



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

**VOL 87 SUPLEMENTO 4
JULIO 2019**

Consenso de Prevención Cardiovascular en Infancia y Adolescencia

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Adjunto

RAÚL BORRACCI
Universidad Austral

Editor Consultor

CARLOS D. TAJER
Hospital El Cruce

Directores Asociados

JORGE LOWENSTEIN
Cardiognóstico Investigaciones
Médicas de Buenos Aires

LUCIANO LUCAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE
IMECC / Clínica Independencia

JORGE TRAININI
Hospital Presidente Perón
JORGE THIERER
CEMIC

Delegado por la SAC

SUSANA LAPRESA
Hospital Marie Curie

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

ANÍBAL ARIAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
DARIO DI TORO
Hospital Gral de Agudos
Dr. Cosme Argerich

MÓNICA DÍAZ
Hospital Pirovano
ALBERTO FERNÁNDEZ
Sanatorio Modelo de Quilmes

RICARDO LEVIN
Universidad de Vanderbilt / Universidad
Abierta Interamericana

JULIO MANUEL LEWKOWICZ
Sanatorio Güemes
RICARDO SARMIENTO
Htal. El Cruce

Consultor en Estadística

JAVIER MARIANI

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU.)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZAN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital
Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la
Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of
London

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU.)
UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU.)
Harvard Medical School, Boston, MA
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU.)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU.)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular
Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU.)
Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU.)
Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de
Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zurich,
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU.)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger

NOVITZKY, DIMITRI (EE.UU.)
James A Haley Veterans Hospital and the University
of South Florida, Tampa, Florida

PALACIOS, IGOR (EE.UU.)
Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU.)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU.)
Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SICOURI, SERGE (EE.UU.)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica

STOLF, NOEDIR (BRASIL)
Discipline of Cardiovascular Surgery at Faculty of
Medicine of University of São Paulo

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU.)
Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU.)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

ANA M. SALVATI

Vicepresidente 1°

JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA

Vicepresidente 2°

CÉSAR D. BERENSTEIN

Secretario

SERGIO J. BARATTA

Tesorero

MARIANO L. FALCONI

Prosecretario

MIRTA DIEZ

Protesorero

JUAN J. FUSELLI

Vocales Titulares

SILVIA S. MAKHOUL

JORGE L. BOCIÁN

FEDERICO M. CINTORA

GUILLERMO O. MIGLIARO

Vocal Suplentes

CRISTIAN C. CANIGLIA

SUSANA B. LAPRESA

MARIO O. CORTE

RODRIGO A. DE LA FABA

Presidente Anterior

RICARDO A. MIGLIORE

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN versión electrónica 1850-3748 - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 87 SUPL. 4 JULIO 2019

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso de Prevención Cardiovascular en Infancia y Adolescencia

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS
SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

Director: Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Secretario: Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Vocales

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

Dr. Mario Cesar Spennato^{MTSAC}

Comité Asesor

Dr. Ignacio Bluro^{MTSAC}

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

Consenso de Prevención Cardiovascular en Infancia y Adolescencia

Directores: Dra. Claudia Cook^{SAP} - Dra. Amalia Elizari^{MTSAC}

Coordinadores generales: Dra. Elsa Galindo^{SAP} - Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Colaboradores: Dra. María Guinot^{SAP} - Dra. Melina Huerín^{MTSAC} - Dr. Nahuel Messina^{SAC} - Dra. Liliana Trifone^{SAP}

1. Introducción

2. Antecedentes heredofamiliares

Coordinación:

Dr. Mariano Giorgi^{MTSAC}, Dra. Florencia Lución^{SAP}

Comité de Redacción:

Dra. Ana Clara Martínez
Dra. María del Valle Juárez
Dra. Mariana Cazalas
Dra. Sofía Grinenco

3. Factores perinatales

Coordinación:

Dr. Martín Lobo^{MTSAC}

Comité de Redacción:

Dra. Carmen Vecchiarelli^{SAP}
Dra Gabriela Krochik
Dra Carola Saure
Dra Virginia Desantadina
Dra Silvia Fernández Jonusas
Dr. Gustavo Giunta
Dra. Lorena Helman

4. Aspectos nutricionales y dietarios

Coordinación:

Dra. Nidia Escobal^{SAP}

Comité de Redacción:

Lic. María Inés Somoza^{SAC}
Dra. Blanca Ozuna
Lic. Florencia Aguilo
Dra. Miriam Tonietti

5. Actividad física

Coordinación:

Dr. Roberto Peidro^{MTSAC}

Comité de Redacción:

Dra. Daniela Pacheco Agrelo^{SAP}
Dr. Enrique González Naya
Dr. Martín Bruzzese
Dra. Laura Gaete
Dra. María Guinot
Dra. Maricel Sigle
Dra. Sandra Zagari

6. Sedentarismo

Coordinación:

Dr. Roberto Peidro^{MTSAC}

Comité de Redacción:

Dra. Daniela Pacheco Agrelo^{SAP}
Dr. Enrique González Naya
Dr. Martín Bruzzese
Dra. Laura Gaete
Dra. María Guinot
Dra. Maricel Sigle
Dra. Sandra Zagari

7. Sobrepeso y obesidad

Coordinación:

Dra. Débora Setton^{SAP}

Comité de Redacción:

Dra. Paola Harwicz^{SAC}
Dra. Norma Piazza
Dra. Marisa Armeno
Dra. Patricia Sosa
Dra. Paula Pérez Terns

8. Diabetes tipo 2 y Síndrome metabólico

Coordinación: Dra. Carmen Mazza
Dr. Hugo Sanabria
Comité de Redacción: Dr. Luciano Battioni
Dra. Carolina Caminiti
Dra. Mabel Ferraro
Dra. Micaela Miranda

9. Dislipidemias

Coordinación: Dra. María Araujo^{SAP}
Dr. Walter Masson^{MTSAC}
Comité de Redacción: Dra. Amalia Hassam
Dr. Alfredo Lozada
Dr. Gustavo Giunta
Dr. Juan Nogueira
Dr. Pablo Corral
Dra. Julieta Hernández
Dra. Melina Huerín
Dra. Miriam Tonietti
Dra. Patricia Casavalle

10. Hipertensión arterial

Coordinación: Dr. Claudio Majul^{MTSAC}
Dr. Luis Pompozzi^{SAP}
Comité de Redacción: Dra. María Inés Deregibus
Dra. Lidia Ghezzi
Dra. Beatriz Grunfeld
Dra. Adriana Iturzaeta
Dra. Laura Maldonado
Dra. Miriam Romo
Dra. Rosa Simsolo
Dra. Marina Vaccari

11. Tabaquismo y otras adicciones

Coordinación: Dra. María Inés Sosa Liprandi^{MTSAC}
Dra. María Verónica Torres Cerino^{SAP}
Comité de Redacción: Dra. Adriana Alejandra Ángel
Dra. Mirta Borrás
Dr. Marcelo Casas



Índice

1. Introducción	1
2. Antecedentes hereditarios	1
2.1 Introducción	2
2.2 Fisiopatología	2
2.3 Dislipidemias	3
2.4 Obesidad	3
2.5 Hipertensión arterial	3
2.6 Diabetes mellitus	4
2.7 Recomendaciones	5
Bibliografía	5
3. Factores de riesgo perinatales	6
3.1 Introducción	6
3.2 Mecanismos fisiopatológicos	8
3.3 Características maternas	8
3.3.1 Embarazo normal y control prenatal	8
3.3.2 Obesidad materna	8
3.3.3 Diabetes gestacional	8
3.3.4 Hipertensión arterial	9
3.3.5 Tabaquismo	9
3.3.6 Consumo de alcohol y drogas ilícitas	9
3.3.7 Recomendaciones	10
3.4 Características del recién nacido	10
3.4.1 Nutrición temprana	10
3.4.2 Recién nacido de bajo peso y restricción del crecimiento intrauterino	11
3.4.2.1 Repercusión cardiovascular de la RCIU	11
3.4.2.2 Nutrición del RNBP. Crecimiento compensatorio o "catch up"	11
3.4.3 Recomendaciones	13
Bibliografía	13
4. Aspectos nutricionales y dietarios en la prevención de la enfermedad cardiovascular	14
4.1 Introducción	14
4.2 Nutrición y dieta en prevención cardiovascular	15
4.2.1 Alimentación saludable	15
4.3 Estimación de los requerimientos energéticos	15
4.4 Revisión de la evidencia según el componente dietario	15
4.4.1 Leche materna	16
4.4.2 Fórmulas infantiles	16
4.4.3 Introducción de la leche de vaca	16
4.4.4 Leche y otros lácteos desde los 2 años	17
4.4.5 Alimentación complementaria	17
4.4.6 Bebidas	17
4.4.7 "Snacks" o colaciones	18
4.4.8 Grasas y colesterol	18
4.4.8.1 Grasa dietaria	19
4.4.8.2 Colesterol	19
4.4.9 Proteínas e hidratos de carbono	19
4.4.10 Vegetales y frutas	20
4.4.11 Fibra dietaria	20
4.4.12 Sodio y potasio	21
4.4.13 Vitamina D y riesgo cardiovascular	21
4.4.14 Microbiota y riesgo cardiovascular	21
4.5 Patrones dietarios	22
4.6 Aproximación a la salud pública	25
Bibliografía	25
5. Actividad física	28
5.1 Introducción	28
5.2 Definiciones operacionales	28
5.3 Beneficios en prevención de aparición de factores de riesgo	29
5.3.1 Beneficios físicos, mentales y sociales para la salud durante la infancia	29
5.3.2 La actividad física en la infancia y la salud en la edad adulta	29
5.3.3 El remanente hasta la edad adulta	29

5.4	Promoción de actividad física y recomendaciones para cada grupo etario	29
5.5	Conceptos importantes en materia de actividad física y de condición física	31
5.6	¿Cómo recomendar actividad física?.....	31
5.7	¿Cómo medir la intensidad del esfuerzo?	32
5.8	¿Cómo puede el pediatra promover la actividad física?	33
	Bibliografía	34
6.	Sedentarismo.....	35
6.1	Introducción.....	35
6.2	Definiciones operacionales.....	36
6.3	Factores predisponentes	37
6.4	Detección temprana	37
6.5	Tratamiento	37
	Bibliografía	38
7.	Sobrepeso y obesidad	38
7.1	Introducción.....	38
7.1.1	Prevalencia en la Argentina.....	39
7.2	Detección de sobrepeso y obesidad	39
7.2.1	Antropometría	39
7.2.1.1	Peso para la edad.....	39
7.2.1.2	Índice de masa corporal	39
7.2.1.3	Circunferencia de cintura.....	40
7.2.1.4	Índice de cintura /talla.....	41
7.3	Obesidad como factor de riesgo cardiovascular.....	41
7.4	Objetivo en prevención.....	42
7.5	Manejo inicial del sobrepeso y la obesidad.....	43
7.6	Conclusión	43
	Bibliografía	43
8.	Diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico.....	44
8.1	Introducción	44
8.1.1	Criterios diagnósticos del síndrome metabólico	44
8.1.2	Criterios diagnósticos de diabetes tipo 2	44
8.2	Prevalencia	45
8.3	Fisiopatología	45
8.4	Detección temprana	46
8.5	Manejo inicial	47
8.5.1	Manejo inicial del síndrome metabólico.....	47
8.5.2	Manejo inicial de diabetes mellitus tipo 2	47
8.5.3	Recomendaciones para reducir el riesgo cardiovascular	48
	Bibliografía	48
9.	Dislipidemias.....	50
9.1	Introducción	50
9.2	Prevalencia	50
9.3	Fisiopatología.....	51
9.4	Detección temprana. Tamizaje	51
9.5	Manejo inicial.....	52
9.5.1	Diagnóstico	52
9.5.2	Tratamiento	54
9.5.2.1	Tratamiento nutricional.....	55
9.5.2.2	Tratamiento farmacológico	56
9.5.2.3	Derivación al especialista.....	57
	Bibliografía	57
10.	Hipertensión arterial	59
10.1	Introducción	59
10.2	Definición y categorías de hipertensión arterial	59
10.3	Medición de la presión arterial.....	60
10.4	Manejo basado en la presión arterial en consultorio	61
10.5	Evaluación diagnóstica.....	62
10.6	Tratamiento.....	63
10.7	Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la..... hipertensión arterial en niños y adolescentes	64
	Bibliografía	64
11.	Tabaquismo y otras adicciones	72
11.1	Introducción	72
11.2	Definiciones.....	72
11.3	Epidemiología.....	72
11.3.1	Consumo de tabaco	72
11.3.2	Otras adicciones.....	73
11.4	Efectos adversos sobre la salud.....	74
11.5	Estrategias de prevención	75
11.6	Medidas para ayudar a la cesación.....	76
11.7	Recomendaciones.....	77
	Bibliografía	78

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado un aumento en la prevalencia de factores de riesgo (FR) para desarrollar ECV en edades cada vez más tempranas. La detección, evaluación y manejo de los FR en edad infantil y adolescente constituyen un desafío a la tarea habitual del médico pediatra. Muchos de estos FR, afectan a varios individuos en la familia; por lo tanto, la detección en el niño obliga a la búsqueda en el adulto y, muchas veces, el diagnóstico en el adulto determina la pesquisa en el niño. La oportunidad de identificar a aquellos pacientes y grupos familiares en los cuales se espera encontrar patología cardiovascular temprana debe cobrar el mayor interés entre los grupos médicos responsables. La tarea conjunta de médicos dedicados a diferentes grupos etarios (niños, adolescentes y adultos) refleja el entendimiento del continuo desde las primeras exposiciones a los factores riesgo hasta la aparición del evento cardiovascular.

Motivadas por esta preocupación, la Sociedad Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Pediatría han decidido elaborar un Consenso en el cual se unifiquen criterios de manejo para la detección y tratamiento de los FR cardiovascular en población pediátrica y adolescente. Ambas sociedades convocaron a un grupo de expertos de sus respectivos consejos científicos, de manera tal que la confección de las recomendaciones tuviera opinión conjunta de ambos grupos de trabajo. El resultado del trabajo individual de cada grupo se basó esencialmente en la información científica más reciente publicada sobre cada tema. El documento final fue evaluado por un grupo de revisores expertos de ambas sociedades. Para las recomendaciones se han establecido categorías (1):

Clase de recomendación de acuerdo con la siguiente clasificación:

- CLASE I: condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.
- CLASE II: condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.

CLASE IIa: el peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia. CLASE IIb: utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

- CLASE III: condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general acerca de que el procedimiento o tratamiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

Nivel de evidencia sobre la cual se basa la recomendación consensuada:

- Nivel de evidencia A: evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o metaanálisis. Múltiples grupos de poblaciones en riesgo evaluados. Consistencia general en la dirección y magnitud del efecto.
- Nivel de evidencia B: evidencia derivada de un solo estudio clínico aleatorizado o grandes estudios no aleatorizados. Limitados grupos de poblaciones en riesgo evaluadas.
- Nivel de evidencia C: consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos, registros.

El resultado de este trabajo es un documento que abarca recomendaciones desde la prevención primordial (aquellas conductas tendientes a prevenir la aparición del factor de riesgo) hasta el manejo avanzado de estas patologías. Consideramos que nuestros colegas encontrarán una herramienta útil y actualizada para el manejo del riesgo cardiovascular en estos núcleos familiares y, en última instancia, una forma más de ayudar a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reglamento de elaboración de guías de práctica clínica de la Sociedad Argentina de Cardiología. Disponibles en <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/08/reglamento-para-el-desarrollo-de-guias-clinicas.pdf> Último Acceso 17 de julio 2018.

2. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Coordinadores: Dr. Mariano Giorgi, Dra. María Florencia Lucion

Comité de redacción: Dra. Mariana Cazalas, Dra. Sofía Grinenco, Dra. María del Valle Juárez, Dra. Ana Clara Martínez

2.1. INTRODUCCIÓN

Los antecedentes heredofamiliares (AHF) constituyen en la consulta pediátrica un aspecto fundamental para explorar, dado que tanto factores genéticos como epigenéticos determinan en gran medida la predisposición para desarrollar ECV. Los factores epigenéticos son cambios heredables en el ADN e histonas que modifican la expresión génica y el fenotipo, pero no la secuencia de nucleótidos. Esos cambios se producen a través de modificaciones en la cromatina que favorecen o inhiben la expresión de ciertos genes. Así, los miembros de una familia comparten genes, ambiente y estilo de vida que influyen en su salud y en la de su descendencia (1,2).

Diferentes estudios epidemiológicos en adultos han demostrado que el antecedente de enfermedad coronaria (infarto, ángor, angioplastia o cirugía de *by-pass* coronario o muerte súbita cardíaca) o enfermedad cerebrovascular, o de ambas, en un familiar de primer grado masculino antes de la edad de 55 años o familiar de primer grado femenino antes de los 65 años, es un predictor independiente para el desarrollo de ECV (3,4). El riesgo de ECV en la descendencia está inversamente relacionado con la edad del familiar al momento de la presentación del evento. El estudio CARDIA (*Coronary Artery Risk Development in Young Adults* o Desarrollo del riesgo para enfermedad coronaria en adultos jóvenes) investiga los factores que determinan el desarrollo de ECV clínica y subclínica. Comenzó en 1985-6 con un grupo de 5115 participantes entre 18 y 30 años de cuatro centros. Se realizaron evaluaciones periódicas de la cohorte, cada dos a cinco años, la última en 2015-16 con 3358 participantes. El análisis de los datos generó ya más de 692 publicaciones con valiosa información (www.cardia.dopm.uab.edu). El estudio mostró, entre otros factores, que los antecedentes familiares de ECV constituyen un marcador de riesgo aterogénico de primer orden (5). Las guías de práctica clínica actuales para la población adulta consideran a los AHF como uno de los factores que determinan el riesgo cardiovascular futuro (6,7).

Desde una mirada pediátrica, la presencia de FR para ECV en los niños puede detectar familias con riesgo aumentado de ECV. Un estudio realizado con este objetivo mostró que los padres de niños con hipertensión arterial, obesidad o hipertrigliceridemia tenían 15, 6 o 5 veces mayor posibilidad, respectivamente, de tener el mismo factor de riesgo (8).

El conocimiento de los AHF permite realizar un diagnóstico oportuno, planificar estrategias de prevención personalizadas e implementar un tratamiento adecuado de ser necesario.

En varios FR conocidos para ECV se observa clara agregación familiar; entre ellos destacamos dislipidemias (DLP), obesidad, diabetes (DM) e hipertensión arterial (HTA). En algunos casos, estos factores integran el llamado síndrome metabólico (SM) en cuya prevalencia también se evidencian factores hereditarios.

Teniendo en cuenta que los AHF constituyen un factor no modificable, su pesquisa y reconocimiento resulta fundamental con el objetivo de enseñar, concientizar y guiar a todo el grupo familiar hacia la prevención de los FR modificables.

2.2. FISIOPATOLOGÍA

En pacientes con antecedentes familiares positivos de ECV se han identificado distintos factores y/o marcadores de aterosclerosis subclínica con mayor frecuencia que en los controles con historia familiar negativa. En el *Framingham Heart Study*, el antecedente de ECV prematura en los padres fue predictor de la calcificación coronaria y abdominal detectada en la descendencia a la edad media de 46 años (9). En adolescentes y jóvenes con AHF positivos se describen mayor engrosamiento de las capas íntima y media carotídea, y/o signos de disfunción endotelial (10,11). Similar a este hallazgo se ha descrito, en autopsias de niños con antecedente familiar de ECV, una disminución en la luz de las arterias coronarias (12).

2.3 DISLIPIDEMIAS

En la población de niños y adolescentes con antecedentes familiares (padres o abuelos) de enfermedad coronaria prematura se encontró una alteración del perfil lipídico en comparación con los que no tenían tales antecedentes (13,14). Estos hallazgos incluyen niveles séricos elevados de lípidos totales, C-LDL y triglicéridos y disminución de C-HDL (15,16). Las formas genéticas de dislipidemias, que implican un aumento del riesgo cardiovascular futuro, son generalmente asintomáticas en la edad pediátrica; por lo tanto, su pesquisa resulta fundamental para un diagnóstico y tratamiento precoz (17). Dentro de este grupo, la hipercolesterolemia familiar (HF) es uno de los factores hereditarios de mayor riesgo cardiovascular, con una prevalencia estimada en la población general de 1 en 500 y herencia AD (18). En la forma homocigota (considerada una enfermedad, con prevalencia de 1 en 1.000.000), los niveles de C-LDL pueden exceder los 800 mg/dL desde la primera infancia, presentando enfermedad coronaria sintomática, generalmente desde la segunda década, y acortando severamente la esperanza de vida. En la forma heterocigota (prevalencia estimada de 1 en 500) con valores de C-LDL mayores de 160 mg/dL y colesterol total superior a 250 mg/dL en la infancia, el 50% de los hombres y el 25 % de las mujeres experimentan eventos coronarios hacia los 50 años (19) (véase capítulo Dislipidemias).

La identificación y el control de las DLP desde la infancia podrían contribuir a disminuir significativamente el riesgo de ECV prematura en la adultez (20,21).

Si bien la historia familiar positiva para ECV prematura o DLP resulta fundamental en el diagnóstico precoz de las dislipidemias en la edad pediátrica, su presencia permite detectar solo entre el 30 y el 50% de los pacientes afectados. Con este fundamento, y teniendo en cuenta que la detección permite un tratamiento temprano eficaz, tanto la Academia Americana de Pediatría (AAP) como la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) recomiendan la realización de una pesquisa universal a los 6 y 10 años, que se repite entre los 17 y los 21 años (3,22).

2.4 OBESIDAD

El riesgo de desarrollar obesidad aumenta en forma significativa si uno o ambos padres son obesos. En los estudios incluidos en un meta-análisis, la posibilidad de sobrepeso u obesidad en la edad pediátrica varió entre 1,5 y 4 veces mayor si la historia familiar era positiva para obesidad (23). Si bien en esta predisposición intervienen tanto factores genéticos como ambientales, la heredabilidad del peso corporal (proporción de la variabilidad fenotípica observada en una población que se debe a la variabilidad genética) es clara (24). Una revisión sistemática de publicaciones que evalúan la influencia genética y del ambiente en el desarrollo de obesidad infantil en mellizos y niños adoptados mostró que, mientras la adopción confirmaba la influencia del ambiente en la obesidad infantil, la correlación es significativamente mayor entre padres e hijos biológicos (25). Coincidente con estos resultados, el coeficiente de heredabilidad descrito en diversos estudios fue significativo: varió entre 0,6 y 0,8, evidenciando un papel fundamental de la genética en el desarrollo de obesidad (26).

La transmisión del riesgo para obesidad puede ser, desde el punto de vista genético, monogénica, sindrómica o poligénica, las dos primeras de presentación más temprana, generalmente antes de los 6 años. Algunos ejemplos incluyen mutaciones en los genes *POMC* y *LEPR* que codifican para receptores de proopiomelanocortina y de leptina, asociados a un desarrollo temprano de obesidad. Otros genes en estudio son el gen *FTO* (*fat mass and obesity associated gen*) y los genes *AKT1*, *IGF-1*, *IL-3* (27). Algunos genotipos se asocian también con endocrinopatías o desarrollo de insulinoresistencia (28,29).

Teniendo en cuenta que en los últimos años se han identificado interacciones de factores genéticos y ambientales que influyen en la expresión de los genes asociadas al desarrollo de obesidad (mecanismos epigenéticos), la heredabilidad no debe ser considerada un factor fijo o no influenciado (30). Asimismo, la influencia del ambiente, especialmente la de los padres, es fundamental en el desarrollo de la obesidad: los padres no solo proveen los alimentos sino también funcionan como modelo de patrones y conductas alimentarias. Cuando los niños crecen, comienzan a tener oportunidades de realizar sus propias elecciones saludables, pudiendo así disminuir la influencia de la predisposición genética a lo largo de su vida. En este concepto se basan los programas de prevención en las escuelas, instituciones deportivas y comunidades.

Como resultado de la influencia genética, epigenética y del ambiente, los niños obesos tienden a convertirse en adultos obesos, con mayor riesgo a su vez de desarrollar diabetes, HTA y dislipidemias. Con este fundamento, la prevención, el reconocimiento y el tratamiento de la población en riesgo desde la edad pediátrica, es hoy un objetivo fundamental en la salud pública mundial (31).

2.5 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La regulación de la presión arterial (PA) es un proceso complejo en el que también intervienen factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La agregación familiar en los valores de PA es claramente reconocida: la herencia familiar resulta responsable del 30-40% de las variaciones observadas en la población general (32,33). Según un estudio poblacional, con 25 años de seguimiento, los factores genéticos explicarían el 33 al 43% y el 24 al 25% de las variaciones en la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), respectivamente, observadas con el avance de la edad (34). La agregación familiar resulta aún más marcada en estudios que evaluaron la PA ambulatoria (69% para PAS y 51% para PAD) (35). Por otro lado, si bien los niños de familias hipertensas tienden a tener valores de PA mayores que los niños de familias normotensas, la correlación de PA entre padres e hijos adoptivos es menor que entre padres e hijos biológicos (17,36). La influencia del genoma en la regulación de la PA es generalmente poligénica: se han identificado más de 150 loci cromosómicos que alojan genes relacionados con la HTA y que codifican para los distintos determinantes de la PA (contractilidad, regulación de la volemia, resistencia vascular).

Es importante tener en cuenta que ninguno de los genes actúa de forma aislada, cada uno por sí solo tiene un efecto poco importante. La relevancia está dada por la suma de alelos de riesgo y su polimorfismo que influyen en el fenotipo final, en muchos casos con efecto multiplicador y no simplemente aditivo. Algunos de los genes implicados según el mecanismo fisiopatológico de la HTA son:

- 1) Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona
 - El gen del angiotensinógeno cromosoma 1
 - Gen de la renina en el cromosoma 1
 - Gen del receptor de renina que se ubica en el cromosoma X
 - Gen de la ECA (enzima convertidora de angiotensina) con sus dos variantes I o D. La presencia del alelo D se relaciona con mayor actividad de la ECA, especialmente la variante homocigota DD relacionada con mayor riesgo de enfermedad coronaria
 - Genes *AGTR1* y *2* (angiotensina II): su expresión aumentada induce hipertrofia miocárdica e HTA
 - Gen de la aldosterona sintetasa

- 2) Manejo renal del sodio
 - Genes de regulación de canales de sodio (abducina)
- 3) Alteración de la función endotelial
 - Genes de regulación endotelial (síntesis de óxido nítrico, receptores de endotelina)
- 4) Genes de receptores adrenérgicos y genes de regulación del estrés oxidativo.

Los casos de herencia monogénica son infrecuentes y pueden ser autosómicos dominantes o recesivos (hiperaldosteronismo, síndrome de Liddle, síndrome AME- exceso aparente de mineralocorticoides), se caracterizan en general por valores de PA en estadio 1 o 2 ya en la infancia o adolescencia, mayor frecuencia de daño en órgano blanco al momento del diagnóstico y/o antecedentes familiares relevantes de ECV prematura.

Si bien la carga genética es un importante factor para el desarrollo de HTA, es fundamental la detección de conductas modificables que favorecen el desarrollo de HTA, como hábitos alimentarios, insuficiente actividad física, sedentarismo u obesidad. La prevalencia de HTA descripta en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad varía entre 4 y 25% (vs. 2-3% en la población pediátrica con peso normal) y aumenta gradualmente con el aumento de la adiposidad, el índice de masa corporal (IMC) y/o la circunferencia abdominal (37). En un estudio transversal que incluyó cerca de 237.000 niños entre 6 y 17 años, la tasa de prevalencia ajustada de HTA para niños con peso normal, sobrepeso, obesidad moderada u obesidad severa fue de 1 (valor de referencia), 2,27, 4,43 y 10,7, respectivamente. Similares resultados se observaron en niños de 3 a 11 años en quienes el riesgo de desarrollar HTA fue 2 veces mayor en aquellos con sobrepeso y 4 veces mayor en aquellos con obesidad (38).

Estos hallazgos remarcan la importancia de la prevención de la obesidad en todo el grupo familiar y muy enfáticamente frente a la presencia de antecedentes familiares positivos para HTA (39).

2.6. DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es causa conocida de complicaciones microvasculares y macrovasculares con significativa morbimortalidad en las personas afectadas. En diabéticos adultos, el riesgo de enfermedad coronaria está incrementado en 1,5 a 4 veces con respecto a no diabéticos de la misma edad (40,41). Se estima que las complicaciones cardiovasculares (cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular) representan el 50 a 70% de las causas de muerte en el paciente diabético (42).

Las formas más frecuentes de diabetes mellitus son el tipo 1 y tipo 2 (DM1 y DM2) de herencia poligénica, con una importante participación de factores epigenéticos y ambientales (obesidad, exceso de ingesta, sedentarismo) en la expresión y regulación de estos genes. Existen también formas monogénicas de diabetes, como la diabetes neonatal o la llamada MODY (diabetes de la edad madura que se presenta en el joven); esta última representa aproximadamente el 2-5% de los casos de diabetes, no suele estar asociada a obesidad o síndrome metabólico y es causada por una mutación en un solo gen con herencia autosómica dominante con penetrancia alta (80-90%).

La diabetes tipo 1 es una enfermedad poligénica; los principales genes responsables de la susceptibilidad genética para desarrollar la enfermedad se encuentran en la región HLA ubicada en el brazo corto del cromosoma 6. Los más estudiados son los llamados *HLA-DQ*, *HLA-DR* y *HLA-DP*; diferentes alelos de estos genes se asocian con diabetes, con efecto protector o no tienen influencia en el riesgo genético de desarrollarla (43). Otros genes no HLA involucrados en la diabetes tipo 1 incluyen:

- El gen *CTLA-4* que regula la activación de células T. Se encuentra en el cromosoma 2
- El gen de la insulina que se encuentra en el cromosoma 11
- El gen de la tirosina fosfatasa linfocitaria (cromosoma 1), de la helicasa inducida por interferón (cromosoma 2) y el receptor de interleuquina 2.

La mayoría de los genes asociados con la DM1 afectan la regulación de la tolerancia inmunológica; su fisiopatología es principalmente autoinmunitaria, de etiología genética y ambiental. Los genes son predisponentes y constituyen una causa necesaria pero no suficiente; en la expresión fenotípica de la enfermedad resulta fundamental la acción de los factores externos (exposición a antígenos, contaminación, virus, dieta, etc.).

Si bien en la diabetes tipo 1 es reconocida la agregación familiar, la mayoría de los nuevos casos en la infancia no tienen antecedentes familiares positivos (85%), aunque con los años de seguimiento hasta un 25% los tendrán. Por otro lado, la concordancia en estudios de mellizos monogóticos es cercana al 50% (70% para diabetes tipo 2), confirmando la influencia de gatillos ambientales en la expresión fenotípica (44).

También en la diabetes tipo 2 la herencia es poligénica, aunque con menor evidencia aún de los cromosomas, locus y mutaciones involucradas. La mayoría de los más de 20 genes asociados con la DM2 regulan la masa celular beta y la secreción de insulina y una pequeña parte actúan sobre la obesidad (*FTO* gen) y la resistencia a la insulina (*PPARG* gen).

Es claramente reconocida una significativa predisposición para el desarrollo de diabetes 2 en individuos con antecedentes familiares positivos y una marcada influencia en su fisiopatología de factores conductuales como insuficiente actividad física, sedentarismo y tipo de alimentación. La mayoría de los pacientes tienen sobrepeso u obesidad. De esta manera, en la agregación familiar observada en la diabetes tipo 2, se conjugan factores gené-

ticos y ambientales compartidos que se potenciarían. Se estima que, si un progenitor tiene DM2, el hijo tiene un 40% de riesgo de desarrollarla, y, si ambos padres son diabéticos, el riesgo aumenta a un 70%. El riesgo relativo para un hermano estaría en torno a 3 (45). En gemelos homocigóticos, si uno de los hermanos presenta DM2, la posibilidad descrita de diabetes en el hermano llega hasta el 72% (46).

Si bien la heredabilidad de la diabetes es significativa, también lo es la influencia del ambiente en su desarrollo. En estudios longitudinales de población, el valor predictivo para DM2 de un modelo basado en información genética de al menos 18 alelos de riesgo fue superior al de un modelo basado solo en FR convencionales, como presión arterial, triglicéridos, C-HDL, IMC e historia familiar de diabetes (47). En este contexto resulta fundamental el papel del pediatra en la prevención, detectando FR ambientales modificables con el objetivo de actuar tempranamente sobre ellos.

2.7 RECOMENDACIONES

La búsqueda de AHF con relación a ECV y/o FR para su desarrollo, permite la detección temprana de niños y familias con riesgo acelerado de aterosclerosis.

Se recomienda:

- Considerar como antecedente positivo la presencia de ECV diagnosticada (coronaria, cerebrovascular, vascular periférica) o muerte de causa cardiovascular, en un familiar masculino < 55 años o femenino < 65 años. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Constatar en la historia clínica del paciente los antecedentes familiares positivos que permitan detectar un perfil de riesgo aumentado para ECV (obesidad, dislipidemias, HTA, diabetes) en familiares de 1.º grado. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Si se identifican en el paciente FR para ECV, debe considerarse la evaluación de padres y hermanos para dichos factores. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En la edad pediátrica se sugiere ampliar el interrogatorio a familiares de 2.º grado, dado que los padres por ser jóvenes pueden no haber manifestado aún un perfil de riesgo aumentado para ECV, y actualizar periódicamente los datos. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Heart disease risk factors. Family History and Other Characteristics That Increase Risk for Heart Disease: http://www.cdc.gov/heartdisease/family_history.htm. Versión: 10/08/2015.
2. Rumboldt M, Rumboldt Z, Pesenti S. Premature parental heart attack is heralding elevated risk in their offspring. *Coll Antropol* 2003;27:221-8.
3. Daniels SR, Benuck I, Christakis DM, Gidding SS, Gillman MW, Gottesman MM, et al. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011;128:S213-56.
4. Myers RH, Kiely DK, Adrienne Cupples L, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: The Framingham Study. *Am Heart J* 1990;120:963-9.
5. Gidding SS, Rana JS, Prendergast C, McGill H, Carr JJ, Liu K, et al. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Risk Score in Young Adults Predicts Coronary Artery and Abdominal Aorta Calcium in Middle Age: The CARDIA Study. *Circulation* 2016;133:139-46.
6. Lloyd-Jones DM, Nam B-H, D'Agostino RB Sr, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA* 2004;291:2204-11.
7. Ganesh SK, Arnett DK, Assimes TL, Assimes TL, Basson CT, Chakravarti A, et al. Genetics and genomics for the prevention and treatment of cardiovascular disease: update: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013;128:2813-51.
8. Reis EC, Kip KE, Marroquin OC, Kiesau M, Hipps L Jr, Peters RE, et al. Screening children to identify families at increased risk for cardiovascular disease. *Pediatrics* 2006;118:e1789-97.
9. Parikh NI, Hwang S-J, Larson MG, Cupples LA, Fox CS, Manders ES, et al. Parental occurrence of premature cardiovascular disease predicts increased coronary artery and abdominal aortic calcification in the Framingham Offspring and Third Generation cohorts. *Circulation* 2007;116:1473-81.
10. Cuomo S, Guarini P, Gaeta G, De Michele M, Boeri F, Dorn J, et al. Increased carotid intima-media thickness in children-adolescents, and young adults with a parental history of premature myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002;23:1345-50.
11. Clarkson P, Celermajer DS, Powe AJ, Donald AE, Henry RM, Deanfield JE. Endothelium-Dependent Dilatation Is Impaired in Young Healthy Subjects With a Family History of Premature Coronary Disease. *Circulation* 1997;96:3378-83.
12. Kaprio J, Norio R, Pesonen E, Sarna S. Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease. *Circulation* 1993;87:1960-8.
13. Gonzalez-Requejo A, Sanchez-Bayle M, Ruiz-Jarabo C, Asensio-Anton J, Pelaez MJ, Morales MT, et al. Lipoprotein(a) and cardiovascular risk factors in a cohort of 6-year-old children. The Rivas-Vaciamadrid Study. *Eur J Pediatr* 2003;162:572-5.
14. Dirisamer A, Widhalm K. Lipoprotein(a) as a potent risk indicator for early cardiovascular disease. *Acta Paediatr* 2002;91:1313-7.
15. Khalil A, Prakash V, Bhattacharjee J. Insulin resistance and lipid profile in the children of young ischemic parents. *Indian Pediatr* 2003;40:946-0.
16. Gulati S, Saxena A. Study of lipid profile in children of patients with premature coronary artery disease. *Indian Pediatr* 2003;40:556-60.
17. Walter Abraham, Gustavo Blanco, Gabriela Coloma, Alejandro Cristaldi, Natalia Gutiérrez, Luis Sureda. ERICA Estudio de los factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes. *Rev Fed Arg Cardiol* 2013;42:29-34.

18. Wiegman A, Rodenburg J, de Jongh S, Defesche JC, Bakker HD, Kastelein JJP, et al. Family history and cardiovascular risk in familial hypercholesterolemia: data in more than 1000 children. *Circulation* 2003;107:1473-8.
19. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, Ginsberg HN, Masana L, Descamps OS, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 2013;34:3478-90.
20. Kwiterovich PO Jr. Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:4200-9.
21. Rodenburg J, Vissers MN, Wiegman A, van Trotsenburg ASP, van der Graaf A, de Groot E, et al. Statin treatment in children with familial hypercholesterolemia: the younger, the better. *Circulation* 2007;116:664-8.
22. Araujo MB, Casavalle P, Tonietti M, Ozuna B, Andrés ME, Fernández A, y cols. Consensus on management of dyslipidemia in pediatrics. *Arch Argent Pediatr* 2015;113:177-86.
23. Martina Kanciruk, Jac W. Andrews, Tyrone Donnon. Family History of Obesity and Risk of Childhood Overweight and Obesity: A Meta-Analysis. *World Academy of Science, Engineering and Technology International Journal of Psychological and Behavioral Sciences* 2014;8:261-73.
24. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998;280:1374-7.
25. Silventoinen K, Rokholm B, Kaprio J, Sørensen TIA. The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. *Int J Obes* 2009;34:29-40.
26. Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Hayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:501-6.
27. Ramos-Molina B, Martin MG, Lindberg I. PCSK1 Variants and Human Obesity. *Prog Mol Biol Transl Sci* 2016;140:47-74.
28. Stijnen P, Tuand K, Varga TV, Franks PW, Aertgeerts B, Creemers JWM. The association of common variants in PCSK1 with obesity: a HuGE review and meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2014;180:1051-65.
29. Nead KT, Li A, Wehner MR, Neupane B, Gustafsson S, Butterworth A, et al. Contribution of common non-synonymous variants in PCSK1 to body mass index variation and risk of obesity: a systematic review and meta-analysis with evidence from up to 331 175 individuals. *Hum Mol Genet* 2015;24:3582-94.
30. Volkov P, Olsson AH, Gillberg L, Jørgensen SW, Brøns C, Eriksson K-F, et al. A Genome-Wide mQTL Analysis in Human Adipose Tissue Identifies Genetic Variants Associated with DNA Methylation, Gene Expression and Metabolic Traits. *PLoS One* 2016;1:e0157776.
31. WHO | Global Nutrition Targets 2025: Childhood overweight policy brief. 2017: http://www.who.int/nutrition/publications/globaltargets2025_policybrief_overweight/en/
32. Ward R. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management*. 2nd ed. New York: Raven Press 1995, p 81-100.
33. Fuentes RM, Notkola IL, Shemeikka S, Tuomilehto J, Nissinen A. Familial aggregation of blood pressure: a population-based family study in eastern Finland. *J Hum Hypertens* 2000;14:441-5.
34. Bonati MT, Graziano F, Monti MC, Crocamo C, Terradura-Vagnarelli O, Cirillo M, et al. Heritability of blood pressure through latent curve trajectories in families from the Gubbio population study. *J Hypertens*. 2014;32:2179-87.
35. Bochud M, Bovet P, Elston RC, Paccaud F, Falconnet C, Maillard M, et al. High heritability of ambulatory blood pressure in families of East African descent. *Hypertension* 2005;45:445-50.
36. Deregibus M, Haag D, Ferrario C, Grunfeld B, Miceli I, Briones L, y cols. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría: Hipertensión arterial en el niño y el adolescente. *Arch Argent Pediatr* 2005;103:348-57.
37. Kelishadi R, Mirmoghtadaee P, Najafi H, Keikha M. Systematic review on the association of abdominal obesity in children and adolescents with cardio-metabolic risk factors. *J Res Med Sci* 2015;20:294-307.
38. Koebnick C, Black MH, Wu J, Martinez MP, Smith N, Kuizon B, et al. High Blood Pressure in Overweight and Obese Youth: Implications for Screening. *J Clin Hypertens* 2013;15:793-805.
39. Parker ED, Sinaiko AR, Kharbanda EO, Margolis KL, Daley MF, Trower NK, et al. Change in Weight Status and Development of Hypertension. *Pediatrics* 2016;137:e20151662.
40. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
41. Hanefeld M, Fischer S, Julius U, Schulze J, Schwanebeck U, Schmechel H, et al. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia* 1996;39:1577-83.
42. Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* 2001;44:S14-21.
43. Dean L, McEntyre JR. The Genetic Landscape of Diabetes. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (U.S.). National Center for Biotechnology Information (U.S.). 2004.
44. Wiebe JC, Wagner AM, Novoa Mogollón FJ. Genética de la diabetes mellitus. *Nefrología* 2011;2:111-9.
45. Klein BE, Klein R, Moss SE, Cruickshanks KJ. Parental history of diabetes in a population-based study. *Diabetes Care* 1996;19:827-30.
46. Willemsen G, Ward KJ, Bell CG, Christensen K, Bowden J, Dalgård C, et al. The Concordance and Heritability of Type 2 Diabetes in 34,166 Twin Pairs From International Twin Registers: The Discordant Twin (DISCOTWIN) Consortium. *Twin Res Hum Genet* 2015;18:762-71.
47. Meigs JB, Shrader P, Sullivan LM, McAteer JB, Fox CS, Dupuis J, et al. Genotype score in addition to common risk factors for prediction of type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:2208-19.

3. FACTORES DE RIESGO PERINATALES

Coordinadores: Dr. Martín Lobo, Dra. Carmen Vecchiarelli

Comité de redacción: Dra. Virginia Desantadina, Dra. Silvia Fernández Jonusas, Dr. Gustavo Giunta, Dra. Lorena Helman, Dra. Gabriela Krochik, Dra. Carola Saure.

3.1 INTRODUCCIÓN

La presencia de aterosclerosis se observa ya en etapas tempranas de la vida (1). Este hecho lleva a pensar que los FR que favorecen el desarrollo de la enfermedad arterial podrían estar presentes en estadios aun anteriores. Por este motivo, existe intensa preocupación en conocer las circunstancias que pueden influenciar la salud del individuo desde los primeros meses de vida o incluso desde la vida intrauterina. Los FR perinatales comprenden situaciones propias del embarazo y los primeros meses de vida, que predisponen al desarrollo de FR para ECV o ateromatosis acelerada.

3.2 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

El Dr. David Baker fue quien en 1989 describió la asociación entre el bajo peso al nacer y las alteraciones metabólicas vinculadas a mayor riesgo cardiovascular en la edad adulta (2,3). Se han descrito múltiples teorías para entender este fenómeno; entre ellas es de particular interés el proceso llamado *programming* o programación. El término *programming* se refiere a la presencia de un estímulo o lesión ocurrida en una etapa crítica o período sensible de la vida, que determina potenciales consecuencias biológicas a largo plazo. Puede ser generado por un estímulo endógeno (p. ej., hormonal) o exógeno (p. ej., ambiental) (2,3). La programación fetal es un proceso de adaptación en el cual la nutrición y otros factores ambientales, que alteran las vías de desarrollo durante el período prenatal, inducen cambios en el metabolismo posnatal y en la susceptibilidad a enfermedades crónicas en la edad adulta (4). Este efecto de programación estaría mediado por mecanismos epigenéticos que se definen como modificaciones en la regulación y expresión de los genes sin cambios en su secuencia de ADN. Por ejemplo, en un ambiente intrauterino adverso con alteración en la función placentaria e hipoxia fetal crónica, el feto responde redistribuyendo el flujo sistémico y limitando el crecimiento fetal. Así es como se desencadenan cambios en la estructura de la cromatina que alteran la expresión de genes clave en el metabolismo y la función vascular. Estos cambios afectarían la flexibilidad fenotípica celular condicionando la capacidad de respuesta a una noxa posnatal (5-8). En la Figura 1 se muestra este modelo de enfermedad exposición.

