148 sujetos que tenían bajas concentraciones de HDL-C, y un grupo control (133 sujetos) con concentraciones adecuadas. Encontraron que las personas con bajos niveles de HDL tenían un porcentaje menor de HDL<sub>2</sub> (45%) en comparación a los controles (66% (p<0.01)). Basados en sus resultados concluyeron que el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular es mayor en sujetos con bajas concentraciones de HDL-C y HDL<sub>2</sub>.

Williams y Feldman (2010), reportaron el análisis de un estudio de seguimiento de 29 años, parte del cual había sido reportado anteriormente por Gofman y colaboradores (1966), en el que analizaron las subfracciones de 275 personas sobrevivientes que habían iniciado el estudio y que habían sufrido un infarto al miocardio o un procedimiento de revascularización durante estos años. La incidencia total de enfermedad coronaria se relacionaba inversamente con HDL<sub>2</sub>. Determinaron que la reducción de riesgo por mg/dL era más grande para HDL<sub>2</sub> que para HDL<sub>3</sub>. También observaron que en el cuartil más bajo de las dos subfracciones, ambas resultaban predictoras totales de la incidencia de un evento cardiovascular.

Al contrario de los hallazgos encontrados en los estudios mencionados con anterioridad, también existen algunos estudios cuyos resultados indican que la HDL<sub>3</sub> pudiera ser mejor predictora de ECV. Tres estudios anidados de seguimiento como el Physicians Health Study (1991) el Caerphilly (1984) y el Speedwell Collaborative Heart Disease (1984) evaluaron a un subgrupo de personas (n= 247, 251 y 251 respectivamente) que habían sufrido un evento cardiovascular después de un período de 5 y 3 años. Los tres estudios sugirieron que la subfracción HDL<sub>3</sub> era mejor predictora de enfermedades cardiovasculares (Sweetnam, Bolton et al., 1994)

Otros estudios han llegado a la conclusión de que ambas subfracciones son importantes predictoras. Buring y colaboradores (1992), condujeron un estudio de casos (283 personas que habían sufrido un infarto) y controles (275) en edades de 57-59 años. Los resultados mostraron que las concentraciones HDL-C en los casos fueron más bajas que los controles. De igual manera observaron, que la subfracción HDL<sub>2</sub> fue menor en los casos que en los controles (12.1 mg/dL vs 25.6 mg/dL,  $p < 0.0001$ ). El mismo comportamiento se tuvo para HDL<sub>3</sub> (22.9 vs 25.6 mg/dL,  $p < 0.0001$ ). Estas diferencias persistieron después de ajustar por variables como hipertensión, diabetes, IMC, actividad física, cigarro y consumo de alcohol. Concluyendo

que ambas subfracciones (HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>) se asociaron significativamente e independientemente con infarto al miocardio.

### **Subfracciones de HDL y nivel de adiposidad**

En algunas investigaciones se ha llevado a cabo un análisis de la relación que guarda la lipoproteína HDL con el nivel de adiposidad. Así, Williams y colaboradores (1993) evaluaron el nivel de adiposidad con respecto a los lípidos sanguíneos en 427 hombres y mujeres (>18 años), niños (<11 años) y adolescentes (12-17 años) y determinaron que un IMC elevado guarda una relación positiva con los niveles de HDL<sub>3</sub> y negativa con los de HDL<sub>2</sub>.

Por su parte Pascot y colaboradores (2001) también determinaron que personas con obesidad abdominal (n= 238) presentaban una correlación significativa entre el tamaño de HDL y adiposidad visceral (r=-0.38, p< 0.01). Observaron que las personas que tenían un HDL-C por debajo del percentil 50 tenían también una cantidad menor de HDL<sub>2</sub> (6.96 mg/dL) que aquellos que estaban por encima del percentil 50 (HDL<sub>2</sub>: 8.9 mg/dL). Los investigadores concluyeron que la subfracción HDL<sub>2</sub> se asocia con un riesgo alto de encontrar un conjunto de anormalidades metabólicas aterogénicas.

Un estudio más reciente realizado en la Cd de México por Pérez y colaboradores (2007), en el que participaron niños de 12 años de edad (n=106) con obesidad que presentaron resistencia a la insulina y diabetes, encontraron que la HDL<sub>3</sub> estaba en mayor proporción que la HDL<sub>2</sub>, por ello indicaron que era posible que la subfracción HDL<sub>2</sub> fuera la que tuviera el papel protector.

Investigaciones más recientes han encontrado asociación entre el hígado graso y alteraciones en las subfracciones de la HDL-C, lo que podría representar una relación entre hígado graso y enfermedad cardiovascular. Kantartzis y colaboradores (2008), realizaron un estudio en un grupo de pacientes diabéticos que presentaban hígado graso (n= 16) con respecto a

aquellos que no tenían la patología (n= 24). La concentración del HDL-C fue menor en los casos que en los controles (45 versus 55 mg/dL,  $p<0.02$ ). La subfracción HDL<sub>2</sub> se encontró en menor concentración en sujetos con hígado graso en comparación con los controles (4.7 versus 8.5 mg/dL  $p<0.0008$ ). También se observó una fuerte correlación entre la HDL<sub>2</sub> y la íntima media de la arteria ( $r= -0.51$ ,  $p= 0.001$ ), un marcador de desarrollo de aterosclerosis. Se concluyó que la HDL<sub>2</sub> podría ser mejor predictora de riesgo cardiovascular en sujetos con hígado graso.

### Niveles de HDL en Niños

#### **Niveles de HDL en población infantil**

A principios de los años noventas se llevó a cabo un estudio de salud cardiovascular en niños y adolescentes en cuatro regiones de los Estados Unidos (CATCH por sus siglas en inglés). El estudio involucró a 4912 niños con una edad promedio de 8 años de diferentes razas. El objetivo fue obtener información acerca de los niveles de lípidos, presión sanguínea y la relación de ambos factores con las enfermedades cardiovasculares. Los resultados mostraron que hubo diferencias entre razas y que los niños latinos tenían valores superiores de colesterol total (174 mg/dL) en comparación con los niños Anglo-Americanos (169 mg/dL) y los Afroamericanos (173 mg/dL). También se observó que los valores de HDL-C de los niños latinos fueron menores que los de niños Afroamericanos, con valores de 51.3 mg/dL versus 55.5 mg/dL ( $p<0.0001$ ) (Webber, Osganian et al., 1995).

Dwyer y colaboradores (1997), llevaron a cabo una revisión de datos colectados de cinco estudios poblacionales realizados en Japón, Estados Unidos y Australia en niños de edades de 7 a 18 años. Los resultados de sus análisis indicaron diferencias en los valores de HDL-C, con cifras más elevadas en los niños japoneses (62.2 mg/dL) en comparación con los niños

norteamericanos y australianos (58.2 mg/dL). El colesterol total también fue más alto en los niños norteamericanos y australianos. Concluyen que los bajos niveles de colesterol total, aunado a las altas concentraciones de HDL-C podrían explicar la baja tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular encontrada en Japón comparada con los otros países desarrollados.

Reaven y colaboradores (1998), llevaron a cabo un estudio en niños de 11 años de edad de origen Anglo-Americano y México-Americano, con el objetivo de evaluar la relación entre los niveles de insulina y los factores de riesgo cardiovascular de los grupos antes mencionados. Los resultados mostraron que los niños México-Americanos tenían niveles más elevados de triglicéridos con respecto a los Anglo-Americanos (84.6 mg/dL vs 70.9 mg/dL,  $p < 0.05$ ) y por el contrario los niveles de HDL-C, eran más bajos en la población México-Americana respecto a los Anglo-americanos (47.6 mg/dL vs 52 mg/dL) ( $p < 0.03$ ).

### **Datos para población mexicana**

Los estudios realizados en población mexicana tanto en adultos como en niños, señalan que las concentraciones de la lipoproteína HDL-C son bajas. Vázquez y colaboradores (2005), en el estado de Durango realizaron una investigación con el objetivo de determinar la distribución de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con y sin obesidad ( $n=55$  y  $110$ ) de 10 a 15 años de edad. Estos autores encontraron una prevalencia de 14.5% y 4.5% de hipertrigliceridemia y 15.7% y 6.4% de niveles bajos de HDL-C en los niños con y sin obesidad, respectivamente. Asimismo, observaron que aquellos niños que presentaban obesidad tenían niveles mucho más bajos de HDL-C que aquellos con peso adecuado (45.7 mg/dL vs. 57.2 mg/dL,  $p < 0.001$ ) (Vázquez, Rodríguez et al., 2005).

En un estudio realizado en la Cd de México (Juárez, Anaya et al., 2006), se analizaron los niveles séricos de colesterol y lipoproteínas de 413 adolescentes de edad promedio 13 años. Las concentraciones séricas de los



lípidos sanguíneos fueron: colesterol total (157 mg/dL), triglicéridos (90 mg/dL) y HDL-C (50 mg/dL). Sin embargo, un porcentaje no indicado de los adolescentes evaluados tuvo niveles de HDL-C de 38 y 29 mg/dL quedando situados en el percentil 10 y 5 respectivamente.

En otro estudio realizado en la Cd de México (188 niños de 9-12 años) a fin de conocer los indicadores antropométricos que se asociaban con marcadores de riesgo de desarrollo de síndrome metabólico, se reportó que el 25.4% presentaba concentraciones bajas de colesterol HDL, con una media de 29.9 mg/dL. Los investigadores observaron que los escolares que tenían un peso corporal adecuado, presentaban un valor superior de HDL de  $31.98 \pm 6.74$  mg/dL en comparación con los que presentaban sobrepeso con una media de  $28.49 \pm 7.35$  mg/dL ( $p < 0.001$ ) (Balas, Villanueva et al., 2008).

En el estado de Sonora, Ballesteros y colaboradores (2005), realizaron un estudio con niños en edades comprendidas entre los 7 y 11 años de edad. Los valores de triglicéridos encontrados fueron muy elevados ( $110.71 \pm 32.77$  mg/dL en niños y  $105.40 \pm 33.65$  mg/dL en niñas) y por el contrario los niveles de HDL fueron bajos ( $47.17 \pm 7.73$  mg/dL en niñas y  $49.88 \pm 7.73$  mg/dL en niños).

Datos más recientes en niños sonorenses entre 7 y 9 años (Valenzuela, 2010), indican que el 65% de los niños tuvieron concentraciones elevadas de triglicéridos y 18.8% tuvieron concentraciones altas de LDL-C, ambos por encima del percentil 90. Respecto a los valores de HDL-C, 25% de los niños presentaron valores que los sitúan entre el percentil 25 y 50 y 30% tiene niveles muy bajos por debajo del percentil 10.

En general, los estudios realizados en población mexicana tanto en adultos como en niños indican que las concentraciones séricas de la lipoproteína HDL son muy bajas y con ello la presencia de un factor de riesgo independiente a temprana edad. Las bajas concentraciones de HDL-C aunadas a niveles elevados de triglicéridos y LDL-C, pueden significar la aparición de estrías grasas y la posibilidad de sufrir un evento cardiovascular a una edad más joven de lo que se ha venido observando.

De los estudios realizados a la fecha, existen pocos datos generados acerca de cuál de las subfracciones de HDL-C es la predominante en la población de niños sonorenses. Los avances en el estudio del metabolismo intravascular vuelven de relevancia el análisis de estas partículas. Por ello el objetivo del presente estudio fue determinar el patrón de predominancia de las subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> de la lipoproteína HDL en niños de edad escolar y evaluar su relación con el grado de obesidad y lípidos sanguíneos.

## HIPÓTESIS

En el fenotipo de HDL presente en niños de edad escolar, la subfracción HDL<sub>3</sub>, se encuentra en mayor concentración en niños de edad escolar, se relaciona con el grado de obesidad, niveles de lípidos sanguíneos y es indicativo de riesgo cardiovascular.

## OBJETIVOS

### Objetivo General

Determinar el patrón de predominancia de las subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> de la lipoproteína HDL en niños de edad escolar y evaluar su relación con el grado de obesidad y lípidos sanguíneos.

### Objetivos Específicos

- 1) Realizar un estudio de corte transversal en niños (hombres y mujeres) de 6-12 años y evaluar las concentraciones de HDL y subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> en plasma.
- 2) Determinar el perfil de lípidos sanguíneo (LDL, VLDL y triglicéridos).
- 3) Evaluar la composición corporal de los niños a través de la medición de peso, talla y porcentaje de grasa.
- 4) Medir factores de estilo de vida como dieta y actividad física.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño del Estudio y Participantes

El diseño del estudio fue transversal y se incluyeron niños de ambos sexos en edades comprendidas entre los 5 y 12 años de edad, residentes de la ciudad de Hermosillo, Son. Mex. El protocolo contó con la revisión y aprobación del comité de ética de la institución (CIAD, AC).

#### **Tamaño de muestra**

Debido a que no se contaba con datos previos acerca de las concentraciones séricas de las subfracciones de la lipoproteína HDL-C para la población regional, así como tampoco a nivel nacional, la muestra se calculó considerando los valores promedios y desviaciones estándar reportados para subfracciones de HDL-C de niños de ambos sexos de otras poblaciones (Kaitosaari, Rönnemaa et al., 2003). El tamaño de muestra obtenido fue de 85 niños considerando la fórmula para estimar una media:

$$n = \frac{Z\alpha^2 * DE^2}{d^2}$$

Donde:

Z $\alpha$ = Nivel de confianza al 95%

DE: Desviación estándar

d = Precisión o error admitido (5%)

### Captación de Sujetos de Estudio

La captación de los sujetos de estudio se realizó a través de escuelas primarias de la ciudad de Hermosillo, Sonora. El procedimiento seguido para la selección de las escuelas fue el siguiente: De un listado preliminar de las escuelas de nivel primaria pertenecientes al programa de desayunos escolares

se eligieron aleatoriamente 13 escuelas del turno matutino, de las cuales, 4 pertenecieron a la zona sur, 4 norponiente, 3 norte y 2 oriente. Para la selección de los escolares se asistió un día previo a la toma de muestra y se entregaron las invitaciones del estudio a los maestros para que estas fueran repartidas en el grupo.

Los padres y niños firmaron una hoja de consentimiento informado, en donde se indicaba por escrito todos los procedimientos de evaluación que se llevarían a cabo. Una vez que los sujetos aceptaron participar se aplicó un breve cuestionario clínico.

### Participantes

#### **Criterios de inclusión**

Como criterios de inclusión al estudio se definió que los niños fueran de ambos sexos en edades entre 5 y 12 años.

#### **Criterios de exclusión**

Se excluyeron del estudio aquellos sujetos que al momento de la evaluación presentaron las siguientes condiciones: estar tomando medicamentos hipolipemiantes, enfermedades que pudieran alterar los resultados de algunas pruebas como hiper o hipotiroidismo, enfermedad renal o hepática y diabetes mellitus.

