

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

***Influencia
del ejercicio físico y dieta equilibrada
sobre los niveles de colesterol en la infancia***

Doctorando: ***Alejandro CECILIA VILLAMOR***

Directores: ***Manuel DOMINGUEZ CARMONA
Margarita ROMERO MARTIN***

Tutora: ***M^a Carmen ARRABAL TERAN***

Madrid, Septiembre de 1995

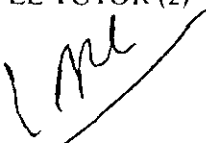
INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

D. MANUEL DOMINGUEZ CARMONA, Catedrático Emérito, DÑA. MARGARITA ROMERO MARTIN, Profesora Titular, ambos del Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública e Historia de la Ciencia, y DÑA. M^a CARMEN ARRABAL TERAN, Profesora Titular del Departamento de Pediatría, como Directores y Tutora respectivamente,

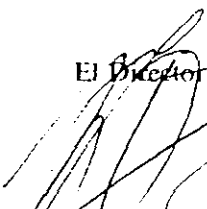
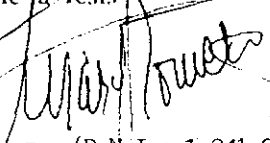
CERTIFICAN: Que el Licenciado D. ALEJANDRO CECILIA VILLAMOR ha realizado bajo nuestra dirección un Trabajo de Investigación titulado "INFLUENCIA DEL EJERCICIO FISICO Y DIETA EQUILIBRADA SOBRE LOS NIVELES DE COLESTEROL EN LA INFANCIA" el cual presenta para optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía, Programa de Pediatría.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firmamos en Madrid, a día veintiocho de Junio de mil novecientos noventa y cinco.

V.º B.º
EL TUTOR (2)


Fdo.: Dra. Arrabal T.
(fecha y firma)
D.N.I.: 29.233

El Director de la Tesis


Fdo.: Dr. Domínguez C. (D.N.I.: 1.341.949)

Fdo.: Dra. Romero M.
(fecha y firma) (D.N.I.: 8.674.654)
D.N.I.:

INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

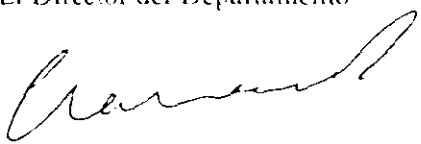
Reunido el Consejo del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de "San Carlos" dependiente de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid,

HACE CONSTAR: que D. ALEJANDRO CECILIA VILLAMOR ha concluido el Trabajo de Investigación titulado "Influencia del ejercicio físico y dieta equilibrada sobre los niveles de colesterol en la infancia" y que se le dá VºBº para que sea defendido como Tesis Doctoral.

Fecha reunión
Consejo Departamento

2- Agosto - 1995

El Director del Departamento


Fdo.: D. Enrique Casado de Frias
(fecha y firma)

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Margarita Romero Martín por la inapreciable dedicación que realizó para llevar a cabo esta investigación.

Al profesor D. Manuel Domínguez Carmona por su apoyo y estímulo constantes.

A la doctora M. Carmen Arrabal Terán por su imprescindible ayuda y colaboración.

A la Junta de Comunidades de Castilla La Mancha, por la beca concedida para el desarrollo de este trabajo.

A todos los compañeros de la Granja Escuela La Limpia que tanto colaboraron y facilitaron mi labor de investigación.

A los padres y muy particularmente a todos los niños, que tanta confianza han depositado en mí, permitiendo el estudio.

A los compañeros de la Gerencia de Atención Primaria y del Centro de Salud Guadalajara Sur por el constante apoyo recibido para la realización de esta tesis.

A los compañeros del Centro de Salud de Checa que no sólo me han estimulado a desarrollar este trabajo, sino que incluso han asumido mis ausencias motivados por el mismo.

A Maxi Rico por su orientación en los aspectos de psicología infantil.

A Máximo por su asesoramiento técnico.

A mi buen amigo Rafa por la enorme paciencia y por las horas trabajadas frente al ordenador.

A mis padres y amigos, que siempre han estado detrás de mí como uno más del equipo.

A MIS PADRES

A MAXI

A TODA MI FAMILIA.

INTRODUCCION

Conceptos actuales y generales de los lípidos plasmáticos

# Etapas enzimáticas de la biosíntesis del colesterol	7
# Función de los lípidos y el colesterol en el organismo	16
# Digestión de grasas	21
# Estructura y función de las moléculas de transporte y almacenamiento	25
# Metabolismo de los lípidos y lipoproteínas del plasma	28
# Niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas en la lactancia, infancia y adolescencia	33
# Alteraciones del metabolismo de los lípidos y lipoproteínas. Aterosclerosis en la infancia	36
# Colesterol y desarrollo	39
# Colesterol y ejercicio físico	44
# Colesterol y razas	50
# Propuestas actuales de tratamiento de hiperlipemias en la infancia	53

<i>Cambios constitucionales y edad</i>	60
---	----

<i>Desarrollo psíquico y evolutivo para adquisición de hábitos vitales en el niño. Importancia de las instituciones pedagógicas</i>	66
--	----

Objetivos

# Generales	73
# Específicos	73

MATERIAL Y METODO

<i>Consideración previa</i>	76
<i>Plan de trabajo</i>	77
<i>Determinación de la muestra</i>	78
<i>Sistemática de exploración y de determinaciones</i>	
# Criterios para la inclusión de los resultados	79
# Peso, talla, tensión arterial, pliegue cutáneo, colesterol	80
<i>Descripción de las actividades y oferta dietética del programa de salud escolar de la Granja Escuela</i>	87
<i>Tratamiento de los datos</i>	99

RESULTADOS

<i>Perfil general de los niños estudiados</i>	101
# Características sociales y de estilo de vida	105
# Características físicas	112
# Relación entre niveles de colesterol inicial y las variables físicas y sociales	124
<i>Impacto del régimen de vida de la Granja Escuela sobre los niveles de colesterol</i>	135

DISCUSION***Sobre el perfil general de los niños estudiados
e impacto de la Granja escuela en ellos***

# Peso y talla (índice de masa corporal)	146
# Pliegue cutáneo	150
# Tensión arterial	152
# Colesterol	155
# Residencia	163
# Hábitos alimenticios	165
# Deporte	168

<i>Propuestas actuales sobre el control de colesterol en niños y adolescentes</i>	173
--	-----

CONCLUSIONES	185
---------------------	-----

BIBLIOGRAFIA	189
---------------------	-----

Introducción

Partiendo de que la medicina ha tenido desde siempre dos vertientes bien diferenciadas como son la curativa y la preventiva, ocupando la primera una parte muy importante de la misma, hay que observar, no obstante, el progresivo auge en el interés de la segunda en la actualidad, ya que ofrece una base científica de enorme solidez para aliviar los problemas de asistencia sanitaria actuales.

La mayoría de las enfermedades son multifactoriales y resultan de una combinación de causas externas e internas. Sobre las causas externas podemos intervenir con más facilidad y aunque estemos condicionados por causas internas, podemos influir sobre las mismas si ponemos los medios necesarios a tiempo.

En los países civilizados la morbimortalidad provocada por los procesos cardio-vasculares va en ascenso. El factor cultural asociado al factor alimenticio inciden sobremanera en la misma y aunque también dependen de la idiosincrasia de cada individuo, podemos evitar la aparición de alteraciones, que una vez producidas son irreversibles, siendo en todas ellas un factor decisivo, demostrado científicamente, el colesterol (71)(70)(52).