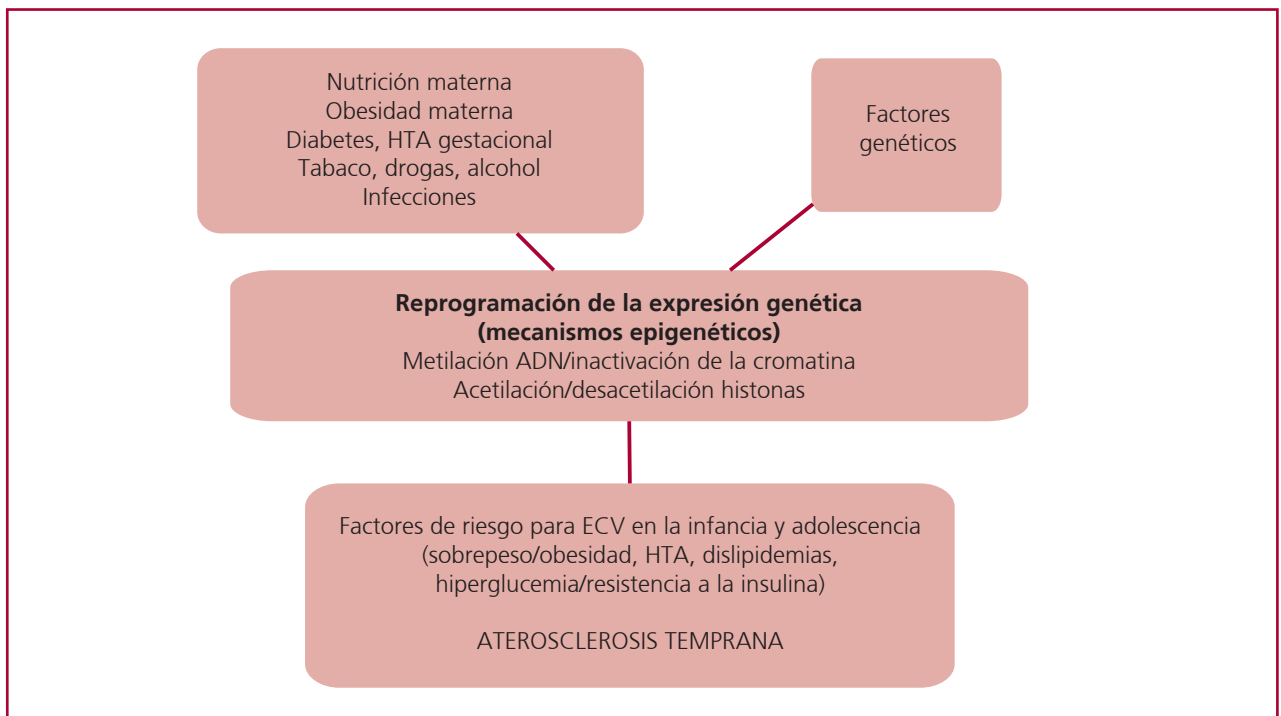


Figura 1. Factores de riesgo perinatales y desarrollo de aterosclerosis. Modificado de Martino y cols. (6).

3.3 CARACTERÍSTICAS MATERNAS

3.3.1 Embarazo normal y control prenatal

Son fundamentales la educación y la aplicación de políticas de salud que promuevan un adecuado control prenatal. Los obstetras y perinatólogos cumplen el papel de médicos de cabecera de la embarazada y tienen la oportunidad de implementar medidas de prevención que impactarán en la salud cardiovascular futura de la madre, el niño y su familia. Se debe enseñar y reforzar la influencia que una alimentación saludable tiene desde los inicios de la vida, enfatizar el control del peso, la presión arterial (PA) y la glucemia mediante el cumplimiento de los controles pautados, y desalentar explícitamente el consumo de alcohol, tabaco y drogas durante el embarazo y luego de él (9,10).

En mujeres con enfermedades crónicas se debe recomendar el asesoramiento preconcepcional con el objetivo de optimizar la salud de la mujer preparándola para la gestación.

3.3.2 Obesidad materna

La obesidad en mujeres embarazadas se asocia a cambios inflamatorios y metabólicos que impactan en el desarrollo fetal (8). En los niños nacidos de madres obesas se describe mayor peso de nacimiento y mayor prevalencia de obesidad en la infancia, con el consiguiente riesgo de síndrome metabólico y diabetes 2. En un estudio publicado por Athukorala y col. que incluyó 1661 mujeres embarazadas, el 43% tenían sobrepeso u obesidad. En este grupo de pacientes, comparado con el que presentaba IMC normal, se observó mayor riesgo de preeclampsia (RR: 1,47 en sobrepeso, RR: 2,99 en obesidad), HTA inducida por el embarazo (RR: 1,94 en sobrepeso, RR: 3,19 en obesidad) y diabetes gestacional (RR: 1,2 en sobrepeso, RR: 2,1 en obesidad) (11). A su vez, los niños quedaron más expuestos a nacimiento por cesárea, prematuridad, macrosomía y necesidad de cuidados intensivos perinatales. Ehrental y col. describieron también la asociación de sobrepeso y obesidad pregestacional con la aparición de HTA inducida por el embarazo. Se estima que la reducción del sobrepeso y la obesidad durante el embarazo produciría un descenso de un 14 a 35% en el desarrollo de diabetes gestacional, HTA o preeclampsia, con potenciales beneficios en la salud cardiovascular futura de la madre y el niño (12).

3.3.3 Diabetes gestacional

Existe creciente evidencia acerca de que los RN de madres diabéticas estarían “programados” desde el útero para el desarrollo de enfermedades metabólicas en la infancia y adultez. Esto se debería a una combinación de herencia genética y programación fetal; los mecanismos no son del todo claros, pero el aumento de adiposidad podría ser uno de ellos (13). Existe una fuerte asociación entre los niveles de glucemia materna y la adiposidad en el lactante. El grupo HAPO (*The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study*) mostró que la diabetes gestacional y la obesidad materna están independientemente asociadas con la adiposidad en el neonato, teniendo el mayor impacto la combinación de ambas (14).

Boerschmann y col. analizaron datos sobre un total de 1420 niños, 232 hijos de madres con diabetes gestacional, 757 hijos de madres con diabetes insulino dependiente y 431 hijos de madres sin diabetes. A los 11 años, el 46% de los hijos de mujeres obesas (vs. 12% de hijos de madres con peso normal) y el 31% de los hijos de mujeres con diabetes gestacional tenían sobrepeso. Los autores concluyeron que el riesgo de sobrepeso y resistencia a la insulina está aumentado en niños hijos de madres con diabetes gestacional y fuertemente asociado al grado de obesidad en el embarazo temprano (15).

Tam y col. evaluaron a 164 niños chinos hijos de madres con diabetes gestacional y sin ella, con un seguimiento a 8 años. El 3,7% de los niños hijos de madres con diabetes gestacional presentaron mayores niveles de insulinemia en sangre de cordón y desarrollaron disglucemia o diabetes mellitus en el seguimiento, así como también mayores cifras de PA sistodiastólica y menores cifras de C-HDL (16).

Teniendo en cuenta que las alteraciones metabólicas descritas podrían derivar en un mayor riesgo cardiometabólico futuro, las medidas destinadas a la prevención de la obesidad, antes del embarazo y durante su desarrollo, junto con la detección temprana y el tratamiento de la diabetes, desempeñan un papel fundamental en la prevención cardiovascular de la población.

3.3.4 Hipertensión arterial

La HTA durante el embarazo genera alteraciones de la vasculatura y el flujo placentario responsables de mecanismos de adaptación en el feto que favorecerían el desarrollo de HTA en la vida posnatal. Si bien esta predisposición es mayor en aquellos que tuvieron restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), está presente también en los hijos de madre con HTA en el embarazo y peso de nacimiento adecuado. Según Davis y col., la incidencia de HTA a los 20 años es tres veces mayor en los jóvenes que nacieron prematuros de madres con preeclampsia o HTA durante la gestación, más allá del IMC a esa edad. En ese mismo estudio, la HTA inducida por el embarazo se asoció con un riesgo, en los hijos, de sobrepeso u obesidad dos veces mayor (17).

3.3.5 Tabaquismo

El tabaquismo durante el embarazo se encuentra asociado con restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y prematuridad. Los efectos a largo plazo incluyen una mayor predisposición a HTA, diabetes y obesidad con mayor riesgo cardiovascular en la edad adulta. Existe fuerte correlación entre el número de cigarrillos consumidos por día y el bajo peso al nacer. El mecanismo fisiopatológico involucrado sería la disfunción vascular placentaria producida por la exposición a nicotina y monóxido de carbono, con la consiguiente hipoxia fetal.

Una revisión Cochrane del año 2004, que incluyó 48 ensayos realizados desde 1976 sobre cese del tabaquismo durante el embarazo, mostró que en los grupos en los que se trabajó con intervenciones para cese de tabaquismo materno se observó un incremento en el peso al nacer de 33 gramos. Ninguno de estos estudios mostró un cese sostenido del hábito tabáquico luego del parto y concluyó que las intervenciones intensivas destinadas al cese del tabaquismo producen resultados favorables durante el embarazo y la lactancia, siendo este último un período crítico para instruir a los padres en el cese tabáquico sostenido (18).

Por otro lado, un metanálisis que incluyó 14 estudios observacionales que abarcaron 84.563 niños cuyas madres fueron tabaquistas durante el embarazo mostró una mayor frecuencia de sobrepeso en los hijos, entre los 3 y los 33 años, con respecto a los hijos de madres no fumadoras. Esta observación fue independiente de los datos antropométricos, del grado de aumento de peso durante el embarazo, e incluso de la alimentación y los hábitos de los niños en la infancia (19).

La evidencia sugiere que las estrategias de intervención para el cese del tabaquismo materno durante el embarazo y la lactancia reducen el riesgo de retardo del crecimiento intrauterino y de obesidad en las generaciones futuras.

3.3.6 Consumo de alcohol y drogas ilícitas

Dentro del consumo de sustancias tóxicas durante el embarazo, el tabaquismo es el más frecuente seguido por el alcohol y, con menor frecuencia, pero en aumento en las últimas décadas, la marihuana y la cocaína.

La prevalencia del consumo de drogas ilícitas durante el embarazo varía entre 0,4 y 27% (20).

Magri y col. publicaron un estudio en Uruguay que incluyó cerca de 1000 embarazadas, en el que el 41,7% había fumado tabaco durante el embarazo, el 37% había bebido alcohol, el 1,5% había fumado marihuana y el 0,4% había consumido pasta base. En cuanto a la salud de los bebés, el 11% tuvo bajo peso al nacer (menos de 2500 gramos), mientras que el 15% desarrolló distintos problemas de salud como depresión neonatal, problemas respiratorios, infecciones, malformaciones u otros (21).

La magnitud del efecto de la ingesta de alcohol durante el embarazo depende del momento del desarrollo, de la dosis ingerida y la duración del consumo. En la exposición temprana, el efecto es principalmente teratogénico, mientras que en la etapa media y tardía afecta principalmente el crecimiento y el desarrollo fetales. Los mecanismos descritos son la alteración en la diferenciación y función celulares, y la vasoconstricción de las arterias umbilicales. Todo ello conduce al desarrollo del síndrome alcohólico fetal: 1) restricción del crecimiento intrauterino, 2) dismorfia facial, 3) alteraciones neurológicas como microcefalia, hipoplasia cerebral y retraso cognitivo global. Entre las malformaciones más frecuentes se encuentran las cardíacas: defectos del *septum* (tabique) interauricular e interventricular y tetralogía de Fallot (22).

En relación con el consumo de cocaína en la embarazada, algunos estudios publicados en diferentes regiones del mundo describen una tasa entre 1,8 y 18% (23). Es importante tener en cuenta que el embarazo produce cambios en la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de la cocaína que potencian sus efectos nocivos tanto en la madre como en el feto (23). Debido a sus propiedades lipofílicas, la cocaína atraviesa rápidamente la barrera placentaria, exponiendo al feto a altas concentraciones. El consumo de esta droga produce en la madre vasoconstricción, hipertensión arterial y taquicardia, que trae como consecuencia la contracción de las arterias umbilicales, insuficiencia placentaria y restricción del crecimiento intrauterino. Por otro lado, la cocaína produce un aumento de la contractilidad uterina que predispone a desprendimiento placentario, prematuridad y abortos espontáneos.

Como consecuencia de estos procesos se ve afectado también el desarrollo neurológico. Desde el punto de vista metabólico y cardiovascular, las consecuencias son aquellas relacionadas con la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), el cual se analiza más adelante. Además, debe tenerse en cuenta que la posibilidad de complicaciones se potencia con el consumo simultáneo de este tipo de drogas.

3.3.7 Recomendaciones

Promover la salud cardiovascular futura del niño implica cuidar a la madre desde el inicio del embarazo o incluso antes.

Se recomienda:

- Realizar controles prenatales periódicos, con el objetivo de optimizar el aumento de peso, el contenido de la dieta, detectar tempranamente diabetes gestacional, HTA, preeclampsia y eclampsia. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**

- Es fundamental iniciar el embarazo con un peso adecuado. Se recomienda el asesoramiento para una alimentación saludable del tipo dieta mediterránea o acorde con las Guías Alimentarias para la Población Argentina, con suplemento de micronutrientes según indicación médica. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Se deben considerar como factores que favorecen el desarrollo de un perfil de riesgo aumentado para ECV en la adultez, el antecedente de diabetes, la HTA y la obesidad materna durante el embarazo, enfatizando la importancia de una alimentación y estilo de vida saludables desde el nacimiento para el niño y toda su familia. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Dado que las intervenciones para cesación tabáquica han mostrado ser eficaces durante el embarazo, deben implementarse lo antes posible y mantenerse luego del nacimiento. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**
- Se deben informar los riesgos asociados con el consumo de alcohol, drogas y tabaco, contraindicando explícitamente el consumo de dichas sustancias durante el embarazo y la lactancia, remarcando también los efectos negativos de la exposición pasiva al tabaco. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**

3.4 CARACTERÍSTICAS DEL RECIÉN NACIDO

3.4.1 Nutrición temprana

Diversos estudios epidemiológicos sugieren que la nutrición temprana (pregestación, gestación y lactancia) impactaría de forma significativa en el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) (7):

- Enfermedades cardiovasculares (coronaria, cerebrovascular, HTA)
- Obesidad
- Diabetes 2
- Enfermedad pulmonar crónica
- Enfermedades oncológicas
- Enfermedades inmunológicas y alergias.

Principalmente, la alimentación del recién nacido (RN) con leche materna al menos durante 6 meses y la ausencia de una ganancia de peso acelerada a expensas de tejido adiposo en los primeros dos años de vida han mostrado tener un efecto protector frente al desarrollo de obesidad y otros FR para ECV, como diabetes tipo 2, HTA y dislipidemias.

Los mecanismos involucrados no están aún del todo claros, pero incluirían cambios epigenéticos y alteraciones metabólicas que regularían el peso corporal, la ingesta calórica, la acumulación de tejido adiposo y la regulación del apetito y saciedad (24,25). La incorporación de alimentación complementaria antes de los 4 meses de edad, la lactancia con fórmula y el consumo de azúcares agregados antes del año de vida se asocia con mayor ganancia de peso y obesidad en la infancia, que tiende a persistir en la adolescencia y la adultez. Por otro lado, una inadecuada nutrición temprana puede tener un significativo impacto en el neurodesarrollo para el cual es fundamental el aporte de proteínas, ácidos grasos esenciales y glucosa.

La relación entre nutrición temprana y salud en la adultez es actualmente un punto clave en los programas para promoción de la salud a nivel global (26).

3.4.2 Recién nacido de bajo peso y restricción del crecimiento intrauterino

Según la OMS, un recién nacido (RN) es considerado prematuro (RNPT) si nace antes de las 37 semanas de edad gestacional (SEG) o de término (RNT) entre las 37 y 41 SEG. Entre los RNPT se diferencian los RNPT tardíos (34 a < 37 SEG), RNPT moderado (32 a < 34 SEG), RN muy prematuro (28 a < 32 SEG) y RNPT extremo (< 28 SEG). Con relación al peso de nacimiento se define como de bajo peso (BP) a todo RN que pese menos de 2500 g, o que se encuentre en un percentil 10 o menor para su edad gestacional (27).

En adultos, el antecedente de un peso de nacimiento normal (2500-3999 g) está asociado a un mayor índice de masa corporal (IMC) pero con un menor porcentaje de tejido adiposo comparado con los RNBP (28). Según los datos de UNICEF/SAP, en nuestro país nacen 750.000 niños por año, siendo el 7,4% menor de 2500 g y el 1,1% menor de 1500 g.

Los factores que inciden en el peso al nacer pueden ser biológicos o socioambientales o ambos.

Entre los biológicos encontramos:

- Edad, número de gestación, peso y estado nutricional materno
- Hipertensión
- Diabetes
- Obesidad
- Enfermedades infecciosas
- Enfermedades genéticas.

Entre los socioambientales se destacan:

- Nivel de educación

- Ingresos económicos
- Medio social
- Consumo de alcohol, tabaco u otras drogas.

La presencia de un déficit nutricional perinatal condiciona una mayor morbimortalidad maternofetal; su impacto varía según el momento de inicio y el tiempo de duración. En la etapa de preimplantación, la falta de nutrientes afecta el desarrollo debido a la extrema sensibilidad de las células embrionarias a las alteraciones en los niveles de piruvato, lactato, glutamina y glucosa. En la etapa intermedia de la gestación se verá afectado principalmente el desarrollo placentario con la consiguiente disminución del crecimiento fetal (29). Hacia el final del embarazo, las carencias nutricionales alteran el intercambio metabólico generando un déficit en los niveles de IGF1 (factor de crecimiento insulínico tipo 1) y GH (hormona de crecimiento) en el feto. Estos factores hormonales favorecen la angiogénesis y el crecimiento ventricular permitiendo el aumento del gasto cardíaco. Su deficiencia está asociada también a un menor número de células beta pancreáticas e insulinoresistencia tisular (4).

Así, aun períodos breves de desnutrición en etapas sensibles o ventanas críticas del desarrollo pueden afectar la salud cardiovascular futura. Los mecanismos propuestos son (30-32):

- Disminución del número de nefronas, aumento de la respuesta vasoconstrictora y disminución de la vasodilatadora, con tendencia al desarrollo de hipertensión arterial
- Aumento de la gluconeogénesis hepática y disminución de la supresión insulínica
- Aumento de la expresión de receptores de glucocorticoides en el tejido graso visceral, favoreciendo la insulinoresistencia
- Hipoleptinemia y desarrollo de resistencia en los receptores de leptina
- Disminución en el número de células beta pancreáticas, con menor reserva funcional del páncreas en la adultez.

La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es una patología de origen multifactorial donde intervienen causas maternas, fetales y placentarias que determinan la disminución del crecimiento fetal en respuesta al inadecuado aporte de nutrientes (33). El RN puede ser prematuro con bajo peso para la edad gestacional (RNPT-BPEG), de término, pero de bajo peso (RNTBPEG) o incluso de término con peso adecuado (RNTPAEG), pero con el antecedente de disminución o detención en la curva de crecimiento prenatal. La RCIU está asociada con una significativa morbimortalidad perinatal. La hipoxia crónica fetoplacentaria, el estrés oxidativo y la disfunción vascular determinarían también la programación intrauterina de enfermedades vasculares y metabólicas futuras con mayor riesgo para el desarrollo de HTA, obesidad, diabetes tipo 2 y dislipidemia (29). Los RN con BPEG secundario a RCIU tendrían alteraciones metabólicas, que podrían no estar presentes en los RNBP, pero adecuado para la EG (prematuros). Es necesaria una adecuada evaluación fisiopatológica de los RN con BP y/o RCIU adaptando el plan nutricional a cada situación (34).

3.4.2.1 Repercusión cardiovascular de la RCIU

Numerosos estudios muestran, en los RN con RCIU, disfunción cardíaca sistólica y diastólica secundaria a la redistribución de flujos y remodelado cardiovascular fetal (35). En la adaptación del feto que sufre RCIU se describen mecanismos que serían los responsables de la mayor incidencia de HTA en estos recién nacidos durante su estadía en la unidad de neonatología, y del efecto de programación para el desarrollo futuro de HTA, con mayor riesgo de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular (36,37). La incidencia descrita de HTA en RNTPAEG es de 0,2 a 3%, pero es 2 a 3 veces mayor en la población con RCIU (38). Algunos de los mecanismos propuestos son:

- Resistencia vascular sistémica elevada asociada a la redistribución de flujos
- Mayor actividad simpático-adrenal
- Desarrollo renal alterado o detenido.

En adultos RNBP habría una relación inversa entre el peso de nacimiento y la presión arterial sistólica (36). En adultos jóvenes nacidos prematuros se observaron valores de presión sistólica, media y diastólica e índices de rigidez arterial, significativamente mayores que en los nacidos a término (39).

Una revisión sistemática mostró que el bajo peso al nacer (<2500 g) se asociaba a mayor riesgo de enfermedad coronaria en la adultez (OR 1,19) posiblemente a través del desarrollo de HTA, disfunción endotelial, alteraciones de la glucemia y del perfil lipídico descriptas (40). Painter y col. analizaron si los adultos concebidos durante la hambruna en Alemania (1944-45) tenían más enfermedad coronaria o a menor edad. Se incluyeron 975 individuos (parte de una cohorte en seguimiento de nacidos en ese período) distribuidos en cuatro grupos: expuestos a la hambruna durante la gestación tardía, media o temprana y no expuestos. De los cuatro grupos, los adultos expuestos en gestación temprana tuvieron una mayor incidencia acumulativa de enfermedad coronaria y a menor edad (41).

Por otro lado, en los últimos años tomó relevancia la inflamación perinatal de la unidad feto-placentaria como posible origen de aterosclerosis temprana y enfermedades cardiovasculares. Existe evidencia que relaciona la corioamnionitis con alteraciones en la estructura y función cardíacas y con lesión del endotelio vascular que

favorecerían el desarrollo acelerado de aterosclerosis (2,42). Existen intervenciones ya desde la etapa prenatal, infancia y adultez, que conforman un estilo de vida saludable, destinadas a disminuir el perfil de riesgo cardiovascular futuro (43).

3.4.2.2 Nutrición del RNBP. Crecimiento compensatorio o "catch up"

Cuando nace un RN que pesa menos de 1500 g, se considera una emergencia nutricional y debe iniciarse en forma inmediata el soporte adecuado, a través de nutrición parenteral y alimentación enteral con leche humana (LH). Pequeños volúmenes de LH son administrados con función trófica con el objetivo de favorecer la maduración del tracto gastrointestinal. La nutrición temprana del RNBP permite mantener una adecuada masa corporal y densidad ósea, optimizar el neurodesarrollo, favorecer el sistema inmunitario, con un impacto positivo que se evidenciará también en la adultez (44,45).

En un estudio en el que se comparó un grupo de RNPT alimentado en un 90% con LH vs. otro grupo de RNPT alimentado con LH y fórmula, se detectó un mejor perfil bioquímico con menor riesgo de síndrome metabólico en el grupo alimentado predominantemente con LH. Se concluyó que la LH disminuye el riesgo de síndrome metabólico en prematuros (46).

Luego del alta hospitalaria es fundamental mantener la alimentación con LH y, en caso de requerir complemento, utilizar las fórmulas adecuadas para cada edad. Es importante tener en cuenta que tanto el déficit como el exceso de nutrición en períodos críticos del desarrollo pueden tener efectos adversos (47,48). Mientras que una ganancia de peso acelerada ha sido asociada con el aumento de adiposidad central y el desarrollo durante la infancia o adultez de obesidad, diabetes tipo 2 y alteración en el perfil lipídico, una escasa ganancia de peso posnatal podría afectar el neurodesarrollo.

El crecimiento compensatorio se encuentra influenciado por varios factores como la edad gestacional, el peso al nacer, la RCIU, el potencial genético, la presencia de comorbilidades y esencialmente por la forma en que se implementa la nutrición (49). En los niños RNBP, el crecimiento compensatorio ocurre idealmente entre los 2 y 3 años de vida y puede continuar en el adolescente y el adulto joven. Es fundamental una adecuada nutrición en calidad y cantidad de nutrientes que permita un crecimiento lineal a expensas de masa magra, no de masa grasa, evitando la aparición de resistencia a la insulina y las alteraciones metabólicas asociadas. Según un estudio prospectivo en RNPT de muy bajo peso, una ganancia de peso a expensas de masa magra pero no de masa grasa estaría asociada con mejor neurodesarrollo al año de edad corregida (50).

3.4.3 Recomendaciones

Si bien se describen numerosos factores perinatales que impactan en la salud cardiovascular futura del niño, la evidencia más fuerte señala la obesidad materna, las características de la nutrición temprana, el incremento de peso acelerado en los primeros años de vida, la RCIU y la exposición al tabaco como los más relevantes. Existe suficiente evidencia que asocia el bajo peso al nacer con enfermedad coronaria, cerebrovascular, HTA y diabetes en la adultez. Esta asociación estaría mediada, entre otros mecanismos, por un efecto de programación metabólica fetal.

El equipo de salud debe estar preparado para trabajar en la prevención y detección de factores perinatales que pueden afectar la salud del niño y de la madre en el corto, mediano y largo plazo. Las principales medidas para implementar incluyen estrategias para mejorar el estado nutricional materno, con el objetivo de disminuir el número de RNBP, la promoción de la alimentación con leche humana, incorporación de una alimentación complementaria de calidad y oportuna, optimizar la curva de crecimiento y composición corporal a lo largo del desarrollo.

Se debe confeccionar una historia clínica completa generando la confianza necesaria para que las indicaciones sean aprendidas e implementadas.

Es fundamental guiar a las nuevas familias promoviendo la lactancia materna, una alimentación y estilo de vida saludable que incluya la actividad física, evitando el consumo de tabaco, drogas y alcohol.

Se recomienda:

- La más fuerte y universal recomendación nutricional es la lactancia materna, idealmente exclusiva, durante por lo menos los primeros 6 meses de vida, e incorporar entonces la alimentación complementaria, manteniendo la lactancia hasta por lo menos los 12 meses, de ser posible 24 meses según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (véase capítulo IV: Aspectos nutricionales y dietarios). **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**
- Se recomienda la medición de la presión arterial desde el nacimiento y en el examen clínico de rutina, en recién nacidos con BPN, RNPT y/o RCIU, e informar a los padres acerca de la necesidad de este control, promoviendo un estilo de vida saludable. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En los controles periódicos de salud se deben incorporar medidas destinadas a prevención y detección temprana de FR para ECV, especialmente en aquellos niños o adultos que tengan como antecedente RCIU o infección perinatal. **Recomendación Clase IIA, Nivel de evidencia B.**

- El seguimiento nutricional de los niños RNBP tiene como objetivo guiarlos hacia una recuperación del crecimiento o “catch up” lineal a lo largo de 2-3 años, evitando períodos de crecimiento acelerado con rápido cruce de percentiles generados por aumento de masa grasa. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Si bien la alimentación con LH tiene numerosos beneficios generales para la salud del niño y la madre, es importante remarcar el efecto potencialmente protector que la lactancia materna tendría en el desarrollo de FR para ECV, especialmente la obesidad. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Juonala M, Magnussen CG, Venn A, Dwyer T, Burns TL, Davis PH, et al. Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium. *Circulation* 2010;122:2514-20.
2. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;31:171-4.
3. Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ. Fetal origins of adult disease-the hypothesis revisited. *BMJ* 1999;319:245-9.
4. Reyes RB, Barrera Reyes R, Fernández Carrocera LA. Programación metabólica fetal. *Perinatol Reprod Hum* 2015;29:99-105.
5. Langley-Evans SC. Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. *J Hum Nutr Diet* 2015;28:1-14.
6. Martino F, Magenta A, Pannarale G, Martino E, Zanoni C, Perla FM, et al. Epigenetics and cardiovascular risk in childhood. *J Cardiovasc Med* 2016;17:539-46.
7. Martins VJ, Toledo Florêncio TM, Grillo LP, do Carmo P, Franco M, Martins PA, et al. Long-lasting effects of undernutrition. *Int J Environ Res Public Health* 2011;8:1817-46.
8. Toca MDC, Toniatti M, Vecchiarelli C. [Prenatal and postnatal nutrition: long term impact on health]. *Arch Argent Pediatr* 2015;113:248-53.
9. Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas TA. Atherosclerosis: a nutritional disease of childhood. *Am J Cardiol* 1998;82:22T - 29T.
10. Singhal A. Intervenciones nutricionales en la lactancia y la infancia para prevenir la aterosclerosis y el síndrome metabólico. Nestle Nutrition Institute. Disponible en: <https://www.nestlenutrition-institute.org/docs/default-source/latam-document-library/publications/secure/0200e2c19f97ebab8f6726788b808335.pdf?sfvrsn=0>
11. Athukorala C, Rumbold AR, Willson KJ, Crowther CA. The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010;10:56.
12. Ehrental DB, Jurkowitz C, Hoffman M, Jiang X, Weintraub WS. Prepregnancy body mass index as an independent risk factor for pregnancy-induced hypertension. *J Womens Health* 2011;20:67-72.
13. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005;115:e290-6.
14. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, McCance DR, Dyer AR, Metzger BE, et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2012;35:780-6.
15. Boerschmann H, Pflüger M, Henneberger L, Ziegler A-G, Hummel S. Prevalence and predictors of overweight and insulin resistance in offspring of mothers with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010;33:1845-9.
16. Tam WH, Ma RCW, Yang X, Ko GTC, Tong PCY, Cockram CS, et al. Glucose intolerance and cardiometabolic risk in children exposed to maternal gestational diabetes mellitus in utero. *Pediatrics* 2008;122:1229-34.
17. Davis EF, Lewandowski AJ, Aye C, Williamson W, Boardman H, Huang R-C, et al. Clinical cardiovascular risk during young adulthood in offspring of hypertensive pregnancies: insights from a 20-year prospective follow-up birth cohort. *BMJ Open* 2015;5:e008136.
18. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011;128:S213-56.
19. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2008;32:201-10.
20. Keegan J, Parva M, Finnegan M, Gerson A, Belden M. Addiction in pregnancy. *J Addict Dis* 2010;29:175-91.
21. Magri R, Míguez H, Parodi V, Hutson J, Suárez H, Menéndez A, y col. Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas. *Arch Pediatr Urug* 2007;78:122-32.
22. Aros A S. Exposición fetal a alcohol. *Rev Chil Pediatr* 2008;79:46-50.
23. del Bosque J, Fuentes Mairena A, Díaz DB, Espinola M, González García N, Loredo Abdalá A, y col. La cocaína: consumo y consecuencias. *Salud Mental* 2014;37:381-9.
24. Singhal A. Nutrition at key life stages: new findings, new approaches. In: *Proceedings of the Nutrition Society*. 2016;75:162-8.
25. Guardamagna O, Abello F, Cagliero P, Luggetti L. Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. *Ital J Pediatr* 2012;38:73.
26. World Health Organization, UNICEF. *Global Nutrition Targets 2025: Breastfeeding policy brief*. 2014. 8 p.
27. Abeyá Gilardon EO, Avila A, Benítez A, Carrascal MP, Desantadina MV, Dinerstein A, et al. Nutrición del niño prematuro. Dirección de Maternidad e Infancia Ministerio de Salud de la nación Argentina. Buenos Aires: 2015;
28. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. *Matern Child Nutr* 2013;9:105-19.
29. Casanello P, Castro-Rodríguez JA, Uauy R, Krause BJ. Programación epigenética placentaria en restricción del crecimiento intrauterino. *Rev Chil Pediatr* 2016;87:154-61.
30. Briozzo L, Coppola F, Gesuele JP, Tomasso G. Restricción de crecimiento fetal, epigenética y transmisión trans generacional de las enfermedades crónicas y la pobreza. *Horiz Med* 2013;13:45-53.
31. Koletzko B, Akerblom H, Dodds PF. Early nutrition and its later consequences: new opportunities. *Adv Exp Med Biol* 2005;569:1-237
32. Krochika AG, Chalerb EA, Maceiras M, Cs ANM. Presence of early risk markers of metabolic syndrome in prepubertal children with a history of intrauterine growth restriction. *Arch Argent Pediatr* 2010;108:10-6.

33. Suarez Obando F, I Zarante Montoya I, Céspedes Zalazar C. Desarrollo de enfermedades endocrinológicas sistémicas en el adulto desde la hipótesis de la programación fetal. *Med Clin* 2005;124:423-6.
34. Thureen PJ. The neonatologist's dilemma: catch-up growth or beneficial undernutrition in very low birth weight infants-what are optimal growth rates? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:S152-4.
35. Demicheva E, Crispi F. Long-term follow-up of intrauterine growth restriction: cardiovascular disorders. *Fetal Diagn Ther* 2014;36:143-53.
36. Aros A S, Cassorla G F. Posibles determinantes perinatales de morbilidad en la edad adulta. *Rev méd Chile* [Internet] 2001;129:307-15.
37. Molina Giraldo S, Correa Mendoza DM, Rojas Arias JL, Acuña Osorio E. Orígenes fetales de la patología del adulto: la restricción del crecimiento intrauterino como factor de riesgo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2014;79:546-53.
38. Dionne JM, Abitbol CL, Flynn JT. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome. *Pediatr Nephrol* 2012;17-32.
39. Steen E, Bonamy A-K, Norman M, Hellström-Westas L. Preterm birth may be a larger risk factor for increased blood pressure than intrauterine growth restriction. *Acta Paediatr* 2015;104:1098-103.
40. Wang S-F, Shu L, Sheng J, Mu M, Wang S, Tao X-Y, et al. Birth weight and risk of coronary heart disease in adults: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Dev Orig Health Dis* 2014;5:408-19.
41. Painter RC, de Rooij SR, Bossuyt PM, Simmers TA, Osmond C, Barker DJ, et al. Early onset of coronary artery disease after prenatal exposure to the Dutch famine. *Am J Clin Nutr* 2006;84:322-7.
42. Nguyen MU, Wallace MJ, Pepe S, Menheniott TR, Moss TJ, Burgner D. Perinatal inflammation: a common factor in the early origins of cardiovascular disease? *Clin Sci* 2015;129:769-84.
43. Prevention of Cardiovascular Disease, Guidelines and management of cardiovascular risk World Health Organization 2007
44. Neu J, Hauser N, Douglas-Escobar M. Postnatal nutrition and adult health programming. *Semin Fetal Neonatal Med* 2007;12:78-86.
45. Chirido FG, Menéndez AM, Pita Martín de Portela ML, Sosa P, Toca MC, Trifone L, y col. Prebióticos en salud infantil / Prebiotics in infant health. *Arch Argent Pediatr* 2011;109:49-55.
46. Ikeda N, Shoji H, Murano Y, Mori M, Matsunaga N, Suganuma H, et al. Effects of breastfeeding on the risk factors for metabolic syndrome in preterm infants. *J Dev Orig Health Dis* 2014;5:459-64.
47. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis? *Lancet* 2004;363:1642-5.
48. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. *Lancet* 2001;357:413-9.
49. Griffin IJ, Cooke RJ. Nutrition of preterm infants after hospital discharge. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:195-203.
50. Ramel SE, Gray HL, Christiansen E, Boys C, Georgieff MK, Demerath EW. Greater Early Gains in Fat-Free Mass, but Not Fat Mass, Are Associated with Improved Neurodevelopment at 1 Year Corrected Age for Prematurity in Very Low Birth Weight Preterm Infants. *J Pediatr* 2016;173:108-15.

4. ASPECTOS NUTRICIONALES Y DIETARIOS EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Coordinadores: Dra. Nidia Escobal, Lic. María Inés Somoza

Comité de redacción: Lic. María Florencia Aguilo Iztueta, Dra. Claudia Cook, Dra. Blanca Ozuna, Dra. Miriam Tonietti

4.1 INTRODUCCIÓN

Una nutrición adecuada es aquella que permite un crecimiento y desarrollo acorde con la edad del individuo, favorece la expresión de sus potencialidades, promueve el bienestar físico y mental, previniendo a la vez el desarrollo de enfermedades.

En el año 2012, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como el principal problema de salud en el mundo. En este contexto se consensuó –como objetivo para el año 2025– disminuir en un 25% la mortalidad prematura por ECNT; las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen el principal grupo dentro de ellas.

Existe suficiente y creciente evidencia acerca de que la nutrición es uno de los principales factores modificables que afecta la incidencia de ECNT. Esta influencia se inicia en la etapa prenatal y continúa a través de la infancia, adolescencia y adultez. La dieta y los hábitos alimentarios desempeñan entonces un papel fundamental en la prevención de ECV, tanto por el efecto sobre la salud arterial que podrían tener desde edades tempranas, como por el hecho de reconocer a la infancia como una etapa de adquisición de hábitos alimentarios que persistirán en la adultez. Por otro lado, ya desde la gestación se reconocen ventanas críticas desde el punto de vista nutricional, donde el niño es particularmente vulnerable para el desarrollo de un perfil de riesgo aumentado para ECV, que constituyen, por lo tanto, períodos de suma importancia para su prevención (véase capítulo III: FR perinatales).

Teniendo en cuenta que la prevención cardiovascular en la edad pediátrica enfoca principalmente la prevención primordial (evitar la aparición del factor de riesgo) y primaria (detección y tratamiento del factor de riesgo presente), la nutrición y la actividad física se reconocen como sus pilares (1). Estos factores, junto con el consumo de tabaco y, cada vez de mayor relevancia, la condición socioeconómica, determinarán la presencia de un estilo de vida saludable o no del niño y su familia.

El objetivo del grupo de trabajo fue elaborar recomendaciones nutricionales para las diferentes etapas del desarrollo orientadas a promover la salud cardiovascular. Estas se basan en la revisión de la evidencia disponible, las guías alimentarias nacionales (GAPI 2010 y GAPA 2016), internacionales (DGA 2010, DGA 2015) y la opinión del Grupo de Trabajo (2-5).

Si bien es evidente que la nutrición representa un factor crítico en el adecuado desarrollo y crecimiento del niño y el adolescente, es importante reconocerla como un elemento fundamental en la prevención de enfermedades crónicas como obesidad, diabetes, hipertensión y dislipidemias.

Los profesionales de la salud, de la educación e instituciones gubernamentales deben trabajar en conjunto para promover ambientes y conductas que favorezcan una óptima nutrición y estimulen la actividad física, manteniendo una firme y constante prevención del tabaquismo.

4.2 NUTRICIÓN Y DIETA EN PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

La nutrición del niño, e incluso de la madre en gestación, puede favorecer o no el desarrollo futuro de FR para ECV. Debido a la dificultad en realizar estudios prospectivos a gran escala con seguimiento alejado, la evidencia que relaciona la presencia de FR en la infancia con eventos cardiovasculares en la edad adulta es aún escasa pero ya existente (Prevención primaria desde la infancia). Según un estudio poblacional que incluyó a 2,3 millones de adolescentes israelíes con seguimiento de 40 años, la presencia de sobrepeso y obesidad se correlacionó con mayor mortalidad por causa cardiovascular en la edad adulta, principalmente enfermedad coronaria (6). Este hecho es coincidente con el resultado de otras investigaciones (7-9).

Si bien el impacto que la implementación de recomendaciones nutricionales desde la etapa prenatal tendría en la morbimortalidad cardiovascular futura es incierto aún, existe suficiente evidencia de la influencia positiva que una adecuada nutrición temprana tiene en la prevención del desarrollo de factores de riesgo (FR) para ECV como obesidad, diabetes 2, dislipidemia e HTA (prevención primordial), siendo esta la base y el fundamento de este documento (10-12).

4.2.1 Alimentación saludable

Una alimentación saludable involucra principalmente dos aspectos: la calidad de la dieta y el adecuado balance entre la ingesta calórica y el gasto energético. Las principales guías alimentarias coinciden en considerar una dieta saludable para la población general mayor de 2 años como aquella que incluye:

- Ingesta calórica acorde con la edad y la actividad física
- Frutas y verduras de variados colores
- Lácteos, yogur y quesos de contenido graso reducido
- Alimentos ricos en proteínas como carnes magras, aves de corral sin piel, pescado, huevos
- Legumbres, cereales enteros, frutos secos y semillas
- Limitada ingesta de grasas saturadas y grasas trans, colesterol, sodio y azúcares
- Preferencia por alimentos frescos y comidas elaboradas en casa, con limitado consumo de alimentos procesados
- Ingesta de agua como bebida principal.

Las encuestas nacionales, al igual que los datos provenientes de otros países, muestran que la mayoría de la población no logra los objetivos propuestos para una alimentación saludable (13-16).

4.3 ESTIMACIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS

Al estimar la ingesta calórica total recomendada para la edad y el sexo, se debe tener en cuenta la actividad física que el niño realiza diariamente, como se muestra en la Tabla 1 (17). Asimismo, es fundamental enseñar a las familias el concepto de nutrientes esenciales versus calorías discrecionales o no esenciales, de manera de promover el consumo de alimentos de alto valor nutricional en cada comida (leche, frutas, verduras, cereales integrales, carnes magras, pescado, semillas). Las calorías discrecionales o no esenciales son aquellas provenientes de alimentos ricos en grasas saturadas, grasas trans y azúcares agregados, como las golosinas, los postres, las bebidas azucaradas y algunos “snacks” o colaciones.

Se recomienda:

- El valor calórico total (VCT) de la ingesta no debe exceder las necesidades requeridas para un crecimiento adecuado, considerando la edad, el sexo y los diferentes niveles de actividad física. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**

4.4 REVISIÓN DE LA EVIDENCIA SEGÚN EL COMPONENTE DIETARIO

4.4.1 Leche materna

La leche materna es un fluido biológico con propiedades nutricionales e inmunológicas necesarias para el crecimiento de los lactantes. Su contenido graso es alto y representa el 45-55% de sus calorías. Los ácidos grasos

Tabla 1. Requerimientos de energía estimados según peso y talla promedio para la edad ajustados al nivel de actividad física. Modificado de referencia 17

Edad	Peso (kg)	AF liviana		AF moderada		AF intensa	
		kcal/día	NAF	kcal/día	NAF	kcal/día	NAF
1-2	11,1	765	1,21	900	1,42	1035	1,64
2-3	13,2	924	1,21	1088	1,42	1251	1,64
3-4	15,4	1020	1,23	1200	1,45	1380	1,67
4-5	17,2	1105	1,28	1300	1,50	1495	1,72
5-6	19,1	1190	1,32	1400	1,55	1610	1,78
6-7	21,7	1350	1,30	1575	1,55	1800	1,80
7-8	24,0	1450	1,35	1700	1,60	1950	1,85
8-9	26,7	1550	1,40	1825	1,65	2100	1,90
9-10	29,7	1675	1,40	1975	1,65	2275	1,90
10-11	33,3	1825	1,45	2150	1,70	2475	1,95
11-12	37,5	2000	1,50	2350	1,75	2700	2,00
12-13	42,3	2175	1,55	2550	1,80	2925	2,05
13-14	47,6	2350	1,55	2775	1,80	3175	2,05
14-15	53,8	2550	1,60	3000	1,85	3450	2,15
15-16	59,5	2700	1,60	3175	1,85	3650	2,15
16-17	64,4	2825	1,55	3325	1,85	3825	2,15
17-18	67,8	2900	1,55	3400	1,85	3925	2,15

AF: actividad física.

NAF: nivel de actividad física.

Valor empleado para requerimientos en estas edades.

saturados (AGS) constituyen alrededor del 40% de los ácidos grasos de la leche materna, le siguen los monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGPI). Aunque pueden existir variaciones de acuerdo con la dieta de la madre, la leche humana contiene AGPI del tipo omega-3 y omega-6, ambos ácidos grasos esenciales que participan en el desarrollo neurológico y visual con beneficios también en el perfil lipídico y la función plaquetaria.

