



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Caracterización de población pediátrica con perfil lipídico alterado.

Centro Hospitalario Pereira Rossell, año 2022.

Investigadores: Bárbara Delgado, Enzo Delgado, Agustín Maggiolo, Ana Clara Pereyra, Carlos Rodríguez.⁽¹⁾

Orientadores: Anaclara Curbelo, Carolina Duran, Silvia Koziol, Anabella Santoro.⁽²⁾

Institución: Centro Hospitalario Pereira Rossell.

Ciclo de Metodología Científica II, grupo 90.

Afiliación: Ciclo de Metodología Científica II 2023-Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Centro Hospitalario Pereira Rossell-Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Fecha: 15/11/2023.

Número de versión: 1.

Número de registro de protocolo: 8222543

Índice de contenidos:

Índice de figuras.....	3
Resumen.....	4
Introducción.....	6
Objetivos.....	11
Metodología.....	12
Análisis estadístico.....	13
Resultados.....	14
Discusión.....	21
Conclusiones.....	24
Recomendaciones y perspectivas.....	24
Referencias bibliográficas.....	25
Agradecimientos.....	28
Anexo I.....	29
Anexo II.....	31
Anexo III.....	35
Anexo IV.....	36
Anexo V.....	37

Índice de figuras:

Figura 1.1 - Principales causas de mortalidad en Uruguay.

Figura 1.2 - Etapas de la formación de la aterosclerosis.

Gráfico 1 - Motivos de solicitud de perfil lipídico.

Gráfico 2 - Presión arterial sexo masculino

Gráfico 3 - Presión arterial sexo femenino

Gráfico 4 - Estado nutricional sexo masculino

Gráfico 5 - Estado nutricional sexo femenino

Tabla 1 - Valores promedio según edad y parámetros del perfil lipídico.

Tabla 2 - Análisis Variables clínicas (Nutrición y cifras de presión arterial) según sexo.

Tabla 3 - Perfil lipídico según antecedente personal Obesidad/Sobrepeso.

Tabla 4 - Distribución de las hiperlipidemias.

Tabla 5 - Perfil lipídico según antecedente personal Diabetes.

Tabla 6 - Perfil lipídico según antecedente personal Hipertensión Arterial.

Tabla 7 - Perfil lipídico según antecedente personal Síndrome Nefrótico.

Tabla 8 - Perfil lipídico según antecedente personal Farmacoterapia prolongada.

Tabla 9 - Perfil lipídico según Glicemia

Tabla 10 - Perfil lipídico según FYEH

Tabla 11 - Perfil lipídico según Función Renal

RESUMEN:

Introducción

Las dislipemias son trastornos del metabolismo de las lipoproteínas. Se clasifican en primarias - genéticas- o secundarias, ya sea a enfermedades sistémicas o consumo de fármacos, o a factores vinculados a estilos de vida poco saludables. Los lípidos plasmáticos intervienen en la formación de la placa de ateroma, proceso que puede iniciar en la infancia y tener repercusiones en la edad adulta.

Resulta, por lo tanto, muy relevante conocer las características clínicas y bioquímicas de las dislipemias en la edad pediátrica.

Objetivo

Describir las características clínicas y de laboratorio de una población de niños menores de 15 años, asistida en el CHPR , que presentaron al menos un perfil lipídico alterado (Colesterol total >200mg/dL) durante el año 2022.

Materiales y métodos

Estudio transversal, observacional, descriptivo, y analítico. Datos obtenidos a partir de la revisión de historias clínicas, y posterior análisis estadístico descriptivo e inferencial.

Resultados

133 pacientes, 52 varones y 81 niñas. El motivo de solicitud más frecuente del perfil lipídico fue obesidad/sobrepeso. La hiperlipidemia mixta fue la que se presentó con mayor frecuencia en ambos sexos. La presencia de obesidad/sobrepeso no se correlacionó con cifras más elevadas de lípidos plasmáticos ($p < 0,05$). El consumo prolongado de fármacos y el síndrome nefrótico se asociaron a mayores niveles de colesterol total ($p < 0,05$). La presencia de indicadores de resistencia a la insulina también se correlacionaron con mayores alteraciones de los lípidos plasmáticos ($p < 0,05$). El antecedente familiar de dislipemia se asoció a valores más elevados de LDL-C.

Conclusiones

La obesidad y sus consecuencias metabólicas son una causa muy importante de alteración del perfil lipídico. Destacamos en la población pediátrica la importancia de otras causas de

dislipemia, como son la primaria, y las secundarias a patología sistémica o consumo de fármacos, debido a su mayor gravedad y subdiagnóstico.

Palabras clave: Perfil lipídico; Dislipemia; Hipercolesterolemia, Niños; Adolescentes; Pediatría.

SUMMARY:

Introduction:

Dyslipidemias are disorders of lipoprotein metabolism, classified as either primary - genetic - or secondary, linked to systemic diseases, drug consumption, or factors associated with unhealthy lifestyles. Plasma lipids play a role in atheroma plaque formation, a process that may begin in childhood with repercussions in adulthood. Therefore, understanding the clinical and biochemical characteristics of dyslipidemias in pediatric age is highly relevant.

Objective:

To describe the clinical and laboratory characteristics of a population of children under 15 years old, attended at CHPR, who presented at least one altered lipid profile (Total cholesterol >200mg/dL) during the year 2022.

Materials and Methods:

Cross-sectional, observational, descriptive, and analytical study. Data obtained from the review of medical records, followed by descriptive and inferential statistical analysis.

Results:

133 patients, 52 males, and 81 females. The most common reason for requesting lipid profiles was obesity/overweight. Mixed hyperlipidemia was the most frequently observed in both sexes. The presence of obesity/overweight did not correlate with higher plasma lipid levels ($p < 0.05$). Prolonged drug use and nephrotic syndrome were associated with higher total cholesterol levels ($p < 0.05$). Indicators of insulin resistance also correlated with greater plasma lipid alterations ($p < 0.05$). A family history of dyslipidemia was associated with higher LDL-C values.

Conclusions:

Obesity and its metabolic consequences are significant contributors to lipid profile alterations. In the pediatric population, we emphasize the importance of other causes of dyslipidemia, such as primary ones and those secondary to systemic pathology or drug consumption, due to their increased severity and underdiagnosis.

Keywords: Lipid profile; Dyslipidemia; Hypercholesterolemia; Children; Adolescents; Pediatrics.

1. INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de patologías que afectan al corazón y los vasos sanguíneos; este grupo de afecciones y sus consecuencias sistémicas representan la mayor causa de mortalidad a nivel mundial(1), aproximadamente 40% en los países desarrollados y 28% en países en vías de desarrollo.(1–3)

La ECV se da como consecuencia de la presencia de distintos factores de riesgo como la hipertensión arterial, diabetes, dislipemias, sedentarismo, obesidad, entre otros; todos los cuales suelen conducir al desarrollo de un proceso acelerado de aterosclerosis.(4)

El proceso de industrialización global de las últimas décadas ha llevado a un estilo de vida sedentario, que incrementó con la pandemia del COVID - 19 (según Sánchez-Lastra y cols), el tiempo de inactividad física aumentó un promedio de 160 minutos al día.(5)

Otro punto clave en el desarrollo de las ECV es la dieta. Una dieta hipercalórica, rica en azúcares y grasas saturadas, lleva al aumento de la prevalencia de obesidad, diabetes y el desarrollo de patologías cardiovasculares. El estudio Framingham, demostró una asociación positiva entre una dieta con un mayor consumo de calorías y grasas saturadas y el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria.(6)

En Uruguay, en 2022 se registraron 39.321 defunciones según los datos del Ministerio de Salud Pública (MSP). La principal causa(23,5 %) correspondió a las ECV. Dentro de este grupo, las enfermedades cerebrovasculares resultaron ser la primera causa de muerte, seguido por el grupo de las enfermedades isquémicas del corazón. Entre ambos, dan cuenta del 46,7% del total de fallecimientos por ECV.(2)

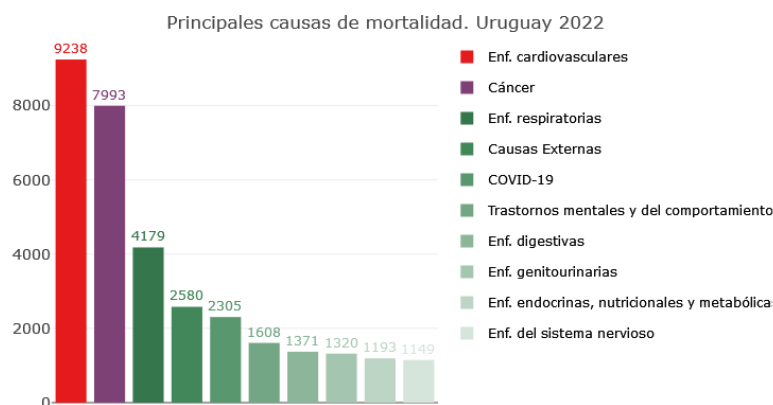


Fig 1.1 Principales causas de mortalidad. Uruguay 2022. Fuente: MSP.(2)