Dada la circunstancia social de la escolarización, aprovecharla parece en principio más importante para conseguir la creación de hábitos nutricionales correctos que la intervención en este mismo sentido sobre las familias donde los padres tienen ya hábitos creados y desarrollados más difíciles de corregir. Los comedores escolares pueden ofrecer una dieta equilibrada a la que el niño se acostumbre y que incluso reclame instintivamente en el medio familiar.

Si a todo lo anterior asociamos una educación higiénico-física que permita movilizar los depósitos grasos del organismo, podremos sistematizar un estilo de vida donde la prevención de las enfermedades cardio vasculares, entre otras, quedará prácticamente asegurada, para ello también las instituciones pueden ayudar a crear el correspondiente hábito.

Estudios actuales sobre hipercolesterolemia en la infancia (13)(6), informan que en muestras de niños de distintos tipos sociales que presentaban cifras de colesterol plasmático altas se daba la circunstancia de pertenecer a familias con historia de infarto de miocardio antes de los 55 años.

Existe una evidencia muy fuerte de que el proceso de arterioesclerosis comienza en la niñez y progresa lentamente hacia la edad adulta (120), que es cuando lleva a enfermedades coronarias, la mayor causa de muerte en los países civilizados. A pesar del sustancial éxito en la reducción de las enfermedades coronarias y de corazón en las pasadas dos décadas, ésta enfermedad es todavía responsable de más de 500.000 muertes anuales en el mundo occidental. Alrededor del 20% de casos de enfermedad coronaria urgente en los hospitales son enfermedades prematuras (esto es enfermos de menos de 55 años).

Muchos de estos adultos tienen hijos que podrían quedar expuestos a factores de riesgo relacionados con estas patologías y por ello necesitan atención. El costo anual de las enfermedades coronarias está estimado en torno a 41,5 hasta 56 billones de dólares.

El informe de los expertos en niveles de colesterol en niños y adolescentes (133), revisa la evidencia de que la arterioesclerosis o sus

precursores comienzan en gente joven, que un nivel de colesterol elevado temprano en la vida juega un importante papel en el desarrollo de arterioesclerosis en el adulto, así mismo que los hábitos de comida y la genética afecta al colesterol y el riesgo de enfermedad coronaria, y que reducir los niveles en niños y adolescentes es beneficioso. El colesterol es la base del informe, pero otros factores de riesgo para la arterioesclerosis y las enfermedades del corazón, a las que se expone ya la juventud deberían vigilarse también, especialmente fumar que debe siempre desaconsejarse, así como detectar y controlar la hipertensión; la obesidad ser evitada o reducida; hacer ejercicios aeróbicos regularmente y diagnosticar y tratar la diabetes. En cuanto a la vigilancia de los niveles de colesterol en la niñez y la adolescencia, el mencionado informe indica que la media de nivel de colesterol en niños y adolescentes esta en 160 mg/dl.; la media de nivel de colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL) esta en torno a 100 mg/dl.

Desde 1 a 19 años el P-75 esta entorno a 170 mg/dl. de colesterol total y en el colesterol LDL alrededor de 110 mg/dl. El P-95 de colesterol está a groso modo rondando 200 mg/dl. y para el colesterol LDL alrededor de 130 mg/dl.

El nivel de colesterol en la sangre, claramente juega un papel en el desarrollo de enfermedad coronaria en los adultos (31). Esto ha sido establecido por muchos estudios de laboratorio, clínicos, patológicos y epidemiológicos (83).

Una gran variedad de estudios también ha demostrado que el proceso de arteriosclerosis comienza en la niñez y está afectado por el alto nivel de colesterol en la sangre (14).

Los estudios en autopsia ratifican que la arteriosclerosis temprana o sus precursores, comienzan en la niñez y adolescencia (91).

Unos niveles altos de colesterol total en el suero, colesterol LDL y colesterol de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), y niveles bajos de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL), están relacionados con la extensión de lesiones arterioscleróticas tempranas en adolescentes y adultos jóvenes (96).

Niños y adolescentes con alto nivel de colesterol en suero, particularmente el LDL, provienen generalmente de familias con miembros adultos que padecen enfermedades coronarias. El alto nivel de colesterol se eleva en el entorno familiar como resultado de compartir el mismo entorno y factores genéticos. Niños y adolescentes con altos niveles, están dentro de la probabilidad de padecer más enfermedades cardiovasculares en la edad adulta que el resto de la población general (105).

El análisis para la detección de niños con colesterolemias elevadas, por medio del screening con tiras reactivas, fáciles de realizar a toda la población, puede llevar a la identificación de niños y también de familias de alto riesgo.

La prevención de la exposición de estos niños se basaría en entrenarlos en un determinado régimen de vida, que incluyera ejercicio físico diario y una dieta adecuada. La dieta de los niños es fundamentalmente familiar; sin embargo, pasan largos espacios de tiempo en el colegio y si bien el régimen de internado completo no es frecuente, por el contrario razones laborales de las familias hacen que los niños realicen la comida principal en el colegio, pudiendo recibir así una dieta

equilibrada, circunstancia que se une a la oportunidad de recibir educación también en lo que corresponde a la alimentación, ya que dicho medio escolar es el lugar idóneo para enseñar al niño "qué se come, para qué se come y cómo se come" (97) al ser un servicio colectivo tal y como sería obligado desde el punto de vista de salud pública (98).

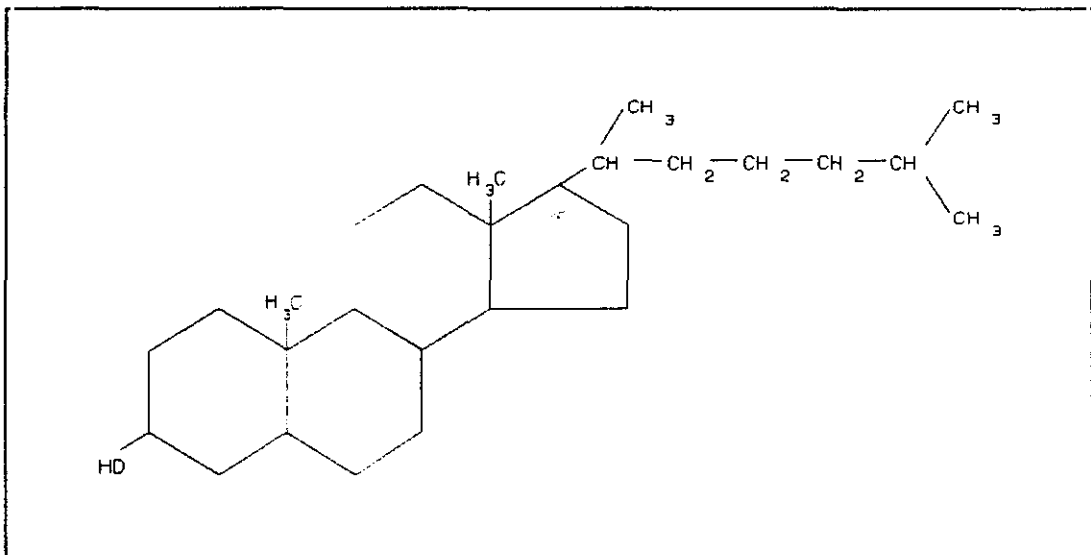
En este sentido dentro de las experiencias escolares que modernamente se están llevando a cabo, figuran la existencia de Granjas-Escuelas en las que el niño vive una experiencia, no sólo social, sino también de salud.

Considerando todo lo anterior nos proponemos realizar un estudio de los niveles de colesterol en la edad infantil, en escolares que acuden a la Granja-Escuela 'La Limpia' de Guadalajara y así mismo sus posibles modificaciones en relación con el entrenamiento que ofrece dicha institución para la adopción de un estilo de vida higiénico en la infancia y adolescencia.