La leche provee vitaminas liposolubles A, D, E y K, carotenoides y componentes bioactivos como inmunoglobulinas, hormonas, factores de crecimiento, oligosacáridos y enzimas. Se debe tener en cuenta que sus niveles de vitamina D son insuficientes y deben ser suplementados (400 UI/día desde el primer mes de vida hasta el año) (18). Varios estudios con seguimiento a largo plazo en sujetos que fueron amamantados muestran beneficios en la salud cardiovascular, principalmente a través de la prevención de la obesidad en la adolescencia que persiste en la adultez (19). Se describe también, aunque con menor consistencia o persistencia, un menor nivel de colesterol total (CT), mejor perfil lipídico, menor riesgo de diabetes tipo 2 y menor espesor íntima media carotídeo en la adultez (20,21).

Existe acuerdo universal en considerar a la leche humana a través del amamantamiento como la forma más sana y adecuada de alimentar a un recién nacido. De ser posible, la lactancia materna debe ser exclusiva hasta los 6 meses, incorporando entonces la alimentación complementaria mientras aquella se mantiene (22). El impacto que la lactancia materna podría tener en la salud mundial es uno de los fundamentos de las metas globales propuestas por la OMS en 2012 para mejorar la nutrición materna, del lactante y el niño pequeño; el 5.º punto en ese documento es aumentar la tasa de lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad a, por lo menos, un 50% para el año 2025 (23).

Se recomienda:

- El amamantamiento exclusivo los primeros 6 meses de vida y continuar la lactancia materna hasta por lo menos los 12 meses, de ser posible hasta los 24 meses, iniciando la alimentación complementaria a los 6 meses. Si el amamantamiento no es posible, puede darse leche materna en biberón y como tercera opción fórmulas de inicio, para la prevención de FR cardiovascular. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.2 Fórmulas infantiles

Las fórmulas de inicio tienen una composición de macronutrientes y micronutrientes similar a la de la leche materna pero difieren de esta en los componentes bioactivos. Con el objetivo de mejorar el parecido con la leche

humana, algunos organismos recomiendan la suplementación de fórmulas infantiles para menores de 2 años con AGPI (ácido docosahexaenoico y ácido eicosahexaenoico) (24).

Comparada con la lactancia materna, la alimentación con fórmula durante los primeros meses de vida está asociada a una ganancia de peso mayor y más rápida que se correlaciona con mayor adiposidad e IMC en la infancia y adolescencia. Esta asociación podría deberse a un efecto de programación provocado por una intervención (ganancia rápida de peso), en un período crítico del crecimiento (primeros meses de vida), que favorecería el desarrollo de un adulto obeso (25) (véase capítulo III: Factores de riesgo perinatales).

Se recomienda:

- En los niños de 0 a 12 meses, si no es posible la alimentación con leche humana, se recomienda el uso de fórmulas de inicio. De no ser posible la adquisición de estas, puede usarse leche de vaca entera, pero en el caso de los menores de 12 meses es indispensable adaptarla para evitar una excesiva carga renal de solutos, como proteínas y sodio (2). **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.3 Introducción de la leche de vaca

La leche de vaca y otros lácteos son una importante fuente de calcio altamente biodisponible, de magnesio, proteínas de alto valor biológico y vitamina D; son fuente de energía, aunque con un alto contenido en grasas saturadas y colesterol. Debido a la importancia de la ingesta de grasa en la infancia, principalmente para el neurodesarrollo en los menores de 2 años, entre los 12 y 24 meses se recomienda mantener la lactancia materna y, de no ser posible, introducir la leche de vaca y sus derivados en forma entera.

Se recomienda:

- Si no es posible mantener la lactancia materna, entre los 12 y 24 meses, considerar la introducción de la leche de vaca entera. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.4 Leche y otros lácteos desde los 2 años

A partir de los 2 años, la provisión de nutrientes puede optimizarse con el consumo de leche reducida en grasa; de esta forma se evita el exceso de grasa saturada y la ingesta excesiva de calorías, manteniendo el aporte de proteínas de alto valor biológico, calcio, magnesio y vitamina D.

Se recomienda:

- El consumo de al menos 3 porciones diarias de leche, quesos y yogur con bajo contenido de grasa (contenido de grasa inferior al 1,5%) promoviendo a cambio el consumo de grasas saludables insaturadas. Durante la infancia, la leche reducida en grasa debe darse dentro de una dieta que asegure la provisión del 30% del VCT como grasa. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.5 Alimentación complementaria

La Organización Mundial de la Salud define la alimentación complementaria como el “proceso que comienza cuando la leche materna por sí sola no es suficiente para satisfacer las necesidades nutricionales del lactante, y por lo tanto se necesitan otros alimentos y líquidos, además de la leche materna”. Debe iniciarse a los 6 meses de edad y complementar la lactancia materna, nunca desplazarla (26).

La proporción de calorías y nutrientes que deben aportar estos alimentos surge de la diferencia entre el total de los requerimientos y la estimación de lo que el niño consume a través de la leche materna.

El inicio temprano de la alimentación complementaria (antes de los 4 meses) se asocia con desplazamiento de la lactancia materna, enfermedades respiratorias, daño renal por sobrecarga de solutos, anemia y otras deficiencias nutricionales. Por otro lado, mantener la lactancia materna durante la introducción de diferentes proteínas podría tener un efecto protector para el desarrollo de alergias alimentarias (27). Antes de iniciar la alimentación complementaria, se debe desalentar específicamente el consumo de gaseosas y jugos con azúcar agregada. Los alimentos deben ser incorporados de a uno, en forma repetitiva, favoreciendo experimentar las diferentes texturas; si un alimento es rechazado se debe dejar de lado y reintentar días más tarde nuevamente.

En el asesoramiento y evaluación de la nutrición y el patrón de crecimiento es importante tener en cuenta, y transmitir, que tanto el déficit nutricional, como el exceso de nutrientes con crecimiento exagerado o acelerado en los primeros años o meses de vida, pueden tener consecuencias adversas en el futuro. Es importante, ya desde esta etapa, enseñar a la familia la importancia de cubrir los requerimientos calóricos sin excederlos, evitando recurrir a la ingesta de alimentos como forma de calma o consuelo frente al llanto.

Se recomienda:

- Iniciar la alimentación complementaria a los 6 meses de edad, evitando el agregado de azúcares o sal en los alimentos y promoviendo el consumo de agua segura como única bebida además de la leche. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.6 Bebidas

El consumo de jugo de frutas con azúcar añadida es frecuente en la infancia y, en ocasiones, erróneamente considerado como saludable. Varios estudios asocian la ingesta de bebidas azucaradas (jugo de frutas concentrados, gaseosas, incluso leches con azúcar) con el desarrollo de sobrepeso y obesidad. El consumo de este tipo de bebidas puede conformar una significativa proporción del exceso de azúcares ingeridos a diario a cualquier edad (28, 29). Limitar la ingesta de bebidas azucaradas, en todas las edades, previene la obesidad y otros FR cardiovascular. Un metanálisis que incluyó 20 estudios en niños y 12 en adultos mostró que el consumo de bebidas azucaradas está asociado con ganancia de peso en ambas poblaciones; la misma publicación describe que, en los estudios en niños en los que se limitó el consumo de estas bebidas, se observó una disminución en el aumento del IMC (30). Similar resultado publicó el informe final del estudio IDEFICS (31). En adultos, el consumo de bebidas azucaradas también tiene una asociación positiva con la incidencia de diabetes tipo 2, que es independiente del grado de obesidad, y se considera una medida no saludable (32).

Si bien el jugo de fruta natural constituye una fuente de vitaminas, su consumo tiene potenciales efectos negativos que deben tenerse en cuenta. Debido al sabor dulce y alto contenido en azúcar (fructosa) es fácilmente aceptado pudiendo contribuir a una ingesta calórica excesiva y caries dentales. A su vez, la falta de proteínas y fibras predispone a una ganancia de peso inadecuada (escasa o excesiva) (33).

Se recomienda:

- Promover el consumo de agua como bebida principal en lactantes, niños, adolescentes y sus familias. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**
- Evitar el consumo de jugo de frutas naturales en los niños menores de 1 año y limitarlo a no más de 120 mL/día en los de 1 a 3 años, 180 mL en los de 4 a 6 años y un vaso o 240 mL entre los de 7 y 18 años. Se debe enseñar y estimular el consumo de frutas enteras en lugar de sus jugos. **Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C.**

4.4.7 "Snacks" o colaciones

El asesoramiento nutricional en la consulta pediátrica es fundamental para orientar a los niños y sus familias hacia la elección de alimentos con alta densidad nutricional y el menor aporte posible de grasas saturadas, trans y azúcares añadidos. La expresión "azúcares agregados" se refiere a todos los monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos y bebidas por el fabricante, el cocinero o el consumidor, más los azúcares presentes en la miel, jarabes y jugos de frutas. El consumo de azúcares agregados está asociado, en todas las edades, con excesiva ingesta de calorías y mayor prevalencia de FR para ECV (mayor IMC y adiposidad, dislipidemia). La Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) recomienda no consumir más de 25 g de azúcares agregados por día y evitarlos en los niños menores de 2 años (29).

El consumo de alimentos entre horas ("snacks" o colaciones) constituye una de las grandes dificultades al planificar la alimentación saludable de la población pediátrica, dado que los más frecuentemente consumidos y publicitados son altos en grasas saturadas, trans y azúcares agregados, con el consiguiente alto valor calórico y despreciable valor nutricional (16,29). Estos alimentos representados por galletitas, alfajores, helados, postres, golosinas, barras y cereales azucarados deberían representar no más de 100 a 200 kcal/día o 10% del VCT recomendado para la edad, sexo y nivel de actividad física.

Se recomienda:

- Un consumo de "snacks" o colaciones, representados por galletitas, alfajores, helados, postres, golosinas, barras y cereales azucarados, menor de 100 a 200 kcal/día o 10% del VCT recomendado para la edad, sexo y nivel de actividad física. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.8 Grasas y colesterol

4.4.8.1 Grasa dietaria

La proporción de grasa en la dieta (cantidad) y el tipo de ácido graso (calidad) influye, entre otros factores, en el perfil lipídico. La evidencia que surge de los estudios de patrones alimentarios en niños y adolescentes indica que los niveles más altos de lípidos en sangre se asocian con una mayor ingesta de grasa total y saturada al igual que en los adultos (34).

La grasa de los alimentos es una mezcla de ácidos grasos insaturados y saturados. Los ácidos grasos saturados (AGS) son necesarios como fuente de energía y se utilizan principalmente para síntesis de colesterol y hormonas; la mayoría son de origen animal y se encuentran principalmente en las carnes rojas, piel de aves, coco y lácteos enteros. Entre los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) se destacan los ácidos grasos omega-3 y omega-6, cuya principal fuente es el maíz, la soja, las nueces y las semillas (girasol, lino, sésamo, zapallo). El linolénico (LA) es un ácido graso omega-3 precursor del ácido docosahexanoico (DHA) y el eicosapentanoico (EPA); estos ácidos grasos mejoran el perfil lipídico disminuyendo la concentración de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); se describe también un efecto antiinflamatorio y de antiagregación.

Los estudios epidemiológicos en adultos indican de manera consistente una reducción de eventos cardiovasculares asociados al consumo de pescados y mariscos ricos en DHA y EPA. La incorporación de estos y otros ácidos grasos esenciales insaturados debe ser promovida como parte de una dieta balanceada, teniendo siempre en cuenta que pueden ser de difícil accesibilidad.

En el grupo omega-6, el principal ácido graso es el linoleico, precursor del ácido araquidónico (AA), de donde derivan prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Un adecuado balance entre omega-6/omega-3 (no mayor de 2-4/1) tiene efectos beneficiosos en el perfil lipídico y en la función endotelial (35).

Los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) también mejoran el perfil lipídico y su principal fuente son los aceites de oliva, canola, maní, girasol; la palta, frutas secas y la yema de huevo.

Las grasas trans provienen de alimentos procesados con aceites parcialmente hidrogenados. Su consumo se asocia con modificación negativa del perfil lipídico (disminución de C-HDL con aumento de C-LDL, lipoproteína (a) y ApoB). En el año 2004, la OMS recomendó eliminar las grasas trans de los alimentos procesados destinados al consumo humano y la Argentina puso como meta para diciembre de 2014 tener industrias libres de grasas trans (36).

El concepto de que una dieta baja en grasa se asocia con una disminución del riesgo cardiovascular proviene de estudios epidemiológicos en población de adultos que datan de medio siglo. En el año 1992, la AAP publicó el informe del panel de expertos en colesterol sérico de niños y adolescentes recomendando una dieta “prudente” con menos del 30% del VCT proveniente de las grasas, con una ingesta de AGS que represente menos del 10% del VCT para toda la población mayor de 2 años (37).

En las siguientes décadas, a pesar de haberse promovido la disminución en la ingesta de grasas, la cantidad total de calorías ingeridas, así como la tasa de obesidad y diabetes, aumentaron de forma significativa (38, 39). Si bien existen numerosos y complejos factores que influyen esta tendencia, algunos estudios sugieren que el excesivo foco en evitar las grasas contribuiría a un aumento en la ingesta de hidratos de carbono refinados, azúcares y alimentos procesados en su reemplazo (40).

Una reciente revisión de Cochrane (en población adulta), acerca del efecto de la reducción de la ingesta de grasas saturadas en la ECV, describe una disminución del 17% en eventos cardiovasculares combinados. La reducción se observó principalmente en estudios que reemplazaron la energía de dichas grasas por grasas poliinsaturadas, no siendo tan eficaz el reemplazo por proteínas o hidratos de carbono. La reducción de los eventos se correlacionó con la disminución en los niveles séricos de colesterol total (CT) y C-LDL. Se concluyó que habría una disminución potencialmente importante del riesgo cardiovascular si se redujera la ingesta de grasas saturadas, remarcándose la necesidad de estudios que incluyan mayor tiempo de seguimiento y evalúen principalmente el tipo de reemplazo calórico (41). Otros estudios concluyen que la reducción en la ingesta de AGS reemplazándolos por AGPI y posiblemente AGM modificaría el riesgo cardiovascular en la población adulta.

El estudio STRIP (*Special Turku coronary Risk factor Intervention Project*) es un estudio que lleva 20 años de duración, prospectivo, controlado, aleatorizado, que examina la influencia que el asesoramiento nutricional, centrado en la ingesta de grasas, tiene en el perfil lipídico y otros FR para ECV en niños sanos desde los 7 meses hasta los 20 años de edad. En el grupo intervenido se brinda asesoramiento nutricional a la familia cada 3 a 12 meses para reemplazar las grasas saturadas por insaturadas, manteniendo una ingesta de grasa total que aporte un 30-35% del VCT. En promedio, el consumo de grasa en el grupo intervenido fue de 26 a 30,5% del VCT, con un 9,5 a 11% de grasas saturadas. Bajo asesoramiento nutricional, esta composición dietaria derivó en un descenso de los niveles de CT y de C-LDL, con efecto positivo también en los niveles de presión arterial, la tasa de obesidad y la resistencia a la insulina sin verse afectado el crecimiento o desarrollo (43).

Aunque no hay datos de estudios a largo plazo en niños, la comunidad científica coincide en considerar que, también en esta población, la recomendación de limitar la ingesta de grasas saturadas a cambio de las insaturadas puede ser beneficiosa y debe seguirse (1,3,44,45).

Se recomienda:

En lactantes, considerar que las grasas cumplen funciones exclusivas en el desarrollo del cerebro y por lo tanto en el desarrollo madurativo y cognitivo. Por otro lado, la ingesta de grasa puede representar, a esta edad, una de las principales fuentes de energía, dado que la capacidad de ingesta en volumen es limitada y de otra manera las necesidades calóricas diarias podrían no ser alcanzadas especialmente en los más pequeños y en períodos de transición alimentaria.

– La ingesta de grasa en niños menores de 24 meses no debe ser restringida sin indicación médica. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

Para los niños a partir de los 2 años:

– La ingesta de grasa recomendada en niños mayores de 2 años es del 30% del VCT, representando las grasas saturadas no más del 10% del VCT. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

– El 20% restante de la ingesta de grasa debe comprender una combinación de grasas monosaturadas y poliinsaturadas. La ingesta de grasa trans debe limitarse tanto como sea posible. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

- Con el objetivo de mejorar la calidad de la ingesta de grasa dietaria se recomienda consumir pescados grasos, al menos dos veces por semana. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

4.4.8.2 Colesterol

La hipercolesterolemia es un reconocido factor de riesgo cardiovascular. Los niveles elevados de CT y de C-LDL tienen un papel comprobado y fundamental en el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica. Si bien la relación de los niveles séricos de colesterol con la ingesta dietaria de este es menos marcada y de resultados variables, desde hace décadas se recomienda limitar la ingesta de colesterol como medida de prevención CV. Varios estudios longitudinales observacionales en adultos informaron una asociación entre la ingesta de colesterol y un aumento del riesgo CV, mientras que otros no observaron cambios en el riesgo cardiovascular con una mayor ingesta de colesterol (46).

Un cambio significativo en la actualización de las guías alimentarias americanas publicada en 2015 (DGA 2015) es el no considerar la ingesta de colesterol como una preocupación y retirar el tradicional límite de 300 mg/día para la población sana (5). Si bien esta medida se apoya en la falta de evidencia que demuestre una relación directa entre ingesta/nivel sérico de CT, dejar de lado la recomendación de limitar la ingesta de colesterol podría confundir a la población general acerca del papel que tiene el nivel sérico de CT (fuerte evidencia) vs. colesterol dietario (escasa evidencia) en el desarrollo de enfermedad CV.

Se recomienda:

- Limitar la ingesta de colesterol a 300 mg/día en la población mayor de 2 años, objetivo que en general se cumple con el patrón dietario recomendado. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.9 Proteínas e hidratos de carbono

Con respecto a la ingesta óptima de proteínas e hidratos de carbono se considera que, a partir de la ingesta de grasa del 30% del VCT, el 70% restante debe incluir un 15 a 20% de calorías provenientes de proteínas y un 50a 55% de carbohidratos. Las dietas con una proporción significativamente mayor o menor de alguno de esos componentes requieren el asesoramiento nutricional profesional.

4.4.10 Vegetales y frutas

Las frutas y verduras se caracterizan, en su mayoría, por ser ricas en micronutrientes y fibras con baja densidad energética. El alto contenido en fibra y el volumen que aportan pueden contribuir a lograr saciedad sin excesiva ingesta de calorías. Los vegetales son la principal fuente de hidratos de carbono complejos de absorción lenta con bajo índice glicémico; las frutas –si bien tienen un alto contenido en fructosa– al ser consumidas enteras representan una excelente fuente de fibras, vitaminas y minerales, con menor índice glucémico y densidad calórica que los jugos naturales.

En la población general, los patrones alimentarios que incluyen una alta ingesta de frutas y verduras están consistentemente asociados con beneficios para la salud cardiovascular que incluyen menor IMC y adiposidad central, menor incidencia de diabetes 2, valores de presión arterial más bajos y mejor perfil lipídico (47). Asimismo se observa una relación inversa entre el consumo de frutas y verduras y enfermedad y mortalidad cardiovascular (48,49).

En cohortes que forman parte del *Young Finns Study* se observó una relación inversa entre el consumo de frutas y verduras en la infancia (edad inicial de seguimiento 3 a 18 años) y los marcadores de disfunción endotelial y el espesor íntima media carotídeo en la edad adulta (seguimiento de hasta 27 años) (50,51). El bajo consumo de vegetales en la niñez podría predecir el desarrollo de síndrome metabólico en la adultez, independientemente del nivel de consumo de vegetales en la edad adulta (52).

La ingesta promedio de frutas y verduras es muy variable según regiones, costumbres y factores socioeconómicos, siendo menor en los países menos desarrollados y mayor en Europa Occidental. En la Argentina, la 3.^a Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2013 (ENFR 2013) mostró un consumo promedio de frutas y verduras de 1,9 porciones/día en adultos, cantidad significativamente inferior a los niveles recomendados de al menos 5 porciones al día (13). En cuanto a los adolescentes, según la Encuesta Mundial de Salud Escolar 2012 (EMSE 2012), solo el 17,5% alcanza la ingesta sugerida (14).

Las estrategias para incrementar el consumo de frutas y verduras deben adaptarse a la edad del niño e implementarse desde diferentes ámbitos. En niños mayores de 5 años se observó un aumento en la ingesta de este grupo de alimentos a través de intervenciones en el ámbito escolar acompañadas de un fuerte componente parental (53). A medida que los niños crecen, en la escuela primaria y secundaria, la ingesta de frutas y verduras tiende a disminuir (54). En varios estudios, la accesibilidad, la disponibilidad y el testeo de vegetales y frutas fueron identificados como los determinantes más consistentes para aumentar su consumo (55).

En resumen, existe fuerte evidencia que relaciona el consumo de frutas y verduras en adultos con menor prevalencia de FR para ECV y menor morbilidad cardiovascular, y existe moderada evidencia de que este

efecto favorable se da también cuando se compara el consumo de vegetales y frutas en la infancia con la salud cardiovascular en la adultez; el beneficio es mayor aún si el patrón dietario se mantiene a lo largo de toda la vida (50).

Se recomienda:

- Teniendo en cuenta que las costumbres alimentarias se instalan en el seno familiar y a edades tempranas, se recomienda, ya desde la alimentación complementaria, enseñar a las familias a incorporar gradual y repetitivamente vegetales y frutas de variados colores y texturas teniendo como objetivo 5 porciones diarias. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- A nivel comunidad se deben implementar medidas que faciliten el acceso a frutas y verduras en todas las edades. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.11 Fibra dietaria

La fibra dietaria es el componente de hidrato de carbono no digerible de los alimentos presente principalmente en los vegetales, frutas, legumbres y granos enteros. El consumo de este tipo de alimentos ha sido asociado a una mejor regulación del peso corporal. Varios mecanismos fisiológicos podrían intervenir en el beneficio observado, entre ellos el de proporcionar una saciedad más temprana que favorecería la autorregulación de la ingesta. Por otro lado, la ingesta de fibra dietaria está inversamente relacionada con la densidad energética y con la adiposidad corporal.

En una revisión sistemática acerca de la relación entre fibra dietaria y FR para ECV, se observó que un mayor consumo de fibra estaba asociado con una reducción significativa en los niveles de CT, C-LDL séricos y en los valores de presión arterial diastólica (56).

En las últimas décadas, la ingesta de fibra ha disminuido en todos los grupos de edad, pero el consumo total de carbohidratos se mantuvo estable en gran parte por una mayor ingesta de harinas refinadas, vegetales ricos en almidón, bebidas azucaradas y alimentos industrializados fácilmente accesibles (3). Este hecho se acompañó de un aumento en las tasas de sobrepeso y diabetes tipo 2.

Se recomienda:

- Una ingesta de fibra natural diaria a partir de los 12 meses (cantidad en gramos igual a la edad más 5), en los niños que requieran más de 1000 kcal/día, de 14 g por cada 1000 kcal, equivalente a lo recomendado para adultos (25 g/día). **Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C.**
- Consumir en forma diaria alimentos ricos en fibra, como cereales integrales, legumbres, vegetales de hoja y de raíz, frutas y semillas. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.12 Sodio y potasio

La relación entre mayor consumo de sodio y valores elevados de presión arterial (PA) se demuestra en diversos estudios. Entre ellos, el INTERSALT mostró mediciones promedio de PA sistólica (7,8 mm Hg) y PA diastólica (3,5 mm Hg) más altas en los individuos que consumen diariamente más de 2,3 g de sodio (5,8 g de cloruro de sodio) (57, 58). En forma inversa, la disminución de la ingesta de sodio en la alimentación se acompaña de una reducción en los valores de PA; en el rango de 3 a 12 g de sal por día, a menor ingesta, menores valores de PA. Así, aun modestas reducciones del consumo de sal, podrían reducir las muertes por eventos cardiovasculares en adultos hipertensos (59,60).

Por otro lado, el consumo reducido de potasio está asociado también con HTA; coincidentemente, los patrones dietarios con alta ingesta de potasio como los basados en frutas y verduras se acompañan de menores niveles de PA y mejor función endotelial.(61) El estudio DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension* o Enfoques dietéticos para detener la hipertensión) también mostró una disminución de los valores de PA aún mayores al incrementar la ingesta de potasio además de limitar la de sodio (62).

La ingesta controlada de sodio también está asociada con menor presión arterial sistólica y diastólica en lactantes, niños y adolescentes (63). Es importante tener en cuenta que el sodio presente en los alimentos procesados (panificados, aderezos, *snacks*, fiambres, quesos, sopas y caldos envasados) llega a representar el 80% del sodio ingerido, por lo cual se desaconseja su consumo y el agregado de sal a las comidas (64).

Se recomienda:

- Una ingesta de sodio menor de 1500 mg/día en niños de 1 a 3 años, < 1900 mg/día en niños de 4 a 8 años, < 2200 mg/día en niños de 9 a 13 años y < 2300 mg/día en adolescentes de 14 a 18 años. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

4.4.13 Vitamina D y riesgo cardiovascular

La vitamina D es un micronutriente con importantes funciones en nuestro organismo. Las dos formas más comunes de esta vitamina son el ergocalciferol (vitamina D₂), presente en levaduras y vegetales, y el colecalciferol (vitamina D₃) que se sintetiza en la piel por la exposición a la luz solar. Los pescados grasos, la yema de huevo y alimentos fortificados (enriquecidos con vitamina D) son fuentes alimentarias de esta. Ambas formas de dicho micronutriente

requieren dos pasos de hidroxilación para transformarse en la hormona biológicamente activa, 1,25 (OH) vitamina. Para definir el déficit de vitamina D se toma como referencia la concentración plasmática de 25 (OH) vitamina D (25(OH)D), ya que su vida media es más prolongada y su valor no depende de la ingesta de calcio.

Debido al aumento del sedentarismo y a la disminución de las actividades al aire libre, existen numerosos informes que muestran una reducción en los niveles de vitamina D en niños y adolescentes. A nivel mundial, diferentes estudios muestran que el 14-25% de los niños pueden presentar niveles bajos de esta vitamina D (65). En la Argentina también se describen niveles subóptimos de 25(OH)D, que varían entre 50 y 13% de la población, según la región (66).

Desde el punto de vista de la prevención cardiovascular se han vinculado los niveles bajos de 25(OH)D en la población adulta, con diversos FR cardiovascular, como disfunción endotelial, dislipidemia, síndrome metabólico, HTA e insulinoresistencia (67). También en la población pediátrica se observa la asociación de niveles bajos de vitamina D con obesidad e HTA. La significativa prevalencia (45-53%) de déficit de vitamina D en niños y adolescentes obesos podría ser secundaria a la captación de esta por los receptores del tejido adiposo. La fisiopatología y el impacto clínico de tales hallazgos no está definida aún (68,69).

No existen estudios que muestren que la intervención con vitamina D en la edad pediátrica reduzca la exposición a FR cardiovascular; por lo tanto, no estaría indicado el suplemento de vitamina D para la prevención cardiovascular en esta edad, aunque es fundamental cubrir el aporte mínimo diario requerido. Se sugiere un consumo mínimo diario de 400 UI/día de vitamina D para menores de 1 año y de 600 UI /diarias entre 1 y 18 años. En cuanto al calcio, la ingesta sugerida expresada en mg /día es de: 200 mg de 0 a 6 meses, 260 mg de 6 a 12 meses, 700 mg de 1 a 3 años, 1000 mg de 4 a 8 años y de 1300 mg de 9 a 18 años (18).

4.4.14 Microbiota y riesgo cardiovascular

La microbiota habitual del intestino humano está compuesta por más de 1014 bacterias, virus, hongos y protozoarios. Estas poblaciones de microorganismos tienen una gran variabilidad de persona a persona y están íntimamente influenciadas por la dieta, el estilo de vida, el uso de medicamentos (antibióticos) y el sustrato genético del individuo (70).

La presencia de ciertos patrones alimentarios puede influir cuantitativa y cualitativamente en la flora bacteriana intestinal. La fibra de los alimentos es un importante factor para la reproducción de la microbiota, ya que induce la producción de sustratos fermentables (probióticos) que sirven de alimento para dichas bacterias. Diversos estudios sugieren un papel potencial de la microbiota intestinal en la patogénesis de enfermedades metabólicas como la diabetes, la obesidad, la presencia de dislipidemias, incluso la vinculación con la enfermedad aterosclerótica (71). Ya desde el nacimiento, las características del desarrollo y composición de la flora intestinal podrían tener impacto en el metabolismo, la epigenética y la respuesta inflamatoria que favorecería o no el desarrollo de síndrome metabólico (72). Se necesita aún evidencia científica que evalúe el uso de alimentos prebióticos y probióticos, así como la implementación de hábitos alimentarios desde la infancia, orientados a favorecer el desarrollo de una microbiota diversa que otorgue al huésped un mecanismo adicional en la prevención de enfermedades crónicas.

4.5 PATRONES DIETARIOS

Los alimentos no se consumen en forma aislada sino en combinaciones características que conforman un patrón dietario. En relación con este concepto, la evidencia sugiere que una compleja interacción de un conjunto de nutrientes y factores genéticos influye en el riesgo cardiovascular. Parecería tener mayor relevancia centrarse en patrones alimentarios en lugar de nutrientes específicos, si el objetivo es impactar exitosamente en la reducción del riesgo CV. Diversos estudios epidemiológicos muestran que las dietas que están asociadas a menor riesgo para ECV tienen las siguientes características:

- Alto consumo de frutas y hortalizas
- Selección de productos lácteos reducidos en grasa total, grasa saturada y grasas trans
- Bajo consumo de alimentos industrializados, sodio y azúcares simples.

Los estudios en población adulta han mostrado que el patrón DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) y la dieta tipo mediterráneo influyen en forma beneficiosa en la salud cardiovascular (48-49,73).

En niños y adolescentes, los patrones dietarios saludables también están asociados con una reducción en los FR para ECV (63).

La dieta CHILD 1 (*Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet* o Dieta del estilo de vida integrado para la salud cardiovascular) fue inicialmente diseñada por el panel de expertos del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón, y Sangre para niños con FR para enfermedad CV como dislipidemia, sobrepeso, HTA, diabetes y/o antecedentes hereditarios positivos para ECV temprana (1).

Actualmente se considera una dieta para todos los niños, dado que su objetivo es promover y mantener una alimentación y peso saludables. Las bases de esta son:

- Limitar o evitar bebidas azucaradas y estimular a los niños a beber agua
- Favorecer el consumo de leche descremada, no saborizada
- Promover el consumo de comidas ricas en fibra
- Limitar el consumo de sodio
- Evitar grasas trans
- Limitar el consumo de colesterol a 300 mg/día
- Enseñar hábitos de alimentación saludable (comidas en familia sin pantallas, desayuno)
- Enseñar a los niños el concepto de tamaño adecuado de la porción en relación con edad, peso y nivel de actividad
- Estimular y favorecer la actividad física diaria.

La dieta CHILD 1 considera también a la dieta DASH como una opción saludable, especialmente para incorporar desde la adolescencia hacia la adultez. El patrón DASH se caracteriza por un alto consumo de frutas, vegetales, granos enteros, legumbres, semillas y lácteos descremados; moderado consumo de proteínas predominantemente pescado y carnes magras; bajo consumo de carnes rojas, sodio y azúcares. El consumo de estos alimentos deriva en una ingesta baja en grasas saturadas y rica en potasio, calcio, magnesio, fibra dietaria y proteínas. Este patrón dietario ha mostrado disminuir los valores de PA sistólica y diastólica en adultos con prehipertensión o HTA estadio 1 (74) y reducir en forma significativa los niveles de C-LDL (75,76). En un ensayo controlado, cuya intervención fue mantener un plan alimentario DASH junto con actividad física en niños de 5 a 8 años durante 9 meses, se observó un aumento en el consumo de frutas y vegetales y menor percentilo de PAD con respecto al grupo control (76). Similar resultado se observó en adolescentes, con una disminución en el percentilo de PAS (63). Si bien los ensayos que evalúan el patrón DASH en niños y adolescentes no tienen por ahora gran número de participantes, el beneficio parece poder ser extrapolado de estudios en adultos.

Tabla 2. Dieta CHILD 1 (Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet o Dieta del estilo de vida integrado para la salud cardiovascular), modificada por el Grupo de Trabajo

Nacimiento a 6 meses	Lactancia exclusiva
De 6 a 12 meses	Continuar lactancia y comenzar con semisólidos. Transición a fórmulas modificadas si disminuye la lactancia No hacer restricción grasa Ingesta exclusiva de agua o leche hasta el año de vida †
De 1 a 2 años	Continuar lactancia hasta los 24 meses, no restricción de grasas salvo indicación médica †† Alentar el consumo exclusivo de agua y limitar otros jugos que no sean 100% de fruta natural. Grasa total: 30% del VCT Grasa saturada: 8-10% del VCT Monoinsaturados y poliinsaturados: hasta 20% del VCT Colesterol: menos de 300 mg/día Limitar el aporte de sodio
De > 2 a 10 años	Leche parcialmente descremada Alentar el consumo exclusivo de agua y limitar otros jugos que no sean 100% de fruta natural. Grasa total: 25-30% del VCT Grasa saturada: 8-10% del VCT Monoinsaturados y poliinsaturados: hasta 20% del VCT Colesterol: menos de 300 mg/día Recomendar dieta con contenido de fibras desde las comidas Limitar el aporte de sodio
De 11 a 21 años	Leche parcialmente descremada Alentar el consumo exclusivo de agua y limitar otros jugos que no sean 100% de fruta natural. Grasa total: 25-30% del VCT Grasa saturada: 8-10% del VCT Monoinsaturados y poliinsaturados: hasta 20% del VCT Colesterol: menos de 300 mg/día Recomendar dieta con alto contenido de fibras desde las comidas Limitar el aporte de sodio

† Recomendación modificada. La dieta CHILD 1 propone para los 6 a 12 meses: "Limitar los jugos a no más de 100 mL/día, solo naturales y sin agregado de azúcares"(1).

†† Recomendación modificada. La dieta CHILD 1 propone entre 1 y 2 años: "Transición a la leche parcialmente descremada"(1)

Tabla 3. Dieta DASH. Porciones diarias de acuerdo con los grupos de alimentos y el total de la energía diaria(1).

Grupo de alimentos	Tamaño de la porción	N° de porciones/día						Ejemplos y notas	Significado de cada grupo de alimentos en la dieta DASH
		1200 kcal	1400 kcal	1600 kcal	1800 kcal	2000 kcal	2600 kcal		
Granos	1 rodaja; 30 g de cereal o ½ taza de cereal cocido	4-5	5-6	6	6	6-8	10-11	Pan integral, pasta integral, arroz integral	Principal fuente de energía y fibra
Vegetales	1 taza de vegetales de hoja crudos, ½ taza de vegetales cocidos, ½ taza de jugo de vegetales	3-4	3-4	3-4	4-5	4-5	5-6	Brócoli, zanahoria, arvejas, espinaca, zapallo, tomate, cebolla	Fuente de magnesio, potasio y fibra
Frutas	1 fruta mediana, ½ taza de fruta cocida, ½ taza de jugo exprimido	3-4	4	4	4-5	4-5	5-6	Manzana, banana, durazno, uva, kiwi, ciruela, damasco, ananá, melón, frutillas, frambuesas	Fuente de magnesio, potasio y fibra
Productos lácteos bajos en grasa	1 taza de leche o yogur, 45 g de queso	2-3	2-3	2-3	2-3	2-3	3	Leche, yogur, ricota, queso untable, queso semiduro magro	Fuente de calcio y proteínas
Carnes magras, aves y pescados*	30 g de carne cocida, 1 huevo	≤ 3	≤ 3-4	≤ 3-4	≤ 6	≤ 6	≤ 6	Elegir cortes magros, quitar la piel del pollo	Fuente de proteínas, magnesio, hierro, cinc y vitamina B12
Frutas secas, semillas y legumbres	45 g de frutas secas, 2 cdas. soperas de semillas, ½ taza de legumbres cocidas	3/S	3/S	3-4S	4S	4-5S	1/D	Almendras, nueces, maníes, lentejas, garbanzos, porotos, sésamo	Fuente de energía, magnesio, proteínas y fibra
Grasas y aceites	1 cda. sopera de aceite vegetal	1	1	2	2-3	2-3	3	Aceite de oliva virgen extra, de girasol, de maíz, de canola	La dieta DASH aporta 27% de las calorías totales como grasa
Azúcar y azúcares añadidos	1 cda.te azúcar, 1 cda.te memelada, ½ taza sorbete, gelatina, 1 taza limonada	≤ 3/S	≤ 3S	≤ 3S	≤ 5S	≤ 5S	≤ 2/D	Gelatina, sorbete, mermelada, miel, jalea	Los azúcares deberían ser bajos en grasas

VCT: valor calórico total. S: semana. D: día.

La dieta mediterránea también es considerada un patrón alimentario saludable: se caracteriza por una alta ingesta de aceite de oliva, frutas, vegetales, frutas secas y cereales, moderada ingesta de pescados y aves, y bajo consumo de lácteos, carnes rojas, fiambres y azúcares. En adultos, mantener una dieta mediterránea después del primer infarto de miocardio logró disminuir los eventos cardíacos recurrentes (prevención para ECV secundaria) (77). Por otro lado, diversos ensayos clínicos dentro del PREDIMED (Prevención con dieta mediterránea) muestran disminución de eventos cardiovasculares en pacientes adultos con FR y prevención primaria de eventos cardiovasculares (78).

Tabla 4. Diez mensajes GAPA 2016. Población mayor de 2 años⁽³⁾.

1. Incorporar a diario alimentos de todos los grupos y realizar al menos 30 minutos de actividad física
2. Tomar a diario 8 vasos de agua segura
3. Consumir a diario 5 porciones de frutas y verduras en variedad de tipos y colores
4. Reducir el uso de sal y el consumo de alimentos con alto contenido de sodio
5. Limitar el consumo de bebidas azucaradas y de alimentos con elevado contenido de grasas, azúcar y sal
6. Consumir diariamente leche, yogur o queso, preferentemente descremados
7. Al consumir carnes quitarle la grasa visible, aumentar el consumo de pescado e incluir huevo
8. Consumir legumbres, cereales (preferentemente integrales), papa, batata, choclo o mandioca
9. Consumir aceite crudo como condimento, frutas secas o semillas
10. El consumo de bebidas alcohólicas debe ser responsable. Los niños, adolescentes y mujeres embarazadas no deben consumirlas. Evitarlas siempre al conducir

Las preferencias por los alimentos pueden ser modificadas especialmente en la infancia. Aunque con dificultad, las medidas más eficaces han mostrado ser la exposición repetida y el ejemplo familiar, limitando al mismo tiempo el acceso a *snacks* con alta densidad energética en el hogar (79).

Es fundamental que los patrones y hábitos alimentarios saludables sean promovidos en el nivel familiar manteniendo una coherencia longitudinal a través de la infancia, adolescencia y adultez. Los profesionales de la salud que intervienen en el cuidado y prevención de la salud del niño y su familia deben conocerlos, enseñarlos y estimularlos.

El asesoramiento nutricional debe adaptarse a cada etapa del desarrollo, reconociendo la influencia que el medioambiente tiene en el niño y su familia, desde un enfoque social, económico y cultural. De esta interacción resulta la elección de los alimentos, la accesibilidad, la disponibilidad, la forma de prepararlos e incluso la forma de ofrecerlos.

Las recomendaciones de las GAPA, la dieta CHILD 1, la alimentación tipo DASH y la dieta mediterránea son patrones alimentarios considerados como adecuados para la población pediátrica sana y su familia (Tablas 2, 3 y 4).

4.6 APROXIMACIÓN A LA SALUD PÚBLICA

Múltiples estudios sugieren que los niños no consumen la cantidad y calidad de alimentos recomendados (14-16). En la dieta de los argentinos, incluida la infancia y adolescencia, se identifican bajo consumo de alimentos de buena calidad nutricional y alto consumo de productos con elevada densidad energética. Como resultado de ello, los nutrientes críticos, según las evidencias de las encuestas alimentarias, son el hierro, el calcio, las vitaminas A y C, la fibra, los ácidos grasos insaturados y omega-3, mientras que los que se ingieren en exceso son las grasas saturadas, el sodio, los azúcares y las calorías totales (3).

Numerosos factores ambientales, entre ellos la familia, los amigos, los cuidadores y guarderías, las escuelas y la publicidad, influyen en los hábitos alimentarios de los niños. Cada uno de estos ámbitos constituye una oportunidad para trabajar en prevención cardiovascular con variables metodológicas. Se destacan como herramientas las guías alimentarias que deben ser traducidas en acciones por los diferentes efectores de salud y los educadores.

En el nivel escolar se debe trabajar a través de la inclusión familiar, la promoción de la actividad física, la oferta de alimentos nutritivos, la capacitación para docentes y cuidadores y el ambiente favorecedor de hábitos saludables.

En el nivel comunitario es importante aplicar programas para disminuir el consumo de bebidas azucaradas y de alimentos con alto contenido de grasas saturadas y trans, sodio y azúcares refinados. Estas medidas deben combinarse con mayor producción y acceso a frutas y verduras, el rotulado obligatorio de alimentos procesados, la aplicación de programas de actividad física y la creación de espacios públicos para juegos y deportes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Full Report. U.S. Department of Health and human services. National Heart Lung and Blood Institute. NIH Publication. 2012; 12:7486
2. Guías Alimentarias para la Población Infantil 2010. (GAPI 2010). Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2010. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000319cnt-A04-guias-alimentarias-pob-inf-equipos.pdf>.