Las principales formas clínicas de ECV son la enfermedad arterial coronaria, el accidente cerebrovascular (ACV) y la enfermedad arterial periférica. En estas patologías, el aumento de la concentración de lípidos en sangre, llamada “dislipemias” juegan un papel fundamental en el desarrollo de la alteración de la salud arterial. La hipercolesterolemia, y principalmente los valores elevados de colesterol ligado a proteínas de baja densidad (c-LDL), se consideran factores causales de ECV, mediante la formación de la placa de ateroma. La aterosclerosis refiere al engrosamiento de la pared arterial por acumulación de lípidos, caracterizada por la presencia de lesiones únicas o múltiples denominadas “Placas de ateroma”. Su desarrollo se relaciona con la presencia de factores de riesgo cardiovasculares propios del individuo como la predisposición genética y adquiridos como dislipemia, obesidad, diabetes, tabaquismo, sedentarismo, entre otros. Se ha demostrado que las alteraciones vasculares ateroscleróticas se asocian con el número e intensidad de dichos factores de riesgo. (7,8). Las estrategias dirigidas a lograr el control de las dislipemias, son las más eficaces para evitar la morbimortalidad asociada a esta patología.(9)

La formación de la placa de ateroma puede iniciar en la edad pediátrica y aunque no genera impacto en la morbimortalidad de esta población, determina una gran repercusión sanitaria en la población adulta, con altos costos en salud y años de vida perdidos por enfermedad.(10)

La Encuesta de Nutrición, Desarrollo Infantil y Salud (ENDIS) entre los años 2015 y 2016, señala que 77% de los niños presenta una ingesta calórica por encima de lo recomendado, una disminución de las horas de actividad física y un aumento del tiempo frente a pantallas, lo que contribuye al desarrollo de obesidad.(11)

Los investigadores observaron que los niños tenían un alto consumo de carne vacuna e ingesta reducida de pescados. Además, cerca del 60% consumió bebidas azucaradas, dulces y

productos ultraprocesados, los cuales contienen gran cantidad de carbohidratos y grasas y, por lo tanto, una densidad energética elevada, facilitando así la acumulación de grasa corporal y desarrollo de hiperlipidemia.(12)

Etioopatogenia de la aterosclerosis

El colesterol y sus fracciones son sustancias normales del organismo, que en déficit o exceso puede alterar el metabolismo y predisponer a enfermedades a nivel arterial, en especial por depósito, lo que es clave en la génesis de la aterosclerosis. También, existe una correlación entre factores como c-LDL modificadas, macrófagos (MØ), células endoteliales (CE) y células musculares lisas (CML) de la pared endotelial. (4)

Las lesiones ateroscleróticas tienen tres etapas, estría grasa (EG), placa de ateroma fibrosa y lesión complicada, siendo estas las causas de los problemas clínicos de la aterosclerosis.(4)

Las llamadas *estrias grasas (clínicamente silentes)* se generan por acumulación de múltiples capas de CE llenas de lípidos relacionadas con linfocitos T (LT) y lípidos extracelulares del subendotelio; pueden aparecer desde el primer año de vida, preferentemente en la aorta, presentes en gran parte de los niños mayores a 10 años.(4)

En la tercera década de vida, con reclutamiento de algunas CML, se transforma en *placa de ateroma fibrosa*. Casi todo el tamaño de la placa corresponde a matriz extracelular (MEC), formada por colágeno tipo I y III, proteoglicanos, y fibras de elastina. Éstas progresan a *ateromas*: lesiones focales y elevadas desarrolladas dentro de la íntima, compuesta por CML, LT, CE, MØ y lípidos extracelulares que forman un núcleo lipídico, y MEC. En general están cubiertas por una capa fibrosa de CML y fibras colágenas y pueden causar alteraciones en el flujo sanguíneo, responsables de algunas de las manifestaciones clínicas. Estas últimas pueden progresar a *fibroateromas*, lesiones con mayor proporción de CML sintetizadas por la MEC, y acumulación de colágeno entre la luz y el núcleo graso; el núcleo lipídico aumenta de tamaño causando estenosis de la luz vascular. Estas lesiones suelen manifestarse desde la cuarta década de vida.(4,13)

La *lesión complicada* se produce por ulceración o rotura de la placa de ateroma, causando trombosis o hemorragias, responsables de ACV o infarto agudo de miocardio (IAM).(4,14) (figura 1.2).

Etapas evolutivas de la formación de aterosclerosis coronaria

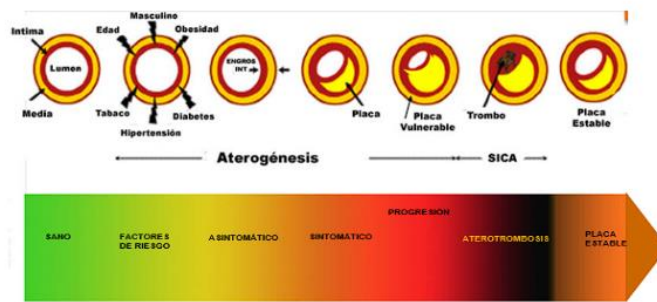


Fig 1.2 Etapas de la formación de la aterosclerosis. Fuente: Atherosclerosis Journal,2007.(15)

Dislipemias: Definición y clasificación

Las dislipemias son trastornos del metabolismo de las lipoproteínas, definidos como alteraciones en más con valores mayores al percentil 90 ($> p90$) de colesterol total (CT), colesterol LDL (C-LDL), triglicéridos (TG) o colesterol no HDL (C-No HDL); o en menos ($< p10$) de C-HDL o apolipoproteína A (apoA).(4)

La etiología de las dislipemias puede ser catalogadas como primarias y secundarias. Las dislipemias primarias están asociadas a una condición genética, como pueden ser alteraciones en un solo gen del metabolismo lipídico (monogénicas) o variantes de múltiples genes (poligénicas); estas últimas en general son más frecuentes, menos severas y suelen manifestarse cuando se asocian a otros factores de riesgo CV. (4,14,16)

Respecto a las alteraciones monogénicas, la hipercolesterolemia familiar es a día de hoy, considerada una de las enfermedades genéticas más frecuentes de la población mundial. (17)

Las dislipemias secundarias se asocian a enfermedades de base que actúan como desencadenante, tales como afecciones renales, endocrinológicas, fármacos, entre otros.(4,18,19)

En el síndrome nefrótico, hay un aumento de los lípidos en sangre tanto por un incremento en la síntesis de lipoproteínas a nivel hepático, así como una disminución en su catabolismo. (20)

Dentro de las enfermedades endocrinas la obesidad y el síndrome metabólico son factores principales en la génesis de algunas dislipemias. El hipotiroidismo, enfermedad de consulta frecuente en endocrinología, está estrechamente relacionado con el desarrollo de dislipidemia.(20)

Algunos antiarrítmicos, betabloqueantes, inmunosupresores como la ciclosporina y los corticoesteroides pueden aumentar los niveles de colesterol LDL en sangre. Se ha descrito en los últimos años que los fármacos antirretrovirales utilizados en el tratamiento del VIH, son un factor en el desarrollo de dislipidemias en edad pediátrica.(21)

Está descrito que el uso de anticonvulsivos tales como carbamazepina, fenitoína y valproato generan cambios en el perfil lipídico, con aumento del LDL y colesterol total.(22)

Otros fármacos, como los antipsicóticos, generan a largo plazo un aumento de peso, con el consiguiente riesgo de desarrollo de dislipemia y otros factores de riesgo cardiovascular asociados. De las alteraciones lipídicas se destaca reducción de HDL y aumento del colesterol total, LDL y triglicéridos. (23)

Está demostrado que el incremento del LDL (fracción más abundante del colesterol total) es muy nocivo para la salud cardiovascular. Del mismo modo, la hipertrigliceridemia, disminución del C-HDL y el incremento del colesterol no-HDL, son factores independientes de riesgo cardiovascular. Cuando se presentan estos factores, situación frecuente, el riesgo es mucho mayor. De allí que sea necesario, efectuar un diagnóstico y tratamiento temprano.(14)

Cabe destacar que el tratamiento de las dislipidemias en pediatría se basa en dos grandes pilares, dietético y farmacológico. Ambos buscan disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares en la hipercolesterolemia y el riesgo de pancreatitis en hipertrigliceridemias graves. (24)

La modificación de los hábitos alimenticios juega un papel fundamental en el tratamiento de las dislipidemias y, por lo tanto, no debe tomarse como una modificación temporal sino como un estilo de vida a largo plazo. La dieta está orientada al consumo de frutas y verduras, carnes blancas (como pescados y pollo), aceites de origen vegetal, en especial el aceite de oliva y los aceites presentes en los frutos secos, así como una disminución en la ingesta de sal de mesa. (25)

El estudio STRIP realizado en Finlandia, evidencia la prevención mediante dieta y educación. Incluyó 1062 niños de 7 meses de edad y sus familias, una mitad recibió asesoramiento dietético regular, y la otra fue grupo control. El objetivo principal fue reemplazar grasas saturadas por insaturadas, promover una dieta rica en verduras, frutas y productos integrales, y reducir la ingesta de sal. Los resultados mostraron cambios favorables en la dieta, como

niveles más bajos de LDL y presión arterial, mejor sensibilidad a la insulina y reducción de FR, sin afectar el crecimiento y desarrollo de los niños. (26)

El tratamiento farmacológico debe ser considerado luego de que el paciente no pudo alcanzar los objetivos con la dieta hipolipemiante y los cambios en el estilo de vida. Los fármacos más utilizados son inhibidores de la absorción de colesterol o de su síntesis (estatinas) y fármacos que disminuyen los triglicéridos (fibratos). (19)

Las principales medidas para la prevención primaria de enfermedad aterosclerótica en la población de niños y adolescentes, están enfocadas hacia la promoción de una dieta saludable, evitar desde edades tempranas consumo de tabaco y sedentarismo promoviendo la realización de actividad física al menos 60 minutos al día. Las acciones de tamizaje de sobrepeso y obesidad en la edad pediátrica a través de la medición de índice de masa corporal y circunferencia de cintura son un componente clave para su prevención. En poblaciones específicas, se recomienda la determinación del perfil lipídico para detectar sus alteraciones en forma oportuna.(27)

Dada la relevancia del tema, el presente estudio resulta de interés para profundizar el conocimiento acerca de las características clínicas y bioquímicas, de una población de niños y adolescentes con alteraciones en el perfil lipídico.