### Cuestionario Clínico

El cuestionario clínico se realizó por personal involucrado en el proyecto y se aplicó en el momento de captación de los niños. Este cuestionario previamente diseñado fue para obtener información básica y de variables que pudieran tener un efecto sobre la lipoproteína HDL. En este sentido, se incluyeron preguntas para obtener datos referentes a toma de medicamentos, padecimiento de hipo o hipertiroidismo, diabetes mellitus, antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, y de

consumo de alcohol entre otras. La entrevista proporcionó información que nos permitió descartar sujetos de acuerdo a los criterios de exclusión.

## Estudios Realizados

### **Mediciones antropométricas y de estilo de vida**

Peso. La medición de peso se realizó utilizando una balanza electrónica digital con capacidad de 0 a 150 ± 0.05 kg. Se colocó al sujeto sobre la balanza, descalzo y con la menor ropa posible de acuerdo a la técnica de Jellife & Jellife (1989).

Talla. Se utilizó un estadiómetro portátil (Holtain Limited, Crynich, Difed, Britian Ltd. UK) con capacidad de medición de 2.05 ± 1 m. El sujeto descalzo se colocó de pie, con los talones unidos tocando la superficie vertical del estadiómetro. Los glúteos y cabeza, tocando la superficie vertical, la cabeza orientada en el plano de Frankfort y los brazos a los lados del cuerpo. Se le pidió al sujeto permanecer inmóvil, realizando una inspiración profunda y posteriormente al término de la exhalación se realizó la lectura y el registro del dato (Jelliffe y Jelliffe, 1989).

Índice de masa corporal (IMC). Con los datos de peso y talla, se clasificó el estado nutricional de los sujetos mediante el cálculo del IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Se calcularon los puntajes Z para cada niño del indicador talla para la edad (T/E) y peso para la edad (P/E). Además se utilizó el índice de masa corporal para la edad (IMC-z/edad), para clasificar a los niños con sobrepeso u obesidad utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud o por sus siglas en inglés (WHO) mediante el programa Anrho Plus versión 2010 (WHO, 2007).

Circunferencia de cintura. Se midió la circunferencia de cintura utilizando cinta métrica flexible de fibra de vidrio (Lafayette Instrument USA). La medición se realizó con el sujeto de pie, con los brazos a los lados del cuerpo. Se tomó la medida en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca. Para la clasificación de obesidad central se emplearon los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) por sus siglas en ingles según la edad y sexo para población México-Americana (IDF, 2007).

Porcentaje de grasa. El porcentaje de grasa se midió a través de bioimpedancia eléctrica (BIA). La resistencia y la reactancia se midieron con un equipo de bioimpedancia Impedimed IMP5<sup>TM</sup> (Impedimed Pty Ltd), con una frecuencia simple de 50 Khz y exactitud electrónica de  $\pm 0.5\%$ . Para clasificar el porcentaje de grasa se utilizaron los puntos de corte de Freedman y colaboradores (2009).

Es importante mencionar que los datos antropométricos y clínicos se obtuvieron durante los meses de mayo y junio (2011) al finalizar el período escolar.

Presión arterial. Se tomó la presión arterial siguiendo el procedimiento descrito por el Programa de Educación sobre Presión Sanguínea en Niños y Adolescentes en Estados Unidos (NHBPEP por sus siglas en inglés) (2005). La presión se tomó con la ayuda de una baumanómetro electrónico de muñeca automático de la marca OMRON (Modelo Hem 631 INT). La hipertensión se definió de acuerdo a los criterios de NHBPEP (2005).

## **Evaluación dietaria**

Se llevó a cabo una evaluación dietaria utilizando el método de recordatorio de 24 horas. La entrevista se aplicó en dos ocasiones no consecutivas para estimar la ingestión habitual de alimentos. Se le pidió al entrevistado (en este caso la mamá del niño y acompañada del mismo) que indicara el tipo y cantidad de alimentos que consumió el niño durante las 24 h previas a la entrevista. Se utilizaron modelos de plástico y cartón, así como, utensilios de cocina de los cuales se tienen identificados su peso y volumen (Linusson, Sanjur et al., 1974)

Los datos obtenidos se codificaron y analizaron individualmente en un programa de computadora: ESHA Food Processor II, versión 2007, el cual contiene las tablas de composición de alimentos de la población norteamericana y además alimentos regionales analizados en el Centro de Investigación en alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD) para tablas de composición de alimentos de la población Sonorense (Grijalva, Caire et al., 1995; ESHA, 2007)

## **Actividad física**

El nivel de actividad física de los participantes se evaluó a través de la utilización de un registro diario de actividad de tres días validado por Haggarty y colaboradores, (1997) para adultos con agua doblemente marcada y adaptado para niños por Valenzuela (2010). En el registro se hicieron anotaciones diariamente por espacios de 15 minutos hasta completar las 24 h del día, incluyendo horas de sueño. A cada actividad registrada se le asignó un valor en términos de múltiplos de metabolismo basal. La actividad se clasificó dentro del rango de categorías de múltiplos de metabolismo basal, siguiendo lo reportado por FAO/OMS/UNU (2001). La actividad física se clasificó dentro del rango de categorías de múltiplos del metabolismo basal (mMB) como actividad



ligera de 1.35-1.45 (mMB), moderada 1.60-1.70 (mMB) e intensa 1.85-1.95 (mMB) (FAO/OMS/ONU, 2001).

### **Biomarcadores metabólicos**

Muestras de sangre. Se tomaron muestras de sangre (5 mL) de la vena antecubital después de 12-14 horas de ayuno. Las muestras se colectaron en tubos vacutainer con anticoagulante  $k_2$  EDTA de la marca (Becton Dickinson V.S.). El plasma se obtuvo después de la centrifugación a 2400 rpm por 20 minutos a 4° C (CS-6R Centrifuga Beckman, Instruments Palo Alto, CA).

Lípidos plasmáticos. El colesterol total (Allain, Poon et al., 1974) y triglicéridos (Wahlefield y Bergmeyer, 1974) se midieron por un método enzimático mediante kits comerciales (Roche Diagnostics, Mannheim Alemania). Para cada análisis se empleó una curva estándar y sueros comerciales certificados (Sigma Diagnostics. St. Louis Missouri), así como un estándar control (Roche Diagnostics, Mannheim Alemania).

La HDL-C se midió en el sobrenadante después de la precipitación de las lipoproteínas conteniendo Apo B, cuya concentración de colesterol es determinada enzimáticamente (Warnick, Benderson et al., 1982). La LDL-C y VLDL-C se determinaron usando la ecuación de Friedwall y colaboradores (1972).

Las concentraciones sanguíneas de colesterol total (CT), triglicéridos (TG), HDL-C y LDL-C se clasificaron según el sexo y la edad de acuerdo a lo reportado por el Programa Nacional de Colesterol para niños y adolescentes en Estados Unidos (NCEP, 1991).

Subfracciones de HDL. Las HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> se aislaron por el método de doble precipitación en plasma, según la técnica de Gidez-Eder (1982). La base de

este método es la precipitación de las lipoproteínas apo B del plasma por adición de heparina-MnCl<sub>2</sub> a una concentración de 1.26 mg/mL de heparina y 0.15 M de cloruro de manganeso, dejando a la HDL-C total separada de las otras lipoproteínas. La HDL<sub>2</sub> es entonces precipitada de esta solución por adición del sulfato de dextrano con una concentración de 0.09 g/dL. En el sobrenadante se mide la subfracción HDL<sub>3</sub>, cuya concentración de colesterol es determinada enzimáticamente. Finalmente, la subfracción HDL<sub>2</sub> se calculó como la diferencia entre HDL-C total y la subfracción HDL<sub>3</sub>. En este caso también se empleó una curva estándar y sueros comerciales certificados (Sigma Diagnostics. St. Louis Missouri), así como un estándar control (Roche Diagnostics, Mannheim Alemania).

### **Análisis estadístico**

Se calcularon las medias y desviaciones estándar y en su caso medianas e intervalos intercuartiles de las variables medidas. Se evaluó la normalidad de los datos y se realizaron las siguientes pruebas: para determinar diferencias por sexo entre las medias de las variables se realizó una prueba de t-Student para dos muestras independientes. En el caso de las variables que no cumplieran con la normalidad se utilizó la prueba de Mann Whitney. Asimismo se realizaron análisis de regresión lineal simple, utilizando la subfracciones de la HDL-C como variables dependientes, y dieta, actividad física, índice de masa corporal (IMC), porcentaje de grasa, triglicéridos, VLDL-C, LDL-C, como variables independientes. De todas estas variables, las que presentaron una relación significativa se consideraron en un modelo de regresión múltiple con el fin de obtener la variable que presentó mayor efecto sobre ambas subfracciones. Para las pruebas se utilizó el paquete estadístico NCSS versión (Hintze, 2007)

## RESULTADOS

### Evaluación Antropométrica

En esta sección se describen los resultados obtenidos de la presente investigación. Tomando en cuenta los criterios de inclusión preestablecidos, participaron un total de 181 escolares en el estudio, de los cuales 54.6% pertenecieron al sexo masculino y 45.3% al sexo femenino.

En el Cuadro 1 se muestran las características generales de los niños de estudio analizados, los datos se dividieron y analizaron por sexo. La edad promedio fue de  $8 \pm 1$  años, con un rango de 5 a 12 años de edad. De todas las variables antropométricas y de composición corporal medidas, el porcentaje de grasa corporal (calculado por BIA) fue la única variable que presentó diferencias significativas ( $p= 0.02$ ), siendo mayor en las niñas.

El puntaje z de talla para la edad tuvo un valor positivo en los niños, no así en las niñas. En promedio ambos clasificaron dentro de lo adecuado, sin embargo, 25.2% de niñas y 30.4% de niños tuvieron talla baja para la edad (Figura 1), lo que significa la presencia de desnutrición en los primeros años de la vida.

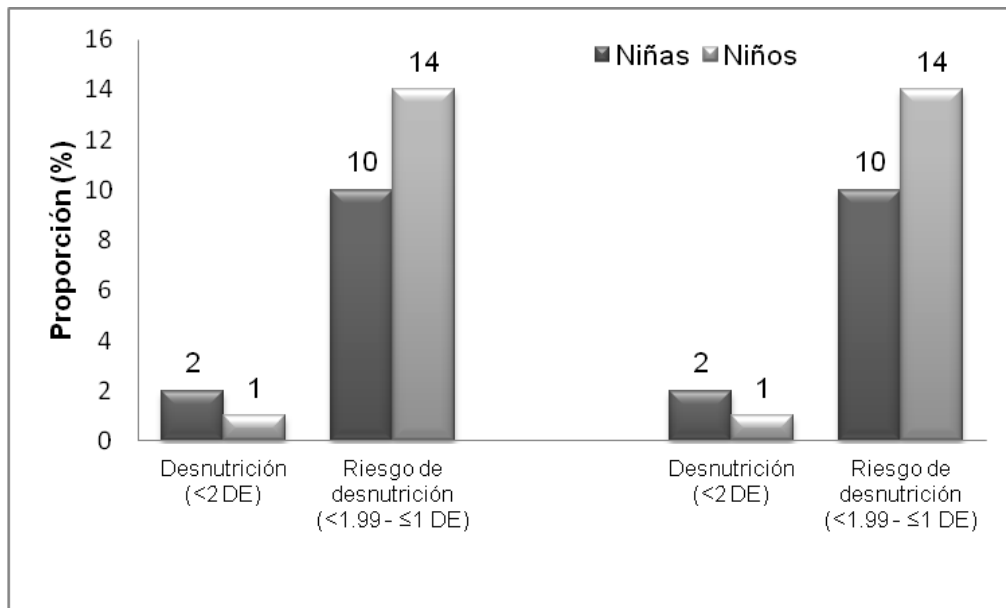
En cuanto al peso para la edad, en promedio ambos grupos se encuentran dentro de lo establecido como normal, sin embargo este indicador también detectó la presencia de desnutrición en niños y niñas (Figura 1), los puntos de corte empleados fueron los recomendados por la OMS (De Onis, Onyango et al., 2007).

Para clasificar a los niños en sobrepeso y obesidad se utilizó el puntaje z del IMC/edad (Figura 2). El porcentaje de niños con un puntaje adecuado fue del 60%. Sin embargo, se encontró que había un mayor número de niñas en sobrepeso y por el contrario el género masculino tuvo más obesidad, no obstante no se encontraron diferencias significativas al comparar los grupos.

**Cuadro 1.** Características generales de la población del estudio

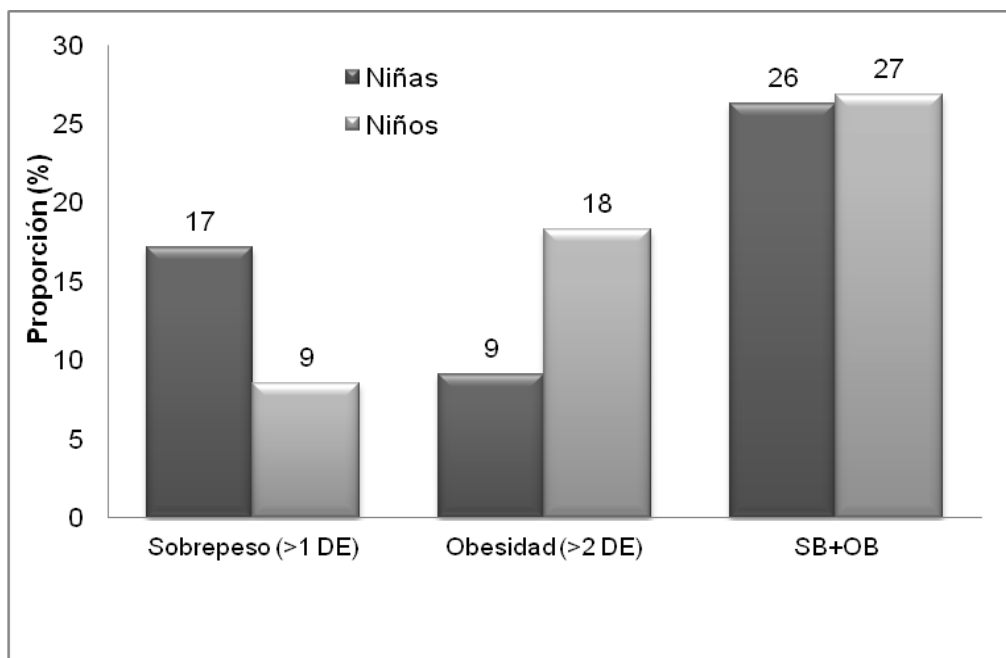
<b>Parámetro</b>	<b>Total</b> (n=181)	<b>Femenino</b> (n=99)	<b>Masculino</b> (n=82)	<b>p</b>
Edad (años)	8.12±1.00 <sup>†</sup> (5.58-12.3)	8.17±0.94 <sup>†</sup> (6.38-10.7)	8.07±1.09 <sup>†</sup> (5.58-12.3)	0.27
Peso (Kg)	25.9 <sup>*</sup> (23.4-31.2)	25.5 <sup>*</sup> (22.9-31.7)	26.3 <sup>*</sup> (24.0-31.2)	0.18
Talla (cm)	128.0±8.18 <sup>†</sup> (108.3-154.1)	127.3±7.73 <sup>†</sup> (112.2-151.4)	128.9±8.66 <sup>†</sup> (108.3-154.1)	0.18
z-T/E	0.07±1.03 <sup>†</sup> (-3.05-2.70)	-0.04±0.98 <sup>†</sup> (-3.05-2.35)	0.22±1.05 <sup>†</sup> (-2.34-2.70)	0.07
z-P/E	0.33±1.36 <sup>†</sup> (-2.60-4.96)	0.20±1.29 <sup>†</sup> (-2.19-4.37)	0.48±1.43 <sup>†</sup> (-2.60-4.96)	0.17
z-IMC	0.36±1.38 <sup>†</sup> (-2.72-4.63)	0.28±1.31 <sup>†</sup> (-1.91-4.63)	0.45±1.47 <sup>†</sup> (-2.72-4.59)	0.43
Cintura (cm)	56.4 <sup>*</sup> (52.3-63.9)	56.7 <sup>*</sup> (51.4-63.5)	56.3 <sup>*</sup> (53.0-65.3)	0.65
PCT (mm)	13.1±5.22 <sup>†</sup> (5.40-25.4)	13.5±4.84 <sup>†</sup> (5.40-25.4)	12.8±5.66 <sup>†</sup> (5.80-25.2)	0.37
PCS (mm)	7.80 <sup>*</sup> (6-11.6)	8.00 <sup>*</sup> (6.6-11.2)	7.50 <sup>*</sup> (5.80-12.0)	0.23
PCT/PCS	1.42±0.29 <sup>†</sup> (0.70-2.38)	1.45±0.31 <sup>†</sup> (0.76-2.38)	1.38±0.27 <sup>†</sup> (0.70-2.05)	0.15
BIA %grasa	27.40±9.03 <sup>†</sup> (6.46-51.3)	28.81±8.44 <sup>†</sup> (13.3-51.3)	25.70±9.46 <sup>†</sup> (6.46-45.2)	0.02