***Conceptos actuales y generales sobre
los lípidos plasmáticos***

De todos los lípidos plasmáticos, es el colesterol el que tiene mayor protagonismo en la responsabilidad de la patología cardiovascular, que tanta importancia tiene en los países desarrollados, por este motivo a continuación hacemos una revisión de conceptos actuales sobre los lípidos plasmáticos.

El colesterol está presente en cualquier tipo de alimentación y puede ser absorbido del intestino a la linfa. Es muy soluble en las grasas, poco en el agua y puede formar ésteres con los ácidos grasos. De hecho, alrededor del 70% del colesterol plasmático se encuentra en forma de ésteres de colesterol.



FORMACION DE COLESTEROL.

A parte del absorbido diariamente del tubo digestivo, que recibe el nombre de colesterol exógeno, se forma gran cantidad de colesterol endógeno en las células. Prácticamente todo el colesterol endógeno

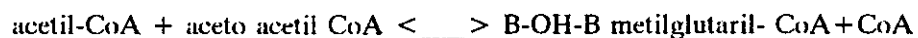
circulante unido a lipoproteínas es fabricado por el hígado; pero es probable que todas las demás células formen cuando menos un poco, como parece demostrarlo el que muchas estructuras de membranas celulares estén compuestas en parte por esta substancia.

En la fórmula del colesterol la parte principal es un núcleo de esterol, que se sintetiza enteramente a partir de acetil coenzima A. Este núcleo puede ser modificado después, por adición de distintas cadenas laterales para formar:

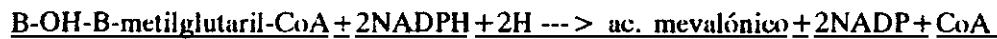
- a) Colesterol
- b) Acido cólico, base de los ácidos biliares formados en el hígado
- c) muchas hormonas esteroideas importantes secretadas por la corteza suprarrenal, ovarios y testículos.

ETAPAS ENZIMATICAS DE LA BIOSINTESIS DEL COLESTEROL.

En primer lugar consideraremos las etapas de la conversión del acetato en ácido mevalónico (60). Este tiene seis átomos de carbono se forma por condensación de tres moléculas de acetil-CoA. El producto intermedio clave de este proceso es el B-hidroxi-B-metil glutaril-CoA, que es un producto intermedio de la desacilación del aceto acetil CoA.



Aunque el B-OH-B-metil glutaril CoA puede experimentar excisión enzimática y formar aceto acetato más acetil CoA, también puede sufrir reducción de uno de sus grupos carboxilo y pérdida de CoA por la acción de la B-OH-B-metil glutaril CoA reductasa, para rendir ácido mevalónico.



Esta compleja reacción, que es reversible y tiene lugar por lo menos, en dos etapas, puede ser un importante punto de control de la biosíntesis de colesterol.

Para la formación del ácido mevalónico existe una segunda senda que, en principio, es idéntica a la anterior, pero en la cual el acetil CoA reacciona con el aceto-acetil S-ACP formando B-OH-B metil glutaril-S-ACP, el cual es entonces reducido a ácido mevalónico. Este camino es el que sigue en la porción soluble del citoplasma.

En la etapa siguiente el ácido mevalónico se convierte en escualeno. Esta secuencia reaccional comienza con la fosforilación del ácido mevalónico por el ATP; en primer lugar se forma el éster 5' monofosfato y después el 5' pirofosfato. Una tercera fosforilación en el carbono 3 rinde un producto intermedio muy inestable, que pierde ácido fosfórico y se descarboxila formando 3-isopentenil pirofosfato, el cual se isomeriza a 3-3'-dimetil alil pirofosfato. Estos dos isoprenil pirofosfatos isómeros se condensan con eliminación del ácido pirofosfórico y forman el monoterpene transgeranil pirofosfato. Entonces reacciona un tercer isoprenil-pirofosfato con eliminación de ácido pirofosfórico y produce el derivado sesquiterpénico transfarnesil pirofosfato. Se cree que este último compuesto experimenta una condensación reductora con su isómero dimetil-alílico, concretamente el nerolidol-pirofosfato y rinde el escualeno.

En la última de las etapas principales de la síntesis del colesterol, el escualeno sufre el ataque del oxígeno molecular y forma el 2-3-epóxido,

reacción catalizada por una oxidasa de función mixta. El 2-3-epóxido del escualeno experimenta entonces su ciclización a lanosterol. En esta reacción, una serie de desplazamientos electrónicos produce el cierre de los cuatro anillos. El proceso va acompañado de una serie de desplazamientos 1:2 concertados de grupos metilo y de iones hidruro a lo largo de la cadena escualénica; los desplazamientos de grupos metilo se han confirmado mediante adecuados experimentos con isótopos.

La conversión del lanosterol en colesterol implica la pérdida de tres grupos metilo (en el c-4 y en el c-14) la saturación del doble enlace de la cadena lateral y el desplazamiento del doble enlace 8=9 a las posiciones 5=6 del anillo B. El mecanismo enzimático de esta conversión todavía no se conoce en detalle; probablemente existe más de un camino.

REGULACION DE LA BIOSINTESIS DE COLESTEROL

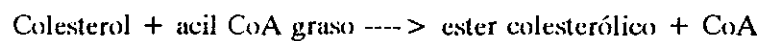
La biosíntesis del colesterol en el hígado experimenta un grave decremento por el colesterol de la dieta, efecto que probablemente, es inducido por la inhibición de la reacción de la B-hidroxi-B metil glutaril-CoA-reductasa, gracias a la cual el hidroximetil glutaril CoA es reducido a ácido mevalónico. Sin embargo, el propio colesterol no actúa como inhibidor. Se ha postulado que el verdadero inhibidor es una lipoproteína que contiene colesterol, o bien que se trata de un ácido biliar, o de una proteína específica hallada en la bilis (59).

El ayuno también inhibe la síntesis colesterólica, mientras que las dietas ricas en grasas aceleran el proceso. El transporte y el depósito de colesterol en los mamíferos está sometido a varios mecanismos de control. Los déficits de dichos mecanismos conducen en el hombre a anomalías patológicas.

El colesterol se deposita con frecuencia en el sistema vascular, estado que se conoce con el nombre de aterosclerosis. La concentración de colesterol en sangre es anormalmente elevada en los desordenes patológicos genéticos denominados hipercolesterolemia familiar y xantomatosis; en este último también se forman en la piel depósitos lipóideos ricos en colesterol (75).

SINTESIS DE ESTERES DE COLESTEROL.

La mayor parte del colesterol de los tejidos de los organismos superiores se encuentra en forma esterificada en la que ácidos grasos de largas cadenas están esterificando a su grupo 3-hidroxilo. El hígado contiene un enzima que forma ésteres colesterólicos, según la siguiente reacción:



Otro mecanismo de formación de ésteres del colesterol estriba en una transesterificación entre la fosfatidil colina y el colesterol:



FORMACION DE OTROS ESTEROIDES.

El colesterol es el precursor de varios tipos de esteroides (103), tales como los esteroides fecales, los ácidos biliares y las hormonas esteroides. En los mamíferos las principales formas de excreción de esteroides son el colesterol, el coprostanol y el colestanol; los dos últimos son isómeros y se forman a partir del colesterol por acciones microbianas.

La senda principal de degradación del colesterol en los animales, consiste en su conversión a ácidos biliares, proceso que tiene lugar en el hígado.

Existen muchos ácidos biliares distintos, que varían con la especie de modo característico. Poseen una cadena lateral acortada con un grupo carboxílico que, frecuentemente, esta conjugado con la glicina o con la taurina.