2. OBJETIVOS:

2.1 Objetivo general:

- Describir las características clínicas y de laboratorio de una población de niños menores de 15 años, asistida en el CHPR, que presentaron al menos un perfil lipídico alterado durante el año 2022.

2.2 - Objetivos específicos:

- Analizar el motivo de solicitud del perfil lipídico.
- Analizar parámetros y características clínicas según sexo
- Describir los perfiles lipídicos y su correlación con los antecedentes familiares de dislipemia y/u otros factores de riesgo cardiovascular en los niños (IMC, ICC, PA)
- Analizar la relación entre los perfiles lipídicos y los antecedentes personales que presentan los niños.

- Determinar la relación entre los perfiles lipídicos y otros parámetros bioquímicos (glicemia y enzimas hepáticas).

3. **METODOLOGÍA:**

Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio transversal descriptivo en el que se incluyeron pacientes menores de 15 años asistidos en el CHPR que presentaron hipercolesterolemia en al menos un perfil lipídico durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2022.

La muestra fue seleccionada a partir de los resultados de perfil lípido alterados en dicho periodo, proporcionados por el Laboratorio Central del CHPR. Se define perfil lipídico alterado aquel resultado de Colesterol Total >200 mg/dL. Una vez identificados los pacientes, se revisaron sus historias clínicas, las cuales fueron utilizadas como fuente primaria de datos. A los efectos de la investigación, en caso de existir más de un perfil lipídico del mismo paciente, se consideraron los datos del último estudio realizado.

Criterios de inclusión:

- Niños/as menores a 15 años y presentar perfil lipídico alterado durante el 2022 en el CHPR.

Las variables recogidas mediante el registro de datos de las historias clínicas se enumeran a continuación:

Variables cuantitativas: edad, valores de perfil lipídico.

Variables cualitativas:

- **Variables clínicas:** sexo (sexo masculino: SM; sexo femenino: SF), estado nutricional (normopeso / sobrepeso / obesidad) y presión arterial (hipotenso / normotenso / hipertenso).
- **Antecedentes personales:** Diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), Síndrome nefrótico, sobrepeso/obesidad, farmacoterapia prolongada.
- **Antecedentes familiares:** dislipemias, HTA, DM, obesidad.
- **Variables paraclínicas:** glicemia, funcional y enzimograma hepático (FyEH) y función renal.

La definición correspondiente a cada variable analizada, así como la forma con la que se trabajó con cada una de ellas, se podrá encontrar en “Tabla de variables” ubicada en Anexo.

Los datos fueron recabados mediante un formulario digital, elaborado con ese fin (Google Form), y a partir de este exportados a una hoja de cálculo de Microsoft Excel.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó con el programa JASP 0.18.1.0

Las variables cuantitativas, se describen mediante una medida de tendencia central y dispersión (ej medias y desviaciones estándar). Las variables cualitativas se analizaron mediante frecuencias absolutas y relativas (expresadas como porcentaje).

Se usaron tablas y gráficos (barras) para presentar los resultados.

Se utilizó test t de Student para muestras independientes para comparar los valores del perfil lipídico según presencia o ausencia (SI/NO) de antecedentes personales y familiares, buscando diferencias entre medias de dichos valores para ambos grupos. Lo mismo se realizó para las alteraciones de estudios de laboratorio (NORMAL/ALTERADO).

Las **variables cualitativas** se analizaron mediante Chi 2, se analizó el estado nutricional según sexo, presión arterial según sexo y presión arterial según estado nutricional. Mediante análisis de frecuencia se buscó, según sexos, la distribución en grupos con hipercolesterolemia pura, hiperlipidemia mixta e hipertrigliceridemia según la presencia o no de AP sobrepeso/obesidad. Se presentarán mediante tablas de contingencia.

Consideraciones éticas:

La investigación contó con el aval de la Dirección del Hospital Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell y del Comité de Ética de dicha institución. Se solicitó el consentimiento informado por vía telefónica a padre/madre/tutor del niño y el asentimiento del mismo.

Los datos serán protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación y se respetará la confidencialidad de estos.

Protocolo fue presentado y aceptado por el MSP. Se adjunta en anexos.

5. RESULTADOS:

Características de la población de estudio

En el año 2022 se obtuvieron un total de 155 perfiles lipídicos alterados, correspondientes a 142 pacientes. Un total de 13 niños fueron excluidos por no contar con el consentimiento de sus padres. Se incluyeron, por lo tanto, los perfiles lipídicos alterados correspondientes a 133 pacientes.

Los **motivos de solicitud del perfil lipídico** más frecuentes registrados fueron: sobrepeso/obesidad (18,04%); síndrome nefrótico (12,03%); enfermedades autoinmunes (10,52%); Leucemia (8,27%); farmacoterapia prolongada (6,76%); diabetes mellitus (DM) tipo I (6,01%), distiroidismos (4,51%), dislipemia familiar (3,75%), síndrome congénito (1,50%). También, se encontraron “otros”(15,84%) motivos de solicitud que fueron variados. Un 12,78% no explicaban el motivo de solicitud. (gráfico 1).

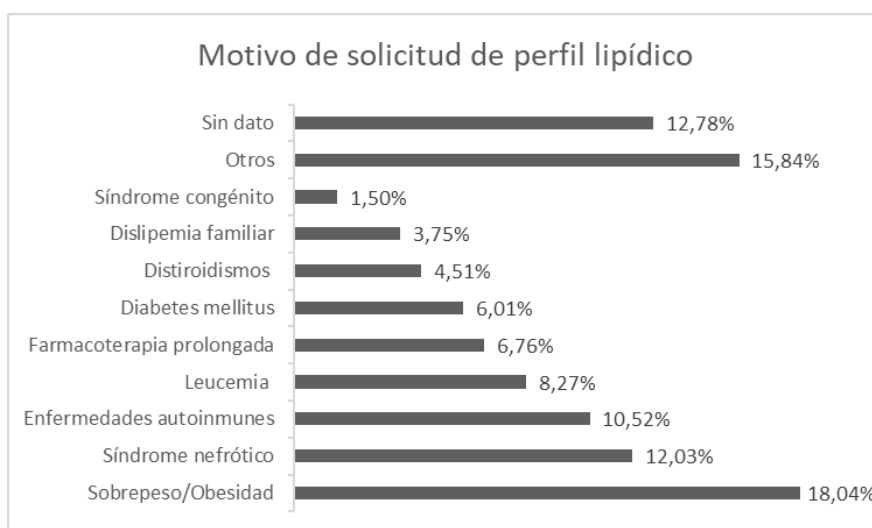


Gráfico 1. Motivo de solicitud del perfil lipídico

De la población en estudio, 52 fueron de sexo masculino (39,01%) y 81 de sexo femenino (60,9%). La media de edad fue de $8,19 \pm 4,10$ años en los varones y $8,63 \pm 3,75$ años en las niñas, con una mediana de 9 años para ambos grupos. El valor mínimo fue 0,92 años (11 meses) y 15 años el valor máximo.

Del total de pacientes 36,09% presentaban antecedentes personales de sobrepeso/obesidad; 21,05% recibían farmacoterapia prolongada; 10,52% pacientes con HTA; 9,02% con síndrome nefrótico y 8,27% con DM.

De los pacientes con **sobrepeso/obesidad** (36,09%) en el perfil lipídico, se observó 15 (31,25%) pacientes presentan hipercolesterolemia pura y 33 (68,8%) hiperlipidemia mixta.

En cuanto a los **antecedentes familiares**, se observó DM en 10,5%; HTA en 6,01%; obesidad en 6,01% y dislipemia en 5,26%.