<sup>†</sup>media ± desviación estándar (mínimo-máximo), <sup>\*</sup>mediana (rango intercuartil [25-75]). *Abreviaturas:* IMC índice de masa corporal, P/E peso para la edad, T/E talla para la edad, P pliegue, PCT pliegue cutáneo tricípital, PCB pliegue cutáneo bicipital. Diferencias entre medias por t-Student para dos muestras independientes (p<0.05).



**Figura 1.** Proporción de desnutrición y riesgo de desnutrición en los niños del estudio de acuerdo al puntaje z de talla/edad y peso/edad (OMS, 2007)

(DE: desviaciones estandar)



**Figura 2.** Proporción de sobrepeso y obesidad en los niños del estudio de acuerdo al puntaje z IMC/edad (OMS, 2007)

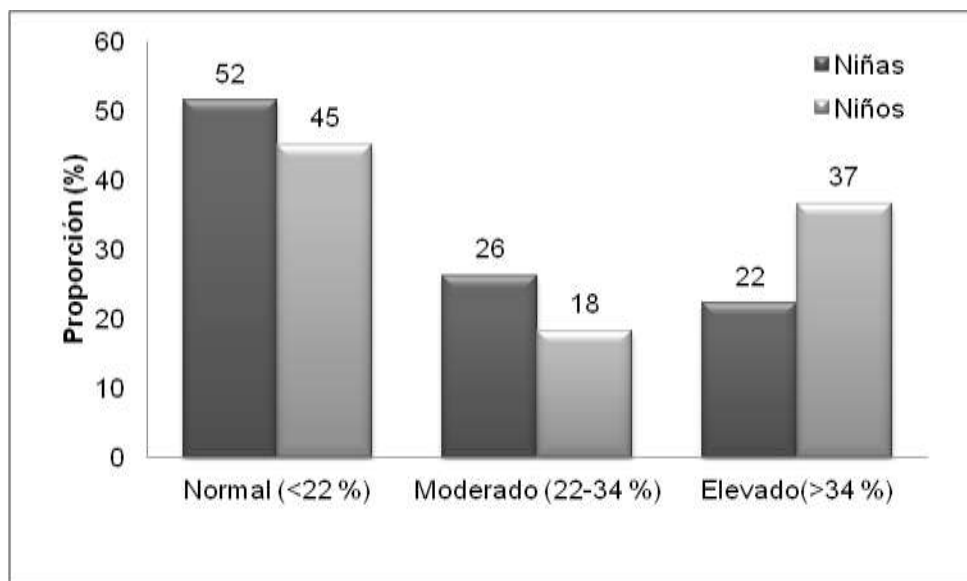
(DE: desviaciones estandar)

La tasa general de sobrepeso y obesidad fue similar (26 y 27% en mujeres y hombres),

Al comparar estas prevalencias con la ENSANUT(Olaiz, Rivera et al., 2006), que reportó un 8.0 y 19.1% de obesidad y sobrepeso respectivamente para el sexo masculino de la misma edad en el estado de Sonora, se observó que la prevalencia de obesidad es mayor en este estudio. En el caso de las mujeres, la ENSANUT reportó 13.8% de prevalencia de obesidad y 21.2% de sobrepeso, observándose menores porcentajes en el presente estudio.

En lo que respecta a la medición de cintura, la cual es indicativa de riesgo cardiovascular, se encontró que el 9.0% de las mujeres presentaron un valor más elevado que el reportado por la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas inglés, (2007) como adecuado para niños Mexico-Americanos. En los varones este porcentaje fue mayor con 12.1%.

En referencia a la cantidad de grasa corporal presente en los niños, los análisis de bioimpedancia eléctrica determinaron que las mujeres tienen significativamente mayor cantidad de grasa que los hombres ( $p < 0.02$ ). De acuerdo a los valores de porcentaje de grasa descritos por Freedman et al, (2009) para edad y sexo en población norteamericana, los valores promedios obtenidos en el presente estudio clasifican a la población de niños en nivel moderado de grasa. Sin embargo, un 22% de niñas y un 37% de niños clasifican en un nivel elevado (Figura 3).



**Figura 3.** Clasificación de los niños del estudio de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal de acuerdo a Freedman y colaboradores (2009)

(Puntos de corte según media de edad, anexos)

## Evaluación Dietaria

El análisis de la dieta no mostró diferencias significativas ( $p>0.05$ ) por sexo tanto en el consumo de macronutrientes como de micronutrientes (Cuadro 2). El promedio de consumo de calorías en ambos sexos sobrepasa la recomendación diaria para la población mexicana (Valencia, 2008), con 400 kcal más, tanto en mujeres como en hombres.

En el desglose del consumo de energía un aspecto benéfico observado en la dieta de los niños es que ambos sexos consumen una cantidad adecuada de proteína, lo cual es importante pues les ayuda a mantener el crecimiento en esta etapa de la vida. Por otro lado, en lo que respecta al consumo de carbohidratos, también fue adecuado; sin embargo es de resaltar que del total de carbohidratos consumidos casi el 50% proviene de carbohidratos simples. Esta cantidad resulta muy elevada pues la recomendación indica que no debe ser mayores del 15% (Valencia, 2008). Esto pudiera contribuir a alterar el perfil lipídico.

Otro aspecto benéfico observado es en relación al consumo de fibra dietaria, ambos grupos cubren lo sugerido como adecuado. Además, la fibra dietaria insoluble se encuentra en buena proporción, lo que es también considerado como adecuado (Escudero y González, 2006)

La energía proveniente de grasa fue superior al 30% recomendado. Asimismo, se encontró que los consumos de grasa saturada son muy elevados con 12.5% en niñas y 12.7% en niños. En cambio la grasa poliinsaturada considerada benéfica para la salud cardiovascular se encontró por debajo de la recomendación. La ingestión de grasas trans es alrededor del 2% y de acuerdo a la OMS (Uauy, Aro et al., 2009) el consumo debe ser inferior al 1% o tan bajos como sea posible, pues sus efectos dañinos son iguales o mayores que los de las grasas saturadas.

Un indicador dietario de riesgo cardiovascular lo constituye la relación de ácidos grasos poliinsaturados-saturados (P/S). El valor obtenido indica que la dieta de los niños ( $< 1$ ) tiene características aterogénicas.



**Cuadro 2.** Consumo de nutrientes de la población de estudio

<b>Nutrimento</b>	<b>Recomen dación</b>	<b>Total (n=121)</b>	<b>Femenino (n=65)</b>	<b>Masculino (n=56)</b>	<b>p</b>
Energía (Kcal)	1388	1802.3±451.2 <sup>†</sup> (877.2-3154)	1778.4±442.6 <sup>†</sup> (1020.6-3080.4)	1830.0±463.4 <sup>†</sup> (877.2-3154)	0.53
Proteína (%)	10-15	14.5 <sup>*</sup> (13.0-16.2)	14.8 <sup>*</sup> (13.0-16.8)	14.3 <sup>*</sup> (12.9-15.6)	0.42
Carbohidratos (%)	55-60	52.1±6.63 <sup>†</sup> (39.6-71.0)	52.2±7.09 <sup>†</sup> (39.6-70.3)	52.0±6.11 <sup>†</sup> (39.8-71.0)	0.86
Fibra (g)	18	18.5±8.50 <sup>†</sup> (5.99-42.9)	18.3±8.59 <sup>†</sup> (5.99-40.8)	18.8±8.46 <sup>†</sup> (7.79-42.9)	0.77
F. soluble (g)		3.43 <sup>*</sup> (2.23-5.60)	3.04 <sup>*</sup> (2.20-4.83)	3.89 <sup>*</sup> (2.27-5.75)	0.31
F. Insoluble (g)		9.07±5.48 <sup>†</sup> (0.28-26.8)	8.65±5.67 <sup>†</sup> (0.28-26.8)	8.65±5.67 <sup>†</sup> (2.42-25.3)	0.36
Azúcar (%)	<15	22.2±6.15 <sup>†</sup> (6.87-36.6)	22.7±5.80 <sup>†</sup> (9.01-36.6)	21.6±6.55 <sup>†</sup> (6.87-36.3)	0.33
Grasa (%)	25-30	32.8±5.07 <sup>†</sup> (16.4-44.7)	32.5±5.67 <sup>†</sup> (16.4-44.7)	33.2±4.30 <sup>†</sup> (24.2-44.6)	0.45
Saturada (%)	<7	12.7±2.84 <sup>†</sup> (6.56-21.9)	12.5±3.06 <sup>†</sup> (6.56-20.1)	12.9±2.57 (7.90-21.9)	0.46
Monoinsaturada(%)	Por diferencia	8.66 <sup>*</sup> (7.22-10.3)	8.48 <sup>*</sup> (6.83-10.2)	8.88 <sup>*</sup> (7.32-10.3)	0.45
Poliinsaturada (%)	6-10	4.83±2.18 <sup>†</sup> (1.35-11.6)	4.79±2.15 <sup>†</sup> (1.35-10.2)	4.87±2.23 <sup>†</sup> (1.52-11.6)	0.85
Trans (%)	<1	2.26 <sup>*</sup> (1.32-3.20)	1.88 <sup>*</sup> (1.07-3.05)	2.48 <sup>*</sup> (1.68-3.36)	0.19
Omega 3 (%)	1-2	0.50 <sup>*</sup> (0.36-0.83)	0.47 <sup>*</sup> (0.36-0.75)	0.50 <sup>*</sup> (0.37-1.03)	0.54
Omega 6 (%)	5-8	3.25±1.60 (0.98-8.98)	3.17±1.52 <sup>†</sup> (1.13-8.25)	3.34±1.71 <sup>†</sup> (0.98-8.98)	0.56
Colesterol (mg)	<300	285.5 <sup>*</sup> (192.0-416.8)	265.0 <sup>*</sup> (193.7-362.4)	323.8 <sup>*</sup> (178.3-482.4)	0.15
P/S	>1	0.39±0.20 <sup>†</sup> (0.07-1.10)	0.40±0.19 <sup>†</sup> (0.12-0.85)	0.39±0.21 (0.07-1.10)	0.77

<sup>†</sup>media ± desviación estándar (mínimo-máximo), <sup>\*</sup>mediana (rango intercuartil [25-75]). *Abreviaturas:* P/S ácidos grasos poliinsaturados/saturados. Diferencias entre medias por t-Student para dos muestras independientes (p<0.05). Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana (Valencia, 2008)

El paso siguiente en el análisis dietario fue determinar los principales alimentos incluidos en la dieta de los niños (Cuadro 3). Se encontró que la leche, aceites y jugos embotellados fueron los tres principales alimentos consumidos, desplazando a los reportados por Valencia y colaboradores (1998), en donde los principales alimentos encontrados fueron el frijol, tortilla de maíz y tortilla de harina. Un aspecto interesante observado es que dentro de los principales alimentos de la dieta se encuentran las bebidas azucaradas, refrescos carbonatados, dulces, galletas y pan dulce, lo cual explica las ingestiones elevadas de carbohidratos simples.

Alimentos como la carne, queso, frituras y margarina son los principales aportadores de grasa saturada y trans. En el mismo cuadro (3) se puede apreciar que el consumo de frutas y verduras es muy escaso, casi nulo, ya que en los 25 principales alimentos solo se encontró el consumo de tomate.

**Cuadro 3.** Principales alimentos consumidos por la población del estudio (n=134)

Alimento	Frecuencia de consumo	% de la población que lo consumió <sup>1</sup>	Gramos promedio consumidos/día <sup>2</sup>
1. Leche	95	71	278
2. Aceites	89	66	10
3. Jugos embotellados*	89	66	212
4. Frijol	68	51	111
5. Tortilla de maíz	63	47	102
6. Tortilla de harina	60	45	60
7. Huevo	59	44	35
8. Carne de res	52	38	73
9. Panes <sup>§</sup>	48	36	40
10. Refrescos embotellados*	43	32	349
11. Cereales de caja	42	31	75
12. Galletas	40	30	50
13. Frituras	36	26	33
14. Papas	34	25	91
15. Sal	31	23	1
16. Mayonesa	31	23	10
17. Tomate	31	23	21
18. Queso cocido	30	22	23
19. Dulces varios	30	22	15
20. Sopas y pastas	30	22	174
21. Puré de tomate	29	22	43
22. Margarina	28	21	8
23. Azúcar	27	20	9
24. Consomé	26	19	2
25. Pan dulce	26	19	68

<sup>1</sup>Se calcula dividiendo el número de personas que consumieron el alimento entre el total de la muestra. <sup>2</sup> Se calcula dividiendo el consumo total entre el número de personas que consumieron ese alimento. \*mililitros, <sup>§</sup>pan de caja y pan bolillo.