Estos compuestos, son secretados al intestino delgado y son sustancialmente reabsorbidos durante la absorción lipoidea. La circulación de los ácidos biliares, que induce la absorción de los lipoides, se denomina circulación enteropática. Las etapas principales de la formación de ácido cólico y de sus productos de conjugación, los ácidos glicocólico y taurocólico ya se vieron anteriormente.

La formación de hormonas esteroides a partir del colesterol tiene efecto con formación intermedia de pregnenolona que contiene el núcleo colesterólico, pero con tan sólo una cadena lateral de dos carbonos.

La pregnenolona es precursora de la progesterona, hormona progestante de la placenta y del cuerpo lúteo, de los andrógenos u hormonas sexuales masculinas, tales como la testosterona, de los estrógenos como la estrona y de los corticosteroides adrenales como la corticosterona.

FACTORES QUE MODIFICAN LA CONCENTRACION DEL COLESTEROL EN EL PLASMA, REGULACION POR RETROALIMENTACION DEL COLESTEROL DEL ORGANISMO (60).

Los más importantes son los siguientes:

1. Un aumento de la cantidad de colesterol ingerido cada día eleva ligeramente la concentración en el plasma. Sin embargo, existe una regulación intrínseca por retroalimentación y cuando se ingiere mucho colesterol el hígado compensa este aumento de colesterol ingerido fabricando menos colesterol endógeno (59).

En consecuencia la concentración plasmática de colesterol no suele subir o bajar más de más menos 15% modificando la dieta, aunque cantidades extremas de colesterol en la dieta quizá puedan alterar dicha concentración hasta en más menos 30%.

2. Una dieta rica en grasas saturadas puede elevar en 15 a 25% el colesterol sanguíneo. Esto se debe probablemente a que se almacena más grasa en el hígado, lo que libera en células hepáticas, mayores cantidades de acetil coenzima A, a cuyas expensas se fabrica colesterol.

Por tanto, cuando interesa reducir la concentración de colesterol sanguíneo es tan importante disminuir las grasas saturadas como el colesterol de la dieta.

3. Cuando se ingieren ácidos grasos no saturados, baja un poco la concentración de colesterol sanguíneo.
4. La falta de hormona tiroidea eleva el colesterol sanguíneo y el hipertiroidismo lo disminuye, debido al aumento de metabolismo lípido por la tiroxina.
5. El colesterol sanguíneo sube mucho en caso de diabetes sacarina, debido al aumento de metabolismo de grasas de este estado.

6. Las hormonas sexuales femeninas (estrógenos fundamentalmente) reducen el colesterol sanguíneo, en cambio las hormonas masculinas (andrógenos) lo aumentan.

UTILIZACION ESPECIFICA DEL COLESTEROL.

El colesterol se utiliza sobre todo para formar ácido cólico en el hígado. El 80% del colesterol absorbido de tubo digestivo termina transformándose en ácido cólico. Este se combina con otras sustancias para dar origen a sales biliares que facilitan la digestión y absorción de grasas.

Una pequeña cantidad de colesterol es utilizado por las glándulas suprarrenales para formar hormonas corticosuprarrenales; por los ovarios, para formar progesterona y estrógenos y por los testículos para formar testosterona.

En la capa córnea de la piel se precipita gran cantidad de colesterol. Junto con otras sustancias lipoides, impide la absorción de cuerpos hidrosolubles a través de la piel y la protege contra muchas sustancias químicas, en virtud de que comparte con los lípidos la particularidad de ser inerte frente a ácidos y solventes que de otra manera podrían penetrar fácilmente en el organismo.

Además estos lípidos disminuyen la evaporación del agua por la piel; de no ser por ellos, es probable que la evaporación diaria alcanzaría los 5 ó 10 litros en lugar de 300-400 ml. como es usual.

FUNCION DE LOS LIPIDOS Y EL COLESTEROL EN EL ORGANISMO

Los lípidos forman un grupo de compuestos caracterizados por la relativa insolubilidad en agua y por ser solubles en solventes orgánicos. Esta propiedad general de los lípidos y compuestos relacionados se debe al predominio de largas cadenas hidrocarbonadas alifáticas o de anillos bencénicos. Tales estructuras son no polares e hidrófobas (102). En muchos lípidos las cadenas pueden estar adheridas a un grupo polar en un extremo, lo cual las convierte en hidrófilas y capaces de unirse al agua por uniones de hidrógeno.

La revisión de la literatura actual (118) no aporta a la denominación doctrinal nada nuevo, reconociéndose la siguiente clasificación:

Lípidos simples.

Son ésteres alcohólicos de ácidos grasos. Entre ellos se encuentran:

1. **Grasas neutras** (glicéridos), a menudo denominadas triglicéridos, que son triésteres de ácidos grasos y glicerol.
2. **Ceras**, con punto de fusión más alto, que son ésteres de ácidos grasos con otros alcoholes en vez del glicerol. Un ejemplo es la cera de las abejas.

Esteroides.

Lípidos que se caracterizan por tener el núcleo ciclo pentano perhidrofenantreno. Pertenecen a los esteroides sustancias muy importantes en el organismo, como las hormonas sexuales y las de la corteza suprarrenal, la vitamina D, los ácidos biliares, etc. Los esteroides que poseen un grupo -OH se denominan esterol.

El colesterol está ampliamente distribuido y se encuentra en la bilis, cerebro, suprarrenales y en otros tejidos. Se halla a menudo en forma de éster unido con algunos ácidos grasos.

Estereoquímicamente los esteroides forman un sistema complejo en anillo más bien aplanado. En el caso del colesterol, la molécula es de unos 20 Å de longitud, 7 a 7,5 de ancho y 5 de espesor. El grupo -OH polar se encuentra en un extremo y el residuo no polar en el otro.

Lípidos compuestos o no conjugados.

Son aquellos que por hidrólisis dan lugar a otros compuestos además de alcohol y ácidos. Junto con los esteroides se denominan lipoides (parecidos a la grasa), debido a sus propiedades de solubilidad. Sirven principalmente como componentes estructurales de las células, sobre todo en las membranas celulares.

Entre los lípidos compuestos se encuentran:

1. **Fosfátidos** (fosfolípidos), que son diésteres del ácido fosfórico y pueden esterificarse con glicerol, esfingosina, colina, etanolamina, serina o inositol. A este grupo pertenecen la lecitina, la cefalina, los inosítidos y los plasmalógenos o acetalfosfátidos.
2. Los **glucolípidos** o **esfingolípidos** se caracterizan porque el glicerol está reemplazado por el aminodialcohol esfingosina.
 - 2.1. Esfingomielinas, que constituyen principalmente la vaina miélica de los nervios.
 - 2.2. Cerebrósidos, caracterizados por la presencia de galactosa o glucosa en la molécula.
 - 2.3. Sulfátidos, que contienen ácido sulfúrico esterificando a la galactosa.
 - 2.4. Gangliósidos.

En el grupo de los glucolípidos, los gangliósidos merecen una atención especial, debido a su presencia en las membranas celulares y a su

posible papel como receptores de partículas viriásicas y en el transporte de iones a través de las membranas.

Un gangliósido es una molécula compleja que contiene esfingosina, ácidos grasos, hidratos de carbono (lactosa y galactosamina) y ácido neuramínico. Esta es una molécula muy larga y altamente polar.

3. Los **carotenoides** son pigmentos animales y vegetales, cuya fórmula general es $C_{40}H_{56}$. Los carotenos pueden aislarse de la zanahoria y son responsables de su color amarillo anaranjado. En los animales se depositan a menudo en las células de la piel, dándole un color oscuro. Están vastamente distribuidos como pigmentos en el reino vegetal, habiéndose descrito α , β y σ carotenos. A partir de estas sustancias especialmente del β caroteno, los tejidos animales sintetizan vitamina A.