3. Guías Alimentarias para la Población Argentina 2016 (GAPA 2016). Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2016. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000817cnt-2016-04_Guia_Alimentaria_completa_web.pdf.
4. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans. 7th ed. Washington, DC: 2010. Disponible en: <https://health.gov/dietaryguidelines/dga2010/dietaryguidelines2010.pdf>.
5. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015-2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th ed. Washington, DC: 2015. Disponible en: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.
6. Twig G, Yaniv G, Levine H, Leiba A, Goldberger N, Derazne E, et al. Body-Mass Index in 2.3 million adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *N Engl J Med* 2016;374:2430-40.
7. Barker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007;357:2329-37
8. Lai C-C, Sun D, Cen R, Wang J, Li S, Fernandez-Alonso C, et al. Impact of long-term burden of excessive adiposity and elevated blood pressure from childhood on adulthood left ventricular remodeling patterns: the Bogalusa Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1580-7.
9. Ayer J, Charakida M, Deanfield JE, Celermajer DS. Lifetime risk: childhood obesity and cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2015;36:1371-6.
10. Gillman MW. Primordial prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2015;131:599-601.
11. Guardamagna O, Abello F, Cagliero P, Lughetti L. Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. *Ital J Pediatr* 2012;38:73.
12. Laitinen TT, Pahkala K, Venn A, Woo JG, Oikonen M, Dwyer T, et al. Childhood lifestyle and clinical determinants of adult ideal cardiovascular health: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Princeton Follow-Up Study. *Int J Cardiol* 2013;169:126-32.
13. 3ra Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2013 para Enfermedades no Transmisibles. ENFR 2013. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2013. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt-2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf
14. Encuesta mundial de Salud Escolar 2012. (EMSE 2012).. Instituto de Información Sanitaria. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. 2012. Buenos Aires: 2012. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2014-09_informe-EMSE-2012.pdf
15. La alimentación de los niños menores de 2 años. Resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS 2010). Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2010. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000258cnt-a09-alimentacion-de-ninos-menores-de-2-anos.pdf>
16. National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2012. Dietary data. Centers for Disease Control and Prevention. Washington DC: 2012. Disponible en: www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/survey_contents.pdf
17. Human energy requirements, Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Technical Report Series N°1, Food and Agriculture Organization/World Health Organization (FAO/WHO). Roma: 2004. Disponible en: http://www.fao.org/es/ESN/nutrition/requirements_pubs_en.stm.
18. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 Report on Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D from the Institute of Medicine: What Clinicians Need to Know. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:53-8.
19. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. *BMC Public Health*. 2014;14:1267.
20. Horta BL, Loret Demola C, Victoria CG. Long-term consequences of breastfeeding on cholesterol, obesity, systolic blood pressure and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr* 2015;104:30-7.
21. Kelishadi R, Farajian S. The protective effects of breastfeeding on chronic non-communicable disease in adulthood. A review of evidence. *Adv. Biomed Res* 2014;3:3
22. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane database. Sys Rev* 2012; 8: CD003517.
23. WHO/UNICEF. Global nutrition targets 2025: breastfeeding policy brief (WHO/NMH/NHD/14.7). Geneva: World Health Organization; 2014. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149022/WHO_NMH_NHD_14.7_eng.pdf
24. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, Böhles H, Campoy C, Cetin I, et al. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J Perinat Med* 2008;36:5-14.
25. Langley-Evans SC. Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. *J Hum Nutr Diet* 2015;28:1-14.
26. Department of Nutrition for Health and Development. World Health Organization. Complementary Feeding, Family foods for breastfed children. 2000. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66389/WHO_NHD_00.1.pdf
27. Hoyt AE, Medico T, Commins SP. Breast milk and food allergy: connections and current recommendations. *Pediatr Clin North Am* 2015;62:1493-507.
28. Kosova EC, Auinger P, Bremer AA. The relationships between sugar-sweetened beverage intake and cardiometabolic markers in young children. *J Acad Nutr Diet* 2013;113:219-27
29. Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, Van Horn LV, Feig DI, Anderson CA, et al. Added Sugars and Cardiovascular Disease Risk in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2017;135:1017-34.
30. Vasanti S, Malik, An Pan, Walter C Willett, and Frank B Hu. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013;98:1084-102.
31. Ahrens W. Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health Effects in Children and infants. IDEFICS STUDY. Project no. 01618. 2012. Disponible en: http://www.ideficsstudy.eu/fileadmin/idefics/downloads/publications/c_Final_Publishable_Activity_Report.pdf
32. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, Mursu J, Hayashino Y, Bhupathiraju SN, et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *BMJ* 2015;351:h3576
33. Heyman MB, Abrams SA, AAP SECTION ON GASTROENTEROLOGY, HEPATOLOGY, AND NUTRITION, AAP COMMITTEE ON NUTRITION. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. *Pediatrics*. 2017;139:e20170967
34. Olinto MTA, Gigante DP, Horta B, Silveira V, Oliveira I, Willett W. Major dietary patterns and cardiovascular risk factors among young Brazilian adults. *Eur J Nutr* 2012;51:281-91.
35. Mozaffarian D, Wu JH. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2047-67.
36. Campaña Argentina 2014 libre de grasas trans. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires; 2014. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/ent/index.php?option=com_content&view=article&id=348:campana-argentina-2014-libre-de-grasas-trans&catid=9
37. NCEP Expert Panel of Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. National Cholesterol Education Program (NCEP): Highlights

- of the Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992;89:495-501.
38. Ludwig D. Lowering the Bar on the low-fat diet. *JAMA* 2016;316:2087-8.
 39. NCD Risk Factor Collaboration. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet* 2016;387:1377-96.
 40. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierød MB, Retterstøl K, et al. Effects of low-carbohydrate diets vs. Low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr* 2016;115:466-79.
 41. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A, Davey Smith G, et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane database Syst Rev* 2015; 6:CD011737
 42. Micha R, Mozaffarian D. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence. *Lipids* 2010;45:893-905.
 43. Niinikoski H, Pahkala K, Viikari J, Rönnemaa T, Jula A, Lagström H, et al. The STRIP Study: Long-Term Impact of a Low Saturated Fat/Low Cholesterol Diet. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2014 1;8:410.
 44. ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, et al. Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52:662-9.
 45. Nupponen M, Pahkala K, Juonala M, Magnussen CG, Niinikoski H, Rönnemaa T, et al. Metabolic syndrome from adolescence to early adulthood: effect of infancy-onset dietary counseling of low saturated fat: the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project (STRIP). *Circulation* 2015;131:605-13.
 46. Berger S, Raman G, Vishwanathan R, Jacques PF, Johnson EJ. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2015;102: 276-94.
 47. Babio N, Bullo M, Salas Salgado J. Mediterranean diet and metabolic syndrome: the evidence. *Public Health Nutr* 2009;12:1607-17.
 48. Crowe FL, Roddam AW, Key TJ, Appleby PN, Overvad K, Jakobsen MU, et al. Fruit and vegetable intake and mortality from ischaemic heart disease: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Heart study. *Eur Heart J* 2011;32:1235-43.
 49. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int J Epidemiol* 2017;46:1029-56.
 50. Aatola H, Koivisto N, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Mikkilä V, Lehtimäki T, et al. Lifetime fruit and vegetable consumption and arterial pulse wave velocity in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation* 2010;122:2521-8.
 51. Aatola H, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Viikari JS, Hulkkonen J, Laitinen T, et al. Lifetime risk factors and arterial pulse wave velocity in adulthood: the cardiovascular risk in young Finns study. *Hypertension* 2010;55:806-11.
 52. Jääskeläinen P, Magnussen CG, Pahkala K, Mikkilä V, Kähönen M, Sabin MA, et al. Childhood nutrition in predicting metabolic syndrome in adults: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *Diabetes Care* 2012;35:1937-43.
 53. Reinaerts E, de Nooijer J, Candel M, de Vries N. Increasing children's fruit and vegetable consumption: distribution or a multicomponent programme? *Public Health Nutr* 2007;10:939-47.
 54. Blanchette L, Brug J. Determinants of fruit and vegetable consumption among 6-12-old children and effective interventions to increase consumption. *J Hum Nutr Diet* 2005;18:431-443
 55. Ammerman AS, Lindquist CH, Lohr KN, Hersey J. The efficacy of behavioral interventions to modify dietary fat and fruit and vegetable intake: a review of the evidence. *Prev Med* 2002 ;35:25-41.
 56. Hartley L, May MD, Loveman E, Colquitt JL, Rees K. Dietary fibre for in the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;ICDO11472
 57. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr.* 1997;65:626S-642S.
 58. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24hrs sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996;312:1249-53
 59. He FJ, Mac Gregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD004937
 60. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4:CD004022.
 61. McCall DO, McGartland CP, McKinley MC, Patterson CC, Sharpe P, McCance DR, et al. Dietary intake of fruit and vegetable improves microvascular function in hypertensive subjects in a dose-dependent manner. *Circulation* 2009;119:2153-60.
 62. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary. Approaches to stop hypertension(DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10
 63. Couch SC, Saelens BE, Levin L, Dart K, Falciglia G, Daniels SR. The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. *J Pediatr* 2008;152:494-501
 64. Engstrom A, Tobelmann RC, Albertson AM. Sodium intake trends and food choices. *Am J Clin Nutr* 1997;65:704S-707S.
 65. Mansbach JM, Ginde AA, Camargo CA Jr. Serum 25-hydroxyvitamin D levels among US children aged 1 to 11 years: do children need more vitamin D? *Pediatrics* 2009;124:1404-10. Erratum in: *Pediatrics* 2009;124:1709.
 66. Durán P, Mangialavoria G, Biglieria A, Kogana A, Kogana L, Abeyá Gilardona E. Estudio descriptivo de la situación nutricional en niños de 6-72 meses de la República Argentina. Resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS). *Arch Argent Pediatr* 2009;107:397-404
 67. Cheng S, Massaro JM, Fox CS, Larson MG, Keyes MJ, McCabe EL, et al. Adiposity, cardiometabolic risk, and vitamin D status: the Framingham Heart Study. *Diabetes* 2010;59:242-8.
 68. Reis JP, von Mühlen D, Miller ER 3rd, Michos ED, Appel LJ. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population. *Pediatrics* 2009;124:e371-9.
 69. Kao KT, Abidi N, Ranasinha S, Brown J, Rodda C, McCallum Z, et al. Low vitamin D is associated with hypertension in paediatric obesity. *J Paediatr Child Health* 2015;51:1207-13.
 70. Chen J, Li Y, Tian Y, Huang C, Li D, Zhong Q, et al. Interaction between microbes and host intestinal health: modulation by dietary nutrients and gut brain-endocrine-immune axis. *Curr Protein Pept Sci* 2015;16:592-603.
 71. Goulet O. Potential role of the intestinal microbiota in programming health and disease. *Nutr Rev* 2015;73:32-40.
 72. Chang L, Neu J. Early factors leading to later obesity: interactions of the microbiome, epigenome and nutrition. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2015;45:134-42.
 73. Bloomfield HE, Kane R, Koeller E, Greer N, MacDonald R, Wilt T. Benefits and Harms of the Mediterranean Diet Compared to Other Diets. Washington (DC): Department of Veterans Affairs (US); 2016.

74. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
75. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, Bray GA, Miller ER 3rd, Lin PH, et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH). *Am J Clin Nutr* 2001;74:80-9.
76. Novotny R, Nigg CR, Li F, Wilkens LR. Pacific kids DASH for health (Pac DASH) randomised, controlled trial with DASH eating plan plus physical activity improves fruit and vegetables intake and diastolic blood pressure in children. *Child Obesity* 2015;11:177-86.
77. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional Risk Factors, and the rate of cardiovascular complications myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99:779-85.
78. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90.
79. Fildes A, van Jaarsveld CH, Llewellyn CH, Fisher A, Cooke L, Wardle J. Nature and nurture in children's food preferences. *Am J Clin Nutr* 2014;99:911-7.

5. ACTIVIDAD FÍSICA

Coordinación: Dra. Daniela Pacheco Agrelo, Dr. Roberto Peidró

Comité de redacción: Dr. Martín Bruzzese, Dra. Laura Gaete, Dr. Enrique González Naya, Dra. María Guinot, Dra. Maricel Sigle, Dra. Sandra Zagari

5.1 INTRODUCCIÓN

La actividad física regular disminuye la morbimortalidad, reduciendo la incidencia de enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión, obesidad, depresión y osteoporosis, y la de algunos cánceres como el de colon y el de mama. A nivel mundial, la inactividad física es responsable de 3,2 millones de muertes anuales, lo que representa el 5,5% del total de defunciones (1).

La actividad física (AF) es un atributo inherente al ser humano; estar activo físicamente durante la infancia y adolescencia no solo es importante para la salud en ese período vital, sino también para mantener una buena salud durante todo el curso de la vida. La realización de AF en la infancia propiciará que los niños y niñas se sientan competentes en sus habilidades físicas y sean más activos durante la edad adulta. La AF realizada diariamente desde edades tempranas promueve la salud y una adecuada condición física en la población infantil y adolescente, aportando beneficios físicos, bienestar emocional y social a corto y largo plazo.

Está demostrado que la adquisición de hábitos se origina en el seno familiar y que el proceso de desarrollo de conductas saludables como la práctica de AF debe iniciarse desde etapas tempranas de la vida. Entonces, dado que la infancia es el período evolutivo ideal para adoptar estilos de vida, los programas dirigidos a promover comportamientos saludables en la familia, incluida la AF, deben comenzar precisamente en esta etapa.

Asimismo, promover la práctica regular de AF constituye una estrategia esencial de salud pública indispensable para mejorar la calidad de vida de los individuos y de las poblaciones. A fin de asegurar el progreso sostenido hacia mejoras importantes en la prevención de las enfermedades crónicas no transmisibles, la Organización Mundial de la Salud (OMS) convoca a las organizaciones de salud pública para trabajar dentro de los países y entre ellos con ayuda de colaboradores importantes, como los organismos profesionales de la educación y la salud, las instituciones educativas, los grupos de consumidores, la comunidad de investigación y el sector privado, para diseñar una estrategia integral dirigida a la promoción de la AF entre los niños y los adolescentes (2).

5.2 DEFINICIONES OPERACIONALES

Actividad física (AF): se define como un movimiento corporal producido por la acción muscular voluntaria que provoca un gasto energético por encima de la tasa del metabolismo basal (OMS) (3). Incluye actividades de la rutina diaria, como las tareas del hogar, ir de compras, trabajar. Se trata de un término amplio que abarca el concepto de ejercicio físico (2).

Ejercicio físico (EF): es un término más específico que implica una actividad física planificada, estructurada y repetitiva realizada con una meta, con frecuencia con el objetivo de mejorar o mantener la condición física de la persona (2).

Deporte: es una actividad física organizada de carácter lúdico, que implica competencia y se enmarca en reglas o normas (4, 5).

Condición física: es un estado fisiológico de bienestar que proporciona la base para las tareas de la vida cotidiana, un nivel de protección frente a las enfermedades crónicas y el fundamento para el desarrollo de actividades deportivas. Esencialmente, el término condición física describe un conjunto de atributos relativos al rendimiento de la persona en materia de actividad física. También se denomina *fitness* o aptitud física (3, 6).

Condición física relacionada con la salud: es la parte de la condición física que abarca componentes asociados a aspectos de la buena salud. Incluye la composición corporal, la resistencia cardiorrespiratoria, la flexibilidad, la coordinación y la fuerza muscular (3, 6).

Condición física relacionada con el rendimiento deportivo: es la parte de la condición física que abarca componentes necesarios para optimizar el rendimiento en un deporte determinado. Incluye capacidades físicas como potencia y capacidad aeróbica y anaeróbica, fuerza y resistencia muscular, velocidad, equilibrio, agilidad, etc. (3).

5.3 BENEFICIOS EN PREVENCIÓN DE APARICIÓN DE FACTORES DE RIESGO

En los últimos años han sido publicadas varias revisiones sistemáticas que señalan los beneficios de la AF para la salud de los niños y adolescentes. Al respecto, la evidencia científica disponible respalda la conclusión de que la AF produce, en general, beneficios fundamentales para la salud de niños y jóvenes (2).

Estos beneficios son numerosos y se pueden clasificar, en líneas generales, en tres categorías:

1. Los beneficios físicos, mentales y sociales para la salud durante la infancia
2. Los beneficios para la salud derivados de la actividad física en la infancia que se transfieren a la edad adulta
3. El remanente conductual del hábito de práctica de la actividad física saludable que se mantiene hasta la edad adulta.

5.3.1 Beneficios físicos, mentales y sociales para la salud durante la infancia

La actividad física en la infancia genera una serie de beneficios durante la niñez que incluyen un crecimiento y un desarrollo saludables del sistema cardiorrespiratorio y musculoesquelético, el mantenimiento del equilibrio calórico, la prevención de los FR de enfermedades cardiovasculares y la oportunidad para desarrollar interacciones sociales, sentimientos de satisfacción personal y bienestar mental. Numerosas investigaciones han demostrado que los niños y niñas menos activos físicamente y aquellos con una condición física cardiovascular (aeróbica) deficiente presentan más probabilidades de tener FR cardiovascular, tales como aumento de C-LDL y triglicéridos, disminución de C-HDL, presión sanguínea elevada, incremento de los niveles de insulina, sobrepeso y obesidad (2).

5.3.2 La actividad física en la infancia y la salud en la edad adulta

Los estudios han demostrado que la obesidad en la infancia tiende a mantenerse en la edad adulta. De hecho, el riesgo de obesidad en la edad adulta es al menos dos veces más elevado en niños y niñas obesos que en aquellos no obesos. Por lo tanto, la actividad física durante la infancia parece generar una protección frente a la obesidad en etapas posteriores de la vida. Al mantener una condición física aeróbica en la infancia, la actividad física durante la niñez reduce el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares en la edad adulta. Durante las etapas de crecimiento (en especial, la adolescencia) se desarrolla rápidamente la densidad mineral ósea. Se ha demostrado que las actividades físicas durante la pubertad temprana, en especial las actividades de fuerza muscular, pueden servir para lograr una mayor masa ósea que constituya una protección frente a la osteoporosis en la tercera edad (2).

5.3.3 El remanente hasta la edad adulta

Los hábitos de actividad física establecidos durante la infancia y la adolescencia tienden a mantenerse en los primeros años de la edad adulta y en etapas posteriores de la vida. Tiene sentido que los adolescentes que acaban sus años escolares sintiendo confianza en su cuerpo y en su capacidad física y que poseen una experiencia positiva con la actividad física, presenten más probabilidades de mantenerse físicamente activos en la edad adulta. Es importante subrayar que se observan asociaciones más sólidas entre la actividad física en la infancia y la actividad física en la edad adulta, cuando se toma en consideración la calidad de la experiencia de actividad física durante la niñez en lugar de solo la cantidad. Evidentemente, la forma en la que se experimentan el ejercicio y el deporte durante la infancia y la adolescencia tienen un impacto sobre la posterior participación en estas actividades en la edad adulta. Las actitudes negativas adquiridas en la infancia y la adolescencia se pueden mantener hasta la edad adulta y afectar el deseo del individuo de participar en actividades físicas (2).

5.4 PROMOCIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA Y RECOMENDACIONES PARA CADA GRUPO ETARIO

Las evidencias apoyan el papel de la actividad física en la optimización de la salud cardiovascular en niños y adolescentes. Numerosos estudios publicados nacionales e internacionales permiten asegurar que existe evidencia acerca de que los patrones de actividad física establecidos en la infancia suelen mantenerse en la edad adulta (2, 6, 7):

- Hay fuertes indicios de que la actividad física de moderada y vigorosa intensidad se asocia con menor presión arterial sistólica y diastólica, disminución de la grasa corporal, disminución del índice de masa corporal, mejora de los parámetros de acondicionamiento físico. Se asocia además a menores niveles de colesterol total, C-LDL y triglicéridos así como también a niveles más elevados de C-HDL y disminución de la resistencia a la insulina en la infancia y la adolescencia (8, 9, 7).
- Los patrones de actividad física, la elección de la dieta y el hábito de fumar son conductas que suelen asociarse (8).
- No hay evidencia de daño asociado con el aumento de la actividad física o la limitación de la actividad sedentaria en niños sanos.

Recomendaciones de actividad física según la edad

Niñas y niños que aún no caminan

- Promover la realización de actividad física varias veces al día en entornos seguros, particularmente mediante juegos en el suelo o actividades supervisadas en el agua (ya sea en piscinas o a la hora del baño en casa).
- Reducir los períodos sedentarios prolongados.
- Minimizar el tiempo que pasan sentados o sujetos en sillas o carritos, cuando están despiertos, a menos de 1 hora seguida. **Recomendaciones Clase I, Nivel de evidencia C.**

Niñas y niños que caminan

- Promover que sean físicamente activos durante al menos 180 minutos al día (3 horas), distribuidos a lo largo del día, incluyendo todo tipo de actividad física:
- Actividades estructuradas y juego libre.
- Dentro o fuera de la casa.
- De cualquier grado de intensidad. A medida que los niños y niñas crecen es necesario ir aumentando gradualmente la intensidad de la actividad.
- Reducir los períodos sedentarios prolongados. Se recomienda no dedicar más de 1 hora seguida, cuando están despiertos, a actividades sedentarias como estar sentados o sujetos en sillas, carros, o ver televisión, jugar con el teléfono móvil, computadoras, videojuegos, etcétera.
- Tipo de actividad física: reptar, trepar, correr, saltar; lanzar objetos, juegos de pelota, carreras, etcétera.

Recomendaciones Clase I, Nivel de evidencia C.

Recomendaciones con respecto al uso de pantallas no educativas

De 0 a 2 años: no se recomienda pasar tiempo delante de una pantalla.

De 2 a 4 años: no se recomienda pasar más de 1 hora al día delante de una pantalla.

Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.

Niños y adolescentes de 5 a 17 años:

- Realizar al menos 60 minutos al día de actividad física aeróbica moderada* a vigorosa**; estos pueden alcanzarse sumando períodos más cortos a lo largo del día, en tramos de al menos 10 minutos. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**
 - Incluir por lo menos 3 días a la semana actividades de intensidad vigorosa, actividades de fortalecimiento muscular y de mejora de la masa ósea que incluyan grandes grupos musculares. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**
- El entrenamiento de fuerza debe realizarse con asesoramiento, guía y supervisión de personal idóneo, priorizándose la importancia de la técnica correcta del ejercicio.
- Realizar AF por un tiempo superior a 1 hora diaria reportará un beneficio aún mayor para la salud. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
 - La actividad física debe realizarse en un ambiente seguro con el equipo de seguridad adecuado para evitar lesiones. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

Las recomendaciones canadienses sugieren que, después de varios años, los niños/as deberían tratar de acumular 90 minutos de actividad física por día (60 minutos de actividad física de intensidad moderada más 30 minutos de actividad de intensidad vigorosa).

- Reducir los períodos sedentarios prolongados. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Minimizar el tiempo de transporte motorizado (en automóvil, en autobús, en subterráneo) y fomentar el transporte activo, recorriendo a pie o en bicicleta, al menos parte del camino. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Fomentar las actividades al aire libre. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Promover actividades físicas agradables y variadas. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Limitar el tiempo frente al televisor u otras pantallas (móviles, videojuegos, computadoras, etc.) con fines recreativos a un máximo de 2 horas al día. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

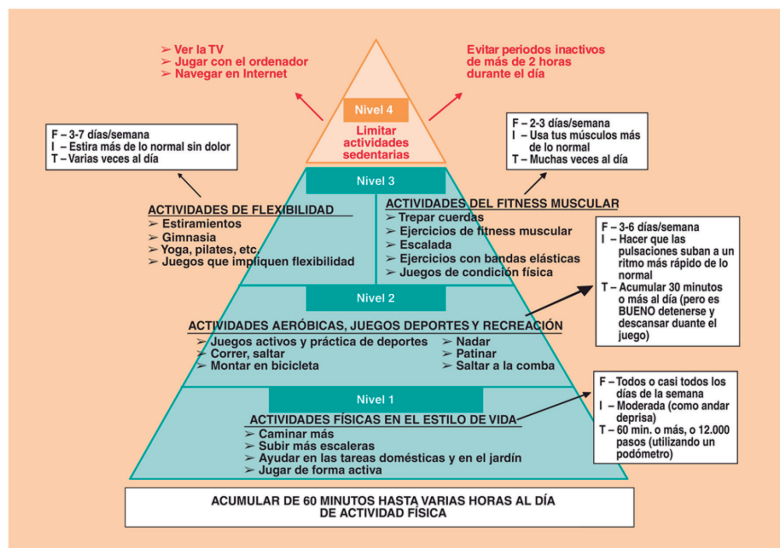
5.5 CONCEPTOS IMPORTANTES EN MATERIA DE ACTIVIDAD FÍSICA Y DE CONDICIÓN FÍSICA

Puntos clave

- La actividad física es un movimiento corporal producido por una contracción musculoesquelética que genera un gasto de energía.
- La dosis (o cantidad) de actividad física es una combinación de frecuencia, intensidad, tiempo y tipo de actividad (FITT).
- Para que un niño o adolescente mejore de forma continua su condición física, se debe aplicar una sobrecarga gradual y progresiva a la cantidad de actividad física.
- La intensidad de la actividad física se puede medir a través de la prueba “test de hablar”, del ritmo cardíaco, de la Escala de Esfuerzo Percibido y de los equivalentes metabólicos (MET).
- Los tipos más importantes de actividad física para lograr una condición física relacionada con la salud en niños, niñas y adolescentes son las actividades cardiovasculares, de fuerza/resistencia muscular, de flexibilidad y de coordinación.
- La condición física relacionada con la salud hace referencia a aquellos componentes de la condición física que se asocian con algún aspecto de la buena salud, mientras que la condición física para lograr un rendimiento deportivo hace referencia a aquellos aspectos de la condición física que son necesarios para lograr un rendimiento óptimo en un deporte (6, 7).
- * Actividad física aeróbica de intensidad moderada: se produce con el 40 al 60% del consumo máximo de oxígeno (VO₂max), Aumenta la sensación de calor y se inicia una ligera sudoración, aumenta también el ritmo cardíaco y el respiratorio pero aún se puede hablar sin sentir que falta el aire. Por ejemplo: caminando a paso ligero (más de 6 km/h) o paseando en bicicleta (16 a 19 km/h) (4, 5).
- ** Actividad física aeróbica de intensidad vigorosa: se realiza con más del 60 a 80% del consumo máximo de oxígeno (VO₂max). La sensación de calor y sudoración es más intensa, el ritmo cardíaco más elevado y cuesta más respirar, por lo que resulta difícil hablar mientras se practica. Por ejemplo, trotar o correr o ir en bicicleta pedaleando rápidamente (19 a 22 km/h) (4, 5).

5.6 ¿CÓMO RECOMENDAR ACTIVIDAD FÍSICA?

La Pirámide de AF infantil constituye una valiosa herramienta para enseñar y orientar a los niños y sus familias acerca del tipo, frecuencia y duración de las actividades físicas recomendadas.



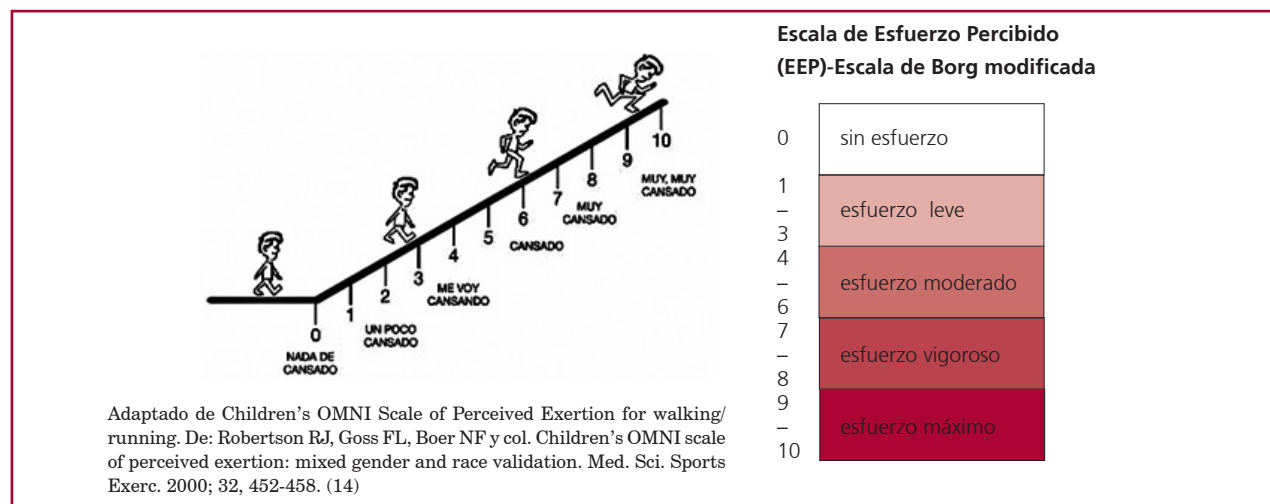
En la base de la pirámide se encuentran las actividades que deberían realizarse cotidianamente, son las que hacen al estilo de vida de las personas. En los niveles 2 y 3 se ubican diversas actividades físicas recreativas y deportivas recomendadas para ir aumentando la intensidad con el objetivo de estimular la aptitud cardiorrespiratoria, la fuerza muscular y la flexibilidad de acuerdo con una regla inversamente proporcional: a mayor intensidad, menor frecuencia semanal. Por último, en el vértice de la pirámide se muestran las actividades que promueven el sedentarismo: horas de TV, videojuegos, dispositivos electrónicos, etc. (6, 7).

La Pirámide de Actividad Física Infantil (Adaptada de C. B. Corbin y R. Lindsey. Fitness for Life. 2007). Tomada de: Actividad física y salud en la infancia y la adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ministerio de Educación y Ciencia del Gobierno de España (6).

5.7 ¿CÓMO MEDIR LA INTENSIDAD DEL ESFUERZO?

La escala Borg de esfuerzo percibido mide la gama entera del esfuerzo que el individuo percibe al hacer ejercicio. El concepto del esfuerzo percibido es una valoración subjetiva que indica la opinión del sujeto con respecto a la intensidad del trabajo realizado. El sujeto que hace el ejercicio debe asignar un número del 1 al 10, para representar la sensación subjetiva de la cantidad de trabajo desempeñado (13, 14).

Escala de Esfuerzo Percibido (EEP)-Escala de Borg modificada



Etapa	Actividad física	Recomendación
Menores de 1 año	Proporcionar un entorno seguro y educativo de juego para el bebé y estimular el movimiento activo o pasivo Jugar en el piso, rolar, gatear, caminar	Estimular el movimiento y la actividad física varias veces al día
1-4 años	Estimular el movimiento: caminar, correr, trepar, bailar, saltar	
4-6 años	Juego libre y exploración Juegos con pelota, aros, etc. Andar en triciclo, monopatín Juego libre individual y grupal Correr, nadar, saltar, lanzar y atrapar Andar en monopatín, patines, bicicleta Juegos con pelotas, paletas y otros	Estimular el movimiento y actividad física a lo largo del día. Se recomienda al menos 3 horas por día Acumular a partir de los 5 años un mínimo de 1 hora diaria de actividad física moderada o vigorosa
6-9 años	Todos los anteriores Iniciación deportiva en deportes colectivos e individuales (fútbol, hockey, rugby, básquetbol, handball, vóleibol, tenis, natación, atletismo, gimnasia deportiva, patinaje, danzas, etc.). Participación con reglas flexibles y mínima competencia	La actividad física diaria debería ser, en su mayor parte, aeróbica Incorporar, como mínimo tres veces por semana, actividades vigorosas para el desarrollo de la fuerza muscular, la flexibilidad y el incremento de la masa ósea
10-12 años	Todos los anteriores Participación en deportes organizados individuales y colectivos Incluir estímulos específicos de resistencia cardiorrespiratoria, fuerza muscular y flexibilidad	La actividad física por un tiempo superior a 60 minutos diarios reportará un beneficio aún mayor para la salud
Adolescentes	Estímulos específicos de resistencia cardiorrespiratoria, fuerza muscular y flexibilidad Deporte competitivo y no competitivo Especialización deportiva	
Promover un estilo de vida activo		

Adaptado de Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Educación, Cultura y Deporte del Gobierno de España. Actividad Física para la Salud y Reducción del Sedentarismo. Recomendaciones para la población. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud. 2015 (5) y U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. 2012 (7).

Tener en cuenta que:

- Si el niño no cumple con las recomendaciones, aumentar poco a poco su actividad física, de manera que aprenda a disfrutarla. Una forma sencilla de comenzar es incorporar o incrementar la actividad física en la vida diaria (5).
- Si cumple las recomendaciones, continuar realizando actividad física, incluso tratar de aumentar la actividad diaria. La evidencia científica sugiere que realizar actividad física por encima de los mínimos recomendados puede proporcionar beneficios adicionales para la salud (5).
- Si supera las recomendaciones, mantener su nivel de actividad y tratar de combinar varios tipos de actividad física (5).
 - Intervenciones para promover el incremento de los niveles de AF en los niños (6, 10, 15):
 - Intervenciones comunitarias:
 - Asegurar la implementación de políticas públicas que garanticen el acceso a la AF desde la infancia y en todas las edades.
 - Proveer la infraestructura, materiales adecuados y recursos humanos capacitados para la implementación de programas educativos de calidad.
 - Promover la construcción de ambientes que fomenten la caminata, los corredores escolares, el uso de la bicicleta como forma de desplazamiento habitual y el uso de escaleras, entre otros, garantizando la seguridad en ellos.
 - Patrocinar u organizar programas deportivos en la comunidad.
 - Organizar eventos sobre actividad física para toda la familia.
 - Centrarse en la participación y la diversión en los deportes.
 - Informar a los niños y adolescentes acerca de todos los programas disponibles.
 - Intervenciones familiares:

Es importante tener en cuenta que los adolescentes reducen el tiempo de actividad física aún más que los niños; por lo tanto, los padres, madres o tutores desempeñan un papel de vital importancia en promover y facilitar oportunidades para la realización de actividad física apropiada para cada edad. Al hacerlo, ayudan a sentar una base importante para la actividad física que promueve la salud de toda la vida, ya que los padres actúan como agentes de cambio, modificando sus propios estilos de vida (6, 10).

- Fomentar el juego al aire libre siempre que sea posible.
- Promover que niños y adolescentes participen en deportes.
- Incrementar las actividades físicas de la vida diaria.
- Planificar actividades físicas que impliquen a toda la familia.
- Actuar como un modelo positivo.
- Elogiarlos y recompensarlos por ser físicamente activos.
- Limitar el “tiempo frente a las pantallas”.
- Intervenciones en la escuela:
 - Promover una educación física de alta calidad.
 - Promover los recreos activos y la incorporación de sesiones cortas de actividad física durante el horario escolar.
 - Fomentar que el alumnado vaya caminando o en bicicleta al centro escolar.
 - Mejorar el acceso a las instalaciones escolares en horario nocturno, los fines de semana y las vacaciones.
 - Promover programas deportivos y de actividad física para todos los niños y niñas, y no solo para quienes tienen más capacidad.
 - No utilizar la prohibición de la actividad física (recreos, juegos libres) como castigo ni tampoco su realización (flexiones, vueltas adicionales).
 - Desarrollar el uso de las capacidades conductuales de los alumnos y alumnas que les permitan mantener un estilo de vida físicamente activo (establecimiento de objetivos, autoseguimiento, toma de decisiones) (6, 15).

5.8 ¿CÓMO PUEDE EL PEDIATRA PROMOVER LA ACTIVIDAD FÍSICA?

Objetivo 1: Incorporar el tema en la consulta pediátrica.

Dirigido a niños, padres y médicos.

Estrategia: investigar patrones de actividad física, estimular a los padres para que sean más activos, reduzcan al mínimo el tiempo de participación en conductas sedentarias durante el día, y recomendar actividades específicas de acuerdo con la edad del niño, las circunstancias familiares y ambientales, limitar el tiempo frente a las pantallas a un máximo de 2 horas por día. Estimular la práctica regular de actividad física en los padres para disminuir su sedentarismo, que por modelo o imitación estimulará la práctica de actividad física en los niños (16).

Objetivo 2: Promover la participación universal para aumentar la actividad física.

Dirigido a todos los niños.

Estrategia: identificar oportunidades para la AF disponibles en la comunidad. Para los niños mayores, enfatizar en deportes que puedan continuar jugando en la juventud y adultez, desestimar los aspectos competitivos de los programas deportivos y acentuar la participación y el juego en equipo, caminar y usar la bicicleta como medio de transporte, estimular un estilo de vida activo desde temprana edad (16).

Objetivo 3: Favorecer el acceso del niño a programas de actividad física.

Dirigido a escuelas, medios, gobiernos locales, provinciales y nacionales.

Estrategia: mejorar los programas de educación física en escuelas y centros de cuidado diurno, estimular el mantenimiento de espacios públicos de juego de alta calidad y seguros, promover la participación en deportes a lo largo de la vida y los beneficios de un estilo de vida físicamente activo (16).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. 2da Encuesta Mundial de Salud Escolar. Argentina. 2012. (En línea) http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2014-09_informe-EMSE-2012.pdf
2. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. 2010. (En línea) http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/.
3. Public Health Agency of Canada. Canada's Physical Activity Guides. 2011. (En línea) <http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/hl-mvs/pa-ap/index-eng.php>
4. Sociedad Argentina de Pediatría: Comité Nacional de Medicina del Deporte Infantojuvenil. Actualización del consenso sobre constancia de salud del niño y del adolescente para la realización de actividades físicas y/o deportivas. Arch Argent Pediatr 2014;112:375-90. (En línea) <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2014/v112n4a21.pdf>
5. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Educación, Cultura y Deporte del Gobierno de España. Actividad Física para la Salud y Reducción del Sedentarismo. Recomendaciones para la población. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud. 2015. (En línea) https://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estrategia/Recomendaciones_ActivFisica.htm
6. Ministerio de Sanidad y Consumo, Ministerio de Educación y Ciencia del Gobierno de España. Actividad Física para la Salud. Actividad Física y Salud en la Infancia y la Adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación. 2009. 11-40 <https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/actiFisica/docs/ActividadFisicaSaludEspanol.pdf>
7. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. 2012. (En línea) https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/peds_guidelines_full.pdf.
8. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Prevención Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2012; 80, 2: Sept - Oct. (En línea) <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Prevencion-Cardiovascular.pdf>
9. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity Guidelines for Americans (ODPHP Publication No. U0036). 2008. Washington, DC: U.S. Government Printing Office. En línea: <https://health.gov/paguidelines/guidelines/chapter3.aspx>
10. Sociedad Argentina de Pediatría: Comité de Medicina del Deporte Infantojuvenil, Grupo de Trabajo de Salud Escolar, Comité de Cardiología, Comité de Adolescencia. Certificación para la actividad física escolar y pre-participativa deportiva. Arch Argent Pediatr 2001;99:538-41. (En línea) <http://www.sap.org.ar/docs/organizacion/Grupos/saludesc/certificacion.pdf>
11. Redondo Figuero C, Gonzales Cross M, Moreno Aznar L, García Fuentes M. Actividad física, deporte, ejercicio y salud en niños y adolescentes. España: Everest, 2010.
12. Lloyd Rhodri S, et al. Posicionamiento sobre el entrenamiento de fuerza en jóvenes. Consenso Internacional de 2014. Arch Med Deporte 2014; 31(2):111-124. (En línea) http://femede.es/documentos/rev02_160.pdf
13. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. Plan Nacional Argentina Saludable. Manual director de actividad física y salud de la República Argentina. 2013 (En línea) http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/equipos-salud/pdf/2013_manual-actividad_fisica_2013.pdf.
14. Robertson, R. Goss, F. Boer, N. y col. Children's OMNI Scale of Perceived Exertion for walking/running. Children's OMNI scale of perceived exertion: mixed gender and race validation. Med. Sci. Sports Exerc 2000;32:452-8.
15. Ribeiro, I.C. et al. School-based physical education programs: evidence-based physical activity interventions for youth in Latin America. Glob Health Promot. 2010;17:5-15.
16. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Medicina del Deporte Infanto-Juvenil, Subcomisión de Epidemiología. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Sedentarismo. Arch.Argent.Pediatr 2005;103:450-75.

6. SEDENTARISMO

Coordinación: Dra. Daniela Pacheco Agrelo, Dr. Roberto Peidro

Comité de redacción: Dr. Martín Bruzzese, Dra. Laura Gaete, Dr. Enrique González Naya, Dra. María Guinot, Dra. Maricel Sigle, Dra. Sandra Zagari

6.1 INTRODUCCIÓN

La palabra sedentarismo proviene del latín “sedere” cuyo significado es “estar sentado”. El sedentarismo es un estado que implica un nivel de actividad física insuficiente para mantener una condición física saludable (1,2).

A pesar de que la OMS señala que la AF es un pilar en la prevención frente a las actuales causas de muerte, el 60% de la población tiene un comportamiento sedentario, lo que constituye un problema de salud mundial (3). Los resultados de distintas estrategias de promoción institucional de AF en la Argentina indican que la población general mantiene niveles insuficientes de actividad física, a la vez que se evidencia una disminución de la cantidad de tiempo que los niños permanecen físicamente activos y un continuo aumento en la cantidad de tiempo invertido en actividades sedentarias (4,5).

En la Argentina urbana se estima que el 45,4% de la niñez y la adolescencia entre 5 y 17 años registra niveles insuficientes de actividad física, según las recomendaciones de la OMS (6). Es decir que realizan en promedio menos de 60 minutos diarios de actividad física de intensidad moderada y vigorosa (juego al aire libre de intensidad moderada y vigorosa, educación física escolar, prácticas de deportes o actividades estructuradas fuera del horario escolar) (6, 7, 8). Según datos relevados en la Encuesta de la Deuda Social Argentina realizada por el Observatorio de la Universidad Católica Argentina en 2013, el 52,8% de la infancia y la adolescencia urbanas no realizaba juegos activos al aire libre por un promedio diario de 40 minutos (esto implica actividades como trepar, saltar, correr, andar en bicicleta, jugar a la pelota o actividades similares en espacios de plazas, parques, veredas o baldíos). Asimismo, se estimó que el 58% de esta población no realizaba ninguna actividad física estructurada en el espacio extraescolar (es decir, no practicaba un deporte u otro tipo de actividad orientada por un profesor de Educación Física, en un ámbito de club, gimnasio u otro espacio social). En tanto, en la escuela, se calculó que aproximadamente el 48,1% de los niños/as y adolescentes tuvieron, durante 2013, menos de dos clases semanales de Educación Física (6).

Por otra parte, se estima que aproximadamente el 61,8% de esta población presenta un comportamiento sedentario en relación con la exposición a pantallas (es decir, registra en promedio más de 2 horas diarias de exposición a múltiples pantallas como el televisor, la computadora, las tabletas, los teléfonos celulares, entre otras). Cuando se considera, como conductas concurrentes, la insuficiente actividad física y el comportamiento sedentario en relación con el tiempo de exposición a pantallas que excede la recomendación internacional, se advierte que alrededor del 27% de los niños y adolescentes entre 5 y 17 años presenta una conducta de riesgo. Es decir, son poblaciones insuficientemente activas o que presentan un comportamiento sedentario elevado en el dominio de la exposición a pantallas (6).

En resumen, se estima que en la Argentina urbana alrededor del 47% de la niñez y la adolescencia entre 5 y 17 años registra comportamientos de riesgo en el campo de la actividad física y el sedentarismo. Al analizar las características de las poblaciones de niños/as y adolescentes que presentan comportamientos de riesgo surge que, a medida que se incrementa la edad de los niños y las niñas, aumenta su propensión a la insuficiente actividad física (6). De igual modo, se advierte que las mujeres registran mayores niveles de insuficiente actividad física que sus pares varones. Las brechas de desigualdad de género regresivas para las mujeres respecto de los varones se incrementan de modo significativo a medida que aumenta la edad (6,9).

La situación es similar en todo el mundo, y existen numerosas evidencias científicas que indican una disminución de los niveles de AF y condición física en todos los grupos de edad (10). Estas cifras son alarmantes por el impacto en la salud de la población infantil y sus consecuencias a largo plazo.

La evidencia indica que las conductas sedentarias en la infancia es probable que se continúen en la vida adulta (2).

6.2 DEFINICIONES OPERACIONALES

Sedentarismo: es el estado que implica un nivel de actividad insuficiente para mantener una condición física saludable (11).

Actividad física moderada (aproximadamente, 3 a 6 MET): es la que requiere un esfuerzo moderado, que acelera de forma perceptible el ritmo cardíaco y la respiración. Ejemplo: caminar a paso rápido, realizar tareas domésticas, participar activamente en juegos libres y deportes, bailar, desplazar cargas menores de 20 kg (10, 11).

Actividad física vigorosa (aproximadamente, > 6 MET): requiere una gran cantidad de esfuerzo y provoca una respiración rápida y un aumento sustancial de la frecuencia cardíaca. Ejemplo: caminar ligero, ascender a paso rápido o trepar por una ladera, hacer desplazamientos rápidos en bicicleta, aerobismo, natación rápida, deportes y juegos competitivos (p. ej., juegos tradicionales, fútbol, vóleibol, hockey, básquetbol), realizar trabajos intensos con pala o excavación de zanjas, desplazar cargas mayores de 20 kg (10, 11).

MET: es la unidad de medida del índice metabólico y corresponde a $3,5 \text{ mL O}_2 \times \text{kg} \times \text{min}$; constituye el consumo mínimo de oxígeno que el organismo necesita para mantener el metabolismo basal (10,11).