Análisis de las variables paraclínicas y clínicas según sexo

De las **variables paraclínicas** analizadas se observó:

En la Tabla 1 se presentan los valores de edad y cada uno de los parámetros analizados en el perfil lipídico (CT, TG, LDL, HDL) según el sexo. En relación al perfil lipídico según sexo, al realizar el análisis comparativo de los valores, en las niñas presentaron los parámetros son más elevados.

Del resto de variables paraclínicas, en el total de pacientes que se obtuvo datos se observó: glicemia alterada en un 20%; funcional y enzimograma hepático alterado en 47,1% y función renal alterada en 43,3%. (tabla 1).

Tabla 1. Estadístico Descriptivo. Perfil lipídico según edad y sexo.			
	Sexo	Media	Desviación Típica
Edad (años)	Femenino	8,63	3,75
	Masculino	8,19	4,10
Colesterol total	Femenino	262,72	86,30
	Masculino	235,67	44,53
Triglicéridos	Femenino	284,80	517,29
	Masculino	201,59	214,90
LDL	Femenino	166,70	70,20
	Masculino	147,94	38,79
HDL	Femenino	52,30	21,76
	Masculino	48,12	16,76

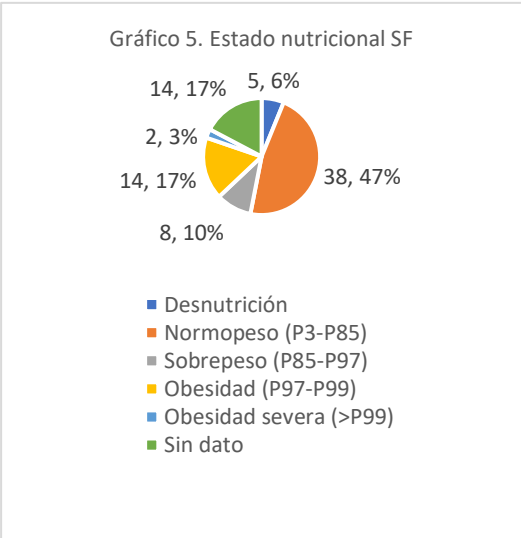
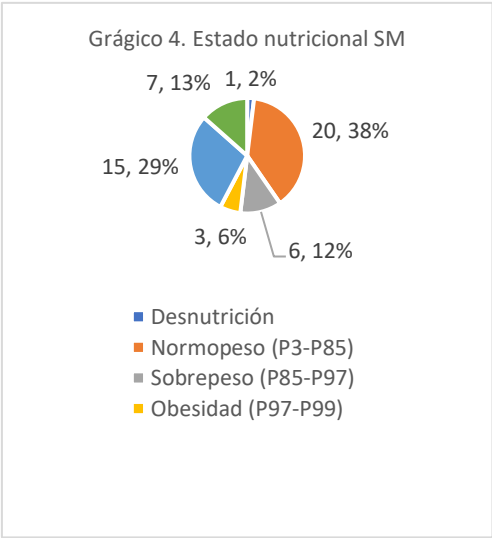
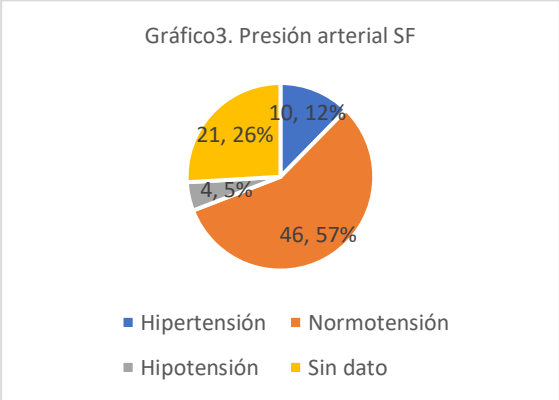
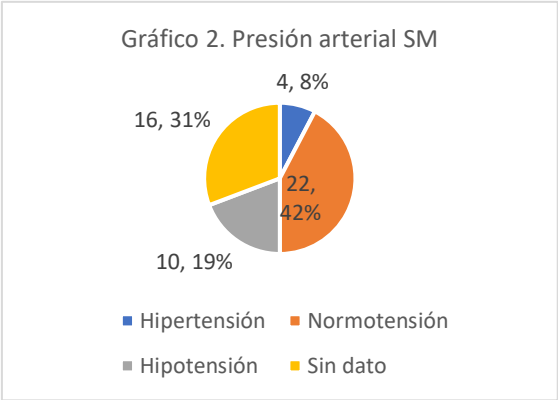
Al analizar las variables clínicas (estado nutricional y PA) se observó:

En cuanto al estado nutricional 6 (4,51%) presentaron desnutrición, 1 del sexo masculino (SM) y 5 del sexo femenino (SF); 58 (43,63%) normopeso, 20 SM y 38 SF; 14 (10,52%) sobrepeso, 6 SM y 8 SF; 17 obesidad (12,78%), 3 SM y 14 SF y 17 obesidad severa (12,78%), 15 SM y 2 SF; en 21 (15,78%) pacientes no se obtuvo datos acerca de su estado nutricional.

Con respecto a las cifras de tensión arterial del total de la muestra, 14 (10,52%) presentaron cifras de hipertensión, 4 SM y 10 SF; 68 (51,13%) normotensión, 22 SM y 46 SF; 14 (10,52%)

hipotensión, 10 SM y 4 SF y de 37 (27,81%) no figuraba el dato en la historia clínica. (Tabla 2. Gráficos 2, 3, 4 y 5).

Tabla 2. Análisis de variables clínicas (edad, tensión arterial y sexo).			
		Sexo	
		Masculino	Femenino
Edad	Media	8,19	8,63
	Desviación típica	4,10	3,75
Tensión arterial	Hipertensión	4 (3,01%)	10 (7,52%)
	Hipotensión	10 (7,52%)	4 (3,01%)
	Normotensión	22 (16,54%)	46 (34,59%)
	No hay datos	16 (12,03%)	21 (15,79%)
Estado nutricional	Desnutrición	1 (0,89%)	5 (4,46%)
	Normopeso (P3-P85)	20 (17,86%)	38 (33,93%)
	Obesidad (P97-P99)	3 (2,68%)	14 (12,50%)
	Obesidad severa (>P99)	15 (13,39%)	2 (1,79%)
	Sobrepeso (P85-P97)	6 (5,36%)	8 (7,14%)



Descripción del perfil lípido según variables clínicas

En cuanto a los antecedentes personales analizados,

En cuanto a la relación de los valores del perfil lipídico según la presencia o no de sobrepeso/obesidad, no se obtuvo diferencia significativa estadísticamente de que las medias difieren en ambos grupos. (tabla 3).

Tabla 3. Estadístico analítico. Perfil lipídico según AP: Sobrepeso/Obesidad.				
	AP: Sobrepeso/Obesidad	Media	Desviación típica	
Colesterol total	No	252,57	87,37	0,691
	Si	246,63	62,98	
Triglicéridos	No	185,30	234,40	0,261
	Si	242,83	299,61	
LDL	No	161,95	73,44	0,560
	Si	154,56	45,35	
HDL	No	53,23	15,75	0,415
	Si	50,15	23,26	

AP: Antecedentes personales.

A continuación, se presenta mediante tablas la distribución de los tipos de hiperlipidemias (hipercolesterolemia pura, hipertrigliceridemia pura e hiperlipidemia mixta) en los pacientes con sobrepeso/obesidad. (tabla 4).

Tabla 4. Distribución de hiperlipidemias según sexo y AP Sobrepeso/Obesidad.					
Sexo	AP: Sobrepeso/Obesidad	HIPERCOLESTEROLEMIA PURA		HIPERLIPIDEMIA MIXTA	
		No	Si	No	Si
Femenino	No	25(58,1%)	18(75,0%)	18(75,0%)	25(58,1%)
	Si	18 (41,9%)	6(25,0%)	6(25,0%)	18(41,9%)
Masculino	No	9(37,5%)	12(57,1%)	13(59,1%)	8(34,8%)
	Si	15(62,5%)	9(42,9%)	9(41,0%)	15(65,2%)

AP: Antecedentes personales.

Al analizar la DM, se observaron 11 (8,27%) pacientes con DM, de los cuales 5 (45,4%) corresponden a SM y 6 (54,6%) al SF.

Al relacionar el promedio de valores del perfil lipídico según si presentaban o no el antecedente de DM, no se observó una diferencia de medias significativa entre ambos grupos. En cuanto al tipo de dislipemia, se observó que, del total de pacientes con DM, 9 (81,81%) presentan hiperlipidemia mixta y 2 (18,18%) presentan hipercolesterolemia pura. (tabla 5).

Tabla 5. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según AP: DM.				
	AP: DM	Media	Desviación típica	Valor-p
Colesterol total	No	252,13	76,52	0,995
	Si	252,27	54,26	
Triglicéridos	No	261,23	445,74	0,425
	Si	153,72	66,41	
LDL	No	158,12	60,48	0,564
	Si	169,18	58,13	
HDL	No	51,05	20,66	0,460
	Si	46,36	10,22	

AP: Antecedentes personales. DM: Diabetes mellitus.