El retineno se encuentra directamente relacionado con la vitamina A, luego, junto con un componente proteico, constituye la púrpura visual, que se localiza en el segmento terminal de los conos y bastones de la retina.

Los carotinoides están químicamente relacionados con las xantófilas, de las cuales la luteína constituye un ejemplo. Este pigmento se encuentra en los cloroplastos de las hojas verdes, pero enmascarado por la presencia de la clorofila. Tan pronto como esta última disminuye, cuando las hojas se secan en otoño, la luteína se manifiesta. Además de los carotinoides y de las porfirinas (clorofila, hemoglobina, etcétera...), las flavinas deben ser mencionadas como pigmentos biológicamente importantes. En soluciones acuosas presentan color amarillo y una fluorescencia verde amarillenta. A las flavinas pertenecen la lactoflavina de la leche y la riboflavina (vitamina B2). Como flavoproteínas forman algunas enzimas importantes: ciertas deshidrogenasas, aminooxidasas, etc...

Entre los lípidos de mayor interés citológico se incluyen los triglicéridos, compuestos de glicerol y ácidos grasos. Los tres grupos hidroxilo del glicerol pueden ser sustituidos por tres moléculas de ácidos grasos para formar un triéster (triglicérido).

En los animales, los ácidos grasos más frecuentes que se combinan con el glicerol son el palmítico, el esteárico y el oléico. El tejido graso o adiposo se halla constituido principalmente por una mezcla de estos ésteres en proporciones variables.

Desde el punto de vista estereoquímico, los ácidos grasos son largas cadenas hidrocarbonadas con un grupo polar -COOH en un extremo. Esto hace que las grasas ácidas y otros lípidos sean sustancias altamente polarizadas, lo cual explica su orientación particular en presencia de solventes polares o no polares. En el organismo, el papel de los lípidos varía considerablemente de acuerdo con su localización y disposición.

Los glicéridos constituyen depósitos de energía. Los fosfolípidos y cerebrosídeos se hallan principalmente en el tejido nervioso formando parte de la mielina. De los esteroides, los ácidos biliares actúan como *emulsionantes para ayudar a la digestión*; el *colesterol es importante en las propiedades mecánicas de la epidermis y del cabello* y las hormonas esteroides regulan gran número de procesos metabólicos y reproductores *esenciales*.

Componentes comunes de los tejidos son las lipoproteínas. Se encuentran en las membranas celulares, en la membrana nuclear y también en la sangre (58).

El colesterol y los fosfolípidos ejercen un control sobre la permeabilidad de las membranas celulares. Para que se formen membranas, es necesario disponer de lípidos y algunas proteínas; sustancias no hidrosolubles todas ellas. Por tanto la integridad física de las células del cuerpo depende sobre todo de fosfolípidos, triglicéridos, colesterol y ciertas proteínas insolubles.

Las cargas polares en los fosfolípidos les confieren la importante propiedad de ayudar a disminuir la tensión de interfase de las membranas y líquidos circulantes.

Otro hecho que concuerda con la idea de que los fosfolípidos y el colesterol son muy importantes para la arquitectura celular es la renovación lenta de estos cuerpos, por ejemplo, ciertos fosfolípidos radiactivos formados en el cerebro de ratones de experimentación permanecen allí varios meses, esto significa que se metabolizan muy lentamente y que prácticamente no pierden sus ácidos grasos.

Cabe pensar que su permanencia en las células cerebrales depende más de propiedades físicas de indestructibilidad que de propiedades químicas, o sea, que son base de algunas estructuras intracelulares del cerebro.

DIGESTION DE GRASAS.

Las grasas que más se encuentran en los alimentos son las grasas neutras o triglicéridos (117); cada molécula comprende un núcleo de glicerol y tres ácidos grasos.

Se encuentran grasas neutras en alimentos de origen tanto animal como vegetal. La alimentación usual contiene también pequeñas cantidades de fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol.

Los fosfolípidos y los ésteres de colesterol contienen ácidos grasos por lo que pueden considerarse grasas. Por otro lado el colesterol no contiene ácidos grasos, pero posee ciertos caracteres físicos y químicos de las grasas; proviene de las grasas y se metaboliza igual que ellas. Desde un punto de vista dietético, el colesterol se considera pues, como una grasa.

Prácticamente toda la digestión de la grasa ocurre en el intestino delgado, en la siguiente forma (118):

1) Emulsión de la grasa por ácidos biliares.

La primera etapa en la digestión de la grasa es desintegrar los grandes glóbulos de grasa en glóbulos menores, de manera que los enzimas digestivos hidrosolubles puedan actuar sobre la superficie de los mismos.

Este proceso recibe el nombre de emulsión de la grasa y se logra por influencia de la bilis secretada por el hígado, que no contiene ninguna enzima digestiva. Sin embargo contiene gran cantidad de sales biliares (sobre todo en forma de sales de sodio ionizado) muy importantes para la

digestión de las grasas.

El grupo carboxílico polar de la molécula de sal biliar es muy soluble en el agua y el esteroles lo es en grasa. Por tanto las sales biliares se concentran en la superficie de las gotitas de grasa del contenido intestinal, con el esteroles disuelto en la grasa misma, mientras que el carboxilo se proyecta al exterior de la gota y se disuelve en los líquidos vecinos, así disminuye muchísimo la tensión superficial de la grasa.

Cuando disminuye mucho la tensión superficial de una gota de líquido suspendida en otro líquido, se puede dividir esa gota en muchas gotitas pequeñas por agitación, cosa que hubiera resultado imposible si la tensión no hubiera bajado. Por tanto la función de las sales biliares es facilitar la división de las gotas de grasa en el intestino delgado.

Cada vez que una gota de grasa llega a la mitad de su tamaño inicial por la agitación sufrida en el intestino, la superficie total de las grasas contenidas en el intestino delgado es doble de la inicial. En otras palabras, dicha superficie es inversamente proporcional al diámetro de las gotas.

Las lipasas son fermentos hidrosolubles que sólo actúan en la superficie de las gotas de grasa. Se deduce, pues, la gran importancia de las sales biliares para la digestión de las grasas.

2) Digestión de las grasas por las lipasas pancreáticas y entéricas.

Es probable que el fermento más importante para la digestión de las grasas sea la lipasa pancreática. Sin embargo las células epiteliales del intestino delgado también producen una pequeña cantidad de lipasa entérica. Ambas actúan igual hidrolizando la grasa.

3) Papel de las sales biliares para acelerar la digestión de grasas formación de micelas.

La hidrólisis de los triglicéridos es un proceso muy reversible; por tanto, la acumulación de monoglicéridos y ácidos grasos libres en la vecindad de las grasas que se están dirigiendo, bloquea muy rápidamente el progreso de la digestión.

Por fortuna las sales biliares desempeñan importante papel suprimiendo los monosacáridos y los ácidos grasos libres de la vecindad de los glóbulos grasos en curso de digestión; casi tan rápidamente como estos productos finales de la digestión se van formando.

Esto tiene lugar de la siguiente forma: Las sales biliares tienen tendencia a formar micelas, es decir, pequeños glóbulos esféricos de unos 25 Angstroms de diámetro compuestos de 20 a 50 moléculas de sal biliar. Estas se producen porque cada molécula de sal biliar está compuesta de un núcleo de esteroles muy soluble en los lípidos y un grupo polar muy soluble en el agua. Los núcleos esteroides de las 20 a 50 moléculas de sales biliares de micela se reúnen para formar un pequeño glóbulo de grasa en la parte media de la micela.