La actividad física puede ser de diversos tipos:

- Actividades aeróbicas: son actividades que mejoran la función cardiorrespiratoria. Comprenden actividades en las que los grandes grupos musculares se mueven durante períodos de tiempo relativamente prologados (varios minutos o más). También se denominan actividades de resistencia. Algunos ejemplos son: caminar, correr, nadar o andar en bicicleta (2, 8, 11).
- Actividades de fortalecimiento muscular: son actividades que sirven para desarrollar y fortalecer los músculos y los huesos. Comprenden actividades de fuerza (aquellas que producen una contracción muscular al vencer una resistencia) y actividades de resistencia muscular (aquellas que mantienen esa contracción). Las actividades de fortalecimiento muscular deben suponer de un moderado a un alto nivel de esfuerzo y trabajar los grandes grupos musculares. Por ejemplo: empujar, tirar, transportar o levantar cosas pesadas (incluido el propio peso de la persona, como al saltar o subir escaleras, básquetbol, tenis) (8,11, 12).
- Actividades de mejora de la masa ósea: actividades, generalmente, de impacto con el suelo (impacto osteoarticular) que producen una fuerza mecánica de tracción o compresión sobre los huesos, que promueve su crecimiento y fortalecimiento. Por ejemplo: correr, saltar o practicar deportes (11,12).
- Actividades para mejorar la flexibilidad: son actividades que mejoran la movilidad de las articulaciones, en todo su rango de movimiento. Algunos ejemplos son los estiramientos suaves de los músculos, hacer gimnasia, artes marciales, yoga o pilates (11).
- Actividades para mejorar el equilibrio y la coordinación. El equilibrio y la coordinación son necesarios para las actividades diarias. El equilibrio desempeña un papel muy importante en el control corporal y es la base fundamental de una buena coordinación. Las actividades para mejorar el equilibrio son tanto estáticas como dinámicas orientadas a mejorar las habilidades del individuo para responder a movimientos de balanceo o estímulos desestabilizadores causados por el propio movimiento, el entorno u otras causas. Por lo tanto, engloban actividades de equilibrio corporal, actividades rítmicas como bailar, practicar yoga, pilates o tai-chi, actividades relacionadas con la conciencia cenestésica y con la coordinación espacial, coordinación ojo-mano o coordinación ojo-pie (11).
- Otro tipo de AF: transporte activo: se refiere a sustituir el desplazamiento en transporte motorizado por caminar o ir en bicicleta, lo que conlleva un gasto energético mayor y contribuye tanto a alcanzar las recomendaciones de AF como a reducir el sedentarismo (11, 12).

6.3 FACTORES PREDISPONENTES

Existen diversos factores que predisponen a que algunos niños y adolescentes sean menos activos que otros. Los modelos de la familia y sus pares se correlacionan con los niveles de AF en los niños y el acceso a ambientes apropiados fomenta la participación. Cualquier interferencia con estos factores predispone a la actividad física disminuida y al comportamiento sedentario (13).

Estos factores pueden ser

Demográficos: los factores demográficos incluyen sexo, edad y etnia. Varios estudios refieren que las mujeres son menos activas que los varones y los niños más grandes y los adolescentes son menos activos que los más pequeños (13). Los niños y adolescentes de zonas urbanas son menos activos que los que habitan zonas rurales (9, 13). Entre las mujeres, las de raza negra son menos activas que las de raza blanca (13).

Personales: ciertos factores personales, como patologías de base (obesidad, ECV, asma, patologías ortopédicas crónicas), predisponen al sedentarismo por la tendencia del niño a no movilizarse o a tener cierta inclinación por aquellas actividades que demanden menor gasto energético.

Otros factores incluyen: la percepción de falta de tiempo, la relación inadecuada con sus pares y una actividad que le resulte aburrida o poco atractiva. Los factores individuales que se asocian positivamente con la AF son: la confianza en sí mismo para comprometerse con un ejercicio, habilidad personal, actitud positiva hacia la AF, deseos de autosuperación y capacidad para disfrutar de la AF (13).

Familiares: los gustos y hábitos de los padres reflejarán el nivel de estímulo que recibirá el niño para realizar actividad física o determinadas actividades motrices. El uso de la TV y los dispositivos electrónicos está más influido por actitudes de los padres hacia los artefactos que por la cantidad existente en el hogar. Otras situa-

ciones, como la necesidad creciente de trabajo de ambos padres y las familias uniparentales, pueden afectar la posibilidad de desarrollar actividad física extracurricular (13).

Socioambientales: la carencia o imposibilidad de acceso a espacios verdes e instalaciones deportivas seguras en las grandes ciudades, las restricciones en la supervisión por personal idóneo, los límites en los presupuestos educativos, los cambios en las prioridades curriculares, el empobrecimiento y la inseguridad de la población son algunos factores que desalientan la participación y limitan el acceso para la actividad física dentro y fuera del horario escolar (13).

6.4 DETECCIÓN TEMPRANA

Los profesionales de la salud, y especialmente los pediatras como médicos de cabecera de niños y adolescentes, tienen un papel estratégico en la detección temprana del sedentarismo en los niños y sus familias. En la consulta es fundamental realizar una adecuada anamnesis con el objetivo de relevar los siguientes datos (14):

- información sobre los niveles de actividad física del niño y su familia
- indicadores de comportamiento sedentario
- soporte ambiental y barreras para realizar AF.

Para evaluar los niveles de actividad física indagar acerca de los siguientes aspectos (10,14):

- Frecuencia: número de veces × semana
- Intensidad: leve, moderada o vigorosa
- Tiempo: cuánto tiempo dura la sesión
- Tipo: aeróbica, de fuerza, de flexibilidad, etc.
- *AF libre o espontánea:* juego activo, andar en bicicleta, caminar, etc.
- *AF estructurada o programada:* educación física escolar, deportes extraescolares.
- Medio de traslado habitual hasta la escuela
- Opciones y acceso a juegos libres
- Evaluar las actividades físicas que realiza la familia.

Para evaluar el comportamiento sedentario, averiguar (10):

- Tiempo mirando televisión, frente a la computadora, videojuegos, teléfonos celulares
- Cantidad de horas de estudio o de lectura, etc.

Evaluar el soporte ambiental y las barreras que dificultan la actividad física:

- Uso y abuso de tecnología, falta de seguridad, bajos recursos económicos, escaso tiempo disponible de los padres para acompañarlos en las actividades, etc. (10).
- Entorno ambiental: acceso a instalaciones recreativas seguras, clubes, parques, patios de recreos, bicisendas, etc. (14,15).

6.5 TRATAMIENTO

En el capítulo acerca de AF ya se mencionaron las recomendaciones consensuadas y basadas en la evidencia científica disponibles hasta el momento sobre AF para la salud y reducción del sedentarismo, a fin de que la población se torne más activa con la finalidad de promover la salud, disminuir los FR y evitar la evolución de enfermedades crónicas prevalentes en la infancia, en la adolescencia y también en la adultez.

Los profesionales de la salud debemos asumir el compromiso de incluir en la práctica diaria todos los aspectos relacionados con la actividad física utilizando las herramientas que han demostrado eficacia en su abordaje integral (2). En este sentido es fundamental que dediquemos el tiempo necesario para identificar y reconocer los niveles de AF de nuestros pacientes y así orientar a las familias acerca de las estrategias que sirvan para aumentar la AF y reducir los comportamientos sedentarios.

Cabe destacar que la anamnesis es la única herramienta adecuada y accesible para diagnosticar el sedentarismo, pero además es fundamental para identificar la gran mayoría de los datos necesarios para recomendar y prescribir programas de actividades físicas acordes con las necesidades de nuestros pacientes (10).

Asimismo, es imprescindible tomar conciencia de la importancia de planificar estrategias y políticas firmes intersectoriales con participación de diversos actores sociales, para combatir el sedentarismo desde edades tempranas y promover entornos que faciliten la elección de opciones y estilos de vida más saludables, contribuyendo de este modo a alcanzar las recomendaciones y a mejorar la salud (15).

Los países y las comunidades deben adoptar medidas para proporcionar a las personas más oportunidades para estar activas, a fin de incrementar los niveles de actividad física.

Las políticas destinadas a aumentar la actividad física apuntan a lograr que (3,15):

- en colaboración con los sectores correspondientes, se promueva la actividad física a través de acciones de la vida cotidiana;
- las formas activas de transporte, como caminar y andar en bicicleta, sean accesibles y seguras para todos;

- las políticas laborales y las relativas al lugar de trabajo fomenten la actividad física;
- las escuelas tengan espacios e instalaciones seguros para que los estudiantes pasen allí su tiempo libre de forma activa;
- los niños reciban una educación física de calidad que les ayude a desarrollar pautas de comportamiento que los mantenga físicamente activos a lo largo de la vida (16);
- las instalaciones deportivas y recreativas ofrezcan a todas las personas oportunidades para hacer deporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Prevención Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2012;80. (En línea) <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Prevencion-Cardiovascular.pdf>.
2. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. 2012. (En línea) https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/peds_guidelines_full.pdf.
3. OMS | Inactividad física: un problema de salud pública mundial www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_inactivity/es/
4. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. Plan Nacional Argentina Saludable. Manual director de actividad física y salud de la República Argentina. 2013 (En línea) http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/equipos-salud/pdf/2013_manual-actividad_fisica_2013.pdf.
5. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. 2da Encuesta Mundial de Salud Escolar. Argentina. 2012. (En línea) http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2014-09_informe-EMSE-2012.pdf.
6. Universidad Católica Argentina. Insuficiente actividad física en la infancia. Observatorio de la Deuda Social Argentina. 2014.
7. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. 2010. (En línea) http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/
8. U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity Guidelines for Americans (ODPHP Publication No. U0036). 2008. Washington, DC: U.S. Government Printing Office. En línea: <https://health.gov/paguidelines/guidelines/chapter3.aspx>
9. Zaragoza J, Serra JR, Ceballos O, Generelo E, Serrano E y Julián JA (2006). Los factores ambientales y su influencia en los patrones de actividad física en adolescentes. Revista Internacional de Ciencias del Deporte, 2(4), 1-14. En línea: <http://www.cafyd.com/REVISTA/art1-n4a06.pdf>.
10. Pacheco Agrelo D. Adolescencia Temas de Actualización. Actividad Física durante la adolescencia. Sociedad Argentina de Pediatría. 2016.
11. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Educación, Cultura y Deporte del Gobierno de España. Actividad Física para la Salud y Reducción del Sedentarismo. Recomendaciones para la población. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el Sistema Nacional de Salud. 2015. (En línea) https://www.mssi.gov.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/Estrategia/Recomendaciones_ActivFisica.htm.
12. Public Health Agency of Canada. Canada's Physical Activity Guides. 2011. (En línea) <http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/hl-mvs/pa-ap/index-eng.php>
13. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Medicina del Deporte Infante-Juvenil, Subcomisión de Epidemiología. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría. Sedentarismo. Arch Argent Pediatr 2005;103:450-75.
14. Redondo Figuero C, Gonzales Cross M, Moreno Aznar L, García Fuentes M. Actividad física, deporte, ejercicio y salud en niños y adolescentes. España: Everest, 2010.
15. Organización Mundial de la Salud. (2011a). Obesidad y sobrepeso. Centro de prensa. En: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/s/> [26/11/11]
16. Ribeiro IC, Parra DC, Hoehner CM, Soares J, Torres A, Pratt M, et al. School-based physical education programs: evidence-based physical activity interventions for youth in Latin America. Glob Health Promot. 2010;17:5-15.

7. SOBREPESO Y OBESIDAD

Coordinadoras: Dra. Paola Harwicz, Dra. Débora Setton

Comité de redacción: Dra. Marisa Armeno, Dra. Paula Pérez Terns, Dra. Norma Piazza, Dra. Patricia Sosa

7.1 INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la obesidad se ha convertido en uno de los principales problemas de salud mundial. Es considerada, por sí misma y por las complicaciones asociadas, uno de los principales FR para ECV y otras enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Su prevalencia en persistente aumento preocupa significativamente. La obesidad predispone al desarrollo de otros FR para ECV como diabetes tipo 2, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, síndrome metabólico.

En el nivel mundial se estima que 170 millones de niños y adolescentes menores de 18 años son obesos. El número de niños de 0 a 5 años que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 42 millones en 2013; si esta tendencia se mantiene, se estima una prevalencia de 70 millones para 2025 (1). Por otro lado, en una población estudiada de entre 5 y 17 años, el 70% de los adolescentes obesos tenía al menos un factor de riesgo para ECV (2). En relación con estos hechos se estima que hacia el año 2035 se producirá un aumento en la prevalencia de enfermedad coronaria en adultos jóvenes de un 5-16% debido a la epidemia actual de obesidad

infantil (3,4). Teniendo en cuenta estos datos, frenar el desarrollo de la obesidad infantil sería una de las medidas que mayor impacto tendría en prevención cardiovascular desde la infancia. Con este objetivo es necesario un abordaje integral basado en el estilo de vida del niño y su familia, asociado a modificaciones en el entorno. Los factores ambientales influyen significativamente los patrones de alimentación y actividad física de la población en general y de los niños y adolescentes en particular.

El NHLBI (National Heart, Lung and Blood Institute) junto con la Academia Americana de Pediatría publicaron, en el año 2011, unas guías para reducción del riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con el objetivo de brindar a profesionales de la salud herramientas para la promoción de la salud cardiovascular, la detección temprana y el manejo inicial de los FR para ECV (5). El objetivo del presente capítulo es abordar el sobrepeso y la obesidad desde la prevención cardiovascular; una guía detallada y específica para el abordaje clínico de la obesidad fue publicada por el Comité de Nutrición de la SAP en 2015 (6).

7.1.1 Prevalencia en la Argentina

La Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS) realizada en 2005 en la Argentina mostró que el 10,4% de la población de 6 a 72 meses presentaba antropometría compatible con obesidad, con diferencias según la región geográfica y las condiciones socioeconómicas (7).

En el año 2012, el Programa Nacional de Salud Escolar (Prosane), destinado a niños y adolescentes del nivel inicial, primario y secundario de las escuelas públicas y privadas, detectó, en 113.065 niños de 5 a 9 años, una prevalencia de sobrepeso del 9,7% y de obesidad del 7,4%, mientras que, en 92.507 niños de 10 a 13 años, los resultados fueron 12,3% de sobrepeso y 9,1% de obesidad (8). Por otro lado, la Encuesta Mundial de Salud Escolar 2012 (EMSE 2012) mostró en los estudiantes de 13 a 15 años una prevalencia de sobrepeso del 28,6%, siendo esta mayor entre varones (35,9% vs. 21,8%); la prevalencia de obesidad fue del 5,9%, también más frecuente en varones (8,3% vs. 3,6%). En Tierra del Fuego se registró un porcentaje de sobrepeso mayor que en el resto del país (45,2%); en Córdoba, CABA y Salta se observaron prevalencias más bajas (22,55%, 23,1% y 28,6%, respectivamente). Al comparar los datos de la misma encuesta en 2007 se registró un crecimiento del indicador sobrepeso (24,5% en 2007 vs. 28,6% en 2012) (9).

A pesar de estos alarmantes datos, la obesidad infantil es aún una entidad subdiagnosticada en la práctica pediátrica, hecho que conlleva una importante pérdida de oportunidad para su prevención y diagnóstico precoz.

7.2 DETECCIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD

7.2.1 Antropometría

Las tres medidas que se utilizan en la práctica clínica para el diagnóstico antropométrico de obesidad son: el peso, la talla y la circunferencia de la cintura (CC). Los pliegues cutáneos brindan una medición objetiva e indirecta de la grasa corporal, pero no ofrecen mayor sensibilidad ni especificidad que los indicadores antropométricos que se describen (10).

7.2.1.1 Peso para la edad

El peso referido a la edad (P/E) orienta hacia el diagnóstico de sobrepeso y obesidad. Sin embargo, al ser un indicador global, no permite discriminar la composición corporal. Se utiliza para evaluar a los lactantes, dado que la literatura aún no ha validado otros indicadores para este grupo etario.

7.2.1.2 Índice de masa corporal

El indicador más utilizado para evaluar la obesidad en la infancia y la adolescencia es el índice de masa corporal (IMC), que expresa la relación entre el peso (en kilos) y el cuadrado de la talla (en metros) (11-13). Se calcula $IMC = P/T^2$ o $P/T/T$ (igual valor matemático con mayor practicidad). Este índice es uno de los indicadores más idóneos para el tamizaje de obesidad a partir de los dos años de edad ya que presenta un adecuado equilibrio entre sensibilidad y especificidad (14). En los niños y los adolescentes, el IMC se correlaciona con la grasa corporal medida por pliegues cutáneos (índice de correlación de 0,90) pudiendo ser predictor de ECNT a mayor edad. El estudio Muscatine con 30 años de seguimiento reveló que el aumento del IMC en niños es un factor predictivo para el desarrollo de enfermedad coronaria determinada por la cuantificación del calcio coronario por tomografía computarizada (TC) (15).

El valor del IMC considerado como normal depende, en la infancia y la adolescencia, de la edad (E) y el sexo: IMC para la edad (IMC/E).

La categorización de sobrepeso u obesidad por el IMC/E debe ser complementada con datos acerca de la distribución grasa, la historia clínica personal, el patrón y la conducta alimentaria, la actividad física (AF), los antecedentes familiares de ECNT y las características ambientales (16). Es importante tener en cuenta que, en niños con estado nutricional normal, un cambio de 2 puntos en el IMC/E en un año podría reflejar el aumento rápido del porcentaje de la grasa corporal (17).

La calificación de normal o alto se determina por la comparación entre el valor obtenido del individuo en estudio y los valores del IMC de la población expresados en percentilos o puntaje Z (Tabla 1). Los *softwares* ANTHRO® y ANTHRO plus® de la OMS realizan los cálculos, las gráficas y, con colores verde, naranja, rojo y negro, señalan los diagnósticos nutricionales (18).

Tabla 1. Puntos de corte del índice de masa corporal para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad

Tabla de referencia Nivel Indicador	Epidemiológico	OMS IMC	Clínico
Edad Entre 2 y 5 años	Sobrepeso		Sobrepeso
	Puntaje Z entre 1 y 2		Puntaje Z entre 1 y 2 Pc 85-97
	Obesidad		Obesidad
	Puntaje Z ≥ 2		Puntaje Z ≥ 2 Pc ≥ 97
Edad > 5 años	Sobrepeso		Sobrepeso
	Puntaje Z entre 1 y 2		Puntaje Z entre 1 y 2 Pc 85-97
	Obesidad		Obesidad
	Puntaje Z ≥ 2		Puntaje Z ≥ 2 Pc ≥ 97
	Obesidad grave		Obesidad grave
	Puntaje Z ≥ 3		Puntaje Z ≥ 3

OMS: Organización Mundial de la Salud; IMC: índice de masa corporal; Pc: percentilo.

7.2.1.3 Circunferencia de cintura

En niños con valores de IMC elevados para la edad, la circunferencia de cintura (CC) es un parámetro de utilidad para evaluar la distribución de grasa, dado que su valor se correlaciona con la presencia de grasa visceral. Tanto en la población adulta como en niños y adolescentes, la adiposidad central o visceral aumentada se reconoce como un factor asociado con hipertensión arterial, dislipidemias, alteración del metabolismo de la glucosa, diabetes tipo 2, apneas nocturnas y esteatosis hepática (19).

Si bien no hay evidencia que permita identificar en los niños puntos de corte de CC que impliquen mayor riesgo cardiovascular alejado, se considera la medición de la CC como un parámetro de distribución de grasa, riesgo de complicaciones metabólicas asociadas y salud cardiovascular global (20).

La CC puede ser medida en cuatro sitios diferentes: el borde superior de la cresta ilíaca, el punto medio entre la cresta ilíaca y la décima costilla (CC media), a nivel del ombligo y la cintura mínima. Existen tablas de percentilos de CC para la edad (CC/E) para cada sitio de medición (Véase Anexo tablas). Es fundamental registrar en cada medida la tabla utilizada y continuar con la misma. El Comité de Nutrición de la SAP sugiere el uso de la cintura mínima (Taylor) o el borde superior de la cresta ilíaca (Fernández) (20-22). La CC > PC 80 en la tabla de Taylor o > PC 90 en las demás tablas es uno de los criterios para diagnóstico de síndrome metabólico.

7.2.1.4 Índice de cintura/talla

Diversos estudios muestran que la relación entre la circunferencia de cintura y la talla (CC/T) en niños y adolescentes se correlaciona con las mediciones indirectas de la cantidad y distribución de grasa estimada a través de la medición de pliegues cutáneos, teniendo, además, una utilidad similar al IMC como predictor de la presencia de FR para ECV. Se calcula CC (en cm) / talla (en cm). Los estudios disponibles para la edad preescolar aún no son suficientes pero, a partir de los 6 años, es un indicador de fácil uso, fiable y que no requiere comparación con tablas de referencia para la edad. Los puntos de corte son > 0,51 en varones y > 0,50 en mujeres (20, 23).

Guntsche y col. Encontraron, en niños y adolescentes de 6 a 16 años argentinos, correlación del índice CC/T con el índice de masa grasa troncal medido por absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) y con la presencia de resistencia a la insulina (24). Otros estudios han mostrado asociación entre índice CC/T elevado y aumento de factores inflamatorios, afianzando su utilidad como marcador temprano y simple de riesgo cardiovascular (25).

Se recomienda:

- Calcular el IMC, según edad y sexo, a todos los niños mayores de 2 años en el control pediátrico una vez al año. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- A partir de los 2 años, el indicador sugerido para el diagnóstico y seguimiento de los niños y adolescentes obesos es el IMC/E, complementado con la evaluación clínica y la CC/E según tablas. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- A partir de los 6 años se sugiere incorporar el índice CC/T como complemento del IMC/E como parámetro de la distribución grasa y el riesgo metabólico asociado. **Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C.**

7.3. OBESIDAD COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La obesidad es causa de múltiples complicaciones en los niveles psicosocial, neurológico, pulmonar, gastrointestinal, musculoesquelético, endocrino y cardiovascular. Tanto la obesidad, como factor de riesgo en sí mismo, como las comorbilidades asociadas favorecen una progresión acelerada del proceso aterosclerótico (26). Las complicaciones cardiovasculares descriptas, asociadas a la obesidad, incluyen (27):

1) A nivel de la estructura cardíaca:

- Incremento de la masa ventricular izquierda (HVI: hipertrofia ventricular izquierda)
- Aumento de diámetros de cavidades cardíacas por sobrecarga de volúmenes
- Rigidez del ventrículo izquierdo por HVI + presencia de grasa epicárdica.

2) A nivel del endotelio y la función arterial:

- Disfunción endotelial secundario a un proceso inflamatorio crónico
- Engrosamiento miointimal
- Rigidez arterial
- Reducción de la producción de óxido nítrico endotelial.

3) Sistema nervioso autónomo simpático aumentado, con actividad parasimpática reducida.

El impacto de la obesidad como factor de riesgo para ECV está dado por las complicaciones en el sistema cardiovascular descriptas y por su asociación con el desarrollo de diabetes tipo 2, HTA y dislipidemia. A través de métodos no invasivos es posible evaluar la repercusión de la obesidad como factor de riesgo para ECV. Si bien la mayoría de estos estudios no tienen indicación de rutina en la evaluación del paciente pediátrico obeso, su aplicación en investigación clínica pediátrica puede ayudar a correlacionar las características de la obesidad en la infancia con compromiso metabólico o cardiovascular. Por ejemplo, el aumento de la grasa epicárdica evaluado por ecocardiograma está asociado, en niños al igual que en adultos, con un perfil de riesgo cardiometabólico desfavorable, aunque, como indicador, no sería más potente que el IMC (28).

La medición del espesor íntima-media carotídeo (EIMc), por eco-Doppler vascular, se utiliza en adultos para evaluar el compromiso aterosclerótico. Un valor aumentado es considerado un marcador de riesgo cardiovascular y se correlaciona principalmente con hipercolesterolemia e HTA. Existe asociación entre obesidad y niveles séricos elevados de C-LDL en la edad pediátrica con aumento del EIMc en la adultez (29). En el año 2005 se publicaron tablas que normatizan valores de EIMc en adolescentes normales (30). Un interesante concepto relacionado con la medición del EIMc es el de “edad vascular”. Un estudio realizado por Le y col. en 70 niños de entre 6 y 19 años, con obesidad, hipertensión e insulinoresistencia, reveló que el 75% tenía parámetros de enfermedad vascular similares a los de un paciente de 45 años (31). La medición de la velocidad de la onda de pulso (VOP) es un marcador de rigidez vascular usado con frecuencia en adultos. En adolescentes y jóvenes obesos con diabetes 2 o sin ella se observa un aumento en la rigidez arterial por medición de la VOP. Este aumento persiste luego de controlar factores como la presión arterial y el perfil lipídico (32). La evidencia creciente de las consecuencias adversas inmediatas y alejadas de la obesidad debe alentar a los profesionales de la salud a enfocar con energía la implementación de un estilo de vida saludable, especialmente en los niños con obesidad o riesgo para desarrollarla.

7.4. OBJETIVO EN PREVENCIÓN

Durante las últimas dos centurias se observó un incremento en la expectativa de vida, hecho que podría revertirse debido al aumento de las ECNT fuertemente asociadas con la obesidad. De continuar la tendencia actual, la obesidad podría –en pocos años– matar más

gente que el tabaquismo (33). Por lo tanto, se proponen las siguientes recomendaciones para evitar la obesidad infantojuvenil.

Se recomienda:

- Prevenir la obesidad materna promoviendo hábitos saludables antes y durante el embarazo. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Promover la lactancia materna exclusiva por lo menos hasta los 6 meses de edad. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

- Enseñar a reconocer las señales de hambre y saciedad y la importancia de diferenciarlas de otros signos de malestar. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Orientar para el inicio de una alimentación complementaria oportuna y adecuada. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Proveer información sobre grupos de alimentos, porciones apropiadas y concepto de balance energético. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Favorecer el consumo de agua como bebida principal, evitando el consumo de bebidas azucaradas. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Promover el desayuno y evitar el picoteo entre comidas. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Promover el consumo de frutas y vegetales. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Limitar el consumo de alimentos con alta densidad energética, ricos en grasas saturadas, trans, sal y/o azúcares. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Incentivar comidas en familia evitando el uso de pantallas durante su transcurso. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Adaptar el uso de pantallas a las recomendaciones para cada edad. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Enseñar a los niños a elegir comidas saludables y nunca utilizar los alimentos como forma de castigo o recompensa. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Promover la actividad física diaria según recomendaciones para la edad. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

7.5 MANEJO INICIAL DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

Una vez presente el factor de riesgo, la prevención tiene como objetivo reconocerlo y tratarlo tempranamente, con la expectativa de llegar a la vida adulta con un perfil de riesgo cardiovascular bajo. La detección y el tratamiento tempranos y efectivos del sobrepeso y la obesidad resultan fundamentales para lograr el objetivo de disminuir la mortalidad por ECV en el mundo. La promoción de un estilo de vida saludable debe formar parte del control en salud de todos los pacientes (34). Frente a la identificación de antecedentes familiares o conductas de riesgo para sobrepeso y obesidad se deben intensificar las recomendaciones descriptas para prevención de la obesidad, realizando los controles antropométricos indicados.

En los pacientes con diagnóstico de obesidad debe iniciarse un tratamiento integral, abordando aspectos relacionados con la salud, la nutrición, la actividad física, el aspecto conductual/emocional del paciente y su familia, entre otros (35-36). Por lo tanto, para el manejo del sobrepeso y obesidad se sugiere tener en cuenta las siguientes recomendaciones.

Se recomienda:

- Para la anamnesis del paciente y su grupo familiar, el abordaje a través de la técnica de entrevista motivacional, centrada en detectar qué medidas podrían estimular y empoderar al paciente y su familia para realizar y sostener un cambio en el estilo de vida. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Se deben intensificar las recomendaciones descriptas para prevención, incorporando asesoramiento y seguimiento nutricional, antropométrico y de la actividad física acorde con la etapa del desarrollo. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

En pacientes con diagnóstico de obesidad, evaluar comorbilidades (HTA, alteraciones de la glucemia/insulina, dislipidemias). **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

- Complementar la evaluación inicial con las siguientes determinaciones de laboratorio: glucemia, colesterol total, C-LDL, C-HDL, triglicéridos y hepatograma. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- En pacientes con baja talla, presencia de signos neurológicos, facies peculiares, malformaciones en manos y pies y/o hipogonadismo debe sospecharse la existencia de obesidad secundaria y profundizar los estudios diagnósticos. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Derivar a centros de mayor complejidad que cuenten con especialistas en nutrición infantil y/o equipos multidisciplinarios (conformados por nutricionistas, profesores de educación física o kinesiólogos, enfermeras, psicólogos, etc.) a todo paciente que presente los siguientes criterios:
 - Obesidad de comienzo temprano (menor de 2 años de edad) con rasgos dismórficos o sin ellos
 - Obesidad con comorbilidades o sin ellas, que no haya mejorado su percentilo de IMC luego de un año de tratamiento
 - Sobrepeso u obesidad con comorbilidades mayores (síndrome de apnea obstructiva del sueño, epifisiólisis de cadera, pseudotumor cerebral, diabetes 2, cardiopatía).
 - Obesidad secundaria a síndromes genéticos (Prader-Willi, Bardel-Bielidt, etc.)
 - Obesidad secundaria a tratamiento con quimioterapia, corticoides, alteraciones del metabolismo. **Recomendaciones Clase I, Nivel de evidencia C.**

7.6 CONCLUSIÓN

La prevención cardiovascular en la edad pediátrica tiene como principal objetivo evitar el desarrollo de FR para ECV (prevención primordial). En este contexto, la prevención de la obesidad implica también prevención de otros FR, siendo, potencialmente, una de las medidas con mayor impacto en la prevalencia de morbimortalidad por ECV. Se debe motivar y enseñar al grupo familiar a adoptar hábitos de vida saludables desde los primeros años de vida, incluso desde el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Report of the First Meeting of the Ad hoc Working Group on Science and Evidence for Ending Childhood Obesity, 18 - 20 June 2014 - Geneva, SWITZERLAND ISBN 978 92 4 150765 3, WHO Library
2. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr*. 2007;150:12-7.e2.
3. Bibbins-Domingo K. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *NEJM* 2007;357:2371.
4. Tu W. Intensified effect of adiposity on blood pressure in overweight and obese children. *Circ Cardiovasc Qual outcomes* 2010;3:196-203.
5. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011;128 Suppl 5:S213-56.
6. Comité Nacional de Nutrición, Guías para abordaje clínico de la Obesidad. *Arch Argent Pediatr* 2016;114:180-1.
7. Duran P, Mangialavori G, Biglieri A, Kogan L, Abeyá Gilardon E. Estudio descriptivo de la situación nutricional en niños de 6-72 meses de la República Argentina: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS). *Arch Argent. Pediatr*. 2009;107:397-404.
8. Programa Nacional de Salud Escolar (PROSANE), informe 2013. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2013- Disponible en: http://www.msal.gov.ar/plan-reduccion-mortalidad/boletin/b06/b06_acciones_salud_edad_escolar_eje_politicas_inclusion_social.html#.Vn_cqBUrLIU
9. Instituto de Información Sanitaria. Encuesta mundial de Salud Escolar 2012 (EMSE 2012). Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2012. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2014-09_informe-EMSE-2012.pdf
10. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Wang J, Thornton JC, Freedman DS, Pierson RN Jr, et al; Do skinfold measurements provide additional information to body mass index in the assessment of body fatness among children and adolescents? *Pediatrics*. 2007;119:e1306-13.
11. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 1998;132:191-3.
12. Freedman DS, Sherry B. The Validity of BMI as an Indicator of Body Fatness and Risk Among Children. *Pediatr* 2009;124:S23-S34.
13. Barlow SE, Expert Committee. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics*, Dec 2007;120:S164-S192.
14. US Preventive Services Task Force, Barton M. Screening for obesity in children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics* 2010;125:361-7.
15. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study. *Circulation* 2001;104:2815.
16. Piazza N, Casavalle P, Ferraro M, Ozuna B, Desantadina V, Kovalskys I. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Nutrición. Guías de práctica clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. *Arch Argent Pediatr* 2011;109:256-66.
17. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307-16.
18. Software para evaluar el crecimiento y desarrollo de los niños del mundo. OMS. Disponible en: <http://www.who.int/childgrowth/software/es/>; <http://www.who.int/growthref/tools/en/>.
19. Garnett SP, Baur LA, Srinivasan S, Lee JW, Cowell CT. Body mass index and waist circumference in midchildhood and adverse cardiovascular disease risk clustering in adolescence. *Am J Clin Nutr* 2007;86:549-55.
20. Freedman DS, Kahn HS, Mei Z, Grummer-Strawn LM, Dietz WH, Srinivasan SR, et al. Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:33-40.
21. Fernández JR, Redden DT, Pietrobello A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145:439-44.
22. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry in children aged 3-19 y. *Am J Clin Nutr* 2000;72:490-5.
23. Brambilla P1, Bedogni G, Heo M, Pietrobello A. Waist circumference-to-height ratio predicts adiposity better than body mass index in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37:943-6.
24. Guntsche Z, Guntsche EM, Saravi FD, Gonzalez LM, Lopez Avellaneda C, Ayub E, et al. Umbilical waist-to-height ratio and trunk fat mass index (DXA) as markers of central adiposity and insulin resistance in Argentinean children with a family history of metabolic syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010;23:245-56.
25. Caminiti C, Armeno M, Mazza SC. Waist-to-height ratio as a marker of low-grade inflammation in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2016;29:543-551.
26. Raghuvveer G. Lifetime cardiovascular risk of childhood obesity. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1514S
27. Cote AT, Harris KC, Panagiotopoulos C, Sandor GG, Devlin AM. Childhood obesity and Cardiovascular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1309-19.
28. Schusterova I, Leenen FHH, Jurko A, Sabol F, Takacova J. Epicardial adipose tissue and cardiometabolic risk factors in overweight and obese children and adolescents. *Pediatr Obes* 2014;9:63-70.
29. Raitakari OT, Juonala M, Kähönen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäki-Torkko N, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003;290:2277.
30. Jourdan C. Normative values for intima media thickness and distensibility of large arteries in healthy adolescents. *J Hypertension* 2005;23:1707-15.

31. Le J, Zhang D, Menees S, Chen J, Raghuvveer G. "Vascular age" is advanced in children with atherosclerosis-promoting risk factors. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3:8-14.
32. Urbina EM, Kimball TR, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM, Increased Arterial Stiffness is Found in Adolescents with Obesity or Obesity-Related Type 2 Diabetes Mellitus. *J Hypertens* 2010;28:1692-8.
33. Garson A, Engelhard C. Attacking obesity: lessons from obesity. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1673-5.
34. Daniels SR, Hassink SG. The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity. *Pediatrics*. 2015;136:e275-92.
35. Resnicow K, McMaster F, Bocian A, Harris D, Zhou Y, Snetselaar L, et al. Motivational interviewing and dietary counseling for obesity in primary care: an RCT. *Pediatrics* 2015;135:649-57.
36. Sobre peso y obesidad en niños y adolescentes. Orientaciones para su prevención, diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria de la Salud. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: 2013.

8. DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y SÍNDROME METABÓLICO

Coordinación: Dra. Carmen Mazza, Dr. Hugo Sanabria

Comité de Redacción: Dr. Luciano Battioni, Dra. Carolina Caminiti, Dra. Mabel Ferraro, Dra. Micaela Mirada

8.1 INTRODUCCIÓN

El aumento en la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la infancia y adolescencia está vinculado a comorbilidades asociadas con la insulinoresistencia, alteraciones en el metabolismo de la glucemia expresados como glucemia alterada en ayunas (GAA) intolerancia a la glucosa (IGO) o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemia e hipertensión arterial, componentes que conforman el síndrome metabólico (SM).

El SM, descrito inicialmente en adultos como el agrupamiento de variables de riesgo cardiovascular que ocurren más frecuentemente de lo que es dable por el azar, en la actualidad es reconocido en niños y adolescentes, considerándose que los agrupamientos de estos factores determinan un mayor riesgo cardiovascular que las variables individuales. En adolescentes, la presencia de SM demostró predecir ECV (1).

A su vez, la diabetes mellitus es claramente reconocida como un factor mayor de riesgo para ECV siendo esta la causa más común de muerte en adultos con diabetes. Debido a que la diabetes mellitus 2 es un problema relativamente reciente en adolescentes, paralelo a la epidemia de obesidad, hay pocos estudios desarrollados a largo plazo. El primer estudio y más amplio de seguimiento (TODAY) evidenció un perfil lipídico aterogénico y un estado inflamatorio en adolescentes con DM2 sugiriendo una mayor probabilidad de desarrollar eventos cardiovasculares en la tercera y cuarta década de la vida (2).

En este capítulo abordamos específicamente la DM2 y el SM y su relación con el desarrollo de ECV.

8.1.1 Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

De las varias clasificaciones diagnósticas existentes adaptadas para niños y adolescentes (OMS, ATP III, IDF, EGIR) recomendamos, al igual que el comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría, la adaptación de Cook del ATP III para diagnóstico de síndrome metabólico, basado en su mejor aplicabilidad y sencillez (3).

Criterios de Cook

El diagnóstico de SM se establece cuando están presentes 3 de los 5 siguientes criterios:

- Circunferencia de cintura \geq percentilo (Pc) 90
- Glucemia en ayunas $>$ 110 mg/dL
- Triglicéridos \geq 110 mg/dL
- C-HDL $<$ 40 mg/dL
- Presión arterial \geq Pc 90.

Con respecto a la medición de la circunferencia de cintura se recomienda medir el borde superior de la cresta ilíaca utilizando las tablas de referencia de J. R. Fernández (4).

8.1.2 Criterios diagnósticos de diabetes tipo 2

Para el diagnóstico de diabetes tipo 2 se utilizan los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA por sus siglas en inglés), con la medición de glucemia en sangre: glucemia en ayunas \geq 126 mg/dL, glucemia a las dos horas poscarga de glucosa \geq 200 mg/dL o síntomas de diabetes con glucosa plasmática \geq 200 mg/dL en cualquier momento del día sin relación con la ingesta. En ausencia de síntomas inequívocos (poliuria, polidipsia, pérdida de peso), los valores deben ser confirmados (5).

Recientemente se ha sugerido incluir entre los criterios diagnósticos el dosaje de la hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c) con punto de corte \geq 6,5%. Su utilización como criterio diagnóstico en nuestro país aún se discute debido, entre otras razones, a la falta de estandarización a nivel nacional del método de determinación.

En la Tabla 1 se incluyen los criterios diagnósticos según los valores de glucemia en ayunas o poscarga oral de glucosa para niños y adolescentes, adaptados de ADA y de la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y del Adolescente (ISPAD por sus siglas en inglés).

Tabla 1. Criterios diagnósticos bioquímicos (modificados de ADA, ISPAD)

Glucemia en ayunas	Glucemia poscarga 2 horas	HbA1c
Normal < 100 mg/dL*	Normal < 140 mg/dL	
GAA: Glucemia alterada en ayunas ≥ 100 y < 126mg/dL*	Intolerancia ≥ 140 y < 200 mg/dL	
Diabetes ≥ 126 mg/dL	Diabetes ≥ 200 mg/dL	≥ 6,5%

* La Sociedad Argentina de Diabetes considera como valor normal de glucemia en ayunas de 70 a 110 mg/dL.

Debe aclararse que la Sociedad Argentina de Diabetes mantiene el valor de glucemia normal de 70 a 110 mg/dL en lugar de 100 mg como lo estipula la ADA.

8.2 PREVALENCIA

La prevalencia de síndrome metabólico varía de acuerdo con los criterios diagnósticos utilizados. Según un trabajo realizado por la Universidad Nacional de Tucumán, cuyo objetivo fue detectar obesidad y componentes del SM en población infantojuvenil en 700 sujetos entre 6 y 19 años, la prevalencia del síndrome metabólico de acuerdo con la clasificación de Cook fue del 15% (6). Si se incluye la medición de insulinoresistencia (con la determinación del modelo homeostático HOMA), la prevalencia aumenta.

En un estudio multicéntrico auspiciado por el Ministerio de Salud Pública en el que participaron 8 centros de diferentes provincias de nuestro país, fueron evaluados 1009 adolescentes con los criterios modificados de OMS que incluyen la evaluación de la resistencia a la insulina. La prevalencia de SM en la población con sobrepeso u obesidad fue del 40,3%, pero no se encontraron casos en la población con normopeso. La prevalencia fue en aumento de acuerdo con la magnitud del sobrepeso.

Si bien la diabetes mellitus tipo 1 inmunomediada (DM1) es la forma de presentación más frecuente de la diabetes en pediatría, diversos estudios actuales observan incremento en la prevalencia de diabetes tipo 2 entre niños y adolescentes. Se ha observado que la DM2, entre todas las formas de diabetes en la infancia y adolescencia, representa desde un 6% en comunidades blancas no hispanas hasta un 45% en algunas comunidades indígenas americanas (7,8). En nuestro medio, la frecuencia de DM2 en diferentes series de hospitales pediátricos oscila entre un 1,6 y un 3,4% (9,10).

8.3 FISIOPATOLOGÍA

Relación entre el factor de riesgo y eventos cardiovasculares

La aparición de ECV es un proceso progresivo que se desarrolla de manera insidiosa a lo largo de la vida. Esta ECV tiene un gran impacto en la vida adulta; sin embargo, se ha observado que el proceso patológico comienza en la infancia, incluso desde la vida intrauterina (donde se han detectado los primeros indicios de estrías grasas de la pared vascular), y va progresando lentamente en la adolescencia con una velocidad que depende de la presencia de los diferentes FR cardiovasculares (11-13).

Tanto la presencia del SM como la de DM2 en las primeras etapas de la vida son componentes clave en el desarrollo de la ECV del adulto (14).

Los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el SM y la DM 2 con la ECV son múltiples y complejos. Al igual que en la vida adulta se caracterizan por la presencia de disfunción temprana e inflamación del endotelio vascular, estrés oxidativo, incremento del tono vascular, dislipidemia aterogénica y estado procoagulante. Todos forman parte de un círculo vicioso que se retroalimenta continuamente acelerando la progresión de la lesión aterosclerótica presente desde la infancia (15).

La mayoría de los niños con SM y DM2 tienen sobrepeso u obesidad (16,17) con una distribución anormal de la grasa corporal por incremento de la grasa central o visceral, asociada a un mayor impacto en términos de riesgo cardiovascular (18,19).

El incremento del tejido adiposo visceral favorece la liberación de ácidos grasos libres (AGL), induce la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS) y el aumento de las citocinas inflamatorias (IL 6, FNT alfa, PCR) (20). Estos procesos generan disfunción endotelial por disminución en la biodisponibilidad del óxido nítrico (ON) e impiden la activación de vías de señalización celular; entre ellas el receptor de insulina (IRS-1) con la consiguiente disminución de la sensibilidad a la insulina. La resistencia a la insulina (RI) resultante favorece

la presencia de glucemias elevadas que, de persistir, lleva a un déficit progresivo de la secreción de insulina por parte de la célula beta, lo que deriva en hiperglucemia sostenida.

Además, la presencia de hiperglucemia reduce la producción de ON al aumentar la producción de radicales libres por activación de cascadas de señalización en la pared mitocondrial, como la proteína quinasa C (PKC), y a través de la producción de productos finales no enzimáticos de glicación avanzada (AGE). Se ha observado que la generación de AGE está involucrada en la persistencia de la disfunción vascular incluso después que se normaliza la concentración de glucosa. Este fenómeno se denomina “memoria metabólica” y puede explicar la progresión de ECV a pesar de un adecuado control metabólico (21).

Por otra parte, la resistencia a la insulina produce un aumento en la liberación de AGL hacia el hígado debido a la existencia de lipólisis, con aumento de triglicéridos (TG), disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL), aumento de lipoproteínas de baja densidad (LDL), en particular “pequeñas y densas” (22,23). Estos cambios conducen a un perfil lipídico característico denominado “dislipidemia aterogénica” propia de los pacientes con síndrome metabólico o DM2. El *Bogalusa Heart Study* observó una mayor proporción de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), bajos valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), valores elevados de triglicéridos entre niños de 5 a 17 años con sobrepeso (24).

El SM y la RI se asocian a una sobreactividad del sistema nervioso simpático que, sumados al incremento de sustancias vasoconstrictoras por disfunción del endotelio y a la hipertrofia de las células musculares lisas de la pared arterial, favorecen el desarrollo de la hipertensión arterial. Se ha observado que los niños con SM tienen un riesgo 3 veces mayor de presentar hipertensión arterial. Becque y col. evaluaron la incidencia de FR de enfermedad coronaria en un grupo de adolescentes obesos y encontraron que el 80% de estos individuos presentaron elevación de la presión arterial sistólica y/o diastólica (25).

A su vez, los pacientes con RI y DM2 presentan un estado protrombótico por aumento en la concentración de los factores de coagulación (fibrinógeno, factor activador de plasminógeno) (26), que promueven disfunción y agregación plaquetaria, procesos también claves en el desarrollo de la aterosclerosis temprana (27).