Como fue descrito anteriormente, el total de **hipertensos** fue de 14 (10,52%). De éstos, 9 (64,28%) presentaron hiperlipidemia mixta y 5 (35,71%) presentaron hipercolesterolemia pura.

Se encontró diferencia estadísticamente significativa en la concentración plasmática de CT entre los pacientes con y sin HTA. (Tabla 6)

Tabla 6. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según AP: HTA.				
	AP:HTA	Media	Desviación típica	Valor-p
Colesterol total	No	245,71	62,65	0,003
	Si	306,86	131,36	
Triglicéridos	No	250,66	439,71	0,911
	Si	264,29	298,50	
LDL	No	156,08	58,10	0,101
	Si	186,17	72,75	
HDL	No	50,31	17,33	0,601
	Si	53,29	35,50	

AP: Antecedentes personales. HTA: Hipertensión arterial.

En cuanto al antecedente de **síndrome nefrótico**, se notó que se presenta en 12 (9,02%) pacientes, de los cuales 8 (66,7%) son de SF y 4 (33,3%) SM. De éstos 10 (83,3%) presentan hiperlipidemia mixta y 2 (16,7%) presentan hipercolesterolemia pura.

Los pacientes con el antecedente de Síndrome Nefrótico mostraron niveles más elevados de CT y C-LD, y más bajos de C-HDL, siendo la diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa ($p < 0,05$). (tabla 7).

Tabla 7. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según AP: Síndrome Nefrótico.				
	AP: SN.	Media	Desviación típica	
Colesterol total	No	242,35	59,20	<0,001
	Si	350,92	124,43	
Triglicéridos	No	247,04	442,30	0,671
	Si	302,17	207,54	
LDL	No	155,66	57,82	0,019
	Si	206,88	74,16	
HDL	No	49,25	16,45	0,011
	Si	65,10	40,52	

AP: Antecedentes personales. SN: Síndrome Nefrótico.

Respecto a la **farmacoterapia prolongada**, se observó en 28 (21,05%) del total de pacientes estudiados, de éstos, 13 son de SF y 15 de SM. Dentro de los cuales se observó que 12 (42,85%) presentan hipercolesterolemia mixta, 15 (53,57%) hiperlipidemia mixta.

En cuanto a su relación con los valores del perfil lipídico, se vio que hay evidencia significativa ($p < 0,05$) de que la media del CT difiere entre ambos grupos, no siendo así para TG, LDL, HDL. (tabla 8).

Tabla 8. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según AP: Farmacoterapia prolongada.				
	AP: FTP	Media	Desviación típica	Valor-p
Colesterol total	Si	226,63	31,58	0,045
	No	257,94	70,97	
Triglicéridos	Si	150,37	59,89	0,155
	No	364,52	775,28	
LDL	Si	144,30	35,19	0,144
	No	163,62	65,26	
HDL	Si	46,78	9,72	0,258
	No	51,70	21,91	

AP: Antecedentes personales. FTP: Farmacoterapia prolongada.

Seguidamente, se describirán la presencia de Antecedentes familiares (AF) según el sexo, y se analizará el valor promedio de perfil lipídico según la presencia de los mismos. Se tendrán en cuenta como AF: DM, HTA, Obesidad y Dislipemia.

En cuanto al AF-DM, se vio presente en 14 (10,5%) pacientes del total; 11 (78,6%) del SM y 3 (21,4%) de SF. No se encontró evidencia significativa ($p > 0,05$) de que las medias correspondientes a los componentes del perfil lipídico difieran entre el grupo que sí presenta el antecedente familiar de diabetes mellitus del grupo que no lo presenta.

En cuanto al AF-HTA, se vio presente en 8 (6,01%) pacientes del total; 7 (87,5%) de ellos son de SM y 1 (12,5%) de SF.

No se obtuvo evidencia significativa ($p>0,05$) de que las medias correspondientes a los componentes del perfil lipídico difieran entre el grupo que si presenta dicho AF del grupo que no lo presenta.

El AF-Dislipemia, se vio presente en 7 (5,26%) pacientes del total; 4 (57,15%) de ellos son de SM y 3 (42,85%) de SF. Dentro de este grupo, al comparar los valores del perfil lipídico según la presencia o ausencia del AF, se obtuvo evidencia significativa ($p<0,05$) de que la media del LDL difiere entre ambos grupos.

En cuanto al AF-Obesidad, se vio presente en 8 pacientes del total; siendo 5 (62,5%) de ellos de SM y 3 (37,5%) de SF. No se obtuvo evidencia significativa ($p>0,05$) de que las medias correspondientes a los componentes del perfil lipídico difieran entre el grupo que si presenta dicho AF del grupo que no lo presenta.

Sobre las características de laboratorio analizadas:

Del total de pacientes estudiados en los que se obtuvo un valor de Glicemia en ayunas: 18 (20%) presentaron glicemia alterada (10 SF; 8 SM), 72 (80%) en normoglicemia (44 SF; 28 SM).

Respecto a su relación con los valores del perfil lipídico, se obtuvo evidencia significativa ($p<0,05$) para la diferencia de medias de TG y HDL entre ambos grupos.

Respecto al funcional y enzimograma hepático, en los pacientes en que se obtuvo el mismo se observó: 62 (52,9%) pacientes lo presentaron normal (44 FM; 18 SM) y 55 (47,1%) lo presentó alterado (25 SF; 30SM).

En cuanto su relación con los valores del perfil lipídico, se observó que hay evidencia estadísticamente significativa ($p<0,05$) de que las medias para CT, TG, LDL y HDL difieren en ambos grupos.

En relación a la función renal se observó que: 59 (56,7%) pacientes lo tuvieron normal (40 SF; 19 SM) y en 45 (43,3%) presentó el valor alterado (21 SF; 24 SM). Al relacionarlo con los valores del perfil lipídico para cada grupo, se obtuvo evidencia significativa ($p<0,05$) para la diferencia de medias de CT y TG.

A continuación, se presentarán tablas correspondientes a la descripción de los 3 elementos de laboratorio mencionados, junto con valores de media, mediana, desviación estándar, valor mínimo y máximo de edad, CT, TG, LDL, HDL. (tablas 9, 10 y 11).

Tabla 9. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según glicemia (alterada/normal).				
	Glicemia	Media	Desviación típica	Valor-p
Colesterol total	Alterada	264,39	82,30	0,542
	Normal	250,82	84,42	
Triglicéridos	Alterada	250,29	359,18	0,031
	Normal	149,30	77,96	
LDL	Alterada	174,19	67,54	0,458
	Normal	160,38	66,54	
HDL	Alterada	61,75	32,16	0,018
	Normal	48,92	14,99	

Tabla 10. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según FyEH (alterado/normal).				
	FyEH	Media	Desviación típica	Valor-p
Colesterol total	Alterado	279,18	100,61	<0,001
	Normal	233,87	36,78	
Triglicéridos	Alterado	415,79	629,15	<0,001
	Normal	140,85	74,54	
LDL	Alterado	180,76	83,12	0,016
	Normal	150,38	40,64	
HDL	Alterado	44,82	26,54	0,040
	Normal	52,72	12,05	

FyEH: Funcional y enzimograma hepático.

Tabla 11. Estadístico descriptivo. Perfil lipídico según FR (alterada/normal).				
	FR	Media	Desviación típica	Valor-p
Colesterol total	Alterada	263,84	60,93	0,025
	Normal	238,86	50,82	
Triglicéridos	Alterada	304,62	389,15	0,609
	Normal	254,81	535,22	
LDL	Alterada	168,85	51,41	0,104
	Normal	152,76	40,45	
HDL	Alterada	48,13	20,10	0,637
	Normal	50,16	20,74	

FR: Función renal.

6. DISCUSIÓN:

Según los datos recabados, el sobrepeso u obesidad fueron el principal motivo de solicitud del perfil lipídico. No llama la atención, dada la alta proporción de pacientes con malnutrición por exceso en la muestra. La presencia de sobrepeso/obesidad, no se asoció a cifras significativamente más elevadas de colesterol.

Sin embargo, y a diferencia de lo que sucede en la población adulta, la proporción de pacientes con dislipemia secundaria a enfermedad sistémica o consumo crónico de fármacos es llamativa. A esto se suma el hecho de que, según nuestro estudio, las concentraciones de CT fueron más elevadas en estos pacientes.

Esto es muy relevante, dado que el número de niños con enfermedades crónicas que reciben fármacos por tiempo prolongado es cada vez más elevado, especialmente en patologías crónicas neurológicas y de la salud mental, donde se administran múltiples drogas por años. Acerca del tratamiento farmacológico, los pacientes en tratamiento con psicofármacos, terapia antirretroviral o inmunosupresores, son los casos que más se repiten en la población estudiada.