### Actividad Física y Niveles de Presión Arterial

Otro de los aspectos evaluados fue la actividad física. Para esta variable se contó con un total de 121 escolares, en el cuadro 4 se muestran los resultados obtenidos. De acuerdo a la clasificación de la FAO/OMS/ONU (2001 ) del total de los niños (ambos sexos) el 80.1% desarrolla actividad física ligera, no se observaron diferencias significativas entre los grupos. Solo un 4.9% se clasificó en actividad física intensa. La inactividad física se considera uno de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardíacas.

En el cuadro 5 se muestran los valores promedio de la presión sistólica y diastólica de una submuestra de 67 niños. Siguiendo los criterios de NHBPEP (2005) para hipertensión, los valores promedio de presión sistólica y diastólica se encontraron dentro del percentil 50, lo que los sitúa como sujetos normotensos. Solo dos niños (2.9% del total) se encontraron situados en el percentil 90 (para presión diastólica), lo que los cataloga como sujetos con presión normal alta. Este valor los pone en riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular a muy temprana edad.

**Cuadro 4.** Características de actividad física de la población de estudio

<b>Clasificación</b>	<b>Total</b> (n=121)	<b>Femenino</b> (n=65)	<b>Masculino</b> (n=56)	<b>P</b>
Ligera (mMB)	1.41±0.10 (n=97)	1.39±0.10 (n=57)	1.43±0.009 (n=40)	0.06
Moderada (mMB)	1.68±0.007 (n=18)	1.65±0.003 (n=7)	1.70±0.008 (n=11)	0.19
Intensa (mMB)	2.14±0.33 (n=6)	1.97±0.00 (n=1)	2.18±0.36 (n=5)	0.37

Media ± desviación estándar. Diferencias entre medias por t-Student para dos muestras independientes (p<0.05). mMB: múltiplos del metabolismo basal

**Cuadro 5.** Nivel de presión arterial de la población de estudio

<b>Presión arterial</b>	<b>Total</b> (n=67)	<b>Femenino</b> (n=32)	<b>Masculino</b> (n=35)	<b>p</b>
PAS (mmHg)	94.0 <sup>†</sup> (91.0-96.5)	93.5 <sup>‡</sup> (90.1-96.8)	94.0 <sup>†</sup> (91.5-96.5)	0.48
PAD (mmHg)	56.5 <sup>†</sup> (52.0-61.0)	54.7 <sup>‡</sup> (52.0-59.0)	57.0 <sup>†</sup> (53.0-61.0)	0.23

<sup>†</sup>media ± desviación estándar, <sup>‡</sup>mediana (rango intercuartil [25-75]). *Abreviaturas:* PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica. Diferencias entre medias por t-Student para dos muestras independientes (p<0.05).

## Biomarcadores Metabólicos

En el cuadro 6 se muestra el perfil de lípidos de los niños estudiados por sexo. Los valores de referencia empleados fueron los del Programa Nacional de Colesterol en Estados Unidos (NCEP.1991). El análisis estadístico no mostró diferencias significativas por sexo en ninguna de las variables estudiadas ( $p > 0.05$ ).

**Cuadro 6.** Características metabólicas de la población de estudio

<b>Parámetro (mg/dL)</b>	<b>Total (n=181)</b>	<b>Femenino (n=99)</b>	<b>Masculino (n=82)</b>	<b>p</b>
CT	155.3±30.4 <sup>†</sup> (76.2-250.2)	153.1±28.8 <sup>†</sup> (76.2-240.9)	158.1±32.3 <sup>†</sup> (93.0-250.2)	0.28
TG	84.6* (66.4-106.4)	86.2* (70.9-109.5)	80.2* (63.1-99.6)	0.12
LDL-C	89.6±28.7 <sup>†</sup> (23.0-167.7)	88.0±29.2 <sup>†</sup> (23.0-167.6)	91.7±28.2 <sup>†</sup> (37.4-167.7)	0.39
VLDL-C	16.9* (13.3-21.2)	17.2* (14.2-21.9)	16.0* (12.6-19.9)	0.12
HDL-C	47.1±9.44 <sup>†</sup> (21.3-73.0)	46.2±9.39 <sup>†</sup> (21.3-72.3)	48.2±9.45 <sup>†</sup> (27.8-73.0)	0.16
HDL <sub>2</sub>	17.7* (4.00-50.9)	16.7* (12.6-23.4)	18.3* (13.0-24.3)	0.54
HDL <sub>3</sub>	28.3* (24.0-32.1)	27.5* (10.1-49.0)	28.9* (23.7-34.6)	0.19
HDL <sub>2</sub> /HDL <sub>3</sub>	0.60* (0.40-0.90)	0.60* (0.40-0.90)	0.65* (0.40-0.90)	0.76
CT/HDL	3.41±0.93 <sup>†</sup> (1.81-6.22)	3.44±0.96 <sup>†</sup> (1.93-6.22)	3.38±0.89 <sup>†</sup> (1.81-5.77)	0.65

<sup>†</sup>media ± desviación estándar (mínimo-máximo), \* mediana (rango intercuartil [25-75]). *Abreviaturas:* TG triglicéridos, CT colesterol total, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL-C colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad. Diferencias entre medias por t-Student para dos muestra independientes ( $p < 0.05$ ). Puntos de corte en anexos.

Los valores promedio de colesterol total se encontraron dentro del rango normal, solo 9% de los varones y 4% de las niñas se situaron por arriba del percentil 90, es decir con valores de hipercolesterolemia (Cuadro 7).

Respecto a los niveles de triglicéridos, la media de los valores obtenidos en ambos sexos los sitúa dentro del rango normal, sin embargo 38% de los varones y 41% de las niñas presenta niveles considerados como hipertrigliceridemia (Cuadro 7). La hipertrigliceridemia es considerada un factor independiente de riesgo cardiovascular.

Al evaluar el comportamiento de los triglicéridos con respecto al grado de obesidad (puntaje z IMC/edad) a través de un análisis de varianza, se observó que las concentraciones son significativamente más elevadas en los niños que presentan obesidad ( $p: 0.01$ ) (Figura 4).

La lipoproteína de baja densidad (LDL-C) en ambos sexos se encontró dentro de los niveles considerados como adecuados. No obstante, 14% de los varones y 8% de las niñas (Cuadro 7) tuvieron concentraciones por arriba del percentil 90. La LDL-C es considerada la lipoproteína aterogénica, por lo que valores elevados representan un factor de desarrollo de estrías grasas a esta edad.

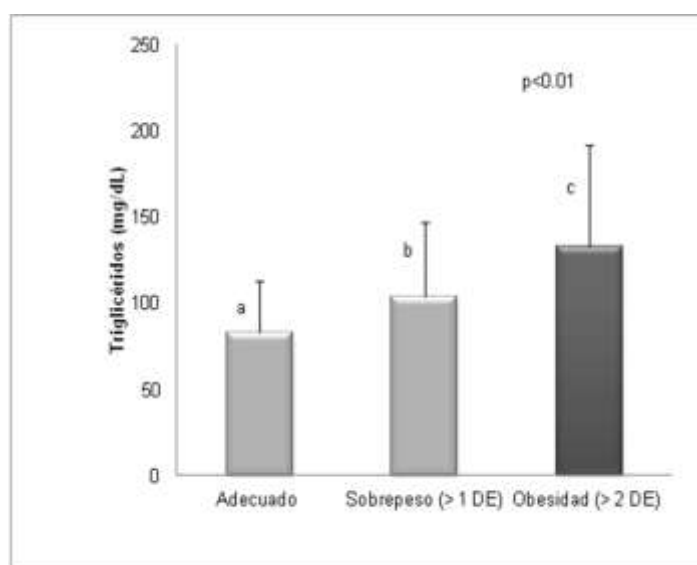
Por otro lado, el análisis de HDL-C determinó que el 57.6% de las mujeres y 60% de los varones tienen niveles muy bajos de HDL-C (en el percentil  $\leq 10$ ) (Cuadro 7), considerándose como hipoalfalipoproteinemia.

La relación colesterol total/HDL (índice de Castelli) se utiliza como indicativo de riesgo cardiovascular y se espera que este valor sea  $< 5$ . En este estudio, la relación promedio fue de  $3.41 \pm 0.93$  sin embargo, 7.18% de la población tuvieron valores por encima de lo recomendado.

**Cuadro 7.** Proporción (%) de dislipidemias en la población de estudio (n=181)

P	10		25		50		75		90	
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M
CT	44	38	24	30	18	7	9	16	4	10
TG	2	1	7	12	20	18	30	31	41	38
LDL	56	42	7	15	25	16	4	13	8	15
HDL	58	60	20	21	17	12	4	5	1	2

Abreviaturas: P: percentil, F: femenino, M: masculino, TG triglicéridos, CT colesterol total, LDL-C colesterol de lipoproteínas de baja densidad, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad.



**Figura 4.** Relación entre niveles de triglicéridos e índice de masa corporal para la edad en puntaje z.

(Diferencias entre medias por prueba de Tukey ( $p < 0.05$ ))



### HDL y la Predominancia de sus Subfracciones

El objetivo principal del presente estudio fue determinar la subfracción de HDL predominante en esta población infantil. En el cuadro 8 se muestran los resultados obtenidos al respecto. Se determinó que tanto en niños como en niñas, la subfracción HDL<sub>3</sub> representa el 60% de la HDL-C total, por ello se considera que es la fracción predominante en esta población de estudio.

También se evaluó el comportamiento de las subfracciones (Cuadro 8) en relación al valor de HDL-C total en los percentiles 25 y 10, se observó que a medida que la concentración de HDL-C total disminuye, también disminuye la subfracción HDL<sub>2</sub> y por el contrario aumenta la subfracción HDL<sub>3</sub> (p<0.01).

La relación HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> se ha propuesto como marcador de riesgo cardiovascular, el riesgo aumenta con descensos de este cociente (Civeira, Bustamante et al., 2004). En el presente estudio esta relación fue de 0.60 con un rango de 0.40 a 0.90 (Cuadro 6).

**Cuadro 8.** Distribución de la concentración de subfracciones en la población total, por sexo y a nivel de los percentiles 25 y 10 de HDL-C total

	n	HDL-C	HDL <sub>2</sub>	HDL <sub>3</sub>	HDL <sub>2</sub>	HDL <sub>3</sub>
		<i>mg/dL</i>			<i>Proporción HDL-C</i>	
Total	181	47.1±9.44	18.8±8.25	28.3±6.21	39.9	60.0
Femenino	99	46.2±9.39	18.4±8.32	27.7±5.83	39.9	59.8
Masculino	82	48.2±9.45	19.2±8.20	29.0±6.60	39.9	60.1
Femenino						
HDL P≥ 25	44	53.8±7.16	24.1±8.62	29.7±6.46	44.8	55.1
HDL P≤ 10	55	40.1±5.85	13.9±4.43	26.2±4.79	34.7	65.2
Masculino						
HDL P≥ 25	31	57.4±6.23	24.8±7.92	32.6±6.26	43.1	56.7
HDL P≤ 10	51	42.6±6.12	15.8±6.37	26.8±5.85	37.2	62.8

Media ± desviación estándar. *Abreviaturas:* HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, P: percentil.

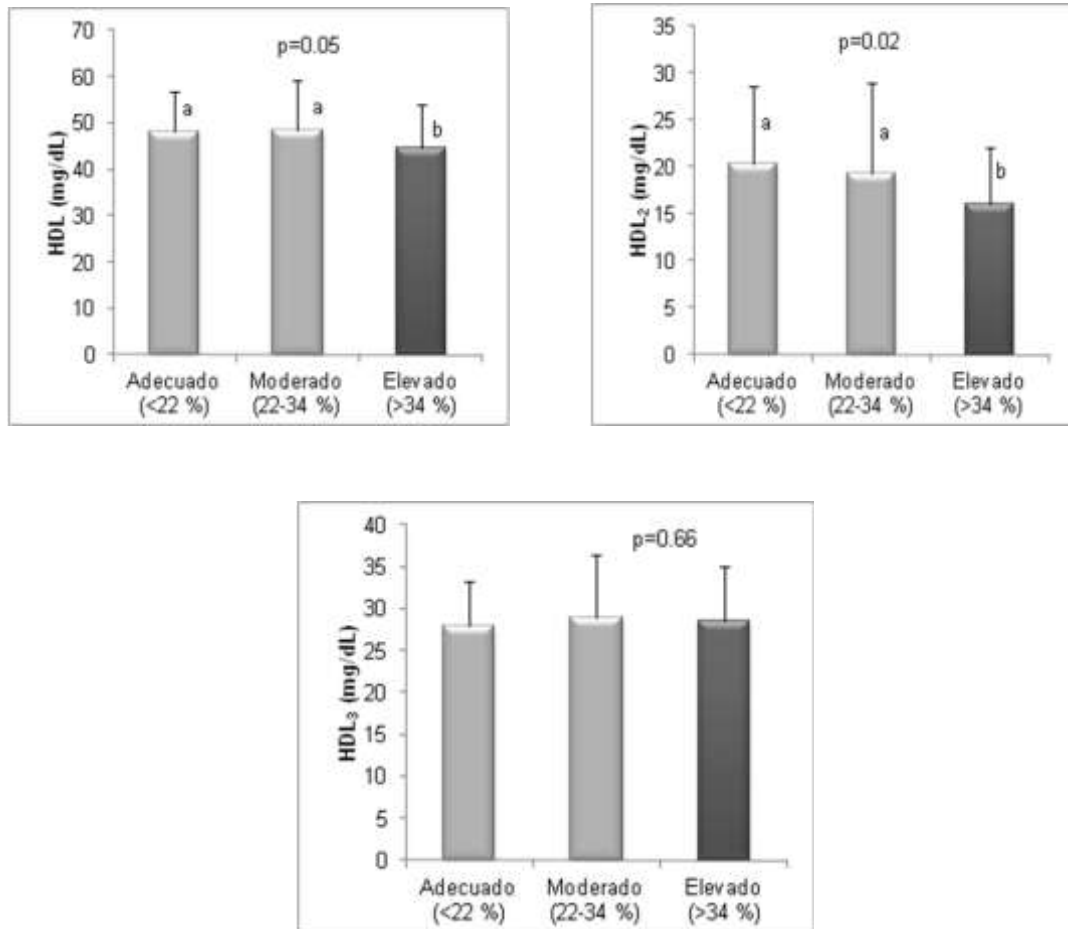
También se determinó el comportamiento de la HDL-C y sus subfracciones en función a la clasificación del indicador de z IMC/edad (OMS; 2007), observándose que a medida que los escolares caen en sobrepeso u obesidad se reducen los valores de HDL-C total y también de la subfracción HDL<sub>2</sub> (p< 0.05). La subfracción HDL<sub>3</sub> permanece igual (p= 0.89), pero sigue siendo proporcionalmente más elevada (Cuadro 9).