Es importante señalar que el SM y la DM2 producen daños que van más allá de las alteraciones metabólicas o hemodinámicas nombradas. A nivel cardíaco, la hiperglucemia y el exceso de ácidos grasos libres son responsables no solo de la progresión de la enfermedad aterosclerótica vascular sino también del daño estructural del miocardio con la consiguiente disfunción ventricular. De hecho, muchos estudios realizados con niños y adolescentes con SM y obesidad demostraron que el depósito de ácidos grasos en el miocardio promueve hipertrofia concéntrica o dilatación excéntrica del VI con disminución en la función ventricular en la vida adulta. El *Bogalusa Heart Study* no solo reveló esta importante asociación sino demostró que el incremento del IMC en rango de obesidad (por encima del Pc 95) fue el único predictor independiente de esta situación (28). Similares resultados fueron demostrados entre adolescentes con DM2 en el *Melany Study (Metabolic, Lifestyle, and Nutrition in Young adults)* (29). Esta situación se exagera ante la presencia de hipertensión arterial con un mayor remodelado ventricular, como lo demuestran numerosos estudios efectuados en población pediátrica con SM y DM2 (30).

Podemos concluir que la enfermedad aterosclerótica vascular y la afección del miocardio no son enfermedades propias del adulto, sino que están presentes desde la infancia y se desarrollan de forma mucho más temprana y agresivas ante la presencia de SM o DM2.

8.4 DETECCIÓN TEMPRANA

El riesgo de desarrollar DM2 va a depender de una compleja interacción de eventos intrauterinos, susceptibilidad genética y factores ambientales. Para valorarlo tendremos en cuenta la historia familiar e individual: padres con síndrome metabólico, historia familiar de enfermedad cardiovascular, hipertensión, DM2 o dislipidemia. En el examen clínico se evaluará el grado de sobrepeso y la distribución de la grasa corporal.

La edad media al diagnóstico está entre los 12 y 14 años, si bien con el aumento de la obesidad a edades cada vez más tempranas la edad de aparición podría descender.

Según el Panel de Consenso de la ADA, deben someterse a pesquisa de diabetes los individuos con sobrepeso definido por IMC mayor del Pc 85 para sexo y edad o relación peso-talla mayor del percentilo 85 o exceso de peso mayor del 120% asociado a dos FR como: historia familiar de DM2, signos de insulinoresistencia (como acantosis), hipertensión, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico (SOPQ). La ADA recomienda la pesquisa a partir de los 10 años utilizando glucemia en ayunas, glucemia poscarga o HbA1c.

La Sociedad Internacional de Diabetes en la Infancia y Adolescencia (ISPAD) recomienda la pesquisa de diabetes en obesos que presenten alguna comorbilidad relacionada. El diagnóstico debe cumplir dos etapas: por un lado, el diagnóstico inicial de diabetes mellitus en concordancia con los criterios de ADA y, luego, el diagnóstico del tipo de diabetes por el descarte de la presencia de autoinmunidad (31). La glucemia poscarga se realiza en pediatría con 1,75 gramos de glucosa por kilogramo de peso corporal hasta un máximo de 75 gramos de glucosa.

El estudio *SEARCH for Diabetes in Youth Study* registró que un 21,2% de los niños entre 10-19 años identificados por el médico como DM2 tenían anticuerpos (GAD-65) positivos (32). El estudio TODAY que incluyó a

niños de 10 a 17 años con DM2 para valorar estrategias de tratamiento, sobre los 1211 pacientes con sospecha de DM2 debió excluir un 10% de ellos por presentar anticuerpos positivos (GAD e IA2) (33).

En todo paciente con clínica dudosa entre DM1 y DM2 se recomienda el dosaje de anticuerpos específicos para la correcta orientación diagnóstica y seguimiento.

Para el desarrollo de SM se consideran FR ciertas etnias, antecedentes familiares, la presencia de DM2 o SM en familiares de 1.º grado, el antecedente de bajo peso de nacimiento o retardo de crecimiento intrauterino, la pubertad, la obesidad (particularmente la de distribución central) y ciertos factores incluidos dentro del estilo de vida como sedentarismo y tabaquismo.

La evaluación de los componentes que agrupados constituyen el SM está incluida en la valoración de la obesidad. No hay recomendaciones para su detección temprana como síndrome en la infancia y la adolescencia. Un reciente informe de la Academia Americana de Pediatría recomienda focalizarse en el agrupamiento de las variables de riesgo cardiovascular más que en el diagnóstico de SM (34). Sin embargo, teniendo en cuenta la prevalencia del SM en los pacientes obesos, se recomienda su pesquisa en niños con IMC superior al Pc 85% y presencia de FR, o con obesidad superior al Pc 95%.

Se recomienda:

- La pesquisa del SM en niños con IMC superior al Pc 85% y presencia de FR, o con obesidad superior al Pc 95%. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- La pesquisa de DM2 a partir de los 10 años con determinación de glucemia, glucemia poscarga o HbA1c para los pacientes que presenten sobrepeso definido por IMC mayor del percentilo 85 para sexo y edad o relación peso-talla mayor del percentilo 85 o exceso de peso mayor del 120% asociado a dos FR como: historia familiar de DM2, signos de insulinoresistencia, hipertensión, dislipidemia, SOPQ. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

8.5 MANEJO INICIAL

8.5.1 Manejo inicial del síndrome metabólico

Hasta el presente no hay un tratamiento específico para los pacientes con síndrome metabólico. Las recomendaciones se basan en el tratamiento de los componentes individuales con el objetivo de reducir el riesgo o prevenir enfermedades cardiovasculares y DM2.

Por otra parte, son escasos los estudios aleatorizados en pediatría que permitan apoyarse en evidencias para la elaboración de recomendaciones. Sin embargo, los esfuerzos terapéuticos concentrados en disminuir la obesidad, especialmente de distribución central y la RI asociada, pueden aportar los mayores beneficios para alcanzar estos objetivos.

Para el manejo individual de los diferentes componentes del SM remitirse a los capítulos correspondientes.

8.5.2 Manejo inicial de diabetes mellitus tipo 2

A continuación se enumeran las recomendaciones iniciales para el manejo de los pacientes con DM2. Debe tenerse en cuenta siempre que la DM2 presenta como comorbilidades frecuentes la hipertensión arterial, el hígado graso no alcohólico, el síndrome de ovario poliquístico y la dislipidemia, particularmente la hipertrigliceridemia, situaciones que en general preceden a la aparición de hiperglucemia. También cabe considerar la presencia de trastornos respiratorios como apnea obstructiva del sueño y alteraciones ortopédicas, los cuales deben ser pesquisados.

Se recomienda:

- Terapia inicial con insulina en los niños y adolescentes que presentan al diagnóstico cetosis o cetoacidosis, en quienes el diagnóstico del tipo de diabetes es poco claro y en pacientes con glucemias de 250 mg/dL o superiores, o HbA1c superior a 9%. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- En el paciente compensado, comenzar con un programa de cambios de estilo de vida con componente nutricional y actividad física. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Programas nutricionales que permitan control de peso basado en guías de alimentación con aporte calórico de acuerdo con edad y sexo, con el objetivo de descenso o mantenimiento de peso. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Introducir programas de actividad física con ejercicio moderado a vigoroso por al menos 60 minutos por día y limitar las actividades sedentarias frente a pantallas a 2 horas diarias. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Cuando no se requiere tratamiento con insulina, la metformina es el fármaco de elección como primera línea terapéutica al momento del diagnóstico. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Objetivos terapéuticos recomendados: HbA1c igual o inferior a 7,5% hasta los 18 años y menor de 7% a partir de los 18 años. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Monitoreo de HbA1c cada 3 meses e intensificar el tratamiento si los objetivos terapéuticos no son alcanzados. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

- El tratamiento debe ir acompañado de monitoreo de glucemia capilar, para hacer ajustes en el tratamiento. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

8.5.3 Recomendaciones para reducir el riesgo cardiovascular

A diferencia de lo que ocurre en la población adulta, para la cual contamos con herramientas clínicas en forma de “scores” y métodos complementarios (medida de la íntima-media, proteína C-reactiva, etc.) a fin de evaluar el riesgo cardiovascular, en la población pediátrica carecemos de estudios prospectivos de seguimiento con eventos clínicos que validen el uso de estos métodos para valoración de riesgo.

Por ello, actualmente no existen recomendaciones sobre el uso de métodos complementarios de imágenes para estratificar el riesgo cardiovascular en los pacientes pediátricos con síndrome metabólico o diabetes y, por lo tanto, no están recomendados.

Debido a esta razón, el examen clínico, la evaluación, detección y tratamiento tempranos de cada uno de los FR para ECV son fundamentales.

Además del peso corporal y el control glucémico de estos pacientes debemos considerar la presencia de dislipidemia e hipertensión arterial.

Otro factor de riesgo común con la población adulta y que frecuentemente se pasa por alto en la práctica clínica pediátrica es la presencia de enfermedad coronaria precoz en familiares de primer grado. Sin embargo, como matiz propio de la edad pediátrica, los antecedentes familiares se van desarrollando a lo largo del tiempo, por lo que este antecedente debe ser pesquisado de manera periódica.

Por otro lado, la población pediátrica puede presentar afecciones sistémicas que impliquen un mayor riesgo para ECV, entre ellas (36,37):

- Trasplante de cualquier tipo
- Infección por HIV congénita
- Síndrome nefrótico
- Enfermedad de Kawasaki con afectación coronaria o sin ella
- Fiebre reumática
- Enfermedad inflamatoria sistémica.

La presencia de complicaciones microvasculares relacionadas con la diabetes como la nefropatía, la retinopatía y la neuropatía se asocian en la edad adulta con mayor riesgo cardiovascular; por ello, su evaluación debe realizarse desde el momento del diagnóstico.

Se detallan las siguientes recomendaciones a fin de reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con la diabetes (37).

Se recomienda:

- En todos los controles, realizar medidas antropométricas y utilizar las tablas adecuadas para pesquisar sobrepeso, obesidad y alteraciones del crecimiento. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Evaluar la presencia de otros FR para ECV. Realizar tamizaje para dislipidemia e hipertensión arterial y tratar eventualmente estos factores (véanse capítulos *Dislipidemia* e *Hipertensión arterial*). **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Valorar anualmente la relación albuminuria/creatininuria y estimar el *clearance* (aclaramiento) de creatinina desde el momento del diagnóstico. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Realizar evaluación oftalmológica para la detección de retinopatía diabética desde el momento del diagnóstico. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Evaluar y reevaluar, a lo largo del desarrollo del paciente, la presencia de antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Promover ambientes libres de humo de tabaco y pesquisar su consumo periódicamente. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics* 2007;120:340-5.
2. TODAY Study Group. Lipid and inflammatory cardiovascular risk worsens over 3 years in youth with type 2 diabetes: the TODAYclinical trial. *Diabetes Care* 2013;36:1758-64.
3. Piazza N, Casavalle P, Ferraro M, Ozuna B, Desantadina V, Kovalskys I. Comité Nacional de Nutrición. Sociedad Argentina de Pediatría. Guías de Práctica Clínica para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la obesidad. *Arch Arg Pediatr* 2011;109:256-66.
4. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145:439-44.
5. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2014;37:S14-S80
6. Chaila MZ, Fabio S, Quiroga E, Sánchez de Boeck N, Namur M, D'urso M, et al. Prevalencia de Síndrome metabólico en niños y adolescentes según diferentes criterios diagnósticos y su correlación con niveles de leptina y adiponectina. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2012;49:103-14.

7. Mayer Davies D, Bell R, Dabelea D, Agostino R, Imperatore G, Lawrence G, et al. The Many Faces of Diabetes in American Youth: Type 1 and Type 2 Diabetes in Five Race and Ethnic Populations: The Search for Diabetes in Youth Study Diabetes Care 2009;32:99-101.
8. Fazeli Farsani S, van der Aa MP, van der Vorst MM, Knibbe CA, de Boer A. Global trends in the incidence and prevalence of type 2 diabetes in children and adolescents: a systematic review and evaluation of methodological approaches. Diabetologia 2013; 56:1471-88.
9. Ramos O, Ferraro M, Andres M, Arce L. Type 2 Diabetes in Youth, an increasing problem in Buenos Aires. Diabetes and Metabolism 2003; Ps 2016.
10. Trifone L. Metabolismo alterado de la glucosa y secreción de insulina en niños y adolescentes obesos. Revista Actualización en Nutrición 2006; 7.
11. McGill HC Jr1, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. Am J Clin Nutr 2000;72 (suppl):1307S-15S. Am J Clin Nutr. 2000;72:1307S-1315S.
12. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease BMJ 1995;311:171-4.
13. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med 1992;327:1350-5.
14. Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. Cardiovascular endocrinology 2: obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:1417-27
15. Biondi-Zoccai G, Abbate A, Liuzzo G, Biasucci L. Atherothrombosis, inflammation, and diabetes. J Am Coll Cardiol 2003;41:1071-7.
16. Invitti C, Gilardini L, Viberti G. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. N Engl J Med 2004;350:2362-74
17. Baker JL, Olsen LW, Sørensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med 2007;357:2329-37.
18. Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children. Am J Clin Nutr 1999;70:149S-56S.
19. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids and body composition in childhood: is "syndrome X" present? J Clin Endocrinol Metab 1996;81:1058-62.
20. Ferguson MA, Gutin B, Owens S, Litaker M, Tracy RP, Allison J. Fat distribution and hemostatic measures in obese children. Am J Clin Nutr 1998;67:1136-40.
21. Paneni F, Mocharla P, Akhmedov A, Costantino S, Osto E, Volpe M, et al. Gene silencing of the mitochondrial adaptor p66(Shc) suppresses vascular hyperglycemic memory in diabetes. Circulation Research 2012;111:278-89.
22. Kohen-Avramoglu R, Theriault A, Adeli K. Emergence of the metabolic syndrome in childhood: an epidemiological overview and mechanistic link to dyslipidemia. Clin Biochem 2003;36:413-20.
23. Matikainen N, Taskiran MR. Management of dyslipidemias in the presence of the metabolic syndrome or type 2 diabetes. Curr Cardiol Rep 2012;14:721-31.
24. Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE, Newman WP III, Srinivasan SR, Webber LS, et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (the Bogalusa Heart study). Am J Cardiol 1992;70:851-85.
25. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics 1996;98:649-58.
26. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Jacobs DR Jr. Relation of insulin resistance to blood pressure in childhood. J Hypertens 2002;20:509-17.
27. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. Hypertension 2002;40:441-7.
28. Toprak A, Wang H, Chen W, Paul T, Srinivasan S, Berenson G. Relation of childhood risk factors to left ventricular hypertrophy (eccentric or concentric) in relatively young adulthood (from the Bogalusa Heart Study). Am J Cardiol 2008; 101:1621-162.
29. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, et al. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. N Engl J Med. 2011;364:1315-25.
30. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, Natale F, Limongelli G, Verrengia M, et al. Atrial myocardial deformation properties in obese nonhypertensive children. J Am Soc Echocardiogr 2008;21:151-6.
31. Zeitler P, Fu J, Tandon N, Nadeau K, Urakami T, Barrett T, et al. Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Type 2 diabetes in the child and adolescent ISPAD Pediatric Diabetes 2014;15:26-46.
32. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB Jr, Imperatore G, Johansen JM, Linder B, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. JAMA 2007;297:2716-24.
33. Klingensmith GJ, Pyle L, Arslanian S, Copeland KC, Cuttler L, Kaufman F. The presence of GAD and IA2 antibodies in youth with type 2 diabetes phenotype. Diabetes Care 2010;33:1970-75.
34. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC. The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Shifting the Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. Pediatrics 2017;e20171603
35. Litwin M, Wühl E, Jourdan C, Niemirska A, Schenk JP, Jobs K, et al. Evolution of large-vessel arteriopathy in paediatric patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2008;23:2552-7.
36. Patel K, Wang J, Jacobson DL, Lipshultz SE, Landy DC, Geffner ME, et al. Aggregate risk of cardiovascular disease among adolescents perinatally infected with the human immunodeficiency virus. Circulation. 2014;129:1204-12.
37. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. Pediatrics 2011;128,S213-56.

9. DISLIPIDEMIAS

Coordinación: Dra. Maribe Araujo, Dr. Walter Masson

Comité de redacción: Dra. Patricia Casavalle, Dr. Pablo Corral, Dr. Gustavo Giunta, Dr. Amal Hasam, Dra. Julieta Hernández, Dra. Melina Huerín, Dr. Alfredo Lozada, Dr. Juan Nogueira, Dr. Miriam Tonietti

9.1 INTRODUCCIÓN

La principal causa de muerte en la población adulta es la enfermedad cardiovascular (ECV) aterosclerótica. Si bien las manifestaciones clínicas predominan en la edad adulta, el proceso aterosclerótico comienza en la infancia y es progresivo durante toda la vida. Se sabe que existe un componente genético que puede predisponer a desarrollar el proceso aterosclerótico; sin embargo, los factores ambientales exacerbaban e intensifican la progresión de la enfermedad. Con el desarrollo, ya desde la adolescencia y la juventud, se presentan estrías grasas en la pared arterial y comienza la formación de placas de ateroma, que se expresan clínicamente en los adultos con obstrucción arterial y ECV (1,2). Diversos estudios prospectivos han demostrado una correlación directa entre la presencia de FR cardiovascular medidos en niños y adultos jóvenes con la aterosclerosis subclínica medida en la edad adulta (3,4).

La aterosclerosis es, entonces, una enfermedad que comienza en la infancia, incluso en la etapa perinatal, cuya progresión depende, en gran medida, de la intensidad y persistencia de los FR para ECV. La identificación y el control tempranos de la dislipidemia reducirán el riesgo cardiovascular en la vida adulta (5,6). Se entiende por dislipidemias a los trastornos del metabolismo lipoproteico primario o secundario que se caracterizan por presentar valores anormales de alguna de las fracciones lipídicas.

La Sociedad Argentina de Pediatría publicó recientemente un Consenso sobre el manejo de las dislipidemias en pediatría (7). En el presente capítulo se resaltan las recomendaciones de dicho Consenso, complementadas por conceptos y criterios aportados desde el punto de vista del impacto en el adulto.

9.2 PREVALENCIA

Existe abundante evidencia que demuestra que los trastornos lipídicos pueden presentarse a edades muy tempranas, siendo la dislipidemia en el niño un predictor importante de la dislipidemia del adulto (8-10). La prevalencia de la dislipidemia muestra una variación interracial considerable (11,12). Diversos grupos la han estudiado en nuestro país, con resultados discordantes (13-16) (Tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de dislipidemias en niños y adolescentes

Autor	Edad	N	Población estudiada	Hallazgos
Casavalle y col.	8 a 14 años	139	Niños con obesidad o sobrepeso	DLP presente en el 50,4%, C-HDL < 40 mg/dL en 29,7%, triglicéridos > 110 mg/dL en 31,9% y C-LDL > 130 mg/dL en 10,7%
Gotthelf y col.	17,6 ± 0,8 años en colegios públicos. 17,2 ± 0,4 años en colegios privados	395	Adolescentes de escuelas públicas y privadas (ciudad de Salta)	Colesterol total ≥ 200 mg/dL en 13,9%, C-HDL ≤ 40 mg/dL en 7,6%, C-LDL ≥ 130 en 7,3% y triglicéridos ≥ 110 mg/dL en 27,8%. Aumento significativo del colesterol total en alumnos de colegios privados
Paterno y col.	12 a 19 años	2599	Alumnos de escuelas secundarias de Capital Federal y 12 provincias argentinas	El 11% presentó colesterol total > 200 mg/dL. Elevación importante en la prevalencia de colesterol total > 200 mg/dL entre los 18 y 19 años. Un 2,8% de la población mostró valores muy elevados de colesterol total > 235 mg/dL. El nivel de colesterol tuvo una correlación directa con el IMC
Pedrozo y col.	12 a 20 años	532	Alumnos de nivel primario y secundario de la ciudad de Posadas, Misiones	Evaluó componentes del síndrome metabólico: 19% con triglicéridos ≥ a 110 mg/dL y C-HDL ≤ 40 en 17,3%

Se considera que los principales factores determinantes en el aumento de colesterol o triglicéridos en la población pediátrica, en ausencia de una dislipidemia primaria, serían los malos hábitos alimentarios y la creciente exposición a obesidad y sedentarismo (17,18).

Por último, tendremos en cuenta que la hipercolesterolemia familiar (HF) merece un análisis especial. Esta enfermedad monogénica que cursa con niveles de elevados de C-LDL desde edades muy tempranas, puede aparecer en su forma heterocigota con una frecuencia de 1:500 nacidos vivos (19). A pesar de esta concepción clásica de la prevalencia de la HF, varios estudios más recientes sugieren que esta patología podría ser más frecuente (20,21). Para la forma homocigota, la prevalencia rondaría un caso por millón de personas, aunque, como sucede con la forma heterocigota, su prevalencia podría ser menor en ciertas poblaciones.

9.3 FISIOPATOLOGÍA

La aterosclerosis y sus complicaciones cardiovasculares constituyen un proceso con múltiples etapas y niveles de evolución; el factor lipídico es uno de los elementos que participa directamente en este proceso (22).

La HF es la primera causa de ateromatosis prematura y morbimortalidad cardiovascular temprana en niños y adolescentes, lo que demuestra una clara asociación entre los niveles de colesterol y la enfermedad arterial (23-25). La HF es una enfermedad genética, en donde el principal factor de riesgo cardiovascular lipídico es el C-LDL. Dicha lipoproteína se encuentra marcadamente aumentada por mutaciones que afectan el funcionamiento del receptor del LDL (90-95% de los casos) o la apolipoproteína B (proteína estructural del LDL que facilita la unión al receptor), por mutaciones que aumentan la función de una proteína involucrada en la degradación del receptor de LDL (proteína convertasa-subtilisina-kexina tipo 9 [PCSK9] o, excepcionalmente, por mutaciones en el gen *LDLRAP1*, que afecta la correcta función de una proteína adaptadora para el receptor de LDL [hipercolesterolemia familiar recesiva]).

Es bien conocido el efecto que tienen los valores elevados de C-LDL sobre la pared arterial, por su capacidad de internalización y formación de placas de ateromas, aumento del estrés oxidativo con formación de radicales libres, liberación de citoquinas proinflamatorias y por la formación de LDL pequeña y densa (26). Asimismo, el proceso por el cual las lipoproteínas de alta densidad (HDL) transportan el colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado (transporte reverso de colesterol) puede verse afectado en la HF por diferentes motivos (27,28). Los niveles de triglicéridos en ayunas y posprandiales suelen ser normales o estar ligeramente elevados debido en parte a la disminución del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos que utilizan el receptor de LDL para ser captadas a nivel hepático, condición deficitaria en los pacientes con HF (29-31).

Otro de los trastornos lipídicos característicos en niños y adolescentes que se asocia con mayor riesgo cardiovascular es la hipertrigliceridemia, la cual se debe en parte a una disminución del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos y a una hiperproducción hepática e intestinal (32,33). De hecho, la dislipidemia más frecuente en pediatría es la hipertrigliceridemia secundaria a obesidad. Se trata de un patrón de dislipidemia leve pero que cobra importancia por la alta prevalencia de obesidad infantil. Existen, además, hipertrigliceridemias primarias pero rara vez se manifiestan en la etapa pediátrica. Se deben sospechar cuando los niveles de triglicéridos superan los 500 mg/dL. Un cuadro mucho más raro (1/1.000.000), pero muy severo, es el síndrome de hiperquilomicronemia con valores de triglicéridos mayores de 1000 mg/dL (en general > 2000 mg/dL). Las causas más frecuentes del síndrome de hiperquilomicronemia son la deficiencia de lipoproteína lipasa y de la ApoC-II (34). El riesgo cardiovascular de las hipertrigliceridemias radica en el cambio de composición de las lipoproteínas ricas en colesterol como el LDL y HDL, que se convierten en pequeñas y densas, secundariamente al mayor transporte heterólogo por parte de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (CETP) (35,36).

9.4 DETECCIÓN TEMPRANA. TAMIZAJE

Hasta el presente, la pesquisa de dislipidemias en pediatría se realizaba teniendo en cuenta el riesgo. Se buscaba identificar y estudiar a aquellos niños con antecedentes familiares de ECV temprana o dislipidemia, o a aquellos niños cuyos antecedentes familiares fueran desconocidos (1). Este abordaje resultó insuficiente ya que mostró una eficacia menor del 50%, debido a que existe un subdiagnóstico en adultos que desconocen su perfil lipídico y su historia familiar. Esto limita la posibilidad diagnóstica y terapéutica en los niños, lo cual es crucial en la HF ya que, al no diagnosticar esta enfermedad tempranamente, perdemos una enorme oportunidad de instaurar el tratamiento adecuado, y, consecuentemente, de disminuir el riesgo cardiovascular.

El presente Consenso aconseja un tamizaje universal en los niños en dos momentos.

El primer momento recomendado de tamizaje es entre los 6 y 11 años de edad, es decir, a partir del ingreso escolar y antes de la pubertad. Durante la adolescencia, los niveles lipídicos descienden fisiológicamente y puede haber falsos negativos. El segundo momento fisiológico favorable para la pesquisa de dislipidemias es entre los 18 y los 21 años.

Asimismo, más allá del tamizaje universal, podrá individualizarse la pesquisa de los trastornos lipídicos a partir de los 2 años, fundamentalmente cuando estén presentes en el niño evaluado otros FR u otras comorbilidades, o antecedentes familiares de ECV o dislipidemia. Luego del tamizaje, en el caso donde los marcadores lipídicos se encuentren alterados, se deberá confirmar el diagnóstico repitiendo los análisis entre 2 semanas y 3 meses después de la primera extracción.

En síntesis, el tamizaje universal permite pesquisar dislipidemias moderadas a graves en niños aparentemente sanos y sin antecedentes familiares conocidos, que deberían ser tratadas. Las recomendaciones de tamizaje pueden observarse en la Tabla 2.

Tabla 2. Tamizaje universal. Recomendaciones por edad

Edad	Recomendación
De 0 a 2 años	No dosar de rutina
De 2 a 6 años	No dosar. Podría considerarse ante las siguientes circunstancias: – Antecedentes familiares de ECV (< 55 años en hombres y < 65 años en mujeres) o dislipidemia – Niños con otros FR (diabetes, HTA, obesidad, etc.)
De 6 a 11 años	Tamizaje universal
De 12 a 16 años	No dosar. Podría considerarse ante las siguientes circunstancias: – Antecedentes familiares de ECV precoz (< 55 años en hombres y < 65 años en mujeres) o dislipidemia – Niños con otras comorbilidades como diabetes, enfermedad renal crónica, trasplante cardíaco, enfermedad de Kawasaki con compromiso coronario, HIV, síndrome nefrótico
De 18 a 21 años	2.o tamizaje universal

Se recomienda:

- Realizar tamizaje para dislipidemia entre los 6 y 11 años de edad, es decir, a partir del ingreso escolar y antes de la pubertad. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Realizar una segunda pesquisa de dislipidemias entre los 18 y los 21 años. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Evaluar, en forma individual, la pesquisa de los trastornos lipídicos a partir de los 2 años, en niños que presenten otros FR, comorbilidades o antecedentes familiares relevantes para dislipidemia. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- En el caso donde los marcadores lipídicos se encuentren alterados, se deberá confirmar el diagnóstico repitiendo los análisis entre 2 semanas y 3 meses después de la primera extracción. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

9.5 MANEJO INICIAL

9.5.1 Diagnóstico

La evaluación de los lípidos y lipoproteínas en los niños y adolescentes debe ser llevada a cabo en el ámbito de la atención primaria, es decir, por el médico pediatra, y reservar la consulta al especialista en casos seleccionados.

1. Recomendaciones previas a la realización de un estudio de lípidos y lipoproteínas
 - a) Ayuno y toma de muestra: en particular para evitar la variabilidad de triglicéridos se recomiendan 12 horas de ayuno. No sería indispensable en ausencia de situaciones que incrementen esta fracción lipídica. Durante este período, el paciente puede beber agua.
 - b) Estado metabólico estable: las enfermedades infecciosas, enfermedades metabólicas agudas o cirugías pueden alterar el perfil lipídico. Efectuar la determinación dos meses después de superadas estas situaciones.
 - c) Dieta y estilo de vida: antes del estudio, el paciente debe mantener su dieta y su estilo de vida habitual. No debe suspender ningún tratamiento que le hayan indicado.
 - d) Variabilidad de los parámetros lipídicos: dado que existe variabilidad analítica y biológica, frente a resultados patológicos y antes de efectuar el diagnóstico de una posible dislipidemia, se recomienda realizar dos determinaciones separadas por un mínimo de 14 días, preferentemente en el mismo laboratorio.
2. Perfil de lípidos y lipoproteínas básico: está compuesto por la medición de los niveles plasmáticos de triglicéridos, colesterol total (CT), C-HDL y C-LDL. Además, es muy útil el cálculo del colesterol no-HDL, que se obtiene restando al valor del CT el C-HDL. No requiere ayuno para su cálculo y representa mejor la totalidad de las partículas aterogénicas. Es especialmente útil en situaciones de hipertrigliceridemia donde el valor

calculado del C-LDL por fórmula suele desvirtuarse. Los valores de referencia para niños y adolescentes se muestran en la Tabla 3. El dosaje de apolipoproteína B, apolipoproteína A1 y lipoproteína (a) puede agregar información diagnóstica o pronóstica, o ambas, en algunos escenarios clínicos, aunque dichos marcadores serán más utilizados por el especialista.

Tabla 3. Valores de referencia lipídicos

Parámetro	Aceptable (mg/dL)	Límite (mg/dL)	Elevado (mg/dL)
Triglicéridos			
0-9 años	< 75	75-99	≥ 100
10-19 años	< 90	90-129	≥ 130
Colesterol total	< 170	170-199	≥ 200
C-LDL	< 110	110-129	≥ 130
C-HDL	> 45	40-45	< 40
Colesterol No-HDL	< 120	120-144	≥ 145

3. Evaluar causas primarias y descartar causas secundarias de dislipidemias (Tabla 4).

Tabla 4. Causas de dislipidemias secundarias

Renales	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia renal crónica - Síndrome urémico-hemolítico - Síndrome nefrótico
Infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> - Infecciones agudas virales o bacterianas - Sida - Hepatitis
Inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> - Lupus eritematoso - Artritis reumatoide juvenil
Endocrinológicas	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo - Hipopituitarismo - Diabetes tipos 1 y 2 - Síndrome de ovario poliquístico - Lipodistrofias - Hipercalcemia idiopática - Hipogonadismo - Síndrome de Cushing
Hepáticas	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades colestásicas (atresia de vías biliares) - Síndrome de Alagille - Cirrosis biliar
Enfermedades de depósito	<ul style="list-style-type: none"> - Glucogenosis - Enfermedad de Gaucher - Enfermedad de Tay-Sachs - Enfermedad de Niemann-Pick
Otras	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Kawasaki - Anorexia nerviosa - Postrasplante - Postratamiento de cáncer - Progeria - Síndrome de Klinefelter - Síndrome de Werner - Porfiria - Fármacos (retinoides, antirretrovirales, corticoides, etc.)

4. Examen físico y cálculo de puntajes clínicos: en el escenario de la HF, los depósitos de colesterol pueden ocurrir en la piel y en los tendones (37). Es importante en el contexto de una dislipidemia examinar a nuestro paciente buscando xantomas tendinosos (más comunes en el tendón de Aquiles, en los extensores de los dedos de la mano y en el tendón rotuliano) u otro tipo de xantomas (tuberosos, planos). Dichos depósitos suelen presentarse en pediatría en las dislipidemias más severas. Los xantelasma y el arco corneal son extremadamente raros en la edad pediátrica, pero sí pueden observarse en adultos jóvenes.

Ante la sospecha de HF, existen puntajes clínicos que indican si la enfermedad es definida, probable o posible. Los más utilizados son los puntajes MEDPED, los criterios del Registro de Simon Broome y los criterios de la Red holandesa de clínicas lipídicas (*Dutch Lipid Clinic Network*). Dichas tablas incorporan datos de la historia personal y familiar del paciente (como los antecedentes de ECV), valores lipídicos y datos del examen físico o genéticos si los hubiera.

5. Diagnóstico en cascada: dado que la HF es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, el diagnóstico de un caso permite explorar a toda una familia. Por consiguiente, tras la detección del primer caso familiar o "caso índice", se debe buscar y eventualmente identificar todos los casos dentro de esa misma familia (diagnóstico en cascada). La herencia autosómica dominante significa que un progenitor afectado tiene un 50% de probabilidades de tener un hijo con la enfermedad. Asimismo, es relevante considerar que, por cada niño diagnosticado con HF, existe un progenitor con HF en general sin diagnóstico y/o sin tratamiento.

9.5.2 Tratamiento

La decisión de tratar a un niño o adolescente con dislipidemia se basa en el concepto de disminución de riesgo:

- Disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares prematuros cuando se trata de hipercolesterolemias.
- Disminuir el riesgo de pancreatitis cuando se trata de hipertrigliceridemias graves (triglicéridos > 800-1000 mg/dL) (38,39).

En la mayoría de las dislipidemias severas, el tratamiento dietético se propone ya desde los dos años de vida, y el tratamiento farmacológico, a partir de los 8-10 años de edad. Existen dos excepciones a estas recomendaciones generales. Una es la HF homocigota con valores de CT muy alto, en la que el tratamiento es intensivo e incluye fármacos desde el momento del diagnóstico, aunque este sea en los primeros años de vida. Otra excepción es el síndrome de hiperquilomicronemia, en el cual la restricción grasa debe comenzar desde el momento del diagnóstico, si el paciente tiene riesgo de complicaciones por hiperviscosidad sanguínea (triglicéridos > 800-1000 mg/dL) (38,39).

Es necesario, además del perfil lipídico, controlar otros aspectos propios de la infancia y adolescencia, como el adecuado crecimiento, que no presente deficiencias relacionadas con la dieta, que tenga un desarrollo sexual adecuado, y valorar el impacto emocional que tienen el diagnóstico y el tratamiento.

Se recomienda:

- Todos los pacientes que, con el tamizaje, presentan perfil lipídico alterado, deben completar la evaluación clínica con su pediatra, quien deberá valorar los antecedentes cardiovasculares y el perfil lipídico de los familiares. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Si el paciente tiene obesidad o sobrepeso y se sospecha una dislipidemia secundaria al aumento de peso, el tratamiento estará dirigido a normalizar el peso a través de recomendaciones dietéticas y aumento de la actividad física. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A.**
- Si el perfil lipídico, confirmado con una segunda medición, es marcadamente patológico C-LDL > 250 mg/dL o triglicéridos > 500 mg/dL, el paciente debe ser derivado al pediatra especialista en lípidos, ya que probablemente se tratará de una dislipidemia primaria que requerirá un enfoque diagnóstico y terapéutico diferente. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Si el niño tiene un perfil lipídico alterado -C-LDL > 160 y < 250 mg/dL o triglicéridos > 150 y < 500 mg/dL- y esto se repite en alguno de sus padres, es también muy probable que se trate de una dislipidemia primaria o familiar. Deberá comenzar con dieta hipolipemiente y se valorará la respuesta después de 3 a 6 meses. Si luego de ese período, el C-LDL es mayor de 190 mg/dL, debe ser derivado a un pediatra especialista en lípidos. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Si presenta valores de C-LDL > 160 mg/dL pero tiene, además, otras condiciones de riesgo cardiovascular o antecedentes familiares de ECV prematura, debe ser derivado al pediatra especialista en lípidos (Tabla 5). **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Los padres con perfil lipídico alterado deberán ser derivados al médico clínico o al especialista en lípidos de adultos para completar la evaluación y ser tratados. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**
- Los pacientes que deberían recibir tratamiento farmacológico son los siguientes: **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Los niños mayores de 8-10 años con C-LDL > 190 mg/dL.
- Los niños mayores de 8-10 años con C-LDL > 160 mg/dL y hasta 2 FR cardiovascular agregados.

Tabla 5. Factores de riesgo cardiovascular para considerar en pacientes con dislipidemias

Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular positivos	Antecedentes de IAM, ACV, revascularización miocárdica o muerte súbita en padres, abuelos o tíos menores de 55 años si son hombres o de 65 si son mujeres.
Factores o condiciones de alto riesgo	Hipertensión arterial \geq Pc 99 + 5 mm Hg que requiere medicación antihipertensiva Fumador actual IMC \geq Pc 97 Diabetes tipo 1 o 2 Enfermedad renal crónica y postrasplante renal Enf. de Kawasaki con aneurismas Postrasplante cardíaco
Factores o condiciones de moderado riesgo	IMC \geq Pc 95 y $<$ Pc 97 C-HDL $<$ 40 mg/dL Enf. de Kawasaki sin aneurismas Enf. inflamatoria crónica (LES, ARJ) Sida Síndrome nefrótico

IAM: infarto agudo de miocardio, ACV: accidente cerebrovascular; IMC: índice de masa corporal; LES: lupus eritematoso sistémico; ARJ: artritis reumatoide juvenil; Sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; C-HDL: colesterol-lipoproteína de alta densidad; Pc: percentil

- Los niños mayores de 10 años con C-LDL $>$ 130 mg/dL y más de 2 FR cardiovascular agregados o algún estado de salud que signifique un riesgo agregado.
- Los niños mayores de 10 años con valores de triglicéridos $>$ 500 mg/dL luego de 6 meses de dieta hipolipemiante y plan de actividad física.

9.5.2.1 Tratamiento nutricional

La modificación de la alimentación desempeña un papel fundamental en el tratamiento de las dislipidemias. Sugerimos para los niños mayores de 2 años con hipercolesterolemia las siguientes medidas higiénico-dietéticas:

Se recomienda:

- Implementar como herramientas nutricionales en niños mayores de 2 años:
 - Ingesta calórica: adecuada para normalizar el peso y suficiente para permitir el crecimiento y el desarrollo normales.
 - Grasa total: 25-30% del valor calórico total (VCT).
 - Grasa saturada: \leq 7% del VCT.
 - Monoinsaturados y poliinsaturados: hasta 10% del VCT.
 - Colesterol: menos de 200 mg/día.
 - Evitar grasas trans.
 - Lácteos parcial o totalmente descremados.
 - Alentar el consumo exclusivo de agua y limitar otros jugos que no sean 100% de fruta natural.
 - Consumir una amplia variedad de alimentos que aporten todos los nutrientes necesarios.
 - Aumentar el consumo de frutas y verduras.
 - Limitar el aporte de sodio.
 - Incorporar hasta 2 g/día de estanoles o esteroides.
 - Incorporar fibra soluble.
 - Realizar actividad física, 1 hora diaria de moderada a intensa, y menos de 2 horas de pantalla no educativa por día (TV, computadora, juegos de video, etc.).
 - En caso de hipertrigliceridemia, además de lo anterior, evitar el consumo de azúcares o carbohidratos simples o jugos y gaseosas azucarados, y aumentar el consumo de pescado graso de mar para aumentar la ingesta de omega-3.

Recomendaciones Clase I, Nivel de evidencia A.

Es importante mencionar que, en los niños menores de dos años, no se recomiendan restricciones de colesterol, grasas ni ácidos grasos esenciales, ya que su crecimiento es rápido y el desarrollo requiere altos niveles de energía (1,7). La familia debería recibir indicaciones alimentarias prácticas y ser instruida en la interpretación de las etiquetas de alimentos y su información nutricional.

9.5.2.2 Tratamiento farmacológico

Los fármacos utilizados en el tratamiento de las dislipidemias se agrupan de la siguiente manera:

1. Terapias convencionales

- a) **Estatinas:** constituyen la primera línea de tratamiento. Su mecanismo de acción es inhibir la HMG-CoA reductasa, enzima crítica en la síntesis de colesterol hepática. Los estudios con estatinas han demostrado eficacia en la reducción de C-LDL. Se han publicado investigaciones con puntos finales cardiovasculares surrogados, tales como el grosor íntima-media carotídeo o la función endotelial, pero aún no hay estudios que reduzcan eventos cardiovasculares duros en niños y adolescentes (40). Se recomienda un dosaje basal de CPK y de la función hepática, pero no una medición sistemática en el seguimiento. Es importante remarcar que los estudios mostraron que las estatinas son seguras en relación con la función hepática y muscular también en esta población (41). Una limitación de los estudios es que la duración más larga ha sido de 2 años; por lo tanto, se necesita contar con estudios de mayor duración. Si bien la pravastatina es la estatina que tiene el mayor número de estudios publicados en niños y adolescentes, al momento la FDA y las agencias regulatorias europeas han aprobado la utilización de pravastatina, simvastatina, lovastatina, atorvastatina, fluvastatina y rosuvastatina. No se informaron, en los estudios que analizaron la utilización de estatinas, alteraciones hormonales o en el desarrollo de la diferenciación sexual.
- b) **Ezetimibe:** su mecanismo de acción es inhibir la absorción de colesterol a nivel intestinal, bloqueando el receptor Niemann-Pick C1-Like 1 (NPC1L1). Como monoterapia se han demostrado, en niños a partir de los 6 años de edad, reducciones de hasta un 27% en el nivel de C-LDL, y puede combinarse con las estatinas. En general es muy bien tolerado y la dosis utilizada es de 10 mg/día (42,43).
- c) **Resinas:** se unen a los ácidos biliares e impiden su recirculación enterohepática con lo que disminuye el *pool* de colesterol intracelular, estimulando la síntesis de receptores de LDL. Disminuyen el colesterol y el C-LDL un 10-15%, aunque pueden aumentar el nivel de triglicéridos. En nuestro país disponemos de la colestiramina, cuya dosis recomendada es 2-4 g, 2 veces/día. Dicho fármaco ha sido evaluado en ensayos clínicos con población pediátrica (44,45). Las resinas pueden utilizarse como monoterapia o en combinación con estatinas. El principal problema es la mala adherencia por intolerancia gastrointestinal y la posibilidad de afectar la absorción de vitaminas liposolubles y minerales.
- d) **Niacina:** inhibe la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo. Disminuye la producción de triglicéridos y C-LDL y aumenta el C-HDL. Un análisis retrospectivo de pequeñas dimensiones mostró que en niños ≥ 10 años la administración de 500 a 2250 mg/día de niacina disminuyó el colesterol y el C-LDL, sin efecto sobre los triglicéridos o el C-HDL (46). Los efectos adversos fueron comunes y similares a los informados en adultos: *flushing*, intolerancia gastrointestinal y elevación de las transaminasas. Dada la poca evidencia y la frecuente intolerancia, su utilización en pediatría es excepcional.
- e) **Fibratos:** estos fármacos tienen poca evidencia en la población pediátrica. Son agonistas de los receptores PPAR- α , que estimulan la síntesis de lipoproteína lipasa e inhiben la síntesis de apoC-III, que actúan en el catabolismo de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y los triglicéridos. También disminuyen la síntesis hepática de C-VLDL. Se utilizan preferentemente en pacientes con hipertrigliceridemia. El gemfibrozil (600 a 1200 mg/día), el fenofibrato (145-160 mg/día) y el bezafibrato (10-20 mg/día) son algunos ejemplos de ellos. Sus principales efectos adversos son gastrointestinales, litiasis vesicular y miositis. Debe tenerse precaución en la combinación con las estatinas por aumentar el riesgo de efectos colaterales. Está contraindicado combinar el gemfibrozil con las estatinas.

2. Nuevas terapias

- a) **Mipomersen:** se trata de un oligonucleótido antisentido diseñado para unirse al ARN mensajero (ARNm) de la ApoB-100, impidiendo la traslación (48). Como resultado se produce una inhibición en la síntesis hepática de esta apolipoproteína, crucial en la producción de las lipoproteínas aterogénicas. El medicamento ha sido aprobado recientemente por la FDA de los Estados Unidos para el tratamiento de la HF homocigota. La dosis de administración es de 200 mg por semana en forma subcutánea. Reduce aproximadamente en un tercio los niveles de C-LDL. Las reacciones en el sitio de inyección, síntomas similares a la gripe y la elevación de las transaminasas hepáticas fueron los efectos adversos más frecuentes.
- b) **Inhibidores de la proteína de transferencia microsomal (iMTP), Lomitapide:** la MTP es una proteína que transfiere triglicéridos, fosfolípidos y colesterol esterificado a Apo B, proceso esencial en la síntesis y secreción de VLDL de origen hepático y de los quilomicrones de origen intestinal. Los iMTP (Lomitapide) inducen reducciones de los niveles de C-LDL y de triglicéridos plasmáticos (49). Su indicación terapéutica ha sido autorizada para el tratamiento de la HF homocigota, en adultos mayores de 18 años, como terapia coadyuvante a una dieta baja en grasas y al tratamiento farmacológico hipolipemiante convencional y/o LDL-aféresis. La reducción máxima en C-LDL y triglicéridos es del 51 y 65%, respectivamente. El efecto adverso más frecuen-

te es la intolerancia gastrointestinal. También se observa elevación de las transaminasas y aumento en el contenido de grasa hepática.