Esta agregación hace que los grupos polares se proyecten hacia afuera para cubrir la superficie de la micela. Con estos grupos polares tienen carga negativa, permiten que todo el glóbulo de la micela se disuelva en el agua de los líquidos digestivos y persista en solución estable a pesar del gran volumen de la micela.

Durante la digestión de los triglicéridos, tan rápidamente como se van formando monoglicéridos y ácidos grasos libres, se disuelven en la porción

grasa de las micelas, que inmediatamente suprimen estos productos terminales de la digestión, alejándolos de los glóbulos de grasa, en curso de hidrólisis.

En consecuencia, el proceso digestivo puede proseguir inalterado. Las micelas de sales biliares también actúan como medio de transporte para llevar los monoglicéridos y ácidos grasos libres hacia los bordes ciliados de las células epiteliales. Ahí los monoglicéridos y los ácidos grasos libres son absorbidos. Al dejar esas sustancias en el borde ciliado, las sales biliares quedan libres de nuevo y pasan al quimo para ser utilizadas una y otra vez en este proceso de "remolque".

4) Digestión de ésteres de colesterol.

La mayor parte del colesterol de la dieta esta en forma de ésteres, que no pueden ser absorbidos, aunque el colesterol libre lo es rápidamente. Una esterasa de colesterol, existente en el jugo pancreático, hidroliza los ésteres y por lo tanto libera el colesterol. Las micelas de las sales biliares desempeñan el mismo papel de "remolcadores" del colesterol que de monoglicéridos y ácidos grasos libres.

De hecho, este papel de las micelas de sales biliares es absolutamente esencial para que tenga lugar la absorción del colesterol, porque no se absorbe nada de colesterol sin la presencia de sales biliares.

Por otra parte hasta el 60 % de los triglicéridos pueden ser digeridos y absorbidos incluso en ausencia de sales biliares.

ESTRUCTURA Y FUNCION DE LAS MOLECULAS DE TRANSPORTE Y ALMACENAMIENTO.

Dentro del grupo de los lípidos se distinguen:

- 1) Las *grasas neutras o triglicéridos* (ésteres de glicerina con ácidos grasos).
- 2) Los *fosfolípidos*, que además de glicerina u otros alcoholes y ácidos grasos, contienen en su molécula fosfatos, v.gr., la lecitina, la esfingomiolina, la lisolecitina, las cefalinas,...
- 3) Los *esteroides*, cuyo núcleo fundamental es el ciclopentano perhidrofenantreno y su representante más conocido, la colesteroína o colesterol.

La cantidad que de todos estos elementos existe en el plasma varía con las diversas enfermedades y procesos.

CONCENTRACION NORMAL DE LOS LIPIDOS DEL PLASMA EN AYUNAS
(en mgrx100 ml.) (43).

PARAMETROS	CANTIDAD
Cantidad total (lipidos totales)	450-750 (4'5-7'5 g%.)
Colesterol (esterificado el 70-75%)	150-25
Fosfolípidos: lecitina 70% esfingomiolina 20% lisolecitina cefalinas fosfátidos de inositol y otros 10%	150-250
Triglicéridos o grasas neutras	50-150
Cerebrósidos	3-6
Carotinoides	0'1-0'2
Acidos grasos no esterificados o libres	0'3-0'6(mequ.xl.)
Acidos grasos totales	200-400

Bajo el nombre de ácidos grasos totales se incluyen los contenidos en los ésteres de colesterol (20%), fosfolípidos 50%, triglicéridos (25%) y ácidos grasos no esterificados (5%).

Son sin duda patológicos los aumentos de lípidos totales por encima de 800; del colesterol por encima de 250 y de triglicéridos por encima de 175 mgr%.

La colesterolemia asciende fisiológicamente desde los 30 a los 65 años estacionándose y descendiendo luego algo. Los aumentos o disminuciones de los lípidos totales se califican de hiper o hipolipidemias.

La mayoría de los lípidos circulan en el plasma unidos a proteínas formando los llamados complejos de lipoproteínas.

Los ácidos grasos libres están unidos a la albúmina del plasma, mientras que el resto de los lípidos van ligados a diversas fracciones globulínicas.

Las lipoproteínas con densidad superior a 1063 se consideran como de densidad alta, las comprendidas entre 1063 y 1019 como de densidad baja y las menores de 1019 y quilomicrones como de densidad muy baja. La densidad es inversamente proporcional a las unidades de flotación. Las lipoproteínas de densidad muy baja son de partículas más grandes (0'3-1'5 μ de diámetro) con una flotación de 12-400 μ .Sf y peso molecular de 10^{10} a 10^{12} ; contienen principalmente los triglicéridos responsables del suero lechoso y también los quilomicrones.

Estos quilomicrones unidos a la globulina α^2 se ven en el campo

oscuro microscópico y son aclarados del plasma, gracias a la acción del Clearing factor una lipoproteínlipasa que actúa en presencia de albúmina y es estimulada por la heparina. Las lipoproteínas de densidad baja son más pequeñas (0-12 μ .Sf y peso molecular 10^6 a 10^8), siendo una de sus funciones más importantes la de transportar los triglicéridos desde el hígado al tejido adiposo y además van unidas a las globulinas β 1.

Por último, las lipoproteínas de densidad alta son aún más pequeñas y van ligados a las globulinas α . Son importantes para la síntesis de quilomicrones en el intestino. Los resultados hasta aquí citados se obtienen mediante ultracentrifugación y electroforesis en bloque de almidón.

Procediendo a la separación electroforética en papel de los lípidos unidos a proteínas, se obtienen en el individuo normal tres fracciones:

- 1) Los quilomicrones (5%) que en ayunas apenas se observan y se sitúan en el punto de partida de la electroforesis (fracción 0).
- 2) Las B-lipoproteínas que constituyen el componente principal (70%).
- 3) Las α lipoproteínas, de migración más rápida, por tratarse de partículas más pequeñas (25%).

Si la electroforesis se realiza con una técnica especial (con tampón de albúmina) puede demostrarse en determinadas condiciones patológicas aún otra fracción, las llamadas pre-B-lipoproteínas o α 2-lipoproteínas, cuyo hallazgo posee gran valor en el diagnóstico diferencial de las hiperlipidemias idiopáticas.

METABOLISMO DE LOS LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS

Clasificación y propiedades de las lipoproteínas (102):

Las lipoproteínas del plasma humano son una familia compleja de partículas que se han clasificado mediante movilidad electroforética y de acuerdo con su densidad hidratada en la ultracentrifugadora.

Se han separado cuatro clases fundamentales de lipoproteínas:

Quilomicrones, que se quedan en la porción inicial de una tira de electroforesis.

Lipoproteínas (prebeta) de muy baja densidad (VLDL).

Lipoproteínas (beta) de baja densidad (LDL).

Lipoproteínas (alfa) de alta densidad (HDL).

Los quilomicrones contienen alrededor del 90% del peso en triglicéridos con pequeñas cantidades de colesterol y proteínas.

Las VLDL se sintetizan fundamentalmente en el hígado, de donde transportan triglicéridos de origen endógeno (hepático) junto con colesterol y proteínas.

Aproximadamente el 10% de VLDL, se sintetiza en el intestino. Las LDL son las principales lipoproteínas transportadoras de colesterol y son el producto final de la desintegración de las VLDL.

Las HDL contienen alrededor del 50% del peso en proteínas, con cantidades aproximadamente iguales de colesterol y fosfolípidos.

Las HDL se originan de varias fuentes; las partículas nacientes de HDL se sintetizan en el intestino y en el hígado.