El comportamiento de la HDL-C y la HDL<sub>2</sub> toma el mismo sentido al relacionarlas con el porcentaje de grasa (Figura 5), donde ambas variables disminuyen cuando el porcentaje de grasa es elevado para este grupo de edad (p< 0.05). Para la circunferencia abdominal se empleó el mismo tipo de análisis, sin embargo no se encontraron diferencias entre las concentraciones de HDL y sus subfracciones respecto a esta variable (datos no mostrados).

**Cuadro 9.** Concentraciones de HDL-C (HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>) con base en el índice de masa corporal para la edad en puntaje z

<b>(mg/dL)</b>	<b>Adecuado</b> (n=106)	<b>Sobrepeso</b> (n=24)	<b>Obesidad</b> (n=24)	<b>p</b>
HDL-C	48.2±9.62 <sup>a</sup>	44.8±10.5 <sup>a</sup>	42.2±8.16 <sup>b</sup>	0.01
HDL <sub>2</sub>	19.7±8.60 <sup>a</sup>	17.0±7.26 <sup>a</sup>	14.4±5.58 <sup>b</sup>	0.01
HDL <sub>3</sub>	28.4±6.23	27.7±6.07	27.8±5.96	0.89

Media ± desviación estándar. Clasificación en z-IMC/edad según OMS (2007) *Abreviaturas:* HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad. Diferencias entre medias por prueba de Tukey (p<0.05)



**Figura 5.** Relación entre el nivel de HDL-C total y sus subfracciones de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal (clasificación según Freedman et al., 2009).

(Diferencias entre medias por prueba de Tukey ( $p < 0.05$ ). Puntos de corte en anexos)

En el cuadro 10 se observa que a medida que aumentan los triglicéridos, la concentración de HDL total, así como la de la subfracción HDL<sub>2</sub> (p: 0.01) disminuyen, y por el contrario se observa una tendencia a tener valores más elevados de la subfracción HDL<sub>3</sub> (p: 0.03). Tanto los niveles elevados de triglicéridos, así como de la subfracción HDL<sub>3</sub> se consideran de riesgo cardiovascular.

Con estos resultados podemos decir que tanto los triglicéridos, la HDL-C y la HDL<sub>2</sub> se encuentran en valores que se pueden considerar de riesgo cardiovascular cuando los escolares se encuentran en obesidad o presentan un porcentaje de grasa elevado.

**Cuadro 10.** Concentraciones de HDL (HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>) con base en los percentiles de triglicéridos

(mg/dL)	10 (n=3)	25 (n=16)	50 (n=35)	75 (n=54)	90 (n=30)	95 (n=42)
<b>HDL</b>	50.6±6.93	48.8±8.28	49.7±7.56	46.9±10.2	48.2±10.0	43.6±9.39
<b>HDL<sub>2</sub></b>	29.1±8.97 <sup>a</sup>	20.0±8.24 <sup>abc</sup>	20.9±7.34 <sup>ac</sup>	19.0±8.63 <sup>bc</sup>	17.0±7.21 <sup>bc</sup>	16.8±8.61 <sup>b</sup>
<b>HDL<sub>3</sub></b>	21.5±2.47 <sup>a</sup>	28.8±7.25 <sup>ab</sup>	28.7±5.31 <sup>ab</sup>	27.9±5.77 <sup>a</sup>	31.1±7.11 <sup>b</sup>	26.7±5.94 <sup>a</sup>

Media ± desviación estándar. *Abreviaturas:* HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad. Diferencias entre medias por prueba de Fisher.

### Asociación entre HDL y sus Subfracciones e Indicadores de Composición Corporal y Lípidos Sanguíneos

De acuerdo con el cuadro 11 todas las variables de composición corporal presentaron algún grado de asociación significativa tanto con HDL-C como con HDL<sub>2</sub>, no fue así con la subfracción HDL<sub>3</sub>.

Los resultados del análisis multivariado tomando como variable dependiente la HDL-C total muestran que la mayoría de las variables al entrar al modelo perdieron significancia a excepción de: el z-IMC/edad ( $\beta$ : -1.78, p: 0.01) y triglicéridos ( $\beta$ : -4.56, p: 0.00), el coeficiente de determinación fue:  $R^2 = 0.18$  (p < 0.01), es decir que las variables explican un 18 % la variabilidad de la HDL-C (Cuadro 12).

En el análisis de la subfracción HDL<sub>2</sub> como variable dependiente solo los triglicéridos se asociaron significativamente ( $\beta$ : -0.28, p: 0.01).

La HDL<sub>2</sub> conocida como la parte anti-aterogénica de la HDL-C, presentó un comportamiento similar a la HDL-C total. Las variables que continuaron siendo significativas para HDL-C fueron el índice de masa corporal en puntaje z (Figura 6) y los niveles de triglicéridos y en el caso de la HDL<sub>2</sub> solo los triglicéridos (Figura 7).

De manera similar al procedimiento anteriormente descrito, se llevó a cabo un análisis de correlación y regresión múltiple en una muestra de 67 escolares en donde se incluyeron, además de las variables antes mencionadas, las variables de presión arterial tanto sistólica como diastólica, sin embargo no se encontró ninguna relación con HDL-C ni con las subfracciones.

**Cuadro 11.** HDL-C, HDL<sub>2</sub> y su relación con variables antropométricas y niveles de triglicéridos

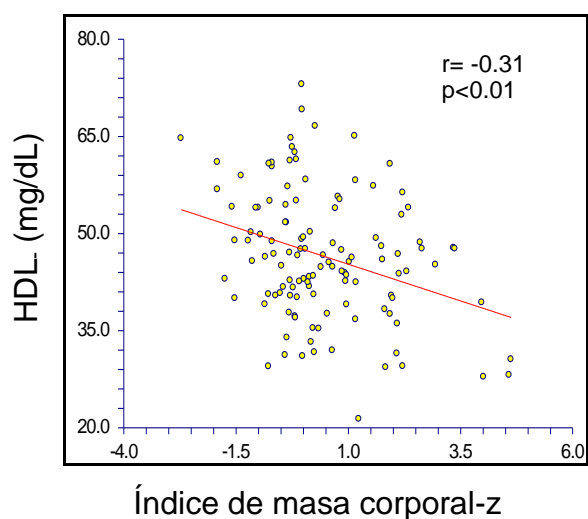
<b>Variable dependiente</b>	<b>Variable independiente</b>	<b>r</b>	<b>p</b>
HDL-C (n=121)	Circunferencia de cintura	-0.20	0.02
	Pliegue cutáneo tricipital	-0.33	0.00
	Pliegue cutáneo subescapular	-0.36	0.00
	z-IMC/edad	-0.31	0.00
	Porcentaje de grasa	-0.27	0.00
	Triglicéridos	-0.26	0.00
HDL <sub>2</sub> (n=121)	Circunferencia de cintura	-0.19	0.03
	Pliegue cutáneo tricipital	-0.31	0.00
	Pliegue cutáneo subescapular	-0.34	0.00
	z-IMC/edad	-0.25	0.00
	Porcentaje de grasa	-0.26	0.00
	Triglicéridos	-0.28	0.00

*Abreviaturas:* z-IMC/edad: índice de masa corporal para la edad en puntaje z. Análisis de regresión simple (p<0.05)

**Cuadro 12.** HDL-C y su relación con indicadores antropométricos, triglicéridos y variables de estilo de vida (n=121)

Variables predictoras en el modelo completo	Coefficiente de regresión (β)	p	Variables predictoras en el modelo mínimo	Coefficiente de regresión (β)	p
Sexo	3.23	0.07	z-IMC	-1.84	0.00
Edad	-5.66	0.40	TG	-4.79	0.04
z-IMC	-1.78	0.01			
AGS	291.2*	0.52			
AGP	-77.0*	0.89			
AGT	-630.6*	0.47			
Azúcares	-86.6*	0.39			
Fibra	-232.2*	0.53			
AF	-0.69	0.87			
TG	-4.56	0.00			
<b>R<sup>2</sup>: 0.18</b>		<b>P: 0.01</b>	<b>R<sup>2</sup>: 0.13</b>		<b>P: 0.00</b>

Abreviaturas: z-IMC índice de masa corporal en puntaje z, AGS: ácidos grasos saturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados, AGT: ácidos grasos trans, AF: actividad física, TG: triglicéridos. Análisis de regresión múltiple (p<0.05). \*coeficiente de regresión corregido por variación intra e interindividual



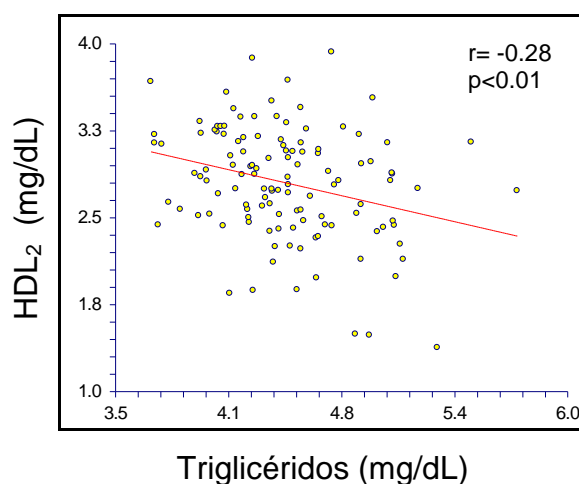
**Figura 6.** Asociación entre la concentración del HDL-C e índice de masa corporal (puntaje z) en escolares

(Análisis de regresión simple (p<0.05))

**Cuadro 13.** HDL<sub>2</sub> y su relación con indicadores antropométricos, triglicéridos y variables de estilo de vida (n=121)

Variables predictoras en el modelo completo	Coefficiente de regresión (β)	p	Variables predictoras en el modelo mínimo	Coefficiente de regresión (β)	p
Sexo	-0.01	0.84	z-IMC	-0.06	0.055
Edad	-0.52	0.11	TG	-0.28	0.01
z-IMC	-0.05	0.07			
AGS	18.4*	0.39			
AGP	-9.85*	0.73			
Trans	-75.9*	0.07			
Azúcares	-4.49*	0.35			
Fibra	-3.06*	0.86			
AF	0.19	0.33			
TG	-0.28	0.01			
	<b>R<sup>2</sup>: 0.18</b>	<b>P: 0.01</b>		<b>R<sup>2</sup>: 0.11</b>	<b>P: 0.00</b>

Abreviaturas: z-IMC índice de masa corporal en puntaje z, AGS: ácidos grasos saturados, AGP: ácidos grasos poliinsaturados, AGT: ácidos grasos trans, AF: actividad física, TG: triglicéridos. Análisis de regresión múltiple (p<0.05). \*coeficiente de regresión corregido por variación intra e interindividual



**Figura 7.** Asociación entre la concentración del HDL<sub>2</sub> y niveles de triglicéridos en escolares  
(Análisis de regresión simple (p<0.05))



## DISCUSIÓN

En la presente investigación se evaluaron un total de 181 niños de los cuales 99 fueron mujeres y 82 varones. Sus características físicas en cuanto a promedio de edad, e indicadores antropométricos fueron similares en ambos sexos. Sin embargo, la prevalencia de sobrepeso y obesidad encontrada en esta población de estudio fue de 26% en niñas y 27% en niños. Los hallazgos también indicaron que las niñas tienen más sobrepeso (17.7%) que los niños (8.53%) y por el contrario los niños tienen más obesidad (19.0%) que las niñas (9.09%). Los porcentajes obtenidos en este estudio son menores a los reportados para el estado de Sonora por las encuestas nacionales como la ENSANUT (Olaiz, Rivera et al., 2006) y la ENSE (Cuevas, Shamah et al., 2008).

Las diferencias posiblemente se deban a que las encuestas nacionales emplearon como punto de corte el criterio de IOTF (Cole, Bellizzi et al., 2000) mientras que en nuestro estudio se utilizó el propuesto por la OMS (De Onis et al., 2007). Independientemente de las diferencias con las encuestas nacionales, la prevalencia de sobrepeso y obesidad es elevada y ello es preocupante pues tanto el sobrepeso como la obesidad guardan una estrecha relación con el desarrollo de la aterosclerosis. La presencia de obesidad a edades tempranas favorece el inicio del depósito de grasa a nivel vascular contribuyendo a la formación de estrías grasas (McGill, 1997).

Relacionado con la obesidad se encuentra la cantidad de grasa corporal que en los niños de este estudio se estimó a través de BIA. El análisis efectuado determinó que las niñas, tienen mayor contenido de grasa (28.8%) que los niños (25.7%) ( $p= 0.02$ ). En la actualidad, en México no se cuenta con puntos de corte para porcentaje de grasa en población infantil, por lo que para poder evaluar el estado de los niños se tomó en cuenta la clasificación de Freedman y colaboradores (2009), quienes evaluaron el porcentaje de grasa a través de DEXA en más de 1000 niños y adolescentes

saludables (5 y 18 años) de la Cd. de Nueva York en Estados Unidos. Así, los valores promedio de los niños de ambos sexos de este estudio quedaron situados en la categoría de porcentaje de grasa corporal moderado y elevado.

No solo se considera importante el porcentaje de grasa corporal sino también la distribución de la misma. Por ello y a través de la medición de la circunferencia de cintura se determinó que un 10% de los niños evaluados presentan obesidad central. Generalmente la grasa depositada alrededor de la cintura en la región abdominal es principalmente visceral y se encuentra rodeando a los órganos; un aumento en éste tipo de grasa está asociado con una incidencia elevada de enfermedades del corazón, presión sanguínea elevada, infarto cerebral y diabetes (NCEP, 2004). Resultados similares al nuestro fueron obtenidos por Bacardí y colaboradores (2007) en niños de edad escolar entre 6 y 12 años también de la región noroeste de México reportando 15% de obesidad central.

Se estima que el 50% de los niños que tiene sobrepeso también tendrán sobrepeso en la edad adulta. Si la obesidad se presenta en niños entre 10 y 18 años el riesgo aumenta hasta el 80% (Vázquez, 2007). El análisis general de la composición corporal de los niños de este estudio muestra una población con prevalencias elevadas de sobrepeso y obesidad, concordando con un porcentaje de grasa corporal moderado y elevado en conjunto con la presencia de obesidad abdominal, todo ello considerado como factor de riesgo para desarrollar enfermedades crónico degenerativas.