- c) Inhibidores de la proproteína convertasa subtilisin/kexin 9 (iPCSK9): PCSK9 es una serina proteasa que aumenta la degradación de los receptores de C-LDL en el hígado. Se une al receptor de LDL en la superficie del hepatocito y lo dirige hacia los lisosomas, incrementando su degradación y reduciendo su reciclaje hacia la membrana celular. Por lo tanto, los iPCSK9 disminuyen la degradación del receptor y consiguientemente reducen los niveles de C-LDL (50). Varios iPCSK9 han sido evaluados en múltiples ensayos en fase II y III (evolcumab, alirocumab y bococizumab), los dos primeros ya aprobados en pacientes con HF. Todos son administrados por vía subcutánea, con reducciones significativas del C-LDL (60-70%), demostrando un amplio perfil de seguridad.

3. Aféresis de LDL

El procedimiento consiste en remover las lipoproteínas circulantes en plasma que contienen apolipoproteína B. La extracción extracorpórea de dichas lipoproteínas suele requerir sesiones semanales o quincenales. Esta práctica debe ser manejada siempre por el especialista y queda reservado para sujetos con hipercolesterolemias familiares severas que a pesar de las medidas higiénico-dietéticas y el máximo tratamiento farmacológico tolerado no muestran una adecuada respuesta en el descenso del C-LDL.

9.5.2.3 Derivación al especialista

En primer lugar, debe considerarse que la mayoría de los trastornos lipoproteicos comunes responderán a cambios del estilo de vida, recomendación usual para el pediatra y nutricionista especializado en estas edades. Sin embargo, la falta de experiencia en este campo, en particular ante el fracaso de las medidas iniciales no farmacológicas, debería ser el principal motivo de derivación a centros con unidades especializadas en trastornos metabólicos.

Existen trastornos del metabolismo lipoproteico que requieren manejo diferencial, con esquemas de estratificación de riesgo y manejo que difieren del común de las dislipidemias. Cuando hay sospecha de ellos, siempre debería recomendarse el manejo conjunto con profesionales con experiencia en este campo.

Por último, queremos resaltar que los trastornos lipídicos tienen una gran influencia genética además de ambiental. Esto hace que un niño con dislipidemia pueda estar acompañado en su grupo familiar por padres o hermanos con dislipidemia, ya que genes y constumbres se comparten en el hogar. Por lo tanto, ante el hallazgo de un caso con dislipidemia, debería evaluarse, al menos, a los familiares de primer grado.

Se recomienda:

- La derivación a especialistas para:
 - Pacientes refractarios a las medidas no farmacológicas, en especial cuando se sospeche la necesidad de un hipolipemiante y el médico tratante no tenga profundo conocimiento del uso de estos fármacos.
 - Pacientes en los que se sospeche HF o trastorno lipoproteico específico.
 - Todos los familiares de primer grado de los niños que presenten un trastorno lipoproteico como hallazgo.

Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Cholesterol Education Program (NCEP): highlights of the report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. Pediatrics 1992;89:495-501.
2. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Herderick EE. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. JAMA 1999;281:727-35.
3. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998;338:1650-6.
4. McMahan CA, Gidding SS, Malcolm GT, Schreiner PJ, Strong JP, Tracy RE. Comparison of coronary heart disease risk factors in autopsied young adults from the PDAY Study with living young adults from the CARDIA study. Cardiovasc Pathol 2007;16:151-8.
5. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. J Pediatr 2007;150:12-7.
6. Shay C, Ning H, Daniels SR, Rooks CR, Gidding SS, Lloyd-Jones DM. Status of cardiovascular health in US adolescents prevalence estimates from the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) 2005-2010. Circulation 2013;127:1369-76.
7. Araujo MB, Casavalle P, Toniatti M. Consenso sobre manejo de las dislipidemias en Pediatría. Arch Argent Pediatr 2015;113:177-86.
8. Lauer RM, Lee J, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study. Pediatrics 1988;82:309-18.
9. Lauer RM, Clarke WR. Use of cholesterol measurements in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia: the Muscatine Study. JAMA 1990;264:3034-8.
10. Webber LS, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. Am J Epidemiol 1991;133:884-99.
11. Webber LS, Osganian V, Luepker RV, Feldman HA, Stone EJ, Elder JP, et al. Cardiovascular risk factors among third grade children in four regions of the United States: the CATCH Study: Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health. Am J Epidemiol 1995;141:428-39.

12. Bradley CB, Harrell JS, McMurray RG, Bangdiwala SI, Frauman AC, Webb JP. Prevalence of high cholesterol, high blood pressure, and smoking among elementary school children in North Carolina. *N C Med J* 1997;58:362-7.
13. Casavalle PL, Lifshitz F, Romano LS, Pandolfo M, Caamaño A, Boyer PM, et al. Prevalence of dyslipidemia and metabolic syndrome risk factor in overweight and obese children. *Pediatr Endocrinol Rev* 2014;12:213-23.
14. Gotthelf SJ, Jubany LL. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de escuelas públicas y privadas de la ciudad de Salta, año 2009. *Arch Argent Pediatr* 2010;108:418-26.
15. Paterno CA. Coronary risk factors in adolescence. The FRICELA study. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:452-8.
16. Pedrozo W, Rascón MC, Bonneau G, de Pianesi MI, Olivera CC, de Aragón SJ y col. Metabolic syndrome and risk factors associated with life style among adolescents in a city in Argentina, 2005. *Rev Panam Salud Publica* 2008;24:149-60.
17. Gotthelf SJ, Jubany LL. Antropometría y lípidos séricos en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta, 2006. *Arch Argent Pediatr* 2007;105:411-7.
18. Lubetkin A, Robledo JA, Siccardi LJ, Rodríguez MI. Prevalencia de hipercolesterolemia en la población estudiantil de una localidad de la provincia de Córdoba. *Arch Argent Pediatr* 2005;103:298-304.
19. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, Hayman LL, McCrindle BW, Newburger JW, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2006;114:2710-38.
20. Benn MI, Watts GF, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG. Familial hypercholesterolemia in the danish general population: prevalence, coronary artery disease, and cholesterol-lowering medication. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:3956-64.
21. Wiegman A, Gidding SS, Watts GF, Chapman MJ, Ginsberg HN, Cuchel M, et al. Familial hypercholesterolaemia in children and adolescents: gaining decades of life by optimizing detection and treatment. *Eur Heart J* 2015;36:2425-37.
22. Holman RL, McGILL HC, Strong JP, Geer JC. The natural history of atherosclerosis: the early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle of the 20th century. *Am J Pathol* 1958;34:209-35.
23. Watts GF, Gidding S, Wierzbicki AS, Toth PP, Alonso R, Brown WV, et al. Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolaemia from the International FH Foundation: executive summary. *J Atheroscler Thromb* 2014;21:368-74.
24. Hopkins PN, Toth PP, Ballantyne CM, Rader DJ, National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. Familial hypercholesterolemias: prevalence, genetics, diagnosis and screening recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. *J Clin Lipidol* 2011;5:S9-17.
25. Jarcho JA, Keaney JF. Proof That Lower Is Better--LDL Cholesterol and IMPROVE-IT. *N Engl J Med* 2015;372:2448-50.
26. Martino F, Pignatelli P, Martino E, Morrone F, Carnevale R, Di Santo S, et al. Early increase of oxidative stress and soluble CD40L in children with hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1974-81.
27. Frénais R, Ouguerram K, Maugeais C, Marchini JS, Benlian P, Bard JM, et al. Apolipoprotein A-I kinetics in heterozygous familial hypercholesterolemia: a stable isotope study. *J Lipid Res* 1999;40:1506-11.
28. Bellanger N, Orsoni A, Julia Z, Fournier N, Frisdal E, Duchene E, et al. Atheroprotective reverse cholesterol transport pathway is defective in familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011;31:1675-81.
29. Mamo JC, Smith D, Yu KC, Kawaguchi A, Harada-Shiba M, Yamamura T, et al. Accumulation of chylomicron remnants in homozygous subjects with familial hypercholesterolaemia. *Eur J Clin Invest* 1998;28:379-84.
30. Twickler TB, Dallinga-Thie GM, de Valk HW, Schreuder PC, Jansen H, Cabezas MC, et al. High dose of simvastatin normalizes postprandial remnant-like particle response in patients with heterozygous familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:2422-7.
31. Proctor SD, Mamo JC. Retention of fluorescent-labelled chylomicron remnants within the intima of the arterial wall--evidence that plaque cholesterol may be derived from post-prandial lipoproteins. *Eur J Clin Invest* 1998;28:497-503.
32. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97:2969-89.
33. Murad MH, Hazem A, Coto-Yglesias F, Dzyubak S, Gupta S, Bancos I, et al. The association of hypertriglyceridemia with cardiovascular events and pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord.* 2012;12:2.
34. Eckel RH. Lipoprotein lipase. A multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. *N Engl J Med* 1989;320:1060-8.
35. Iglesias A, Contreras JA, Martínez-Pardo M, Entrala A, Herrera E, Lasunción MA. Cholesteryl ester transfer activity in lipoprotein lipase deficiency and other primary hypertriglyceridemias. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem* 1993;221:73-89.
36. Shah AS, Wilson DP. Primary hypertriglyceridemia in children and adolescents. *J Clin Lipidol* 2015;9:S20-8.
37. Oosterveer DM, Versmissen J, Yazdanpanah M, Hamza TH, Sijbrands EJ. Differences in characteristics and risk of cardiovascular disease in familial hypercholesterolemia patients with and without tendon xanthomas: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2009;207:311-7.
38. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA, Jacobson MS, Steinberger J, Rocchini AP, et al. Drug therapy of high-risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2007;115:1948-67.
39. Araujo MB, Pacce MS, Bravo M, Pugliese AM, Mazza C. Hipercolesterolemias graves en pediatría. Presentación de dos casos. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(4):e67-71.
40. Wiegman A, Hutten BA, de Groot E, Rodenburg J, Bakker HD, Büller HR et al. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:331-7.
41. Avis HJ, Vissers MN, Stein EA, Wijburg FA, Trip MD, Kastelein JJ, et al. A systematic review and meta-analysis of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007;27:1803-10.
42. Araujo MB, Botto PM, Mazza CS. Uso de ezetimibe en el tratamiento de la hipercolesterolemia. *An Pediatr (Barc)* 2012;77:37-42.
43. Kusters DM, Caceres M, Coll M, Cuffie C, Gagné C, Jacobson MS, et al. Efficacy and safety of ezetimibe monotherapy in children with heterozygous familial or nonfamilial hypercholesterolemia. *J Pediatr* 2015;166:1377-84.e1-3.
44. McCrindle BW, O'Neil MB, Cullen-Dean G, Helden E. Acceptability and compliance with two forms of cholestyramine in the treatment of hypercholesterolemia in children: a randomized, crossover trial. *J Pediatr* 1997;130:266-73.

45. Tonstad S, Knudtson J, Sivertsen M, Refsum H, Ose I. Efficacy and safety of cholesteramine therapy in peripuberal and prepuberal children with familiar hypercholesterolemia. *J Pediatr* 1996;129:42-9.
46. Colleti RB, Roff NK, Neufeld EJ, Baker AL, Newburger JW, McAuliffe TL. Niacin treatment of hypercholesterolemia in children. *Pediatrics* 1993;92:78-82.
47. Kastelein JJ, Wedel MK, Baker BF, Su J, Bradley JD, Yu RZ, et al. Potent reduction of apolipoprotein B and low-density lipoprotein cholesterol by short-term administration of an antisense inhibitor of apolipoprotein B. *Circulation* 2006;114:1729e35.
48. Raju Panta, Khagendra Dahal, Sumit Kunwar. Efficacy and safety of mipomersen in treatment of dyslipidemia: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Lipidol* 2015;9:217-25.
49. Perry CM. Lomitapide: a review of its use in adults with homozygous familial hypercholesterolemia. *Am J Cardiovasc Drugs* 2013;13:285e96.
50. Stein EA, Swergold GD. Potential of proprotein convertase subtilisin/kexintype 9 based therapeutics. *Curr Atheroscler Rep* 2013;15:310.

10. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Coordinadores: Dr. Luis A. Pompozzi, Dr. Claudio Majul

Comité de Redacción: Dra. María Inés Deregibus, Dra. Lidia Ghezzi, Dra. Beatriz Grunfeld, Dra. Adriana Iturzaeta, Dra. Laura Maldonado, Dra. Miriam Romo, Dra. Rosa Simsolo, Dra. Marina Vaccari

10.1 INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo de mortalidad en el mundo (1). Los niveles de presión arterial (PA) en los primeros años de la vida y la historia familiar de HTA son los predictores principales de HTA en la edad adulta (2). Las publicaciones enfocadas en el seguimiento o “tracking” de la PA muestran que los valores altos de PA en la infancia se correlacionan con mayor PA en la adultez (3). Diversos estudios con seguimiento longitudinal confirman la asociación de PA elevada en la adolescencia con HTA en la edad de adulto joven, y de valores normales de PA en la adolescencia con normotensión en la vida adulta (4).

La prevalencia de HTA en niños y adolescentes ha ido en aumento en las últimas décadas en parte por la “epidemia” de sobrepeso/obesidad. Se estima una prevalencia en alrededor del 3,5 (5-7). Hay pocos estudios en nuestro país que midieron la PA en al menos 2 ocasiones y la prevalencia coincide (8,9). El estudio Vela evaluó a niños y adolescentes de una población rural en nuestro país y encontró una prevalencia de 2,3% de HTA y de 2% de prehipertensión y/o PA normal alta (9). Los obesos tuvieron una probabilidad 5 veces mayor de desarrollar HTA, coincidiendo con la bibliografía internacional (10-12).

10.2 DEFINICIÓN Y CATEGORÍAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Debido a que la PA aumenta con el crecimiento, la HTA en pediatría se define sobre la base de Pc de PA para sexo, edad y talla según tablas de referencia.

En los 2 últimos años se han efectuado revisiones de las guías pediátricas de HTA publicadas por la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH 2016) y por la Academia Americana de Pediatría aprobadas por la Asociación Americana del Corazón (AAP/AHA 2017), que incluyen importantes cambios (13,14). Ambas guías utilizan la definición de HTA basada en percentilos de PA según talla, edad y sexo hasta un determinado momento de la adolescencia. La ESH recomienda utilizar definiciones diagnósticas para adulto desde los 16 años, mientras que la AAP lo hace a partir de los 13 años. Es importante aclarar que los puntos de corte para definir categorías de PA en el adulto difieren según se consideren las guías europeas o las guías norteamericanas. Para los europeos el punto de corte para HTA en el adulto es PAS \geq 140 mm Hg y/o PAD \geq 90 mm Hg; esto implica que mujeres y varones de 16 años y 17 años, con Pc 95 de talla y Pc 95 de PA según tablas referenciadas en ESH 2016, pasan a ser considerados normotensos, disminuyendo así la tasa de prevalencia de HTA para la edad (15). Este escenario podría implicar, aunque no necesariamente, pérdida de oportunidades para implementar medidas de prevención primordial y/o subestimación del factor de riesgo. Por otro lado, en la última actualización de las guías norteamericanas para HTA en adultos, el valor para definir HTA disminuyó a 130/80 mm Hg, lo que significa que, según la AAP, los niños de 13 años o mayores con PAS \geq 130 mm Hg y/o PAD \geq 80 mm Hg son considerados hipertensos (16). Este cambio implica un aumento en la prevalencia descripta de HTA en este grupo etario respecto de la prevalencia según definición por tabla de Pc. El objetivo de los cambios en las nuevas guías de la AAP habría sido facilitar la transición hacia las recomendaciones en el adulto y **concientizar acerca de la importancia de implementar medidas de prevención primordial desde la edad pediátrica**. Otra modificación de relevancia en las guías AAP 2017 respecto de las 2004 es la exclusión de las tablas de Pc de PA según edad, sexo y talla para los niños con sobrepeso u obesidad, hecho que implica un descenso promedio de 2 mm Hg en cada uno de los Pc. En cuanto a las definiciones, se ha modificado el término prehipertensión arterial por PA elevada, definiendo las categorías como normal (Pc < 90), PA elevada (\geq Pc 90), HTA 1 (\geq Pc 95), HTA 2 (PA \geq Pc 95 +

12 mm Hg), y la altura se expresa en cm y en pulgadas, lo cual facilita su uso. Teniendo en cuenta que el sobrepeso/obesidad es una reconocida causa de HTA, consideramos a las nuevas tablas como las más adecuadas para referencia en pediatría (véase Anexo tablas).

Dadas las diferencias de criterio entre el consenso europeo y las guías norteamericanas (con posible subestimación o sobrestimación de la HTA en la adolescencia), consideramos conveniente seguir utilizando definiciones de HTA basadas en Pc hasta cumplir los 16 años, según las nuevas tablas norteamericanas de PA. La clasificación de la PA recomendada para adolescentes de 16 años o mayores es la propuesta para adultos en la Argentina (17) (Cuadros 1 y 2). El principal objetivo de considerar a los adolescentes de 16 años o mayores como adultos para la categorización de la PA, es facilitar y promover la evaluación de la misma por todos los profesionales de la salud y en todos los niveles de atención.

Cuadro 1. Clasificación de la presión arterial en menores de 16 años. Véase Pc de PA en Anexo

PA normal	< Pc 90 para edad, sexo y talla
PA limítrofe	≥ Pc 90 y < Pc 95
HTA 1	≥ Pc 95 y < Pc 95 + 12 mm Hg en 3 o más ocasiones
HTA 2	≥ Pc 95 + 12 mm Hg

Cuadro 2. Clasificación de la presión arterial en mayores de 16 años (8)

Categorías	PA sistólica (mm Hg)		PA diastólica (mm Hg)
PA normal	< 130	y	< 85
PA limítrofe	130-139	y/o	85-89
HTA 1	140-159	y/o	90-99
HTA 2	160-179	y/o	100-109
HTA 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

10.3 MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La medición de la PA debe formar parte del control en salud anual a partir de los 3 años en los niños sin FR para desarrollar HTA. En el caso de antecedentes positivos para HTA, debe ser evaluada desde el nacimiento (Tabla 1). Los pacientes con enfermedad secundaria (enfermedad renal, diabéticos tipo I o II, cardiopatas, trasplantados, obesos, síndromes genéticos como neurofibromatosis, síndrome de Turner y síndrome de Williams) deben ser evaluados en cada visita.

La técnica para medir la PA es similar a la de los adultos; se requiere contar con manguitos adecuados para el tamaño del brazo del niño, que deben cubrir el 80% de la circunferencia del brazo y 2/3 del largo entre olecranon y acromion (Tabla 2). La toma debe realizarse en brazo derecho. En la primera consulta se debe tomar la PA en ambos brazos y, si está alta, medirla también en miembros inferiores, realizar por lo menos 3 tomas separadas por 1 minuto cada una del mismo brazo, y se considerará el promedio de las dos últimas lecturas realizadas. El paciente debe estar en un ambiente confortable, sentado y relajado con la espalda apoyada sobre el respaldo de la silla, con vejiga vacía. El brazo debe estar apoyado para que el estetoscopio quede a la altura del corazón. Es de buena técnica realizar la primera medición palpatoria de la PA sobre todo en los niños pequeños para evitar comprimir excesivamente el brazo y provocar dolor (que aumenta la PA). En las sucesivas consultas se deberá tomar del brazo que haya arrojado valores más elevados en la primera (13,14). Los niños pequeños pueden estar sentados en la falda del acompañante, no deben estar llorando ni irritables. Las tablas fueron realizadas utilizando esfigmomanómetro de mercurio (método auscultatorio). El uso de monitores automáticos (oscilométricos) es aceptado siempre y cuando estén validados para su uso en pediatría. Se puede obtener esta información en www.dablededucational.org, www.bhsoc.org, www.pressionearteriosa.net. El diagnóstico de HTA con monitores oscilométricos debe ser confirmado por método auscultatorio (al menos 3 tomas), ya que los automáticos tienden a sobreestimar la PA (13,14).

La AAP propone, para simplificar la evaluación de la PA en consultorio, la utilización de una tabla de PA basada en el Pc 90 de PA para niños con Pc 5 de talla. Esta tiene un valor predictivo negativo > 99% y está diseñada como herramienta de tamizaje o *screening* para identificar a los niños y adolescentes que requieren nuevos controles; por lo tanto, no debe ser usada para diagnóstico (Tabla 3).

Monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA): está indicado para todo paciente al cual se le realizaron 3 tomas \geq Pc 95 en 3 o más visitas en consultorio para confirmar HTA y descartar HTA de guardapolvo blanco (PA \geq Pc 95 en el consultorio y normal fuera del mismo) (18-20). Se define HTA por MAPA cuando el promedio de PA es \geq Pc 95 por edad, sexo y talla, de acuerdo con tablas (18,19). En el Cuadro 3 se resumen las indicaciones para MAPA. Su realización es posible a partir de los 5 años o 120 cm, debido a razones técnicas y a disponibilidades de valores de referencia publicados (19).

Monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA): consiste en la medición de la PA con monitores automáticos oscilométricos, validados para su uso en pediatría, durante al menos 5-7 días en forma reglada (21). Existen tablas de PA domiciliaria (22). Aún no hay suficiente evidencia de su utilidad en pediatría, por lo cual no está recomendado para el diagnóstico de HTA. Sin embargo, podría ser útil en el seguimiento de los pacientes tratados (14).

Cuadro 3. Indicaciones de Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial en pediatría (10)

CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO DE HTA
Descartar HTA de guardapolvo blanco
EVALUAR LA PRESENCIA DE HTA OCULTA
Cuando hay sospecha clínica
PA limítrofe o normal alta por más de 1 año
En enfermedades con riesgo de HTA: pacientes diabéticos, renales, obesos, con coartación de aorta reparada, etc.
IDENTIFICAR PATRONES ALTERADOS DE LA PA
HTA diurna
Patrón non-dipping
Hipertensión nocturna aislada: diabéticos, renales, trasplantados, obesos
EVALUAR LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO
Confirmar el control de la PA
Identificar HTA resistente
OTROS
Ensayos clínicos
Disfunción autonómica

10.4. MANEJO BASADO EN LA PA EN CONSULTORIO

En la Figura 1 se resumen las sugerencias con respecto a la PA de consultorio.

- PA normal control anual.
- PA limítrofe: cambios en el estilo de vida (p. ej., dieta saludable, corregir horas de sueño, AF). La medición de la PA debería repetirse a los 6 meses por auscultación. Si la PA permanece elevada, insistir con los cambios saludables y repetir en 6 meses. Luego de al menos un año de PA persistentemente \geq Pc 90 (3 mediciones auscultatorias), se recomienda MAPA y evaluación diagnóstica.
- HTA 1: si el paciente se encuentra asintomático se deben aconsejar cambios en el estilo de vida y volver a controlar en 1 a 2 semanas por auscultación. Medir la PA en los 4 miembros (para descartar coartación de aorta). Si la PA persiste \geq Pc 95 en 3 ocasiones diferentes por método auscultatorio, se indica MAPA, evaluación diagnóstica, búsqueda de daño de órgano blanco y/o derivación al especialista.
- HTA 2: medir la PA en los 4 miembros y repetir dentro de la semana o derivar al especialista. Si persiste elevada, se indica MAPA y evaluar el riesgo cardiovascular global con búsqueda de daño de órgano blanco. Se debe descartar HTA secundaria y derivar al especialista para tratamiento farmacológico. Si el paciente se encuentra sintomático o la PA es \geq 30 mm Hg del Pc 95 o \geq 180/120 mm Hg se indica derivar al servicio de emergencias.

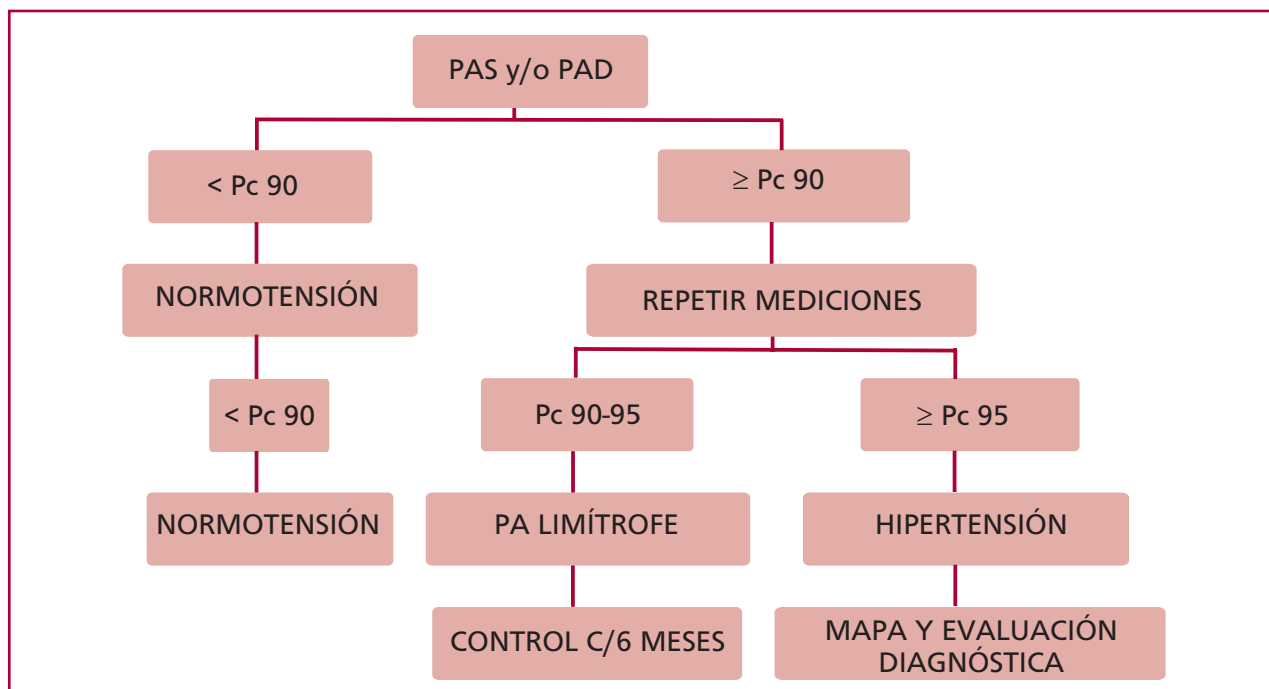


Fig. 1. Algoritmo diagnóstico de hipertensión arterial en pediatría

10.5 EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- Antecedentes personales: incluyen historia perinatal, historia nutricional, de actividad física, de sueño, de enfermedades previas, medicamentos, tabaquismo, alcohol, drogas ilícitas e historia psicosocial.
- Antecedentes familiares: de HTA y de enfermedad cardiovascular en general en familiares de primero y segundo grado (< 55 años en los hombres y < 65 en las mujeres). Es importante actualizar estos datos en el seguimiento pediátrico que en general llega hasta los 20 años.
- Examen físico completo: incluye peso, talla, circunferencia de la cintura, cálculo del índice de masa corporal, medición de la PA en los 4 miembros al menos 1 vez. El examen físico nos puede orientar a pensar en causas secundarias de HTA. La posibilidad de que algún trastorno subyacente sea la causa de la HTA debe ser considerada especialmente en niños pequeños y/o sintomáticos con HTA severa.
- Estudios diagnósticos: la complejidad y cantidad de estudios para solicitar se basa en la edad del niño, los antecedentes personales, la historia familiar y los hallazgos en el examen físico. El MAPA es el primer estudio recomendado ya que permite descartar HTA de guardapolvo blanco, que puede presentarse en un 16 a 56% de los adolescentes (17-19) y detectar HTA oculta en pacientes con riesgo elevado, como los pacientes con obesidad, apneas de sueño, DM1 o 2, enfermedad renal crónica, reparación de coartación de aorta, enfermedades genéticas como síndrome de Turner, de Williams, neurofibromatosis tipo I, historia familiar de feocromocitoma, PA limítrofe o normal alta por más de 1 año (Cuadro 3) (23-25).

En caso de confirmarse la HTA, los estudios complementarios de laboratorio que deben solicitarse son: hemograma, urea, creatinina, ácido úrico, ionograma plasmático y urinario, orina completa para descartar compromiso renal; glucemia y lípidos para descartar comorbilidades; actividad de renina plasmática y aldosterona plasmática para descartar HTA de renina baja y exceso de mineralocorticoides (al menos antes de medicar a un paciente ya que se altera con la medicación); ecografía renal para evaluar morfología y tamaño renal. Se debe evaluar el compromiso de órgano blanco a través del ecocardiograma para hipertrofia ventricular izquierda y microalbuminuria para daño renal en todos los pacientes, y considerar la realización del fondo de ojo en el paciente con encefalopatía hipertensiva o hipertensión maligna (Cuadro 4). De acuerdo con los hallazgos clínicos y de laboratorio, se seguirá con estudios de mayor complejidad: centellograma renal con DMSA y/o radiorenograma con DTPA poscaptopril o eco-Doppler de arterias renales, angiogramografía, angiorresonancia o arteriografía para descartar enfermedad renovascular; catecolaminas y ácido vainillín mandélico para descartar feocromocitoma; hormonas tiroideas y esteroides urinarios para descartar causas endocrinológicas.

Existen nuevas metodologías para medir el daño vascular temprano como el espesor íntima-media (EIMc), la velocidad de la onda del pulso (VOP) y la presión aórtica central (PAC); sin embargo, aún no hay evidencia de su utilidad en la práctica clínica (13).

Cuadro 4. Evaluación diagnóstica del niño o adolescente hipertenso

Estudio	Utilidad
MAPA	Descartar HTA de guardapolvo blanco
Hemograma, urea, creatinina, ácido úrico Ionograma, orina completa	Descartar compromiso renal, pielonefritis
Glucemia Lípidos	Descartar comorbilidades
Ecografía renal	Descartar riñones de distinto tamaño, cicatrices, anomalías congénitas
Ecocardiograma Microalbuminuria	Descartar daño de órgano blanco
Actividad de renina plasmática (+ ionograma urinario)	Identificar HTA de renina baja, por exceso de MC Identificar renina alta, sugestiva de HRV
Aldosterona plasmática (antes de iniciar tratamiento)	Identificar hiperaldosteronismo primario y/o secundario MC: mineralocorticoides; HRV: hipertensión renovascular

MC: mineralocorticoides; HRV: hipertensión renovascular

10.6. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es lograr:

- HTA sin comorbilidad PA < Pc 95
- HTA + DM 1 o 2 PA < Pc 90
- HTA + Insuficiencia renal (IR) PA < Pc 90
 - Sin proteinuria PAM < Pc 75 (por MAPA)
 - Con proteinuria PAM < Pc 50 (por MAPA)

El tratamiento no farmacológico se basa en favorecer hábitos saludables del estilo de vida, que incluyen descenso de peso cuando esté indicado; medidas dietéticas como incorporación de verduras y frutas, lácteos descremados y disminución de la ingesta de sal; actividad física regular y restricción de horas de televisión, computadoras y videojuegos; evitar el tabaquismo, el consumo de alcohol y drogas (13,14). Se debe involucrar a todo el grupo familiar, sobre todo en el caso de pacientes obesos y/o con sobrepeso, en el tratamiento de estos pacientes. El patrón de alimentación recomendado es el tipo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension* o Enfoques dietéticos para detener la hipertensión). (Véase capítulo: *Aspectos nutricionales y dietarios...*).

El tratamiento farmacológico debe iniciarse ante la falta de respuesta al tratamiento no farmacológico, en pacientes con HTA y daño de órgano blanco (DOB) y en pacientes con HTA secundaria. Se utilizan los mismos fármacos que en los adultos, en las dosis recomendadas (13,14) (Tabla 5). Todas los fármacos antihipertensivos evaluados en pediatría han resultado seguros y sus eventos adversos fueron mínimos (26).

En pacientes con enfermedad renal se recomienda el uso de inhibidores de la enzima de conversión (IECA) o antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) ya que enlentecen la progresión a la insuficiencia renal, al igual que en pacientes diabéticos. En los pacientes con enfermedad renal crónica y HTA, el tratamiento debe ser agresivo pues existe evidencia de mejor evolución cuando se baja la PA al Pc 75 en los pacientes renales sin proteinuria y al Pc 50 en aquellos con proteinuria (por MAPA) (27).

En los pacientes con reparación de coartación de aorta se recomienda el uso de IECA o ARA II y beta bloqueantes (BB).

Se deben usar con precaución los IECA y ARA II en mujeres jóvenes en edad fértil por el potencial de embarazo y las malformaciones congénitas asociadas, así como también estarían contraindicados en pacientes con estenosis renal bilateral o estenosis renal unilateral en riñón único. No se recomienda sin adecuado control el uso de BB y diuréticos en deportistas. Siempre debe insistirse en el cumplimiento de los hábitos saludables y en la prevención de otros FR para enfermedad cardiovascular.

El control del tratamiento a largo plazo debería realizarse con MAPA ya que se ha mostrado que un número significativo de pacientes medicados, con PA normal en consultorio, no están controlados por MAPA (28,29).

10.7 RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Diagnóstico:

- Se recomienda la medición de la PA, con técnica adecuada, en el control de salud a partir de los 3 años. En los menores de 3 años con FR para HTA, dicho procedimiento debe formar parte del examen pediátrico de rutina. En caso de registrarse valores de HTA, medir la PA en los cuatro miembros. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Definir HTA con valores obtenidos en 3 oportunidades de PAS y/o PAD \geq Pc 95 para edad, sexo y talla en menores de 16 años. En adolescentes \geq 16 años utilizar la definición recomendada para adultos en la Argentina. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En la evaluación de la PA debe realizarse una historia perinatal, nutricional, de actividad física, psicosocial y familiar. El examen físico debe ser completo buscando hallazgos sugestivos de HTA secundaria. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Los monitores oscilométricos validados pueden usarse para medir la PA en niños y adolescentes. Siempre que la PA registrada por este método sea elevada debe confirmarse por método auscultatorio. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Cuando hay sospecha o posibilidad de HTA de guardapolvo blanco, especialmente en adolescentes, debe realizarse un MAPA. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En los niños y adolescentes con reparación de coartación de aorta o enfermedad renal crónica se sugiere realizar MAPA, en forma anual, para detectar HTA oculta. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- La complejidad de los estudios para solicitar en evaluación diagnóstica del niño o adolescente hipertenso debe estar guiada por los antecedentes personales, familiares y el examen físico, debiendo descartarse siempre enfermedad secundaria y comorbilidades. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En el paciente con diagnóstico de HTA se recomienda realizar ecocardiograma y microalbuminuria para evaluar daño de órgano blanco. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En pacientes con encefalopatía hipertensiva o hipertensión maligna se recomienda realizar fondo de ojo. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C.**

Prevención y tratamiento

- Promover medidas no farmacológicas para prevención de HTA, obesidad, sedentarismo en los controles periódicos de salud de todos los pacientes, independientemente de los valores registrados de PA. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Indicar medidas de tratamiento no farmacológico (alimentación, control del peso, pautas de actividad física, uso de pantallas, consumo de tabaco y otras drogas) en todos los pacientes con registros de PA limítrofe o de HTA. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Los niños y adolescentes con ERC y HTA deberían tratarse con IECA o ARA II. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En los niños y adolescentes hipertensos con ERC debería lograrse un descenso de la PA por MAPA $<$ Pc 75 si no hay proteinuria y $<$ Pc 50 si hay proteinuria con tratamiento farmacológico. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected mayor risks. © **World Health Organization 2009.**
2. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 1995;8:657-65.
3. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation* 2008;117:3171-80.
4. Theodore RF, Broadbent J, Nagin D, Ambler A, Hogan S, Ramrakha S, et al. Childhood to early-midlife systolic blood pressure trajectories: early-life predictors, effect modifiers, and adult cardiovascular outcomes. *Hypertension* 2015;66:1108-15.
5. Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure. The NHANES experience 1988-2008. *Hypertension* 2013; 62:247-54.
6. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004;113(3 Pt 1):475-82.
7. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Under diagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA* 2007;298:874-9.
8. Dumas LV, López Cross SA, Peroni DS, Valenzuela GM. Detección de hipertensión arterial en niños en edad escolar. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 2005;62:47-52.
9. Díaz A, Tringler M, Molina, JD, Díaz MC, Geronimi V, Aguera D, Grenovero MS. Control de la presión arterial y prevalencia de hipertensión arterial en niños y adolescentes de una población rural de Argentina: datos preliminares del Proyecto Vela. *Arch Argent Pediatr* 2010;108:68-70.
10. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004;111:555-76.

11. Sanchez R, Ayala M, Baglivo H, Velazquez C, Burlando G, Kohlmann O, y cols. Latin American Guidelines on Hypertension..., on behalf of the Latin America Expert Group. *J Hypertens* 2009;27:905-22.
12. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *Hypertension* 2009;27:1719-42.
13. Lurbe E, Agabiti-Roseic E, Cruickshankd JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens* 2016;34:1-34.
14. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017;140(3):e2017.
15. Adults europea The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2013;34:2159-219.
16. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins JK, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA /ASH/ ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Hypertension* 2017;71:1269-324.
17. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología y Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol.* 2018; 86 (suplemento 2).
18. Urbina E, Alpert B, Flynn J, Hayman L, Harschfield GA, Jacobson M, et al. American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for standard assessment: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee of the council on cardiovascular disease in the young and the council for high blood pressure research. *Hypertension* 2008;52:433-51.
19. Flynn JT, Daniels SR, Hayman LL, Jaahs DM, McCrindle BW, Mitsnefes M, et al on behalf of the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youth Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Update: Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Children and Adolescents: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2014;63:1116-35.
20. G Grunfeld B, M Bonanno, M Romo, L Rabinovich, R Simsolo: Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *AJH* 2000, 13 (N° 4 Part 2):228 A,2000.
21. Stergius GS, Christodoulakis G, Giovan P, Lourida P, Alamara C, Roussias L. Home blood pressure monitoring in children: how many measurements are needed? *Am J Hypertension* 2008;21:633-38.
22. Stergius GS, Yiannes NG, Rarra VC, Panagiotakos DB. Home Blood Pressure normalcy in children and adolescents: the Arsekeion School Study. *J Hypertens* 2007;25:1375-9.
23. Lurbe E, Toro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J, Staessen J A. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension* 2005;45:493-8.
24. Stabouli S, Kotsis V, Toumanidis S, Papamichael C, Constantopoulou A, Zakopoulos N. White coat and masked hypertension in children: association with target-organ damage. *Pediatric Nephrology* 2005;20:1151-5.
25. Furusawa EA, Filho UD, Junior DM, Koch V H. Home and ambulatory bloodpressure to identify white coat and masked hypertension in the pediatric patient. *Am J Hypertens* 2011;24:893-7.
26. Chaturvedi S, Lipszyc DH, Licht C, Craig JC, Parekh R. Pharmacological interventions for hypertension in children (Review)The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2014, Issue 2.
27. Wuhl E, Trivelli A, Picca S, Litwin M, Peco-Antic A, Zurowska A, et al. ESCAPE Trial Group Strict blood pressure control and progression of renal failure in children. *N Engl J Med* 2009; 361:1639-50.
28. Seeman T, Dostálek L, Gilik J. Control of hypertension in treated children and its association with target organ damage. *Am J Hypertens* 2012;25:389-39.
29. Seeman T, Gilik J. Long-Term Control of Ambulatory Hypertension in Children: Improving with time but still not achieving new blood pressure goals. *Am J Hypertens* 2013;26:939-45.

ANEXO TABLAS

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de HTA cuya presencia amerita la evaluación rutinaria de la PA en menores de 3 años

Antecedente de prematuridad < 32 semanas de gestación, bajo peso al nacer, otras complicaciones que requieren cuidados intensivos neonatales (p. ej., cateterismo de vasos umbilicales)
Cardiopatía
Enfermedad renal o urinaria conocida. Infecciones del tracto urinario recurrentes, proteinuria o hematuria. Antecedente familiar de enfermedad renal congénita
Trasplante de órgano sólido
Enfermedad hematooncológica o trasplante de médula ósea
Tratamiento con fármacos que pueden elevar la PA
Enfermedades sistémicas asociadas con HTA (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y otras)
Evidencia de presión intracraneal elevada

Modificada de Flynn JT y col. (14).

Tabla 2. Tamaño de manguitos recomendados según edad

	Ancho de la cámara inflable	Largo de la cámara inflable	Largo de la funda
Recién nacido	4	8	23
Lactante	8	13	30
Niño	10	18	40
Adulto	13	22	52
Brazo grande (obesos)	16	34	65
Muslo	20	40	76

Tabla 3. Tabla simplificada para screening de presión arterial. Pc 90 de PA sistólica y de PA diastólica en varones y mujeres con talla Pc 5 según edad

Años	Varones		Mujeres	
	PA sistólica	PA diastólica	PA sistólica	PA diastólica
1	98	52	98	54
2	100	55	101	58
3	101	58	102	60
4	102	60	103	62
5	103	63	104	64
6	105	66	105	67
7	106	68	106	68
8	107	69	107	69
9	107	70	108	71
10	108	72	109	72
11	110	74	111	74
12	113	75	114	75
≥ 13	120	80	120	80

Modificada de Flynn JT y col. (14).

Tabla 4. Dosis de antihipertensivos recomendadas en niños y adolescentes

Clase/Fármaco	Dosis de inicio	Intervalo	Dosis máxima	
IECA	Captopril	0,3- 0,5 mg/kg/dosis	Cada 24 h	6 mg/kg/día hasta 150 mg/día
	Enalapril	0,08 mg/kg/día hasta 5-10 mg/día	cada 24 h	0,6 mg/kg/día hasta 40 mg/día
	Lisinopril	0,07 mg/kg/día hasta 5-10 mg/día	cada 24 h	0,6 mg/kg/día hasta 40 mg/día
	Ramipril	2,5 mg/día	cada 24 h	20 mg/día
ARA II	Candesartan	4 mg/día	cada 24 h	32 mg/día
	Irbersartan	75-150 mg/día	cada 24 h	300 mg/día
	Losartan	0,75 mg/kg/día hasta 50 mg/día	cada 24 h	1,4 mg/kg/día hasta 100 mg/día
	Valsartan	2 mg/kg/día	cada 24 h	160 mg/día
BB	Atenolol	0,5-1 mg/kg/día	c/12-24 h	2 mg/kg/día hasta 100 mg/día
	Bisoprolol/HCT	0,04 mg/kg/día hasta 2,5/6,25 mg/d	cada 24 h	10/6,25 mg/día
	Metoprolol	1-2 mg/kg/día	c/8 a 12 h	6 mg/kg/día hasta 200 mg/día
	Propranolol	1 mg/kg/día	c/8 a 12 h	16 mg/kg/día
BB con acción alfa	Labetalol	2-3 mg/kg/día	cada 12 h	10-12 mg/kg/día hasta 1,2 g/día
	Carvedilol	0,1 mg/kg/dosis hasta 25 mg/día	cada 12 h	0,5 mg/kg/dosis hasta 25 mg/día
AC	Amlodipina	0,06 mg/kg/día hasta 5 mg/día	cada 24 h	0,6 mg/kg/día hasta 10 mg/día
	Nifedipina de liberación retardada	0,25-0,50 mg/kg/día	c/12 -24 h	3 mg/kg/día hasta 120 mg/día
Diuréticos	Amiloride*	5-10 mg/día	cada 12 h	20 mg/día
	Espironolactona	1 mg/kg/día	c/12-24 h	3,3 mg/kg/día hasta 100 mg/día
	Hidroclorotiazida	0,5-1 mg/kg/día	cada 24 h	3 mg/kg/día hasta 50 mg/día
	Triamtirene*	1-2 mg/kg/día	cada 12 h	3-4 mg/kg/día hasta 300 mg/día
	Furosemida [§]	0.5-2 mg/kg/dosis	cada 12 h	6 mg/kg dosis

IECA: inhibidores de la enzima de conversión; ARA II: antagonistas del receptor de angiotensina II; BB: beta bloqueante; AC: antagonistas cálcicos; α y β bloqueantes.