En el plasma transfieren lípidos y apoproteínas a las partículas precursoras de HDL durante el catabolismo de los quilomicrones y las VLDL, produciendo la familia de partículas de HDL que se aíslan en la ultracentrifugadora.

CLASIFICACION Y PROPIEDADES DE LAS PRINCIPALES LIPOPROTEINAS (107)

PARAMETROS				
Valores de densidad hidratada(g/ml)	< 0,95	0,95-1,006	1,006-1,063	1,003-1,2
Migración electroforética	origen	prebeta	beta	alfa
Proteínas(%)	0,5-2,0	12	25	50
Lípidos(%)	98-99,5	88	75	50
Lípido principal	triglic	triglic.	colesterol	fosfolíp. colester.
Apolipoproteínas principales	ApoB ApoC-I II,III ApoA-I y II ApoE	ApoC-I,II y III ApoB ApoE ApoA-I,II ApoD	ApoB	ApoA-I,II
Secundarias	ApoA-II ApoE	ApoA-I,II ApoD	ApoC-I,II y III	ApoC-I,II y III ApoD ApoE
Origen	intestino	higado intestino	catabolismo de VLDL	higado intestino
Función	transp. trigl.	transporte triglic.	transporte colesterol	transp. colest.

APOPROTEINAS

Se han identificado ocho apoproteínas fundamentales en las cuatro lipoproteínas principales. Aunque se conoce la secuencia de aminoácidos de cinco de estas apoproteínas y algunas de estas apoproteínas

desempeñan funciones importantes en el metabolismo de las lipoproteínas (112), se sabe menos acerca de los efectos de la grasa y el colesterol procedentes de la dieta sobre la síntesis, secreción, captación o catabolismo de estas apoproteínas.

ORIGEN Y DESTINO DE LOS LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS DEL PLASMA.

Los lípidos plasmáticos como el colesterol y los triglicéridos, pueden tener un origen exógeno (la dieta) o endógeno (103).

La mayor parte de los lípidos provenientes de la dieta se encuentran en forma de grasas neutras o triglicéridos (75-150 g/día en los adultos).

La cantidad de colesterol en la dieta (30-600 mg/día) es pequeña en comparación. Las grasas neutras y los ésteres de colesterol son emulsionados por las sales biliares e hidrolizados por las lipasas pancreáticas en el intestino delgado. Las grasas neutras son desintegradas en ácidos grasos y dos monoglicéridos. Los ésteres de colesterol son hidrolizados en ácidos grasos y colesterol. Estos compuestos son absorbidos a continuación (principalmente en el ileon). Las sales biliares son también reabsorbidas y devueltas al hígado por la vía enterohepática.

En las células intestinales se reesterifican los dos monoglicéridos en triglicéridos adoptando la forma de quilomicrones, junto con el colesterol procedente de la dieta y algunos componentes apoproteicos.

Los quilomicrones son secretados al conducto torácico y pasan a la circulación periférica, donde los triglicéridos son hidrolizados por la lipoproteínlipasa, junto al revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos.

La apoproteína ApoC-II es cofactor de esta reacción (17). Los ácidos grasos son captados por las células adiposas para su reesterificación y almacenamiento, o por las células musculares como fuente energética. A consecuencia de la hidrólisis de triglicéridos, la lipoproteína resultante, denominada resto de quilomicrón, queda enriquecida en ester de colesterol y proteína ApoE, rica en arginina y disminuye su contenido de péptidos ApoC.

La captación del resto de quilomicrón por el hígado es probablemente el mecanismo mediante el cual el colesterol procedente de la dieta regula la síntesis de colesterol endógeno por el hígado. Por ejemplo, una disminución del colesterol procedente de la dieta, determina un aumento de la síntesis de colesterol hepático.

Los restos de quilomicrones pueden ser captados también por las células musculares lisas del endotelio y pueden ser aterogénicos. Normalmente sólo se encuentran quilomicrones después de las comidas. En condiciones de ayuno, la mayor parte de los triglicéridos plasmáticos son transportados por VLDL. Los triglicéridos se sintetizan en el hígado o en el intestino, se incorporan a las VLDL con otros lípidos y apoproteínas y se secretan al compartimento plasmático. A continuación los triglicéridos son hidrolizados y las VLDL catabolizadas a través de una serie de etapas no del todo conocidas que incluyen LPL y probablemente otros enzimas lipolíticos. Uno de los productos intermedios del catabolismo de las VLDL es un resto denominado lipoproteína de densidad intermedia (IDL). Probablemente las IDL son captadas también por el hígado, pero durante el proceso se produce también hidrólisis, resultando LDL, que son el producto final de metabolismo de las VLDL.

Se ha sugerido la existencia de una vía LDL, para describir el metabolismo de las LDL por las células periféricas (62). El otro tipo fundamental de lipoproteínas plasmáticas, las HDL, se sintetizan como células precursoras en el hígado e intestino. Tras penetrar en el plasma, las HDL participan en catabolismo de los quilomicrones y VLDL intercambiando apoproteínas y lípidos con estas lipoproteínas y suministrando el cofactor apoA-1 para la lecitín colesterol acil transferasa (LCAT) (68). Las HDL pueden realizar la función de transporte inverso de colesterol, es decir, pueden transportar colesterol desde los tejidos periféricos al hígado, para ser utilizado en la síntesis de lipoproteínas y en la producción de ácido biliar. Las HDL quizás mediante la proteína apoE, pueden competir con las LDL uniéndose a la superficie de las células periféricas, evitando así que las LDL liberen colesterol libre y esterificado en la célula.

NIVELES PLASMATICOS DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS

Los niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas son el resultado de complejos procesos metabólicos y están controlados por diversos factores genéticos y ambientales, principalmente dietéticos. Como consecuencia de ello las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos y de lipoproteínas se distribuyen en los niños según una amplia gama de valores (105).

NIVELES PLASMATICOS DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS EN LA LACTANCIA Y PRIMERA INFANCIA.

Los niveles de colesterol en el plasma humano son más bajos en el momento del nacimiento. Aproximadamente la mitad del colesterol del plasma es transportado en HDL y la mayor parte del colesterol restante lo vehiculan las LDL. Los niveles de VLDL son muy bajos. Las concentraciones de triglicéridos son muy sensibles a los acontecimientos pre y perinatales y por lo tanto, los niveles de triglicéridos en sangre del cordón no son muy fiables para fines diagnósticos. Los niveles totales en plasma y en LDL de colesterol aumentan rápidamente en las primeras semanas de la vida y las LDL se convierten rápidamente en los primeros vehiculadores de colesterol plasmático humano. La clase y el origen de la leche de la dieta del niño pueden repercutir notablemente en los niveles de colesterol. Los niveles de colesterol aumentan más lentamente a partir de la edad de un mes durante los siguientes once meses de vida. Por el contrario, los niveles de triglicéridos son más elevados en la primera mitad, comparados con la segunda mitad del primer año.

**NIVELES PLASMATICOS NORMALES DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS
EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA.**

Las concentraciones plasmáticas medias de lípidos y lipoproteínas en las dos primeras décadas se recogen en las siguientes tablas (77).