En el desarrollo de la obesidad están involucrados varios factores entre los que se encuentran factores genéticos, así como de estilo de vida, dentro de estos últimos está la dieta. La evaluación realizada a los niños en este aspecto determinó que la ingestión de energía en ambos sexos fue superior a la recomendaciones nutricionales para la edad (Valencia, 2008), por lo que en este sentido podemos decir que es una dieta hipercalórica. Los carbohidratos constituyen una de las fuentes principales de energía en estos niños (52%), encontrándose dentro de lo adecuado, sin embargo es de

resaltar que más de la mitad son abastecidos por carbohidratos simples que provienen principalmente de alimentos como los jugos embotellados, refrescos de cola, cereales para el desayuno y galletas elaboradas con harinas refinadas. Esto es de suma importancia pues los carbohidratos simples son más fácilmente absorbibles y cuando se encuentran en cantidades excesivas pueden inducir hipertrigliceridemia (Parks y Hellerstein, 2000).

Un aspecto positivo de la dieta de estos niños fue el consumo promedio de 18 gramos diarios de fibra dietaria. La fibra es una componente dietario cuyas propiedades fisiológicas son un factor de protección contra enfermedades cardiovasculares, diabetes y cáncer (Escudero y González, 2006), por lo que en este caso su presencia resulta positiva y puede estar jugando un papel de protección importante. Entre los principales alimentos aportadores se encuentran el frijol y las tortillas de harina.

Por el contrario, la dieta también tiene características que no son del todo saludables, es el caso de la energía proveniente de grasa, que rebasa los límites recomendados como adecuados, por lo que se puede considerar una dieta alta en grasa y en donde además predomina la presencia de la grasa saturada con 12.8%. Este tipo de grasa tiene efectos dañinos para la salud, pues elevan el colesterol y las LDL-C sanguíneas favoreciendo de esta manera el desarrollo de la aterosclerosis y con ello de las enfermedades cardiovasculares (Oomen, Ocka et al., 2001; Oh, Hu et al., 2005).

Los ácidos grasos poliinsaturados son considerados benéficos para la salud cardiovascular, puesto que se relacionan con una elevación de las HDL-C. En este estudio se encontraron en muy baja proporción (4.8%). Así, el índice de Casteli P/S, que es un indicador dietario de riesgo cardiovascular, resultó menor a 1, por lo que la dieta en este sentido se clasifica como una dieta aterogénica (Millen, Quatromoni et al., 1994). Características similares se reportaron para escolares por Valenzuela (2010) y Ballesteros y colaboradores (2005).

En relación a las grasas trans, la OMS (Uauy et al., 2009) recomienda que de estar presentes en la dieta sean menores al 1% del total de la energía de la dieta o tan bajas como sea posible, ya que estudios clínicos y epidemiológicos indican que disminuyen las HDL-C, aumentan a la LDL-C y a la lipoproteína Lp (a) asociada a infartos. La presencia de grasa trans en la dieta de los niños fue elevada (2.3%) y se debe principalmente al consumo de aceites hidrogenados o de alimentos preparados con éstos, así también al consumo de margarina.

En general la dieta de los niños es hipercalórica con un elevado consumo de carbohidratos simples, así como de grasa de la cual gran proporción proviene de grasa saturada. También las grasas trans constituyen un riesgo para la salud de estos niños.

La presencia de frutas y verduras fue baja. Solo el tomate aparece dentro de los alimentos de mayor frecuencia. Alimentos como la naranja, plátano y lechuga reportados como de mayor frecuencia en la canasta estatal de consumo de alimentos en 1998 (Valencia, Hoyos et al., 1998) no aparecen en la dieta de estos niños. Su escasa presencia puede reflejar un bajo consumo de vitaminas A y C.

Otro de los factores de estilo de vida es la actividad física. Que puede ayudar a prevenir tanto el sobrepeso como la obesidad, así como mejorar la presión sanguínea y ayudar a mejorar los niveles de lípidos sanguíneos (Lee et al., 2003; Strong et al., 2005; Swain et al., 2006; Lean, 2010). La evaluación de la actividad física en este estudio determinó que más de la mitad de la población de niños realiza una actividad ligera. La inactividad física en estos niños es un factor de riesgo adicional a la presencia de obesidad y de una dieta con características aterogénicas. Resultados similares se reportaron en el estudio de Valenzuela (2010) en niños de edad escolar de esta misma localidad.

La presión arterial es un indicador que se ve afectado tanto por el sobrepeso, la obesidad y la inactividad física. En este estudio se encontró que aproximadamente el 3.0% de los niños tiene presión arterial diastólica

elevada. Los resultados difieren de lo reportado por Valenzuela (2010) quien encontró un 10% de niños con presión sistólica elevada y 2.5% con presión diastólica alta. Las diferencias se pueden deber a que en el presente estudio se empleó un medidor de presión arterial electrónico de muñeca, mientras que Valenzuela empleó baumanómetro de mercurio, éste último más preciso.

Los datos obtenidos de los biomarcadores clínicos indicadores del metabolismo de lípidos, demuestran que más de una tercera parte de los niños tiene hipertrigliceridemia (38% varones; 41% mujeres) con valores superiores al percentil 90. Asimismo, aproximadamente un 60% tiene hipoalfalipoproteinemia, es decir valores muy bajos de HDL-C (percentil  $\leq 10$ ). La presencia de hipercolesterolemia fue menos común (10% CT y 14% LDL-C) comparada con los dos antes mencionados. La presencia de dislipidemias sucede por la interacción de los factores genéticos y ambientales (Sánchez, Moreno et al., 2009).

La prevalencia de hipertrigliceridemia observada en este estudio es similar a la reportada en adultos por Aguilar-Salinas y colaboradores (2001), para la población mexicana. Sin embargo, la prevalencia de hipoalfalipoproteinemia fue más elevada en el presente estudio. En nuestro caso los puntos de corte empleados para HDL-C fueron los propuestos por el NCEP (1991) para población infantil, ya que no contamos con datos para nuestro país.

Los datos obtenidos en esta investigación, así como también los de Aguilar Salinas (2001) son similares a los reportados para la población de Turquía en población adulta e infantil (Mahley et al., 2000). De manera que la población mexicana los Turcos tienen una incidencia elevada de enfermedades cardiovasculares, además de que ellos tienen una de las prevalencias más elevadas en el mundo de HDL-C bajo (53% de mujeres y 26% hombres).

Mahley y colaboradores (2001) reportaron que la concentración promedio de HDL-C en niños turcos, con edades de entre 8 y 10 años, fue

de 55 y 58 mg/dL para niños y niñas respectivamente. Al comparar estos resultados con el presente estudio se observa que la concentración promedio de nuestros niños es menor, con 46 y 48 mg/dL en niñas y niños respectivamente. Aunado a lo anterior Mahley y colaboradores (2001) también reportaron que los valores de triglicéridos son normales en su población de estudio con concentraciones en niños de 65 mg/dL y en niñas de 68 mg/dL. Los valores promedio encontrados en nuestro estudio son superiores con 80.2 y 86.2 mg/dL en niños y niñas del presente estudio.

Parte de la explicación de las bajas concentraciones de HDL-C en la población turca se debe a factores genéticos. Mahley et al (2000) indicaron que los turcos tienen una actividad aumentada de la lipasa hepática debido a una mutación en el gen que codifica para una de las proteínas (apo E), lo que explica también su concentración baja de triglicéridos.

Los estudios en población Mexico-Americana indican que esta población tiene valores más bajos de HDL-C que los americanos de raza blanca, sugiriendo un factor genético involucrado. Asimismo, los Mexico-Americanos tienen valores más elevados que los mexicanos. Se sugiere diferencias pueden se debe a factores ambientales como por ejemplo la dieta con un consumo elevado de carbohidratos (Parks et al., 2000).

La HDL-C tiene propiedades antiaterogénicas, tales como efectos antioxidantes, limitan el grado en el que las células endoteliales son activadas por citocinas proinflamatorias reduciendo la expresión de moléculas de adhesión; también puede modular el tono vascular de las células musculares (Barter, Nicholls et al., 2004). Una concentración baja de esta lipoproteína disminuye el factor de protección y aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis (Zeljko et al., 2008).

La lipoproteína HDL-C cuenta con dos subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub>, de las cuales la HDL<sub>2</sub> es considerada por muchos estudios como la fracción no aterogénica de la HDL (Movva et al., 2009). Uno de los principales objetivos de la presente investigación fue el de determinar el patrón de predominancia de las subfracciones de HDL-C en esta población dado que no existen datos

al respecto. Los resultados obtenidos indicaron que es la fracción HDL<sub>3</sub> la que se encuentra en mayor proporción en los niños de este estudio, ocupando un 60% de la fracción total de la HDL-C.

Al analizar el comportamiento de la proporción de las subfracciones en relación a cuando los valores de HDL-C son bajos (percentil < 25 y 10), se determinó que en las niñas, que quedaron situadas por debajo del percentil 10, la subfracción HDL<sub>3</sub> ocupó 65% de la HDL-C total y en los niños este porcentaje fue de 62%. En un estudio en niños de edades similares a nuestro estudio (Kaitosaari et al., 2003), se observó que ambos sexos tenían una HDL-C total de 56 mg/dL y que las concentraciones de HDL<sub>3</sub> eran de 44.8 y 44.0 mg/dL en niños y niñas, y de HDL<sub>2</sub> de 11.98 y 12.3 mg/dL para niños y niñas respectivamente. Esto indica que la proporción de HDL<sub>3</sub> en el estudio mencionado fue mucho mayor que en nuestro estudio, ocupando el 80% de la HDL-C total. Por lo tanto la HDL<sub>2</sub> fue del 20%, a diferencia del presente estudio donde la HDL<sub>2</sub> ocupó casi el 40% de la HDL total. No obstante, en ambos casos la HDL<sub>3</sub> fue la fracción predominante de la HDL-C total.

Mahley y colaboradores (2000) reportaron que la fracción predominante en adultos turcos era la HDL<sub>3</sub> con 70 y 73% para hombres y mujeres respectivamente. En diversos estudios en adultos se ha observado que la predominancia de la HDL<sub>3</sub> está asociada con riesgo cardiovascular (Cuevas et al., 2004; Williams et al., 2010). En dos estudios de casos y controles observaron que aquellos sujetos que habían presentado algún evento cardiovascular presentaban concentraciones mayores de HDL<sub>3</sub> que de HDL<sub>2</sub>, comparados con sujetos aparentemente sanos (Brugger et al., 1986; Watanabe et al., 2006).

Pérez y colaboradores (2007) en un estudio realizado en la Cd de México evaluaron la predominancia de las subfracciones de HDL-C en niños con obesidad que presentaban resistencia a insulina y diabetes. Sus resultados indicaron que la subfracción que se encontraba en mayor proporción era la HDL<sub>3</sub>. Basados en esta información consideraron que

probablemente la subfracción HDL<sub>2</sub> podía ser la que tuviera el papel protector.

Los niños de nuestro estudio se consideraron aparentemente sanos desde el punto de vista de los padres quienes manifestaron buena condición de salud en el cuestionario clínico aplicado. Sin embargo, los resultados indican que al igual que en el estudio de Pérez y colaboradores (2007) la subfracción HDL<sub>3</sub> es también la predominante. Ello lleva a pensar que el patrón de predominancia está presente desde la niñez y podría dar pie al riesgo de desarrollo de eventos cardiovasculares a una edad adulta temprana.

Por otra parte, el cociente HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub>, propuesto como marcador de riesgo cardiovascular considera que el riesgo aumenta con descensos de este cociente ((Kalofoutis, Papapanagiotou et al., 1999; Kantartzis, Rittig et al., 2008). En nuestro caso observamos que cuando la concentración de HDL-C se encontraba en el valor promedio más elevado (50.63 mg/dL) el cociente de HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> fue de 1.35. Cuando el valor promedio de HDL-C fue el más bajo (43.6 mg/dL) el cociente fue de 0.62, ambas cifras coinciden también con las concentraciones de triglicéridos en el percentil 10 y 90 respectivamente. Es decir, a medida que los triglicéridos aumentan disminuye la HDL y también el cociente HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub>, todo ello indicativo de riesgo cardiovascular.

Uno de los objetivos de este estudio fue evaluar la relación entre las subfracciones de HDL-C en niños de edad escolar con el grado de obesidad. El análisis de correlación efectuado entre HDL-C y HDL<sub>2</sub> e indicadores de nivel de adiposidad (IMC-z, porcentaje de grasa, pliegues cutáneos y circunferencia de cintura) así como lípidos sanguíneos, mostró que los indicadores de adiposidad correlacionan negativamente con las concentraciones de HDL-C y HDL<sub>2</sub>. Así se observó que a mayor IMC-z, porcentaje de grasa, circunferencia de cintura, pliegues cutáneos (tricipital y bicipital) y triglicéridos había una disminución tanto de la HDL-C como de la HDL<sub>2</sub>.



Asociaciones de este tipo también se reportaron en otros estudios en los que se observó que en la presencia de un IMC elevado o en la ocurrencia de algún evento cardiovascular, la HDL<sub>2</sub> se encuentra significativamente disminuida. En dichos estudios se concluyó que esta subfracción está asociada con un alto riesgo de encontrar anomalías metabólicas aterogénicas (Williams, Vranizan et al., 1993; Daniels, Morrison et al., 1999; Pascot, Lemieux et al., 2001; Nicklas, Penninx et al., 2003).

En este estudio no se encontró asociación de las subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> también se evaluó con respecto a variables que se conoce pueden afectar su concentración como es el caso de la actividad física, presión arterial, variables dietarias (consumo de azúcares simples, fibra dietaria total, soluble e insoluble, ácidos grasos saturados y trans), otros lípidos como colesterol total y LDL-C.

En los resultados de análisis multivariado se encontró que la variabilidad en las concentraciones de la HDL-C y la HDL<sub>2</sub> se explicaron en un 18% por variables como los triglicéridos y el IMC para la edad en puntaje z.

Los hallazgos de este estudio sugieren por un lado, que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los niños pudiera deberse a un factor genético (Alvarenga, 2004) que se ve expresado por una dieta hipercalórica, alta en carbohidratos simples, grasa saturada y grasa trans además de un bajo nivel de actividad física. Asimismo, la obesidad en conjunto con la dieta explica en parte la presencia de triglicéridos elevados, pues pudiera estar sucediendo que el cuerpo este siendo rebasado en su capacidad para metabolizarlos.

Por otro lado la baja cantidad de HDL-C y de HDL<sub>2</sub> pudiera deberse a dos razones posibles:

a) Producto de la dieta alta en carbohidratos simples hay una sobreproducción de triglicéridos lo que provoca que se eleve la tasa de síntesis de VLDL-C por arriba de lo normal. Parte de éstas VLDL aumentadas son hidrolizadas por la lipasa hepática (eso explicaría la elevación de los triglicéridos) y la otra parte restante intercambia su carga de

triglicéridos con la subfracción HDL<sub>2</sub> (como parte del transporte reverso del colesterol) las cuales se vuelven material de hidrólisis de la lipoproteína lipasa, que a su vez las cataboliza rápidamente y por ello se encuentran en bajas concentraciones en conjunto con triglicéridos elevados.

b) Un problema genético en alguno o algunos de los componentes del transporte reverso del colesterol, entre los cuales podría mencionarse, apoAI, apo AII, Apo CII, ApoCIII, proteína ABCA1, enzimas como CETP, LCAT, lipoproteína lipasa.