*Vienen asociados a hidroclorotiazida; [§]se utiliza solo en pacientes con insuficiencia renal.

Tabla 5. Percentilos de PA según edad, sexo y talla. Varones 1-17 años. De: Flynn y col. 2017 (14)

Edad (años)	Percentilo Presión Arterial	Presión Arterial Sistólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla							Presión Arterial Diastólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Altura (pulgadas)	30,4	30,8	31,6	32,4	33,3	34,1	34,6	30,4	30,8	31,6	32,4	33,3	34,1	34,6
	Altura (cm)	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9	77,2	78,3	80,2	82,4	84,6	86,7	87,9
	50	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
	95+12 mm Hg	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2	Altura (pulgadas)	33,9	34,4	35,3	36,3	37,3	38,2	38,8	33,9	34,4	35,3	36,3	37,3	38,2	38,8
	Altura (cm)	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5	86,1	87,4	89,6	92,1	94,7	97,1	98,5
	50	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46
	90	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	95	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95+12 mm Hg	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3	Altura (pulgadas)	36,4	37	37,9	39	40,1	41,1	41,7	36,4	37	37,9	39	40,1	41,1	41,7
	Altura (cm)	92,5	93,9	96,3	99	101,8	104,3	105,8	92,5	93,9	96,3	99	101,8	104,3	105,8
	50	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	90	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	95+12 mm Hg	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Altura (pulgadas)	38,8	39,4	40,5	41,7	42,9	43,9	44,5	38,8	39,4	40,5	41,7	42,9	43,9	44,5
	Altura (cm)	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2	98,5	100,2	102,9	105,9	108,9	111,5	113,2
	50	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95+12 mm Hg	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Altura (pulgadas)	41,1	41,8	43	44,3	45,5	46,7	47,4	41,1	41,8	43	44,3	45,5	46,7	47,4
	Altura (cm)	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3	104,4	106,2	109,1	112,4	115,7	118,6	120,3
	50	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	90	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	95	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95+12 mm Hg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
6	Altura (pulgadas)	43,4	44,2	45,4	46,8	48,2	49,4	50,2	43,4	44,2	45,4	46,8	48,2	49,4	50,2
	Altura (cm)	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5	110,3	112,2	115,3	118,9	122,4	125,6	127,5
	50	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	90	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	95	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	95+12 mm Hg	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85
7	Altura (pulgadas)	45,7	46,5	47,8	49,3	50,8	52,1	52,9	45,7	46,5	47,8	49,3	50,8	52,1	52,9
	Altura (cm)	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5	116,1	118	121,4	125,1	128,9	132,4	134,5
	50	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	90	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
	95	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	95+12 mm Hg	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
8	Altura (pulgadas)	47,8	48,6	50	51,6	53,2	54,6	55,5	47,8	48,6	50	51,6	53,2	54,6	55,5
	Altura (cm)	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141	121,4	123,5	127	131	135,1	138,8	141
	50	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
	90	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95+12 mm Hg	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
9	Altura (pulgadas)	49,6	50,5	52	53,7	55,4	56,9	57,9	49,6	50,5	52	53,7	55,4	56,9	57,9
	Altura (cm)	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
	50	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74

(continuación)

continuación

Edad (años)	Percentilo Presión Arterial	Presión Arterial Sistólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla							Presión Arterial Diastólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
95		112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95+12 mm Hg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Altura (pulgadas)	51,3	52,2	53,8	55,6	57,4	59,1	60,1	51,30	52,2	53,8	55,6	57,4	59,1	60,1
	Altura (cm)	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
	50	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95+12 mm Hg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11	Altura (pulgadas)	53	54	55,7	57,6	59,6	61,3	62,4	53	54	55,7	57,6	59,6	61,3	62,4
	Altura (cm)	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
	50	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	95	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95+12 mm Hg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Altura (pulgadas)	55,2	56,3	58,1	60,1	62,2	64	65,2	55,2	56,3	58,1	60,1	62,2	64	65,2
	Altura (cm)	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
	50	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95+12 mm Hg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Altura (pulgadas)	57,9	59,1	61	63,1	65,2	67,1	68,3	57,90	59,1	61	63,1	65,2	67,1	68,3
	Altura (cm)	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
	50	103	104	105	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	65
	90	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95+12 mm Hg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Altura (pulgadas)	60,6	61,8	63,8	65,9	68	69,8	70,9	60,6	61,8	63,8	65,9	68	69,8	70,9
	Altura (cm)	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1
	50	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95+12 mm Hg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
15	Altura (pulgadas)	62,6	63,8	65,7	67,8	69,8	71,5	72,5	62,60	63,8	65,7	67,8	69,8	71,5	72,5
	Altura (cm)	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
	50	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95+12 mm Hg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16	Altura (pulgadas)	63,8	64,9	66,8	68,8	70,7	72,4	73,4	63,80	64,9	66,8	68,8	70,7	72,4	73,4
	Altura (cm)	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
	50	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95+12 mm Hg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Altura (pulgadas)	64,5	65,5	67,3	69,2	71,1	72,8	73,8	64,5	65,5	67,3	69,2	71,1	72,8	73,8
	Altura (cm)	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5
	50	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95+12 mm Hg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

Tabla 6. Percentilos de PA según edad, sexo y talla. Mujeres 1-17 años. De: Flynn y col. 2017 (14)

Edad (años)	Percentilo Presión Arterial	Presión Arterial Sistólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla							Presión Arterial Diastólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	Altura (pulgadas)	29,7	30,2	30,9	31,8	32,7	33,4	33,9	29,7	30,2	30,9	31,8	32,7	33,4	33,9
	Altura (cm)	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1
	50	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
	95+12 mm Hg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2	Altura (pulgadas)	33,4	34	34,9	35,9	36,9	37,8	38,4	33,4	34	34,9	35,9	36,9	37,8	38,4
	Altura (cm)	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96	97,4	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	96	97,4
	50	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
	95	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66
	95+12 mm Hg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3	Altura (pulgadas)	35,8	36,4	37,3	38,4	39,6	40,6	41,2	35,8	36,4	37,3	38,4	39,6	40,6	41,2
	Altura (cm)	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6
	50	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	90	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95+12 mm Hg	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
4	Altura (pulgadas)	38,3	38,9	39,9	41,1	42,4	43,5	44,2	38,3	38,9	39,9	41,1	42,4	43,5	44,2
	Altura (cm)	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2
	50	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95+12 mm Hg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5	Altura (pulgadas)	40,8	41,5	42,6	43,9	45,2	46,5	47,3	40,8	41,5	42,6	43,9	45,2	46,5	47,3
	Altura (cm)	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120
	50	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95+12 mm Hg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Altura (pulgadas)	43,3	44	45,2	46,6	48,1	49,4	50,3	43,3	44	45,2	46,6	48,1	49,4	50,3
	Altura (cm)	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7
	50	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	95+12mmHg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Altura (pulgadas)	45,6	46,4	47,7	49,2	50,7	52,1	53	45,6	46,4	47,7	49,2	50,7	52,1	53
	Altura(cm)	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7
	50	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60
	90	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	95+12 mm Hg	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
8	Altura (pulgadas)	47,6	48,4	49,8	51,4	53	54,5	55,5	47,6	48,4	49,8	51,4	53	54,5	55,5
	Altura (cm)	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9	121	123	126,5	130,6	134,7	138,5	140,9
	50	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	95+12 mm Hg	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Altura (pulgadas)	49,6	50,5	52	53,7	55,4	56,9	57,9	49,6	50,5	52	53,7	55,4	56,9	57,9
	Altura (cm)	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1	126	128,3	132,1	136,3	140,7	144,7	147,1
	50	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74

continuación

Edad (años)	Percentilo Presión Arterial	Presión Arterial Sistólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla							Presión Arterial Diastólica (mm Hg) Percentilo de talla o Medida de talla						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95+12 mm Hg	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Altura (pulgadas)	51,3	52,2	53,8	55,6	57,4	59,1	60,1	51,30	52,2	53,8	55,6	57,4	59,1	60,1
	Altura (cm)	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7	130,2	132,7	136,7	141,3	145,9	150,1	152,7
	50	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95+12 mm Hg	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11	Altura (pulgadas)	53	54	55,7	57,6	59,6	61,3	62,4	53	54	55,7	57,6	59,6	61,3	62,4
	Altura (cm)	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6	134,7	137,3	141,5	146,4	151,3	155,8	158,6
	50	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76
	95	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95+12 mm Hg	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Altura (pulgadas)	55,2	56,3	58,1	60,1	62,2	64	65,2	55,2	56,3	58,1	60,1	62,2	64	65,2
	Altura (cm)	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5	140,3	143	147,5	152,7	157,9	162,6	165,5
	50	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95+12 mm Hg	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Altura (pulgadas)	57,9	59,1	61	63,1	65,2	67,1	68,3	57,90	59,1	61	63,1	65,2	67,1	68,3
	Altura (cm)	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4	147	150	154,9	160,3	165,7	170,5	173,4
	50	103	104	105	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	65
	90	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95+12 mm Hg	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Altura (pulgadas)	60,6	61,8	63,8	65,9	68	69,8	70,9	60,6	61,8	63,8	65,9	68	69,8	70,9
	Altura (cm)	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1	153,8	156,9	162	167,5	172,7	177,4	180,1
	50	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95+12 mm Hg	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
15	Altura (pulgadas)	62,6	63,8	65,7	67,8	69,8	71,5	72,5	62,60	63,8	65,7	67,8	69,8	71,5	72,5
	Altura (cm)	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2	159	162	166,9	172,2	177,2	181,6	184,2
	50	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95+12 mm Hg	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16	Altura (pulgadas)	63,8	64,9	66,8	68,8	70,7	72,4	73,4	63,80	64,9	66,8	68,8	70,7	72,4	73,4
	Altura (cm)	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4	162,1	165	169,6	174,6	179,5	183,8	186,4
	50	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95+12 mm Hg	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Altura (pulgadas)	64,5	65,5	67,3	69,2	71,1	72,8	73,8	64,5	65,5	67,3	69,2	71,1	72,8	73,8
	Altura (cm)	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5	163,8	166,5	170,9	175,8	180,7	184,9	187,5
	50	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95+12 mm Hg	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

11. TABAQUISMO Y OTRAS ADICCIONES

Coordinadoras: Dra. María Inés Sosa Liprandi, Dra. María Verónica Torres Cerino

Comité de Redacción: Dra. Adriana Ángel, Dra. Mirta Borrás, Dr. Marcelo Casas

11.1 INTRODUCCIÓN

Las adicciones son causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Según el informe *Health for the World's adolescents*, elaborado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), 1 de cada 6 habitantes en el mundo son adolescentes (1200 millones de personas tienen entre 10 y 19 años) con una morbimortalidad en ascenso (1). Existe una importante preocupación en numerosos países por el consumo nocivo de alcohol entre los adolescentes, ya que reduce el autocontrol y aumenta los comportamientos de riesgo, así como también las relaciones sexuales no protegidas. El consumo excesivo de alcohol es una de las principales causas de lesiones (entre ellas las provocadas por accidentes de tránsito), violencia (especialmente por parte de la pareja) y muertes prematuras. Además, puede provocar problemas de salud en una etapa posterior e influir en la esperanza de vida (2).

En nuestro país acorde con el Sexto Estudio Epidemiológico de Consumo de Sustancias Psicoactivas en estudiantes de enseñanza media (13 a 17 años) realizado por el Observatorio de SEDRONAR en 2014, el tabaco es generalmente la primera sustancia adictiva usada por jóvenes que abusan posteriormente de otras sustancias: 3 veces más riesgo de consumir alcohol, 8 veces más riesgo de consumir marihuana, 22 veces más riesgo de consumir cocaína. En el otro extremo se encuentra el consumo de alucinógenos-LSD con una edad de inicio de 15,4 años. En términos globales, la edad promedio de la primera vez de consumo se sitúa entre los 13 y 15 años, cualquiera sea la sustancia que se considere. Las razones fundamentales del inicio del consumo de tabaco residen en su menor toxicidad a corto plazo y en su aceptabilidad social, en la accesibilidad y el bajo precio (3).

La frecuencia de asociación entre el consumo de tabaco y otras drogas en los jóvenes sugiere la necesidad de combinar estrategias para promover la cesación de estos consumos.

11.2 DEFINICIONES

La adicción es un estado de intoxicación periódica o crónica producida por el consumo repetido de una sustancia, acompañada de tolerancia, compulsión y dependencia.

Tolerancia es la necesidad de ir aumentando progresivamente la dosis con el fin de alcanzar los efectos iniciales.

Dependencia es el consumo compulsivo en altas dosis. Se caracteriza por modificaciones de la conducta y otras reacciones compulsivas que llevan a consumir la sustancia continuamente para experimentar sus efectos y evitar el malestar de la privación. La sustancia adquiere control sobre el comportamiento del individuo.

Abstinencia: renuncia a alguna cosa.

Síndrome de abstinencia: es la unión de reacciones físicas o corporales que ocurren cuando una persona deja de consumir sustancias a las que es adicta.

11.3 EPIDEMIOLOGÍA

11.3.1 Consumo de tabaco

El tabaquismo constituye la principal causa de enfermedad y muerte prevenible y un problema de salud pública de relevancia a nivel mundial. De acuerdo con los datos de la OMS, la dependencia al tabaco es responsable de más de 5 millones de muertes por año en el mundo. Esta cifra asciende a 370.000 en América Latina y en la Argentina cerca de 40.000 muertes anuales se deben al consumo de tabaco (4,5). Se estima que las muertes anuales se incrementarán a 10 millones hacia el año 2020, sobre todo en países en desarrollo donde se concentra el 84% de los 1,3 billones de fumadores (6). El consumo de tabaco puede dañar significativamente la salud de los niños y adolescentes desde edades tempranas, incluso desde la vida fetal (7).

La adolescencia es el principal período de inicio en el consumo de tabaco y la etapa donde se instalan actitudes y creencias en relación con este producto. Una gran parte de las adicciones comienzan en esta etapa de la vida. De hecho, más del 80% de los fumadores actuales comenzó a fumar antes de los 18 años. Por otro lado, los adolescentes son especialmente vulnerables a acciones de promoción del consumo. Los niños, niñas y adolescentes son los principales "fumadores de reemplazo" que la industria busca atraer con el objetivo de iniciarlos en el consumo (8).

En la Encuesta Mundial de Tabaquismo en Jóvenes Argentina 2012 (EMTJ- GYTS en inglés por *Global Youth Tobacco Survey*), se evidenció que un 19,6% de los estudiantes entre 13 y 15 años eran fumadores actuales de cigarrillos, con una prevalencia mayor en las mujeres (21,5% vs. 17,4%). Estos resultados reflejaron una dismi-

nución en relación con la misma encuesta realizada en 2007, donde el indicador fue de 24,5% (9). Estos datos coinciden con los publicados por el SEDRONAR donde el porcentaje de estudiantes (13 a 17 años) que había fumado tabaco al menos una vez disminuyó entre 2009 y 2014 de 44 al 36% (3).

En la EMTJ, más de la mitad de los estudiantes fumadores manifestó deseos de querer dejar de fumar al momento de la encuesta (55,2%) y el 63,1% declaró haber hecho el intento en el último año (9).

El incremento del intento de abandonar el tabaquismo junto con una prevalencia mayor del deseo de dejar podría reflejar que la reducción del consumo de tabaco entre los jóvenes no solo se debe a una disminución de la iniciación sino también a una mayor cesación. También puede estar expresando un cambio de actitudes de los jóvenes en relación con el tabaco, ligado a medidas sanitarias concretas como ambientes libres de humo, campañas de comunicación y advertencias sanitarias.

Algunos factores que se describen como asociados al inicio del consumo de tabaco en los adolescentes incluyen: padres y amigos íntimos que fuman, baja autoestima, haber dejado la escuela, actitudes positivas con respecto al consumo de tabaco, presencia de otras conductas de riesgo y depresión (10). Por otro lado, la exposición prenatal y durante los primeros años de vida al humo de tabaco ajeno podría ser también un factor predisponente para la iniciación del consumo durante la adolescencia (11).

Una investigación basada en modelos de simulación sobre el consumo de tabaco en los adolescentes podría predecir la proporción de tabaquistas entre los adultos. Los escenarios de restricción de la edad de inicio del consumo mostraron las reducciones esperadas en las tasas de tabaquismo en adultos. Restringir el consumo en los jóvenes ayudaría a proteger su salud y probablemente tendría un impacto para disminuir la mortalidad asociada al tabaquismo en los adultos (12).

11.3.2 Otras adicciones

Según el VI Estudio Epidemiológico de Consumo de Sustancias Psicoactivas en estudiantes de enseñanza media realizado por el Observatorio de SEDRONAR en 2014 se observaron los siguientes patrones de consumo (3):

Alcohol

El alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida por los estudiantes en todo el país, tanto entre los varones como entre las mujeres; luego continúan las bebidas energizantes (BE): 8 de cada 10 estudiantes las consumen mezcladas con alcohol (3).

En los grupos de 15 y 16 años y el de 17 años y más:

- 7 de cada 10 estudiantes consumieron alcohol alguna vez en la vida.
- 6 de cada 10 estudiantes consumieron alcohol alguna vez en el último año.
- Varones y mujeres consumen bebidas alcohólicas en proporciones similares.

La mitad de los adolescentes declaró haber consumido bebidas alcohólicas durante el último mes. Esto implica que más de 1.116.000 estudiantes consumen alcohol actualmente. El consumo de alcohol se incrementa con la edad de los estudiantes. Sin embargo, debe señalarse que la mitad de los adolescentes de 14 años o menos ya habían tomado alguna bebida alcohólica alguna vez. El análisis de tendencia durante el último quinquenio (2009- 2014) pone en evidencia que la prevalencia del consumo de bebidas alcohólicas entre los estudiantes secundarios se mantuvo estable.

Bebidas energizantes

Otras sustancias de consumo masivo entre los adolescentes escolarizados son las bebidas energizantes:

- 7 de cada 10 las ha probado, y la mitad las bebió el último año.
- El consumo crece con la edad de los estudiantes y es un poco superior entre los varones.

Las bebidas energizantes son las sustancias más consumidas alguna vez en la vida en adolescentes de 14 años o menos. Si bien solo el 25% las ha bebido durante el último mes, ocho de cada diez de estos estudiantes lo hicieron en forma combinada con alcohol. Esta proporción varía según sexo, ya que el 78,4% de los varones declaró haber consumido BE en forma combinada con alcohol durante el último mes, mientras que entre las mujeres esa proporción se incrementa a un 84,6% (3).

Marihuana

La sustancia ilícita de mayor consumo entre los estudiantes es la marihuana. Más del 15% de los estudiantes secundarios declaró haber probado alguna vez marihuana y cerca del 12% ha consumido esta sustancia durante el último año. Los varones consumen en mayor proporción que las mujeres. Entre ellos, cerca del 20% la ha probado y un 13,5% consumió durante el último año, mientras que el 13% de las mujeres probó alguna vez en su vida y el 10% consumió el último año. El 55,5% de los estudiantes que declararon haber consumido marihuana, lo hizo por primera vez antes de los 15 años. El consumo de marihuana aumenta con la edad de los estudiantes. La proporción de los que han probado alguna vez es 3 de cada 10 si se focaliza en los estudiantes de 17 años y más. Durante el último quinquenio (2009-2014) el consumo de marihuana sostuvo una tendencia ascendente.

Entre el año 2011 y el año 2014, el marcado incremento se produjo entre las mujeres, mientras que entre los varones no mostró variaciones significativas (13-15).

Psicofármacos

El 5,9% de los estudiantes secundarios declaró haber consumido alguna vez psicofármacos sin prescripción médica (4,5% tranquilizantes y 2,5% estimulantes). En general, las mujeres consumen esta sustancia en mayor proporción que los varones. El porcentaje de estudiantes que ha probado psicofármacos sin prescripción médica aumenta con la edad de los estudiantes. Durante el último año consumieron tranquilizantes sin prescripción médica el 2,5% de los estudiantes y estimulantes sin prescripción médica el 1,3%. El 67,3% de quienes declararon haber consumido psicofármacos sin prescripción médica, lo hizo por primera vez antes de los 15 años. Entre los varones se observa un comportamiento estable a lo largo del tiempo, mientras que para las mujeres se observa una tendencia creciente en el último quinquenio (2009- 2014) (3).

Cocaína

Menos del 4% de los estudiantes secundarios declaró haber consumido alguna vez cocaína y solo el 2% la consumió durante el último año. El consumo de los varones duplica el de las mujeres. El porcentaje de estudiantes que ha consumido alguna vez cocaína o lo ha hecho recientemente aumenta con la edad de los estudiantes. Es una de las sustancias psicoactivas que es probada por los estudiantes en forma más tardía. La edad promedio a la que declaran haber probado por primera vez cocaína es 14,6 años. Tanto el consumo de alguna vez en la vida como el consumo reciente de cocaína muestran oscilaciones durante el último quinquenio (2009- 2014). Se observa un aumento entre 2009 y 2011 y una disminución entre 2011 y 2014. Los próximos estudios permitirán conocer si se mantiene un comportamiento descendente (3).

11.4 EFECTOS ADVERSOS SOBRE LA SALUD

Tabaco

La nicotina, principal alcaloide del tabaco, es una amina terciaria con acciones a nivel del sistema nervioso central (SNC) euforizantes, cognitivas, de regulación del humor, de la concentración, memoria y del apetito, que ejerce por intermedio de la liberación de neurotransmisores como acetilcolina, dopamina, noradrenalina, vasopresina y β endorfinas (16).

Produce una sensación euforizante y placentera que es probablemente el eje central de la adicción. La nicotina es más adictiva que la heroína, la cocaína o el alcohol (17). Una vez inhalada, se absorbe con rapidez (8 segundos) y pasa directamente a la circulación, donde alcanza un pico máximo de concentración sumamente rápido, estimula a los receptores nicotínicos del cerebro en aproximadamente 10-20 segundos y genera así una respuesta casi inmediata (18).

Desde el punto de vista ambiental es importante tener en cuenta la contaminación del aire interior en el hogar por la persistencia de material particulado, la importante y reconocida influencia del humo de tabaco ajeno como desencadenante y exacerbación de alteraciones respiratorias. Los niños expuestos se enferman un 50% más que aquellos no expuestos al humo de cigarrillo. La posibilidad de muerte súbita de lactantes cuyas madres fumaron durante el embarazo es 4,9 veces mayor. Es importante remarcar la vulnerabilidad de los niños que, al encontrarse en pleno desarrollo y, por presentar mayor frecuencia respiratoria que el adulto, incorporan mayor cantidad de tóxicos (19). Algunos estudios muestran que el humo de tabaco ajeno afecta en forma negativa la estructura y función vascular (disfunción endotelial, activación plaquetaria, oxidación e inflamación, incremento de la rigidez vascular), lo que deriva en aterosclerosis prematura. En una publicación de la cohorte con seguimiento longitudinal del *Young Finns Study*, la exposición de los niños al consumo de tabaco por parte de sus padres se asoció con el desarrollo de placa carotídea en la edad adulta (RR 1,7; IC 95%, 1,0-2,8; P = 0,04) (20).

Cocaína, pasta baseo paco, "crack"

Son potentes estimulantes cardíacos y del sistema nervioso central, con propiedades vasoconstrictoras.

Cocaína: es consumida por distintas vías: nasal, inhalatoria, oral y otras mucosas. En forma de pasta base o paco presenta efectos de euforia y alucinaciones de instalación rápida pero de corta duración, lo que lleva al consumidor a necesitar repetidas dosis.

Clínicamente se expresa como un estado de angustia o disforia, fenómenos compulsivos, anorexia, insomnio, verbosidad, agresividad, paranoia.

"Crack": es fumable y con importantes consecuencias respiratorias. Son frecuentes el ángor y los eventos isquémicos cardíacos. Además, con el consumo repetido, un consumidor puede presentar arritmias y miocardiopatía (3).

Alcohol

Es un depresor pero, de acuerdo con las concentraciones sanguíneas, comienza produciendo un efecto deshini-bitorio razón por el cual los adolescentes suelen usarlo como gatillo antes del consumo de otras sustancias. Es importante destacar que su metabolismo es hepático, órgano que adquiere su madurez para la metabolización entre los 18 y 24 años de edad, por lo que el comienzo del consumo en edades cada vez menores es el que lleva a importantes alteraciones multiorgánicas. Los efectos adversos a largo plazo más frecuentes son deterioro de la función hepática, daño cardíaco y deterioro neurológico, entre otros. Todo el consumo abusivo de alcohol es nocivo, aunque no exista diagnóstico de alcoholismo, por lo cual la recomendación es consumo moderado y cero consumo a edades tempranas y durante el embarazo.

Fijar una edad mínima para comprar y consumir alcohol y regular la forma en que se promocionan las bebidas alcohólicas para el mercado de los jóvenes son algunas de las estrategias que pueden ayudar a reducir el consumo nocivo de alcohol.

Marihuana

Es un depresor del sistema nervioso central. Se trata de una sustancia cuyo consumo ha crecido y se ha naturalizado en los últimos años. En general, la gente cree que es inocua dado que no tiene efectos muy deletéreos en la exposición aguda. Sin embargo, el consumo está asociado a accidentes dado que, al igual que el alcohol, disminuye la percepción del riesgo y el peligro. A largo plazo, sin embargo, la marihuana actúa como disruptor endocrino y es causa de cáncer. De hecho, el humo de marihuana es más espeso y contiene más material particulado que el tabaco.

El consumo de 3 cigarrillos de marihuana equivale a un atado de 20 cigarrillos de tabaco. Además, aumenta 5 veces el contenido de carboxihemoglobina. Su interacción con las hormonas provoca disminución de la libido y deterioro en la fertilidad. A nivel cognitivo provoca trastornos de aprendizaje y memoria y deterioro de la afectividad, con desinterés creciente y síndrome amotivacional.

Los efectos cognitivos se ven incluso en usuarios de marihuana de una frecuencia semanal y pueden persistir aun habiendo cesado el consumo (13-15).

Drogas de diseño

Se trata de LSD, anfetaminas, metanfetaminas, éxtasis, nitritos, pegamentos, plantas y otros alucinógenos de origen natural, ketamina. Son múltiples y todas pueden provocar taquicardia e hipertensión, entre otros efectos. Es importante recordar que sus asociaciones con otras drogas potencian el cuadro clínico y que, en el caso de los nitritos (*poppers*), la vasodilatación puede ser marcada.

En el caso de la psicodelia artesanal cabe recordar que casi todas las especies usadas (flores, cactus, hongos) con fines alucinógenos provocan cuadros anticolinérgicos con gran taquicardia e hipertensión, la cual puede persistir por muchas horas dependiendo de la especie utilizada.

Mezclas

Hay asociaciones de sustancias que están bien descritas y que provocan daño sobre el corazón, como es el caso de la mezcla de alcohol con cocaína, lo cual provoca un metabolito llamado cocaetileno que es más cardiotoxico que si las sustancias fueran utilizadas por separado. De todas formas, todas las sustancias en mezcla son peligrosas.

También podemos dividir las sustancias ilícitas: marihuana, cocaína, éxtasis, o sustancias de uso indebido: solventes, inhalantes, psicofármacos.

11.5 ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Con respecto al tabaquismo como droga legal hay estrategias de probada eficacia que le competen al Estado, como contar con leyes nacionales que regulen el consumo, ambientes libres de humo, aumento en los precios de los cigarrillos y estrategias de regulación y control de la publicidad asociada al tabaco (21,22).

En la problemática del tabaquismo adolescente en particular, el desafío consiste en desarrollar y fortalecer medidas que permitan reducir la iniciación y fortalecer un entorno que favorezca la cesación.

Los programas que previenen el inicio del tabaquismo durante el año escolar son una parte crucial de un programa integral de prevención. La implementación de iniciativas como "Habilidades para la Vida" ha demostrado reducir el consumo de tabaco entre los adolescentes (23). La Organización Mundial de la Salud promueve el desarrollo de programas piloto escolares en países en desarrollo en la región de las Américas (24). Existen ensayos clínicos aleatorizados con adecuado diseño que evaluaron los efectos de intervenciones en las influencias sociales: en la mitad de los grupos de aquellos estudios de buena calidad, el grupo intervención fumaba menos que el grupo control. Sin embargo, muchos estudios no demostraron el efecto de la intervención. Las causas pueden ser diversas: escaso tiempo de intervención, falta de intervenciones de refuerzo en los años posteriores, implementación en edades tardías, alta prevalencia de tabaquismo en el hogar (25-27).

Existen estrategias de prevención desde el consultorio, a través de intervenciones breves como la realización de preguntas cortas con la intención de poder derivar a quien corresponda en caso de encontrar algún consumo inapropiado.

Cada instancia en la que se toma contacto con el paciente debe ser una oportunidad de prevención e intervención. Los espacios ambulatorios son claves si se realizan las preguntas correctas. Existen múltiples herramientas de abordaje de tabaco, alcohol y otras drogas (AUDIT, Crafft, etc.) (28).

El consejo debe ser claro, firme y personalizado mediante la descripción de los riesgos específicos del consumo y los beneficios específicos de la cesación.

Un modelo de cinco pasos llamado las 5 A ha sido desarrollado para guiar el asesoramiento médico sobre cómo dejar de fumar (29). La Academia Americana de Pediatría propuso una sexta A: Anticiparse (Anticipate) adaptando el modelo para la prevención en la edad pediátrica (30). Las bases del modelo son:

1. Anticiparse (Anticipate) al riesgo de consumir tabaco: preguntar rutinariamente a los padres acerca del consumo de tabaco, informarles los efectos sobre la salud, alertarlos acerca de la edad de inicio y factores predisponentes.
2. Averiguar o Preguntar (Ask): sobre la exposición al humo de tabaco (consumo de padres y convivientes) y sobre consumo de tabaco (en todo paciente mayor de 8 años) en cada consulta.
3. Aconsejar (Advice): de forma contundente y clara la cesación tabáquica a los familiares fumadores, recordándoles también su papel de modelos. Es sumamente difícil dejar de fumar, por lo que el mensaje, especialmente para niños y adolescentes, debe ser siempre claro: es mejor no empezar.
4. Evaluar (Assess): si están dispuestos el adolescente y/o su familia a dejar de fumar.
5. Ayudar (Assist): a los niños, adolescentes y sus familias a resistirse al consumo de tabaco, y a los que ya lo consumen, a que puedan dejar.
6. Arreglar (Arrange): agendar y programar citas para el inicio y el seguimiento en la cesación tabáquica.

Cualquier modelo de prevención debe tener en cuenta los objetivos principales según la edad del paciente, adaptando las estrategias a estos (31). Basándose en este punto la Sociedad Argentina de Pediatría propuso como objetivos y estrategias (32):

A. Recién nacido-niño de 8 años:

Primer objetivo: Reducir la exposición al humo de tabaco ajeno.

Estrategia:

- Registrar en la historia clínica el consumo de tabaco en los padres y convivientes.
- Informar sistemáticamente sobre los riesgos de la exposición al HTA.
- Fomentar que no se fume cerca de ninguna embarazada ni niño de cualquier edad.
- Motivar-orientar a los padres a no fumar.
- Reforzar el compromiso de los exfumadores.
- Prever las recaídas de las madres luego del puerperio o la lactancia.
- Apoyar medidas de salud pública tendientes a reducir la exposición

B. Niños mayores de 8 años y adolescentes:

Primer objetivo: Reducir la exposición al humo ambiental (ídem a A).

Segundo objetivo: Prevenir/retrasar la edad de inicio.

Tercer objetivo: Motivar el abandono del hábito en los ya fumadores.

Estrategia:

- Promover un ambiente libre de humo en el hogar y también en la escuela, promover el no fumar enfatizando los beneficios de NO fumar y las consecuencias físicas, fisiológicas y sociales inmediatas y lejanas del fumar.
- Discutir el carácter adictivo del cigarrillo y la pérdida de la libertad al no poder dejar cuando se desee.
- Describir la manipulación que usan las empresas tabacaleras.
- Promover el desarrollo de aptitudes sociales (resolución de problemas) para resistir a la presión de los grupos de pares y de la industria.
- Describir mecanismos para manejar las presiones que inducen al tabaquismo.
- Estimular el compromiso para no fumar promoviendo una vida sana.
- Recomendar alternativas saludables.

11.6 MEDIDAS PARA AYUDAR A LA CESACIÓN

Tabaco

La Guía de Práctica Clínica Nacional de Tratamiento de la Adicción al Tabaco del año 2016 recomienda a los profesionales de la salud que atienden a niños que interroguen a los padres sobre el consumo de tabaco y les ofrezcan asesoramiento para dejar de fumar, dado que esta es una medida eficaz. Esta publicación sugiere tam-

bién el asesoramiento para la modificación de conductas en adolescentes fumadores, ya que aumenta la tasa de cesación y no recomienda la utilización de fármacos en forma rutinaria (33).

De acuerdo con una reciente revisión Cochrane sobre cesación de tabaco en los adolescentes, las intervenciones que cuentan con el nivel más fuerte de evidencia son el asesoramiento individual, el aumento de la motivación y la terapia cognitivo-conductual (34).

Existen experiencias publicadas sobre la utilidad de medios informáticos como estrategias motivacionales y de cesación. Los sitios web para dejar de fumar constituyen una verdadera oportunidad para el adolescente motivado pero deben, de algún modo, ser re-dirigidos a ellos. Un estudio mostró que el 87% de 478 fumadores con edades entre 14 y 19 años informó deseos de dejar de fumar y uno de cada cuatro había visitado un sitio web de ayuda para el abandono (35). La asistencia incluye ayudar al paciente a desarrollar un plan de abandono con consejos prácticos para evitar recaídas, y el asesoramiento y/o referencias para apoyar al paciente durante el intento de abandono.

Otras drogas

En referencia al consumo de otras drogas no existe el concepto de cesación concebida como en el tratamiento de la adicción al tabaco. El alcoholismo y los consumos de sustancias requieren un abordaje integral donde se una el trabajo del equipo de psicopatología junto con toxicología, clínica y otras especialidades, ya que los pacientes requieren controles periódicos para vigilar el compromiso de los órganos, blancos principales de las sustancias que utilizan, aun cuando ha cesado el consumo. El restablecimiento de la salud y los hábitos saludables de alimentación, descanso y reinserción en las actividades cotidianas requieren un abordaje multidisciplinario.

Los adictos deben ser atendidos de manera personalizada para elegir el dispositivo correcto de tratamiento. Esto puede brindarse en instancia ambulatoria, hospital de día o internación. Las internaciones pueden ser en comunidad abierta, cerrada (el paciente no puede salir) o en internación psiquiátrica cuando lo requiere. Asimismo, los pacientes pueden requerir internaciones clínicas por diversas patologías asociadas al consumo. Por lo tanto, todos los equipos de salud deben tener estrategias de abordaje para el transcurrir de la internación y el manejo de las situaciones asociadas (síndrome de abstinencia, excitación psicomotriz, otras).

Teniendo en cuenta lo expuesto, una de las intervenciones potencialmente más eficaces en prevención cardiovascular desde la infancia es el asesoramiento de la mujer y el de su pareja para evitar el inicio y/o cesar el consumo de tabaco, antes, durante y después del embarazo. El consumo de tabaco en cada una de estas etapas impacta tanto en la salud fetal y del recién nacido como en la del niño, adolescente e incluso adulto.

11.7 RECOMENDACIONES

- Las estrategias de prevención de consumo de tabaco y otras drogas en la edad pediátrica, deben ser implementadas en diferentes ámbitos en forma conjunta: salud pública, escuelas, universidades, práctica médica ambulatoria. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Se recomienda la promoción de ambientes libres de humo en el hogar y en todas las instituciones educativas tanto públicas como privadas en todos los niveles de complejidad. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- El asesoramiento y la educación para prevenir los efectos y el consumo de tabaco desde la edad pediátrica deben iniciarse incluso antes del embarazo, incluyendo la cesación tabáquica de padres y familiares, y debe ser adaptada según las diferentes etapas del desarrollo. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- En los adolescentes que no están interesados en dejar de fumar se deben dar breves intervenciones en cada oportunidad de consulta con mensajes para aumentar la ambivalencia sobre el tabaquismo y los motivos para considerar a fin de dejar de fumar. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- La entrevista motivacional, las intervenciones breves y el asesoramiento son las estrategias principales para la cesación en el adolescente. **Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B.**
- Para los adolescentes con síntomas de dependencia a la nicotina se sugiere la terapia de reemplazo nicotínico en combinación con una intervención de orientación. **Recomendación Clase IIA, Nivel de evidencia C.**
- No se recomienda el uso de cigarrillos electrónicos (e-cigarrillos) para este fin. **Recomendación Clase III, Nivel de evidencia C.**
- Los adolescentes que consumen alcohol y otras drogas deben ser abordados en forma interdisciplinaria. **Recomendación Clase II, Nivel de evidencia C.**

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS: Salud para los adolescentes del mundo. Una segunda oportunidad en la segunda década. http://apps.who.int/adolescent/second-decade/files/WHO_FWC_MCA_14.05_spa.pdf?ua=1
2. OMS: Adolescentes: riesgos para la salud y soluciones. Nota descriptiva N°345 Mayo de 2014 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs345/es/>
3. SEDRONAR: Sexto estudio nacional en estudiante de enseñanza media. Boletín No1: Patrones y magnitud del consumo: diagnóstico a nivel país. 2014 <http://scripts.minplan.gob.ar/octopus/archivos.php?file=4121>
4. Conte Grand M, Perel P, Pitarque R, Sanchez G. "Estimación del costo económico en Argentina de la mortalidad atribuible al tabaco en adultos". Universidad del CEMA, Documentos de Trabajo, Diciembre 2003.
5. Informe del Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (2014) "Tabaquismo: la situación latinoamericana", Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Disponible en: <http://www.umaza.edu.ar/archivos/file/iecs%202014.pdf>
6. Mathers C, Loncar D. "Updated projections of global mortality and burden of disease, 2002-2030: data sources, methods and results". Disponible en <http://www.who.int/healthinfo/statistics/bodprojectionspaper.pdf>.
7. U.S. Department of Health and Human Services. Preventing Tobacco Use Among Youth and Young Adults: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2012.
8. La salud no se negocia / 3ra. Edición. Niños en la mira de la industria tabacalera. Análisis sobre la publicidad y exhibición de productos de tabaco en los puntos de venta de América Latina como estrategia para atraer a niños, niñas y adolescentes al consumo. Octubre 2015. http://www.ficargentina.org/index.php?option=com_content&view=category&id=92&layout=blog&Itemid=84&lang=es.
9. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Jóvenes 2012, disponible en http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2014-03_informe-gyts-jovenes.pdf, consultado Noviembre 2015.
10. Conrad KM, Flay BR, Hill D. Why children start smoking cigarettes; predictors of onset. *Br J Addict* 1992;87:1711-24.
11. Lieb R, Scherer A, Pfister H, Wittchen H. Maternal smoking and smoking adolescents: a prospective community study of adolescents and their mothers. *Eur Addict Res* 2003; 9:120-30.
12. Borracci RA, Mulassi AH. El consumo de tabaco en la adolescencia puede predecir el tabaquismo durante la adultez: investigación basada en modelos de simulación. *Arch Argent Pediatr* 2015;113:106-13.
13. Mena I, Dörr A, Viani S, Neubauer S, Gorostegui ME, Dörr MP, et al. Efectos del consumo de marihuana en escolares sobre funciones cerebrales demostrados mediante pruebas neuropsicológicas e imágenes de neuro-SPECT. *Salud Mental* 2013;36:367-74.
14. Meier MH, Caspi A, Ambler A, Harrington H, Houts R, Keefe RS, et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109: E2657-64.
15. Coullaut-Valera I R, Arbaiza-Diaz del Río I, de Arrúe-Ruiloba I R, Coullaut-Valera J, Bajo-Bretón R. Deterioro cognitivo asociado al consumo de diferentes sustancias psicoactivas. *Actas Esp Psiquiatr* 2011;39:168-73.
16. Pomerleau O F. Nicotine and the central nervous system: Behavioral effects of cigarette smoking. *Am J Med.*; (1A):2S-7S <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1353943>
17. Woody GE, Cottler LB, Cacciola J. Severity of dependence: Data from the DSM-IV field trials. *Addiction* 1993;88:1573-9.
18. Le Houezec J, Benowitz N. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. *Clin Chest Medicine* 1991;12:681-99.
19. Raghuvver G, White DA, Hayman LL, Woo JG, Villafane J, Celermajer D, et al. Cardiovascular Consequences of Childhood Secondhand Tobacco Smoke Exposure: Prevailing Evidence, Burden, and Racial and Socioeconomic Disparities. A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016;134:e336-e359.
20. West HW, Juonala M, Gall SL et al. Exposure to Parental Smoking in Childhood Is Associated With Increased Risk of Carotid Atherosclerotic Plaque in Adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation* 2015;131:1239-46.
21. Resumen Ejecutivo de la Investigación: efecto del aumento de precios de los cigarrillos en el Consumo en la Argentina. Fundación Interaamericana del Corazón Argentina. 05/2016. http://www.ficargentina.org/wp-content/uploads/2017/11/160706_estudio_demanda.pdf
22. Aumentar los impuestos sobre el tabaco: lo que hay que saber. OMS 2014. <http://www.who.int/campaigns/no-tobacco-day/2014/es/>
23. U.S. Centers for Disease Control and Prevention. Best Practices for Comprehensive Tobacco Control Programs, August 1999. <http://www.cdc.gov/tobacco/bestpract.htm>.
24. Tobacco-Free Youth. <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/734/9275115796.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
25. Thomas R, Perera R. School-based programmes for preventing smoking, *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19 ;(3):CD001293.
26. Sosa Liprandi MI, Tambussi A, Valeff E. Prevención del tabaquismo en adolescentes. Estudio Colaborativo Multicéntrico Año 2004. Proyecto Rayuela. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación 2006.
27. Gulayina PE, Irazola V, Rubinstein A. Adolescentes Libres de Tabaco. Efectividad de una intervención educativa. Estudio antes-después controlado. *Arch Argent Pediatr* 2018;116:e392-e400p
28. Bertini MC, Busaniche J, Baquero F, Eymann A, Krauss M, Paz M, et al. Transcultural adaptation and validation of the CRAFFT as a screening test for problematic alcohol and substance use, abuse and dependence in a group of Argentine adolescents. *Arch Argent Pediatr* 2015;113:114-8. <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2015/v113n2a04e.pdf>
29. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.
30. Sims TH, and The Committee on Substance Abuse. Technical Report-Tobacco as a Substance of Abuse. *Pediatrics* 2009;124:e1045-e1053.
31. Farber HJ, Walley SC, Groner JA, Nelson KE. Section on Tobacco Control Clinical Practice Policy to Protect Children from Tobacco, Nicotine, and Tobacco Smoke. *Pediatrics* 2015;136:1008-17.
32. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría: tabaquismo. Grupo de Tabaquismo. *Arch Argent Pediatr* 2005;103:450-75.
33. Guía de Práctica Clínica Nacional de Tratamiento de la Adicción al Tabaco. Versión Breve 2016 http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000536cnt-2017-06_guia-tratamiento-adiccion-tabaco_guia-breve.pdf
34. Pbert L, Farber H, Horn K, et al. State-of-the-art office-based interventions to eliminate youth tobacco use: the past decade. *Pediatrics* 2015;135:734-47.
35. Klein JD, Havens CG, Carlson EJ. Evaluation of an adolescent smoking-cessation media campaign: GottaQuit.com. *Pediatrics* 2005;116:950-6.