La revisión sistemática realizada por Vyas et al en 2015, describe que el ácido valproico, la fenitoína y la carbamazepina fueron los principales fármacos utilizados en el manejo de la epilepsia y que presentaban mayor aumento de la lipidemia, a expensas de un aumento del c-LDL y el CT.(22)

Un estudio realizado por Płonka-Póltorak et al. en 2016 analizó muestras de sangre de 21 pacientes en tratamiento con valproato y 21 pacientes control, encontrando un aumento significativo del c-LDL, colesterol total, triglicéridos y del índice CT/c-HDL, concluyendo que los pacientes bajo tratamiento, presentan un riesgo cardiovascular aumentado.(28)

La cátedra de Farmacología Clínica del Hospital de Clínicas realizó la siguiente pregunta de investigación: *“¿el aumento de peso y la dislipemia pueden ser efectos adversos frente a la administración de T4, clonidina, levomepromazina, haloperidol y valproato?”*, y mediante una revisión sistemática se encontró una correlación positiva entre la administración de estos fármacos y el aumento de la concentración de lípidos en sangre.(29)

Por otra parte, el síndrome nefrótico es la glomerulopatía más prevalente en la edad pediátrica. La patogénesis de la dislipemia asociada al mismo es multifactorial: aumento en la síntesis hepática de lipoproteínas y disminución del catabolismo de lipoproteínas plasmáticas. La dislipidemia desarrollada es severa, y ha sido propuesta como un factor de riesgo de aterosclerosis y progresión de la enfermedad renal.(30)

Ante esto se destaca en nuestro trabajo que en pacientes con función renal alterada se constató cifras de CT y triglicéridos mayores que en los pacientes con la función conservada.

Otro hallazgo interesante es la diferencia estadísticamente significativa en las cifras de triglicéridos y HDL en los pacientes con glicemia en ayuno alterada. Esto es consistente con la presencia en estos pacientes de un síndrome de resistencia a la insulina, que además de alterar el metabolismo glucídico, se acompaña de un perfil lipídico que típicamente presenta valores de triglicéridos elevados, y bajos de HDL. (31) En relación con la esteatosis hepática (EH), es entidad cuya importancia se reconoció recientemente como un desorden hepático pediátrico. Su patogénesis no está completamente esclarecida, sin embargo, plantea que en su génesis se encuentra, también, la resistencia a la insulina. Si bien las enzimas hepáticas pueden ser normales en niños con EH y los niveles normales de aminotransferasas no excluyen el diagnóstico, su elevación en el paciente obeso sugiere, con una alta probabilidad la presencia de hígado graso no alcohólico. En esta investigación la presencia de elevación de las aminotransferasas se asoció a cifras más elevadas de c- LDL y CT.(31)

La obesidad y el sobrepeso están en la base de estas alteraciones. Las dislipemias empeoran el terreno y pronóstico de estos pacientes. En el presente estudio, el motivo principal de solicitud del perfil lipídico fue la presencia de sobrepeso y obesidad, por lo que es fundamental intervenir en ellos adaptando su estilo de vida a una forma más saludable, con la incorporación de más frutas y verduras en la dieta, menor ingesta de grasas saturadas y ejercicio físico.(32)

Es destacable que los pacientes con AF de dislipemia presentaron niveles más elevados de LDL-C. Podríamos plantear la presencia de una hipercolesterolemia primaria en estos pacientes, y dentro de estas la Hipercolesterolemia Familiar, un tipo de dislipemia monogénica, en la que se ve comprometida la depuración plasmática de las partículas de LDL-C. En estos pacientes la presencia de hipercolesterolemia se encuentra desde el nacimiento y presentan mayor riesgo de desarrollar patologías cardiovasculares a edades más tempranas.(18)

Por lo anteriormente expuesto, si bien consideramos que las alteraciones del estado nutricional son una causa muy importante de alteración del perfil lipídico, y que a nivel poblacional y de políticas de salud se debe ser muy incisivo en su prevención y abordaje, debemos destacar en la población pediátrica la importancia de otras causas de dislipemia, como son la primaria, y las secundarias a otro tipo de patología, también muy prevalentes, que requieren abordajes particulares.

Es importante que el pediatra las tenga presente en su práctica habitual, las diagnostique y trate, a fin de reducir la morbilidad cardiovascular que asocian.

7. CONCLUSIONES:

El motivo de solicitud de perfil lipídico más frecuente fue la valoración metabólica del paciente con Obesidad/sobrepeso. Sin embargo, las cifras de lípidos que presentaron estos pacientes no fueron significativamente más elevadas que los del resto de la muestra.

La hiperlipidemia mixta fue la que se presentó con mayor frecuencia en ambos sexos.

Los pacientes con dislipemias secundarias a enfermedad sistémica y a consumo de fármacos presentaron cifras de CT significativamente mayores:

- En el caso de AP de Síndrome Nefrótico las cifras medias de Colesterol total, LDL fueron significativamente superiores, siendo el valor de LDL menor.
- Los pacientes con farmacoterapia prolongada presentaron cifras de CT mayores

La presencia de elementos del síndrome de Resistencia a la insulina se asoció con alteraciones más marcadas de los lípidos plasmáticos:

- La presencia de glicemia en ayuno alterada se asoció de forma significativa con valores más elevados de Triglicéridos, y más bajos de HDL-C
- Las alteraciones en el funcional hepático se asoció a niveles más elevados de Colesterol Total
- La presencia de HTA se asoció a niveles más elevados de Colesterol Total

El antecedente familiar de dislipemia se asoció con niveles más elevados de C-LDL, probablemente vinculado a la presencia de dislipemias genéticas.

RECOMENDACIONES Y PERSPECTIVAS.

A efectos de próximas investigaciones sería conveniente tener a la mano mayor información acerca de los antecedentes personales de los pacientes, causas de las distintas comorbilidades (genéticas o adquiridas), indagar más acerca de los estilos de vida.

Queda en evidencia la falta de medición en ciertas variables como presión arterial, variaciones del peso y talla. Mediciones que deberían realizarse en el contexto del control, no quedan constatadas en la Historia Clínica Electrónica (HCE) de los pacientes.

A principio de nuestra unidad de investigación nos propusimos correlacionar variables como el índice cintura-cadera y el IMC que tampoco se encontraron en ninguno de los 132 casos

analizados, sólo se obtuvo la información de sobrepeso o normopeso por su constatación en la HCE, pero no figuraba el número con exactitud de IMC, lo que dificulta el análisis estadístico de estas variables, por lo que excluimos estas variables de nuestro estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. ¿En qué consiste una enfermedad cardiovascular? | American Heart Association CPR & First Aid [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://cpr.heart.org/es/health-topics/consumer-healthcare/what-is-cardiovascular-disease>
2. Informe Mortalidad por Enfermedades del Sistema Circulatorio _Uruguay 2022.
3. Área de Epidemiología y Estadística. Mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio en el Uruguay, 2021. 2022.
4. Cristina TOURIÑO (coord.) ; Alfonso CAYOTA (coord.) ; Nora ARTAGAVEYTIA (coord.) ; Daniela LENS (coord.) ; Sofía GRILLE (coord.) ; Sergio BIANCHI (coord.). Temas de Patología Médica. In 2021.
5. [Estimación del aumento global del tiempo de sedentarismo durante los confinamientos de la COVID-19: una revisión sistemática y un metanálisis] - PubMed [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35586973/>
6. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham Study - PubMed [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2043019/>
7. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596–646.
8. Daño arterial subclínico en niños, adolescentes y jóvenes: Análisis de la asociación con factores de riesgo, con la aterosclerosis del adulto y de su reversibilidad mediante intervención temprana [Internet]. [cited 2023 May 28]. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202015000200010

9. Escribano Hernández A, Vega Alonso AT, Lozano Alonso JE, Álamo Sanz R, Castrodeza Sanz JJ, Lleras Muñoz S. Dislipidemias y riesgo cardiovascular en la población adulta de Castilla y León. *Gac Sanit* [Internet]. 2010 [cited 2023 Nov 13];24(4):282–7. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112010000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
10. Evidencia científica como insumo para estrategias sanitarias: un desafío factible o una validación local que susurra a oídos sordos? *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2017 Dec 22;32(3).
11. Informe del Piloto Evaluación de la Ingesta Alimentaria por Recordatorio de 24 horas por múltiples pasadas en el marco.
12. Machado K, Gil P, Ramos I, Pírez C, Machado K, Gil P, et al. Sobrepeso/obesidad en niños en edad escolar y sus factores de riesgo. *Arch Pediatr Urug* [Internet]. 2018 Jun 20 [cited 2023 May 23];89:16–25. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492018000400016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
13. Aterosclerosis - ¿Qué es la aterosclerosis? | NHLBI, NIH [Internet]. [cited 2023 May 27]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/aterosclerosis>
14. Garmendía-Lorena F. Obesidad y dislipoproteinemia. *Anales de la Facultad de Medicina* [Internet]. 2017 Jul 17 [cited 2023 May 23];78(2):196–201. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832017000200015&lng=es&nrm=iso&tlng=es
15. Atherosclerosis - ScienceDirect [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541221001633>
16. Dislipemias en niños y adolescentes dx y prevención v63n3a2.
17. Genética de la hipercolesterolemia familiar [Internet]. [cited 2023 Nov 14]. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202019000300239
18. Gambetta JC, Araujo MB, Chiesa P, Gambetta JC, Araujo MB, Chiesa P. Dislipemias en la edad pediátrica. Importancia del diagnóstico y tratamiento precoces. *Revista Uruguaya de Cardiología* [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2023 May 23];34(3):208–38. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202019000300208&lng=es&nrm=iso&tlng=es
19. Araujo MB, Casavalle P, Tonietti M, Ozuna B, Andrés ME, Fernández A, et al. Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría. *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 2015 Apr 1 [cited 2023 May 23];113(2):177–87. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752015000200026&lng=es&nrm=iso&tlng=en
20. Sánchez-García C, Bailón-Ortega A, Zaltzman-Girshevich S, Sánchez-García C, Bailón-Ortega A, Zaltzman-Girshevich S. Tratamiento con estatinas en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico resistente a esteroides. Reporte de dos casos. *Acta pediátrica de México* [Internet]. 2017 [cited 2023 Nov 13];38(1):26–32. Available from:

- http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912017000100026&lng=es&nrm=iso&tlng=es
21. Dislipemia y lipodistrofia en niños uruguayos vih positivos en tratamiento antirretroviral [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902006000300006
 22. Uso de fármacos antiepilépticos para el tratamiento de la epilepsia y la dislipidemia: revisión sistemática - PubMed [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25986191/>
 23. La X de las dislipemias [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014000400032
 24. Araujo MB, Casavalle P, Toniatti M, Ozuna B, Andrés ME, Fernández A, et al. Consensus on management of dyslipidemia in pediatrics. Arch Argent Pediatr. 2015 Apr 1;113(2):177–86.
 25. Predictores de lípidos dietéticos de enfermedad coronaria en hombres. El estudio Framingham - PubMed [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2043019/>
 26. Simell O, Niinikoski H, Rönkämaa T, Raitakari OT, Lagström H, Laurinen M, et al. Cohort Profile: The STRIP Study (Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project), an Infancy-onset Dietary and Life-style Intervention Trial. Int J Epidemiol [Internet]. 2009 Jun 1 [cited 2023 May 23];38(3):650–5. Available from: <https://academic.oup.com/ije/article/38/3/650/682077>
 27. Aterosclerosis - Prevención | NHLBI, NIH [Internet]. [cited 2023 Nov 14]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/aterosclerosis/prevencion>
 28. Does valproate therapy in epileptic patients contribute to changing atherosclerosis risk factors? The role of lipids and free fatty acids | SpringerLink [Internet]. [cited 2023 Nov 13]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1016/j.pharep.2016.09.001>
 29. CENTRO DE INFORMACIÓN DE MEDICAMENTOS.
 30. Evaluación y manejo de las dislipidemias de la enfermedad renal | Arch. latinoam. nefrol. pediátr;2(2): 112-122, 2002. tab, graf | LILACS [Internet]. [cited 2023 Nov 14]. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-486980>
 31. Steatosis Hepática en Niños y Adolescentes obesos: Asociación con adiposidad, lípidos, insulina y enzimas hepática [Internet]. [cited 2023 Nov 14]. Available from: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102010000100004
 32. Alexandra Uribe-Risco VI, Luis Holguín-Pilligua JI, Josefina Valero-Cedeño III N, María Yépez-Martínez JI. Prevalencia de dislipidemias en pacientes de la zona sur de Manabí, Provincia de Manabí-Ecuador Dyslipidemia prevalence in patients from the southern zone of Manabí, Province of Manabí-Ecuador Prevalência de dislipidemia em pacientes da zona sul de Manabí, província de Manabí-Ecuador. 2020;5:520–39. Available from: <http://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es>

AGRADECIMIENTOS:

Agradecemos a los pacientes del CHPR.

Centro Hospitalario Pereira Rossell

Janet Trujillo.

Profes de asesorías.

Daniela Cáceres

Gladys Silvera

ANEXO I:

Consentimiento informado:

Buenos días/tardes ¿Me comunico con la familia de...(nombre del paciente)...?

Mi nombre es...(nombre de quien llame)... y me comunico de parte de un grupo de estudiantes de la Facultad de Medicina. Actualmente nos encontramos cursando 6to año de la carrera Dr en Medicina, año en el cual debemos realizar un trabajo de investigación, por el cuál lo/la contactamos. Le comento que el trabajo abarca la salud de los niños. El niño/adolescente...(nombre)... fue uno de los que tuvo alterado los niveles de colesterol en sangre y nos estamos comunicando con ustedes a fin de solicitarles el permiso para poder acceder a la historia clínica del mismo y así poder llevar adelante la investigación.

La investigación se basará en describir ciertas características clínicas que poseen los niños que tuvieron algún nivel alto de colesterol y para esto necesitamos poder acceder a la historia clínica del niño con el fin de obtener los datos necesarios y así lograr llevar a cabo la investigación.

Queremos dejar en claro que los datos del niño serán anonimizados, es decir no aparecerá el nombre del niño en ningún momento y es importante que usted sepa que se guardará confidencialidad de los datos recabados de la historia clínica en todo momento. Toda la información obtenida será usada exclusivamente para los propósitos de esta investigación.

También queremos aclarar que la participación del niño en esta investigación no contempla beneficios personales directos y no existen riesgos por participar, así como tampoco se le otorgará remuneración económica por formar parte de la misma.

Los resultados obtenidos podrían ser publicados en revistas académicas o libros y/o ser presentados en conferencias, sin embargo, la identidad de los participantes no será revelada.

La participación en esta investigación es completamente voluntaria. El niño/adolescente tiene derecho a no aceptar participar y terminar su participación en cualquier momento, sin necesidad de realizar una explicación, y sin consecuencia para el mismo, con solo decirlo en este llamado.

Para ir culminando nuevamente le pregunto si usted está de acuerdo con que el equipo de investigación pueda acceder a la historia clínica de(nombre).... para poder llevar adelante la investigación? .

En caso de que el equipo considere que el paciente adquirió la autonomía progresiva suficiente como para comprender:

Podría usted explicarle a...(nombre del niño)... para poder tener su aprobación también ya que consideramos que el mismo tiene la capacidad para decidir si podemos acceder o no a su historia clínica.

¿Alguna pregunta que tenga al respecto?

Muchas gracias por su tiempo.

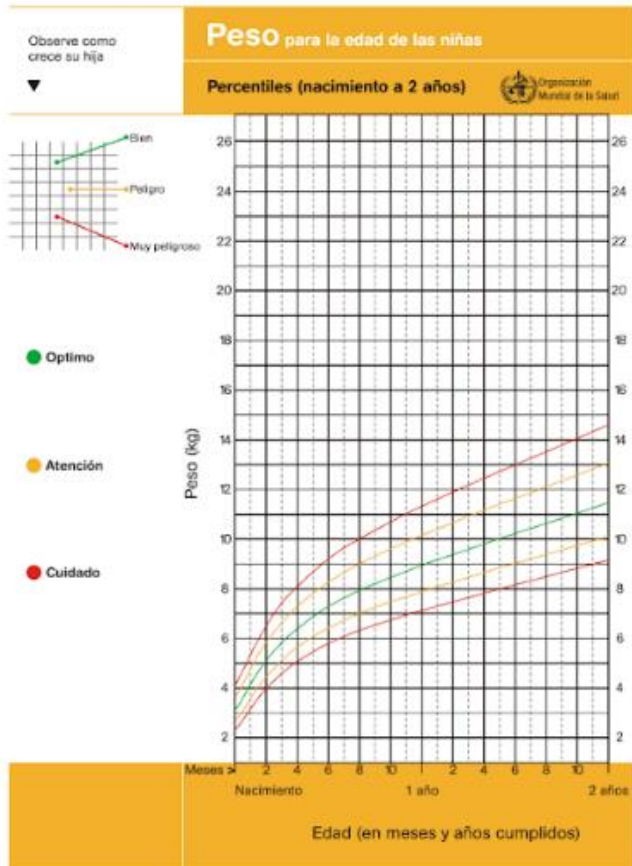
ANEXO II: TABLA DE VARIABLES:

Variable	Definición	Valores posibles	Clasificación
Estado nutricional.	IMC:peso/talla ² . Parámetro recomendado por la OMS para evaluar antropométricamente el estado nutricional. Se utilizó en pacientes entre 5 y 15 años como indicador de sobrepeso y obesidad. En niños entre 2-5 años se calcula mediante tablas de acuerdo a la edad teniendo en cuenta el peso y talla, tomando como valores de referencia las tablas y score Z del carné del niño y de la niña.	Desnutrición: <p3 Normopeso: p3-85 Sobrepeso:p85-97 Obesidad: >p97 Obesidad severa: >p99 Se tomarán como referencia valores según tabla para edad y sexo.	Cualitativa nominal.
Motivo de solicitud.	Motivo de solicitud del perfil lipídico.	Ictericia, Síndrome nefrótico, Obesidad/sobrepeso, Talla baja, Diabetes, Dislipemia conocida, Alteraciones tiroideas, EAI, Control (en salud y preoperatorio), Farmacoterapia prolongada (Consumo psicofármacos, antirretrovirales, anticomieles), Otros (IRC, Síndromes genéticos, sepsis enteral, ITU recurrente, fibrosis pulmonar), No hay dato.	Cualitativa nominal.
ICC	Índice cintura cadera. Resulta del cociente del valor del perímetro de la cintura sobre el perímetro de la cadera.	De no estar consignado en la HC, se registrará como "No hay datos".	Cuantitativa continua.
PA	Valor de presión arterial obtenido mediante el uso de esfigmomanómetro. Fuerza que ejerce contra la pared arterial la sangre que circula por las arterias. Incluye dos mediciones: la presión sistólica y la presión diastólica.	Se clasificará como: hipotensión, normotensión e hipertensión. Se tomarán como referencia valores según tabla del carné del niño/a, para edad y sexo.	Cualitativa nominal.
Valores	Valores obtenidos del perfil	Se tendrán en cuenta los	Los valores