Finalmente la prevalencia alta de sobrepeso y obesidad, la dieta hipercalórica, actividad física baja y niveles elevados de triglicéridos así como las bajas concentraciones de HDL-C y HDL<sub>2</sub> promueven el desarrollo de estrías grasas aórticas que más tarde se convertirán en placas fibrosas manifestándose como enfermedades cardiovasculares. Debido a la edad de los niños evaluados, es de suponer que de continuar en este estilo de vida dichas enfermedades se podrían manifestar a una edad adulta más temprana.

## CONCLUSIONES

La dieta hipercalórica rica en carbohidratos simples, grasa saturada y trans aunada a una actividad física ligera, son factores de tipo ambiental que están presentes en los niños de escuelas públicas de Hermosillo, Sonora incidiendo en parte en las elevadas prevalencias de sobrepeso y obesidad.

Los niños del estudio tienen un patrón de lípidos sanguíneo promotor de enfermedades cardiovasculares, el 40% tiene problemas de hipertrigliceridemia (triglicéridos  $\geq$ percentil 90) y un 60% de hipoalfalipoproteinemia (HDL-C  $<$ percentil 10).

La subfracción predominante de la lipoproteína HDL-C resultó ser la HDL<sub>3</sub> considerada la fracción aterogénica. Se determinó que a medida que aumenta la concentración de triglicéridos, disminuyen las concentraciones de HDL-C y subfracción HDL<sub>2</sub>, así como también se reduce el cociente HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub>. Una posible explicación a este patrón lipídico es el de que a medida que las HDL<sub>2</sub> se enriquecen de triglicéridos provenientes de lipoproteínas como las VLDL, éstas son rápidamente catabolizada por la lipoproteína lipasa y por ello se encuentran en bajas concentraciones en conjunto con triglicéridos elevados.

Tanto los triglicéridos como el puntaje z de IMC/edad explican en un 18% los cambios de HDL-C y de la subfracción HDL<sub>2</sub>.

Los hallazgos señalan que existen diversos factores de riesgo presentes en los niños de estudio que favorecen la formación de estrías grasas aórticas y que pueden progresar hacia la formación de placas ateromatosas y ECV a una edad adulta temprana. A pesar de la carga heredo-familiar que puedan tener estos niños, si se toman medidas preventivas desde la niñez en muchos de los casos se puede ayudar a reducir la prevalencia de ECV.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Los resultados obtenidos en el presente estudio corresponden a niños de zona urbana que asisten a escuelas públicas de la ciudad de Hermosillo, Sonora, por lo que es posible que haya una variación en los hallazgos respecto a niños a nivel rural o estatal.

La evaluación dietaria se realizó durante los meses de noviembre, diciembre, febrero y marzo por lo que no se obtuvo información acerca de la variación estacional de los alimentos, de tal forma que es posible que la frecuencia de consumo de agua natural, refrescos carbonatados y bebidas azucaradas aumente durante los meses de verano.

El método empleado de registro de actividad física para niños aún no ha sido validado, por lo que puede haber un sesgo en la determinación de la misma.

## FORTALEZAS DEL ESTUDIO

El presente estudio tiene también algunas fortalezas. Entre ellas se encuentra que este es el primer estudio a nivel regional donde se evalúa el patrón de predominancia de las subfracciones de la HDL en escolares.

El tamaño de muestra logrado muy por encima del estimado le da fortaleza a los resultados presentados.

## BIBLIOGRAFIA

- Aguilar, S. C. A., R. Rojas, P. F. J. Gómez, V. Valles, A. Franco, G. Olaiz, et al. (2002). "Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas." Salud Pública de México **44**: 546-553.
- Alvarenga, L. J. C. (2004). "Genética en la Obesidad." Revista de Endocrinología y Nutrición **12**(4): 96-101.
- Allain, C. C., L. S. Poon, C. S. G. Chan, W. Richmond y P. C. Fu (1974). "Enzymatic Determination of Total Serum Cholesterol." Clin Chem **20**(4): 470-475.
- Andersen, L. B., M. Harro, L. B. Sardinha, K. Froberg, U. Ekelund, S. Brage, et al. (2006). "Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study)." The Lancet **368**(9532): 299-304.
- Asztalos, B. F., D. Collins, L. A. Cupples, S. Demissie, K. V. Horvath, H. E. Bloomfield, et al. (2005). "Value of High-Density Lipoprotein (HDL) Subpopulations in Predicting Recurrent Cardiovascular Events in the Veterans Affairs HDL Intervention Trial." Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology **25**(10): 2185-2191.
- Bacardí, M., A. Jiménez, E. Jones y V. Guzmán (2007). "Alta prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en niños escolares entre 6 y 12 años de edad." Boletín Médico del Hospital Infantil de México **64**: 362-369.
- Balas, M., A. Villanueva, S. Tawil, E. Schiffman, A. Suverza, F. Vadillo, et al. (2008). "Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos." Boletín Médico del Hospital Infantil de México **65**: 100-109.
- Ballesteros, M. N., R. M. Cabrera, M. d. S. Saucedo, D. Aggarwal, N. S. Shachter y M. L. Fernandez (2005). "High Intake of Saturated Fat and Early Occurrence of Specific Biomarkers May Explain the Prevalence of Chronic Disease in Northern Mexico." The Journal of Nutrition **135**(1): 70-73.
- Barr, D. P., E. M. Russ y H. A. Eder (1951). "Protein-lipid relationships in human plasma: II. In atherosclerosis and related conditions." The American journal of medicine **11**(4): 480-493.
- Barter, P. J., S. Nicholls, K. A. Rye, G. M. Anantharamaiah, M. Navab y A. M. Fogelman (2004). "Antiinflammatory Properties of HDL." Circulation Research **95**(8): 764-772.
- Bhalodkar, N., S. Blum, T. Rana, R. Kitchappa, A. Bhalodkar y E. Enas (2005). "Comparison of high-density and low-density lipoprotein cholesterol subclasses and sizes in Asian Indian women with Caucasian women from the Framingham Offspring Study." Clinical Cardiology **28**: 247-251.

- Blake, G. J., J. D. Otvos, N. Rifai y P. M. Ridker (2002). "Low-Density Lipoprotein Particle Concentration and Size as Determined by Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy as Predictors of Cardiovascular Disease in Women." Circulation **106**(15): 1930-1937.
- Bourgues, H., E. Casanueva y J. Rosado (2008). Recomendaciones de Ingestión de Nutrientes para la Población Mexicana. Bases Fisiológicas. Energía, proteínas, lípidos, hidratos de carbono y fibra, Editorial Médica Panamericana.
- Brugger, P., G. Kostner, W. Kullich y G. Klein (1986). "Plasma concentrations of high-density lipoprotein (HDL)-2 and HDL-3 in myocardial infarction survivors and in control subjects." Clinical Cardiology **9**: 273-276.
- Budak, N., A. Ozturk, M. Mazicioglu, C. Yazici, F. Bayram y S. Kurtoglu (2009). "Decreased high-density lipoprotein cholesterol and insulin resistance were the most common criteria in 12- to 19-year-old adolescents." European Journal of Nutrition **49**(4): 219-225.
- Burchfiel, C. M., A. Laws, R. Benfante, R. J. Goldberg, L.-J. Hwang, D. Chiu, et al. (1995). "Combined Effects of HDL Cholesterol, Triglyceride, and Total Cholesterol Concentrations on 18-Year Risk of Atherosclerotic Disease." Circulation **92**(6): 1430-1436.
- Buring, J. E., G. T. O'Connor, S. Z. Goldhaber, B. Rosner, P. N. Herbert, C. B. Blum, et al. (1992). "Decreased HDL<sub>2</sub> and HDL<sub>3</sub> cholesterol, Apo A-I and Apo A-II, and increased risk of myocardial infarction." Circulation **85**(1): 22-29.
- Castelli, W. P., J. T. Doyle, T. Gordon, C. G. Hames, M. C. Hjortland, S. B. Hulley, et al. (1977). "HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease. The cooperative lipoprotein phenotyping study." Circulation **55**(5): 767-772.
- Catalán, R. M., P. M. Fernández, R. J. Hinostroza y V. L. Fuentes (2008). "Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adultos." Salud Pública de México **50**: 198-199.
- Cenarro, A., M. Artieda y M. Pocoví (2004). "Genes candidatos en las alteraciones del metabolismo de las HDL." Cardiovascular risk factors **13**: 94:105.
- Civeira, F., E. Bustamante y A. Sierra (2004). "La heterogeneidad de las partículas y su relación con la enfermedad cardiovascular." Cardiovascular Risk Factors **13**: 83-93.
- Cole, T. J., M. C. Bellizzi, K. M. Flegal y W. H. Dietz (2000). "Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey." BMJ **320**(7244): 1240.
- Cuevas, L., T. Shamah y M. Ávila (2008). "Estado de Nutrición." Encuesta de Salud en estudiantes de escuelas públicas en México (ENSE).
- Cuevas, M. A., V. V. Alvarez, B. A. M. Acosta, F. M. Altayá, L. J. Montero y R. A. Rigotti (2004). "Mecanismos de hipo e hiper alfa lipoproteinemia en individuos adultos chilenos." Revista Médica de Chile **132**: 421-428.
- Chu, N. F., E. B. Rimm, D. J. Wang, H. S. Liou y S. M. Shieh (1998). "Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese

- schoolchildren: the Taipei Children Heart Study." The American Journal of Clinical Nutrition **67**(6): 1141-1146.
- Daniels, S. R., J. A. Morrison, D. L. Sprecher, P. Khoury y T. R. Kimball (1999). "Association of Body Fat Distribution and Cardiovascular Risk Factors in Children and Adolescents." Circulation **99**(4): 541-545.
- De Onis, M., A. W. Onyango, E. Borghi, A. Siyam, C. Nishida y J. Siekmann (2007). "Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents." Bulletin of the World Health Organization **85**(9): 660-667.
- Dwyer, T., H. Iwane, K. Dean, Y. Odagiri, T. Shimomitsu, L. Blizzard, et al. (1997). "Differences in HDL Cholesterol Concentrations in Japanese, American, and Australian Children." Circulation **96**(9): 2830-2836.
- Eapen, D., G. Kalra, L. Rifai, C. Eapen, N. Merchant y B. Khan ( 2009 ). "Raising HDL cholesterol in women." International Journal of Women's Health **1**: : 181-191.
- Enos, W. F., J. C. Beyer y R. H. Holmes (1955). "Pathogenesis Of Coronary Disease In American Soldiers Killed In Korea." Journal of the American Medical Association **158**(11): 912-914.
- Escudero, A. E. y S. P. González (2006). "La fibra dietética." Nutrición Hospitalaria **21**: 61-72.
- ESHA ( 2007). "Food Processor II Program. ESHA Research Editor EUA."
- FAO/OMS/ONU (2001 ). "Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation. Rome." 17-24
- Freedman, D. S., J. Wang, J. C. Thornton, Z. Mei, A. B. Sopher, R. N. J. Pierson, et al. (2009). "Classification of Body Fatness by Body Mass Index-for-Age Categories Among Children." Arch Pediatr Adolesc Med **163**(9): 805-811.
- Friedewald, W. T., R. I. Levy y D. S. Fredrickson (1972). "Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge." Clin Chem **18**(6): 499-502.
- Gidez, L. I., G. J. Miller, M. Burstein, S. Slagle y H. A. Eder (1982). "Separation and quantitation of subclasses of human plasma high density lipoproteins by a simple precipitation procedure." Journal of Lipid Research **23**(8): 1206-23.
- Gofman, J., W. Young y R. Tandy (1966). "Ischemic Heart Disease, Atherosclerosis, and Longevity." Circulation **34**: 679-697.
- Gordon, S. M., S. Hofmann, D. S. Askew y W. S. Davidson (2011). "High density lipoprotein: it's not just about lipid transport anymore." Trends in Endocrinology & Metabolism **22**(1): 9-15.
- Grijalva, M., G. Caire, A. Sánchez y M. Valencia (1995). "Composición química, fibra dietética y contenido de minerales en alimentos de consumo frecuente en el noroeste de México." Archivos Latinoamericanos de Nutrición **45**: 145-150.
- Haggarty, P., M. Valencia, G. McNeil, N. Gonzales, S. Moya, A. Pinelly, et al. (1997). "Energy expenditure Turing heavy work and its interactions with body weight." British Journal of Nutrition **77**: 3559-3573.

- Hintze, J. (2007). NCSS, LLC. . Kaysville Utah, USA.
- Holman, R. L. (1961). "Atherosclerosis—A Pediatric Nutrition Problem?" The American Journal of Clinical Nutrition **9**(5): 565-569.
- IDF (2007). "The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents." International Diabetes Federation: 2-23.
- Jelliffe, D. y P. Jelliffe (1989). "Community nutritional assessment." Medical Publications Nueva York: Oxford University 263.
- Juárez, M. I. E., F. M. S. Anaya, A. J. M. Mejía, E. J. Games, R. M. Sciandra, T. F. Núñez, et al. (2006). "Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México." Boletín Médico del Hospital Infantil de México **63**: 162-168.
- Juonala, M., M. J. Jarvisalo, T. N. Maki, M. Kahonen, J. S. A. Viikari y O. T. Raitakari (2005). "Risk Factors Identified in Childhood and Decreased Carotid Artery Elasticity in Adulthood." Circulation **112**(10): 1486-1493.
- Kaitosaari, T., T. Rönnemaa, O. Raitakari, S. Talvia, K. Kalli, I. Volanen, et al. (2003). "Effect of 7-Year Infancy-Onset Dietary Intervention on Serum Lipoproteins and Lipoprotein Subclasses in Healthy Children in the Prospective, Randomized Special Turku coronary Risk factor Intervention Project for children (STRIP) Study." Circulation **108**: 672-677.
- Kalofoutis, A., A. Papapanagiotou y M. Tzivras (1999). "Clinical significance of plasma HDL subfractions (HDL<sub>2</sub>, HDL<sub>3</sub>) in patients with peripheral arterial disease (PAD) in the Greek population." Clinical Biochemistry **32**(2): 149-152.
- Kannel, W. B. y D. L. McGee (1979). "Diabetes and Cardiovascular Disease." JAMA: The Journal of the American Medical Association **241**(19): 2035-2038.
- Kantartzis, K., K. Rittig, A. Cegan, J. Machann, F. Schick, B. Balletshofer, et al. (2008). "Fatty Liver Is Independently Associated With Alterations in Circulating HDL<sub>2</sub> and HDL<sub>3</sub> Subfractions." Diabetes Care **31**(2): 366-368.
- Kelishadi, R. ( 2002). "Role of cellular adhesion molecules and growth factors in early atherogenesis " Medical Science Monitor **8**: 429-432.
- Keys, A. (1970). "Coronary heart disease in seven countries." Circulation **41**: 1-211.
- Knowler, W., E. Barrett, S. E. Fowler, R. F. Hamman, J. M. Lachin, E. A. Walker, et al. (2002). "Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin." New England Journal of Medicine **346**(6): 393-403.
- Kontush, A. y M. Chapman ( 2006 ). "Antiatherogenic small, dense HDL-guardian angel of the arterial wall?" Cardiovascular Medicine **3** 144-153.
- Kummar, R. (1992). "Primary prevention of cardiovascular disease in childhood: Recent knowledge and unanswered questions." Journal of the American College of Nutrition **11**: 3-7.



- Lamarche, B., S. Moorjani, B. Cantin, G. R. Dagenais, P. J. Lupien y J.-P. Després (1997). "Associations of HDL<sub>2</sub> and HDL<sub>3</sub> Subfractions With Ischemic Heart Disease in Men: Prospective Results From the Québec Cardiovascular Study." Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology **17**(6): 1098-1105.
- Lamarche, B., A. Tchernof, S. Moorjani, B. Cantin, G. R. Dagenais, P. J. Lupien, et al. (1997). "Small, Dense Low-Density Lipoprotein Particles as a Predictor of the Risk of Ischemic Heart Disease in Men: Prospective Results From the Quebec Cardiovascular Study." Circulation **95**(1): 69-75.
- Lean, M. (2010). "Childhood obesity: time to shrink a parent " International Journal of Obesity **34**: 1-3.
- Lee, C. D., A. R. Folsom y S. N. Blair (2003). "Physical Activity and Stroke Risk." Stroke **34**(10): 2475-2481.
- Linusson, E., D. Sanjur y E. Erickson (1974). "Validating the 24-hour recall method as a dietary survey tool." Arch Latinoam Nutr **24**: 277-294.
- Lloyd, L. J., E. S. C. Langley y S. McMullen (2009). "Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review." Int J Obes **34**(1): 18-28.
- Mahley, R. W., J. Pépin, K. E. Palaogglu, M. J. Malloy, J. P. Kane y T. P. Bersot (2000). "Low levels of high density lipoproteins in Turks, a population with elevated hepatic lipase: high density lipoprotein characterization and gender-specific effects of apolipoprotein E genotype." Journal of Lipid Research **41**(8): 1290-1301.
- McGill, H. C. (1997). "Childhood Nutrition and Adult Cardiovascular Disease." Nutrition Reviews **55**(1): S2-S8.
- Michel, U. y B. Riechers (1992). "Cardiovascular risk factors in schoolchildren." Journal of the American College of Nutrition **11**: 36-40.
- Millen, P., P. Quatromoni y M. Franz (1994). " Nutrition Policies and Interventions for Chronic Disease Risk Reduction in International Settings: The INTERHEALTH Nutrition Initiative. ." Nutrition Reviews **52**: 179-187.
- Mora, S., N. Cook, J. Buring, P. Ridker y I. Lee (2007). "Physical Activity and Reduced Risk of Cardiovascular Events: Potential Mediating Mechanisms." Circulation **116**: 2110-2118.
- Moskowitz, W., P. Schwartz y R. Schieken (1999). "Childhood Passive Smoking, Race, and Coronary Artery Disease Risk The MCV Twin Study." Arch Pediatr Adolesc Med **153**: 446-453.
- Moskowitz, W. B., M. Mosteller, R. M. Schieken, R. Bossano, J. K. Hewitt, J. N. Bodurtha, et al. (1990). "Lipoprotein and oxygen transport alterations in passive smoking preadolescent children. The MCV Twin Study." Circulation **81**(2): 586-592.
- Movva, R. y D. Rader (2009). "Evaluación de la heterogeneidad y función de HDL por el laboratorio." Clinical Chemistry **54**: 788-800.

- Muñoz, J., M. Martínez, J. Cortés y L. Díaz (1993). "Valores de lipoproteínas de alta densidad y riesgo de desarrollar aterosclerosis." Salud Pública de México **35**: 637-641.
- Navab, M., G. M. Anantharamaiah, S. T. Reddy, B. J. Van Lenten, B. J. Ansell y A. M. Fogelman (2006). "Mechanisms of Disease: proatherogenic HDL-an evolving field." Nat Clin Pract End Met **2**(9): 504-511.
- NCEP (1991). "The expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents." Nutrition Today **89**: 36-40.
- NCEP (2001). Third Report of the National Cholesterol Education Program. Expert Panel of Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).
- NHBPEP (2005). The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication: 3-47.
- Nicklas, B. J., B. W. J. H. Penninx, A. S. Ryan, D. M. Berman, N. A. Lynch y K. E. Dennis (2003). "Visceral Adipose Tissue Cutoffs Associated With Metabolic Risk Factors for Coronary Heart Disease in Women." Diabetes Care **26**(5): 1413-1420.
- Oh, K., F. B. Hu, J. E. Manson, M. J. Stampfer y W. C. Willett (2005). "Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study." American Journal of Epidemiology **161**(7): 672-679.
- Olaiz, G., J. Rivera, T. Shamah, R. Rojas, S. Villalpando, M. Hernández, et al. (2006). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, Morelos, México, Instituto Nacional de Salud Pública.
- OMS. (2011). "Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva 311." 2011, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>.
- Oomen, C. M., M. C. Ocka, E. J. M. Feskens, M.-A. J. v. Erp-Baart, F. J. Kok y D. Kromhout (2001). "Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study." The Lancet **357**(9258): 746-751.
- Parks, E. J. y M. K. Hellerstein (2000). "Carbohydrate induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms." The American Journal of Clinical Nutrition **71**(2): 412-433.
- Pascot, A., I. Lemieux, D. Prud'homme, A. Tremblay, A. Nadeau, C. Couillard, et al. (2001). "Reduced HDL particle size as an additional feature of the atherogenic dyslipidemia of abdominal obesity." Journal of Lipid Research **42**(12): 2007-2014.
- Pérez, M. O. (2004). "Lipoproteínas de alta densidad (HDL). ¿Un objetivo terapéutico en la prevención de la aterosclerosis?" Archivos de cardiología de México **74**: 53-67.

- Pérez, M. O., T. M. Torres, R. C. Posadas, G. V. Vidaure, T. E. Carreón, P. E. Mendoza, et al. (2007). "Abnormal HDL subclasses distribution in overweight children with insulin resistance or type 2 diabetes mellitus." Clinica Chimica Acta **376**(1-2): 17-22.
- Pérez, O., G. Luc y C. Posadas (2000). "Concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en plasma y enfermedad arterial coronaria." Archivos del Instituto de Cardiología de México **70**: 312-321.
- Rader, D. J. (2006). "Molecular regulation of HDL metabolism and function: implications for novel therapies." The Journal of Clinical Investigation **116**(12): 3090-3100.
- Reaven, P., P. R. Nader, C. Berry y T. Hoy (1998). "Cardiovascular Disease Insulin Risk in Mexican-American and Anglo-American Children and Mothers." Pediatrics **101**(4): 1-7.
- Salonen, J. T., R. Salonen, K. Seppanen, R. Rauramaa y J. Tuomilehto (1991). "HDL, HDL<sub>2</sub>, and HDL<sub>3</sub> subfractions, and the risk of acute myocardial infarction. A prospective population study in eastern Finnish men." Circulation **84**(1): 129-139.
- Sánchez, C. M., G. G. A. Moreno, G. M. E. Marín y O. L. H. García (2009). "Factores de Riesgo Cardiovascular en Poblaciones Jóvenes." Revista de Salud Pública **11**: 110-122.
- Shao, B. y J. W. Heinecke (2009). "HDL, lipid peroxidation, and atherosclerosis." Journal of Lipid Research **50**(4): 599-601.
- SINAIS. (2008). "Principales Causas de Mortalidad ", from <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>. Consultada en agosto 2011
- Söderlund, S., P. A. Soro, C. Ehnholm, M. Jauhiainen y M.-R. Taskinen (2005). "Hypertriglyceridemia is associated with pre $\beta$ -HDL concentrations in subjects with familial low HDL." Journal of Lipid Research **46**(8): 1643-1651.
- Strong, J. y H. McGill (1969). "The pediatric aspect of atherosclerosis." Atherosclerosis **9**: 251-265.
- Strong, W. B., R. M. Malina, C. J. R. Blimkie, S. R. Daniels, R. K. Dishman, B. Gutin, et al. (2005). "Evidence Based Physical Activity for School-age Youth." The Journal of pediatrics **146**(6): 732-737.
- Swain, D. P. y B. A. Franklin (2006). "Comparison of Cardioprotective Benefits of Vigorous Versus Moderate Intensity Aerobic Exercise." The American journal of cardiology **97**(1): 141-147.
- Sweetnam, P. M., C. H. Bolton, J. W. Yarnell, D. Bainton, I. A. Baker, P. C. Elwood, et al. (1994). "Associations of the HDL<sub>2</sub> and HDL<sub>3</sub> cholesterol subfractions with the development of ischemic heart disease in British men. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies." Circulation **90**(2): 769-774.
- Texas Hearth Institute. (2011). "Centro de Investigación Cardiovascular. Colesterol." 2011, from [http://texasheart.org/HIC/Topics\\_Esp/HSmart/nutrit\\_sp.cfm#grasas](http://texasheart.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/nutrit_sp.cfm#grasas).

- Uauy, R., A. Aro y R. Clarke (2009). "WHO Scientific Update on trans fatty acids: summary and conclusions." European Journal of Clinical Nutrition **63**: S68-S75.
- Valencia, M. (2008). Energía. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. H. Bourgues, E. Casanueva y J. Rosado. México, Editorial Médica Panamericana **Tomo 2**.
- Valencia, M., L. Hoyos, M. Ballesteros, M. Ortega, M. Palacios y J. Atondo (1998). "La dieta en Sonora: canasta de consumo de alimentos." Estudios sociales **8**: 11-39.
- Valenzuela, L. (2010). "Consumo de ácidos grasos trans y su asociación con las concentraciones de HDL-C en población sonoreña. Tesis de maestría en ciencias." Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, AC. Hermosillo, Sonora, México.
- Vázquez, B., M. Rodríguez y F. Guerrero (2005). "Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes." Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social **4**: 299-303.
- Vázquez, C. (2007). "La prevención primaria de la enfermedad cardiovascular inicia en la infancia. ." Archivos de Cardiología de México **77**: 7-10.
- Vigna, G. B., M. Bolzan, F. Romagnoni, G. Valerio, E. Vitale, G. Zuliani, et al. (1992). "Lipids and other risk factors selected by discriminant analysis in symptomatic patients with supra-aortic and peripheral atherosclerosis." Circulation **85**(6): 2205-2211.
- Wahlefeld, A. y H. Bergmeyer (1974). "Methoden der Enzymatischen Analyse, 3a edición, tomo II, Verlag Chemir, Wheinheim P., 1878."
- Warnick, G. R., J. Benderson y J. J. Albers (1982). "Dextran sulfate-Mg<sup>2+</sup> precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol." Clin Chem **28**(6): 1379-1388.
- Watanabe, H., S. Soderlund, P. A. Soro, A. Hiukka, E. Leinonen, C. Alagona, et al. (2006). "Decreased High-Density Lipoprotein (HDL) Particle Size, Pre-B, and Large HDL Subspecies Concentration in Finnish Low-HDL Families." Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology **26**(4): 897-902.
- Webber, L. S., V. Osganian, R. V. Luepker, H. A. Feldman, E. J. Stone, J. P. Elder, et al. (1995). "Cardiovascular Risk Factors among Third Grade Children in Four Regions of the United States: The CATCH Study." American Journal of Epidemiology **141**(5): 428-439.
- WHO (2007). World Health Organization. The WHO 2007 SAS Macro Package. Geneva, Switzerland: [www.who.int/growth/thewhoanthroplus.softwareforpc](http://www.who.int/growth/thewhoanthroplus.softwareforpc).
- Williams, P. T. y D. E. Feldman (2010). "Prospective study of coronary heart disease vs. HDL<sub>2</sub>, HDL<sub>3</sub>, and other lipoproteins in Gofman's Livermore Cohort." Atherosclerosis **214**(1): 196-202.
- Williams, P. T., K. M. Vranizan, M. A. Austin y R. M. Krauss (1993). "Associations of age, adiposity, alcohol intake, menstrual status, and estrogen therapy with high-density lipoprotein subclasses."

Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology **13**(11): 1654-1661.

Zeljko, A., V. Spasojevic-Kalimanovska, J. Vekic, I. Z. Jelic, A. Topic, S. N. Bogavac, et al. (2008). "Does simultaneous determination of LDL and HDL particle size improve prediction of coronary artery disease risk?" Clinical and Experimental Medicine **8**(2): 109-116.

Zwiauer, K., R. Pakosta, T. Mueller y K. Widhalm (1992). "Cardiovascular risk factors in obese children in relation to weight and body fat distribution." Journal of the American College of Nutrition **11**: 41-50.

## ANEXOS

**Anexo 1.** Puntos de corte de porcentaje de grasa por sexo y edad

Edad (años)	Porcentaje de grasa corporal		
	Normal	Moderado	Elevado
Niñas			
< 9	< 27	27 - 34	>34
9 - 12	< 30	30 - 37	>37
Niños			
< 9	< 22	22 - 26	>26
9 - 12	< 24	24 - 34	>34

Cuadro adaptado de Freedman y colaboradores (2009)

**Anexo 2.** Puntos de corte de lípidos según la NCEP (1991)

mg/dL	Percentil	10	25	50	75	90
<b>CT</b>	Niños					
<b>Edad</b>	5 - 9	129	141	156	176	192
	10 - 14	134	147	164	180	197
	Niñas					
	5 - 9	138	150	168	184	201
	10 - 14	135	148	163	179	196
<b>TG</b>	Niños					
<b>Edad</b>	5 - 9	34	41	53	69	87
	10 - 14	38	46	61	80	105
	Niñas					
	5 - 9	37	45	57	73	93
	10 - 14	45	56	72	93	117
<b>HDL</b>	Niños					
<b>Edad</b>	5 - 9	43	50	56	65	72
	10 - 14	41	47	57	63	73
	Niñas					
	5 - 9	39	48	54	63	69
	10 - 14	41	46	54	60	66
<b>LDL</b>	Niños					
<b>Edad</b>	5 - 9	71	82	93	106	121
	10 - 14	74	83	97	112	126
	Niñas					
	5 - 9	75	91	101	118	129
	10 - 14	75	83	97	113	130

Cuadro adaptado de la NCEP (1991) CT: Colesterol total; TG: Triglicéridos; HDL: Lipoproteína de alta densidad; LDL: Lipoproteína de baja densidad