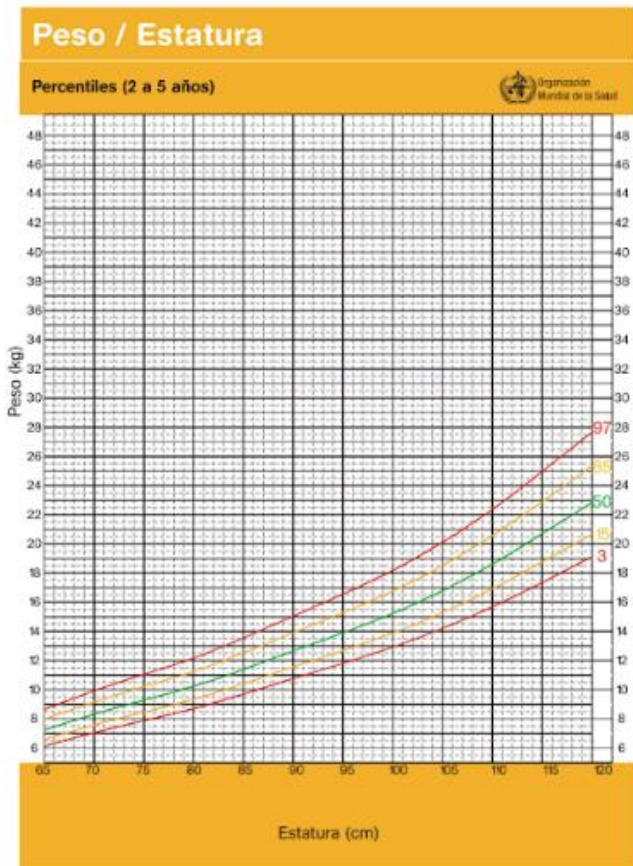
lipídicos	lipídico; se cuantificará CT (colesterol total), C-LDL (colesterol LDL), C-HDL (colesterol HDL) y TG (triglicéridos). Según los valores obtenidos, se podrán clasificar en dislipemia mixta, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.	valores por separado, siendo los siguientes: -Aumento TG: teniendo en cuenta dos rangos según edad: 0-9 años valor ≥ 100 mg/dL y entre 10-15 valor ≥ 130 mg/dL. -Aumento CT: valor ≥ 200mg/dL. -Aumento LDL: valor ≥ 130 mg/dL. -Disminución HDL: valor < 40 mg/dL. Además, se harán subdivisiones según la elevación de determinados parámetros. -Hipertrigliceridemia: aumento de TG. -Hipercolesterolemia: aumento del CT. -Dislipemia mixta: aumento de CT y TG (según edad).	por separados son variables cuantitativas continuas. Las subdivisiones son variables cualitativas nominales.
Antecedentes Personales	DM: diabetes mellitus. HTA: hipertensión arterial. Dislipemia. Sobrepeso. Obesidad. Síndrome nefrótico. EAI: Enfermedad autoinmune, teniendo en cuenta el consumo de fármacos por el tratamiento. Epilepsia: teniendo en cuenta el consumo de fármacos anticomiciales. VIH: teniendo en cuenta el consumo de fármacos antirretrovirales. Trastornos psiquiátricos: teniendo en cuenta el consumo de psicofármacos. Trastornos neurocognitivos: teniendo en cuenta el consumo de fármacos. Farmacoterapia prolongada: psicofármacos, anticomiciales, TARV, No hay dato: en caso de ausencia de datos.	Se adjudicará "Si" o "No" según la presencia o ausencia del AP. De no estar registrados en la HC se pondrá "No hay datos".	Cualitativa nominal.

Antecedentes familiares	Dislipemias: alteraciones en el perfil lipídico. HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. Obesidad.	Se adjudicará "Si" o "No" según la presencia o ausencia del AF. De no estar registrados en la HC se pondrá "No hay datos".	Cualitativa nominal.
Sexo	Sexo del paciente.	Se clasificará en Sexo masculino y Sexo femenino.	Cualitativa nominal.
Edad	Edad del paciente.	0-15 años.	Cuantitativa continua.
Parámetros bioquímicos	Glicemia: concentración de azúcar en el torrente sanguíneo. Alterada/normal/sin dato. Funcional y enzimograma hepático (FyEH): medición en la sangre de la concentración de bilirrubina total (BT), Bilirrubina directa (BD), Bilirrubina indirecta (BI), de la actividad las enzimas fosfatasa alcalina (FA), gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT), aspartato aminotransferasa (GOT o AST), alanina aminotransferasa (GPT o ALT) y lactato deshidrogenasa (LDH), además de la medición de la albúmina y tiempo de protrombina (TP). Función renal: estudio paraclínico que estima el funcionamiento de los riñones.	Para la glicemia se tomarán como referencia los valores de laboratorio. Se presentarán como "Normal" o "Alterado". De no estar registrados en la HC se pondrá "No hay datos". Para FyEH: Se tomarán como referencia los valores de laboratorio. Se adjudicará como "Normal" o "Alterado". De no estar registrados en la HC se pondrá "No hay datos". Se adjudicará "Normal" o "Alterado" según los datos obtenidos en las HC.	Cualitativa nominal.

ANEXO III:



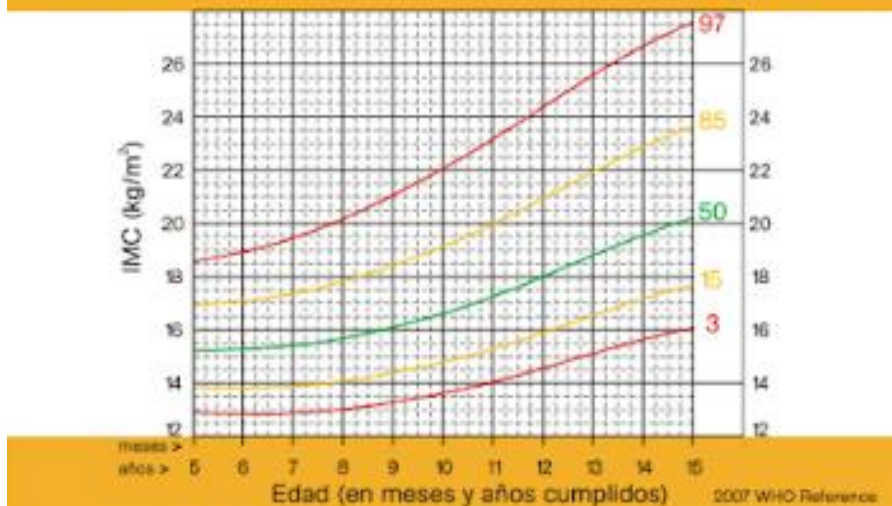
10



11

IMC para la edad de la niña

Percentiles (5 a 15 años)



ANEXO IV: CRONOGRAMA:

	May	Jun	Jul	Ago	Set	Oct	Nov	Dic
Primera reunión: Interiorización en el tema	X							
Segunda reunión: análisis del tema, búsqueda bibliográfica, armado de protocolo.	x	X						
Tercera reunión: entrega de protocolo de trabajo al comité de ética		x						
Cuarta reunión: una vez aprobado el protocolo, recolección y análisis de datos.			x	x				
Quinta reunión: análisis de datos, armado del trabajo.				x	x	x		
Sexta reunión: ultimar detalles del trabajo de investigación.					x	x		
Séptima reunión: Presentación del trabajo.							x	

ANEXO V: CONSTANCIA DE REGISTRO DE PROYECTO:

 Ministerio de Salud Pública	Dirección General de la Salud División Evaluación Sanitaria Solicitud de registro/autorización de proyectos de investigación en seres humanos
---	---

Montevideo, 15-05-2023.

Constancia de Solicitud de Registro de Proyecto

El presente documento hace constar que el proyecto: Caracterización de una población pediátrica con alteraciones del perfil lipídico, asistida en el Centro Hospitalario Pereira Rosell (CHPR) , entre el 1 de enero al 31 de diciembre de 2022. fue ingresado el día 15-05-2023, bajo el Nro. 8222543 con los siguientes datos:

Datos del investigador coordinador del proyecto

Nombre: Anabella Santoro

Documento de identidad: cedula : 32355671

Institución a la cual pertenece: Clínica pediátrica C, Facultad de Medicina, Udelar.

Función en el proyecto: Investigador coordinador

Correo electrónico: anisantoro@gmail.com

Teléfono de contacto: 099591880

“Esta constancia no implica la aprobación del protocolo registrado ni la autorización para su realización”