	COLESTEROL			TRIGLICERIDOS		
	PERC 5	MEDIA	PERC 95	PERC 5	MEDIA	PERC95
0 - 4 AÑOS						
Niños	114	155	203	29	56	99
Niñas	112	156	200	34	64	112
5 - 9 AÑOS						
Niños	121	160	203	30	56	101
Niñas	126	164	205	32	66	125
10 - 14 AÑOS						
Niños	119	158	202	32	66	125
Niñas	124	160	201	37	75	131
15 - 19 AÑOS						
Niños	118	150	197	37	78	148
Niñas	120	158	203	39	75	132

	COLESTEROL HDL			COLESTEROL LDL		
	PERC 5	MEDIA	PERC 95	PERC 5	MEDIA	PERC95
5 - 9 AÑOS						
Niños	38	56	75	63	93	129
Niñas	36	53	73	68	100	140
10 - 14 AÑOS						
Niños	37	55	74	64	97	133
Niñas	37	52	70	68	97	136
15 - 19 AÑOS						
Niños	30	46	63	62	94	130
Niñas	35	52	74	59	96	137

Las mujeres presentan niveles medios más elevados de triglicéridos y colesterol en las dos primeras décadas. En la segunda década hay una caída en los niveles de colesterol y un aumento en los niveles de

triglicéridos, que se acusan más en el varón que en la mujer. Los niveles de colesterol HDL son bastantes constantes en las mujeres durante este período de la vida.

En los varones sin embargo, se empieza con niveles más altos de colesterol HDL y estos sufren después una caída acusada entre los 15 y 19 años. Los niveles de colesterol LDL en las mujeres son relativamente estables en las dos primeras décadas, aunque se produce cierta disminución en la concentración de LDL en las edades comprendidas entre los 5 y los 9 años y los 15 y 19 años. Los niveles de colesterol LDL en los varones aumentan algo alrededor de los 10 años, pero empiezan a caer a continuación y alcanzan su punto más bajo aproximadamente a los 15 o 16 años. Los niveles de colesterol VLDL son más altos en las mujeres que en los varones hasta la primera mitad de la segunda década. Los niveles de colesterol VLDL aumentan con la edad en ambos sexos.

En resumen, en la mitad de la segunda década empiezan a producirse varios entrecruzamientos. En los varones aparecen niveles de colesterol HDL significativamente más bajos, pero concentraciones de triglicéridos y de colesterol VLDL más altas que en las mujeres. Poco después a principio de la tercera década, los niveles de colesterol LDL se elevan también en los varones. Por ello los varones en edad adulta presentan niveles de lípidos y lipoproteínas que los hacen más susceptibles a la cardiopatía isquémica que las mujeres. Tienen niveles medios plasmáticos totales de triglicéridos, colesterol LDL y VLDL más elevados, pero concentraciones de colesterol HDL, más bajas que las mujeres.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LIPIDOS Y LIPOPROTEINAS

El umbral de hipercolesterolemia en las dos primeras décadas es aproximadamente 200 mg/dl. El umbral de hipertriglicerinemia es de unos 100 mg/dl en la primera década y entre 125 y 150 mg/dl en la segunda década. Se trata de definiciones operativas de hiperlipidemia, ya que no se han determinado los niveles plasmáticos óptimos de lípidos en la niñez que se corresponden con el mejor estado de salud y el mínimo riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica en la edad adulta. Los pacientes con hiperlipidemia han sido clasificados en cinco grandes grupos de acuerdo con los patrones que presentan las lipoproteínas plasmáticas sobre el papel en la electroforesis o tras la ultracentrifugación. La clasificación de la hiperlipidemia e hiperlipoproteinemia en la niñez se recoge en la tabla siguiente (según la clasificación de Fredrickson):

TIPO DE FREDRICKSON	LIPIDOS	LIPOPROTEINAS
Tipo I	Hipertriglicerinemia Hipercolesterolemia	Hiperquilomicronemia
Tipo IIa	Hipercolesterolemia	Hiperbetalipoproteinemia
Tipo IIb	Hipercolesterolemia Hipertriglicerinemia	Hiperbetalipoproteinemia Hiperprebetalipoprotein.
Tipo III	Hipercolesterolemia Hipertriglicerinemia	VLDL aumentadas
Tipo IV	Hipertriglicerinemia	Hiperprebetalipoprotein.
Tipo V	Hipertriglicerinemia Hipercolesterolemia	Hiperquilomicronemia Hiperprebetalipoprotein.

En la niñez, la hipercolesterolemia es generalmente consecuencia de niveles aumentados de colesterol LDL (Hiper betalipoproteinemia, hiperlipoproteinemia tipo II); los niveles de triglicéridos son generalmente

normales (tipo IIa), pero en ocasiones están elevados (tipo IIb). Sin embargo del 15 al 20% de los niños con niveles de colesterol en plasma de 200 a 240 mg/dl tienen concentraciones de colesterol LDL por debajo del percentil 95% con niveles aumentados de colesterol HDL. Por ello es importante determinar los niveles de colesterol HDL en los niños con hipercolesterolemia para distinguir entre aquellos que tienen hiperlipoproteinemia tipo II y los que tienen niveles normales de LDL. Algunos de los que tienen niveles de colesterol HDL elevados pero niveles normales de colesterol LDL presentan un síndrome denominado actualmente hiperalfalipoproteinemia.

Se recomienda normalmente el tratamiento únicamente para aquellos casos en que existen niveles altos de colesterol LDL. En la mayoría de los niños (118) la hipertriglicerinemias es consecuencia de niveles aumentados de colesterol VLDL (hiperlipoproteinemia tipo IV); los niveles de colesterol son generalmente normales. Las formas más extremas de hipertriglicerinemias (hiperlipoproteinemia tipos I, III y V) son bastantes infrecuentes en la infancia (10)(56)(20).

ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es una enfermedad crónica compleja que incluye la acumulación gradual intra y extracelular de lípidos, colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos en la pared arterial. La lesión incluye la porción grasa, la placa fibrosa y la lesión complicada del estadio final que se asocia con frecuencia a infarto y trombosis (82).

El proceso arteriosclerótico multifactorial probablemente incluye una agresión de las células del endotelio, proliferación de las células del músculo liso de la íntima, efecto sobre las plaquetas y entrada y salida de lípidos,

lipoproteínas y enzimas lisosomales. Aquí tendrán importancia los factores que parecen afectar a un aspecto de la fisiopatología de la aterosclerosis, la acumulación de lípidos en la pared arterial. la interacción de las lipoproteínas transportadoras de colesterol en plasma con las células de la pared arterial es importante porque el colesterol esterificado y el colesterol son los principales componentes de las lesiones ateroscleróticas. Además de su contribución lipídica a la lesión, las lipoproteínas plasmáticas de baja densidad (beta) pueden tener otros efectos directos sobre las células de la íntima, tales como aumentar su permeabilidad e inducir su proliferación (106).

La aterosclerosis se caracteriza por lesiones fibrosas y depósitos de lípidos en la íntima y media de los vasos, especialmente de las arterias. Como resultado de éstas, las arterias se estrechan y se reduce el aporte de sangre a los órganos; de manera secundaria, la trombosis puede reducir más el flujo. Aunque puede estar afectado cualquier órgano, los cambios más importantes se producen en la aorta y en las arterias coronarias, cerebrales, ilíacas y femorales.

En los Estados Unidos, la enfermedad arteriosclerótica vascular coronaria y cerebral es la responsable de alrededor del 30 y 12%, respectivamente, de todas las muertes; son causas mayores de incapacidad y muerte en la edad media e incluso en adultos jóvenes. Casi todas las enfermedades arteriales coronarias y muchas de las enfermedades vasculares cerebrales son arterioscleróticas. Aunque las manifestaciones de la arteriosclerosis habitualmente se producen tras la adolescencia, existe la evidencia de que el proceso de la arteriosclerosis comienza en la niñez o que los hábitos adquiridos en la infancia predisponen al desarrollo de la arteriosclerosis en la vida adulta.

COLESTEROL Y DESARROLLO

Los lípidos más importantes en la mayor parte de las células son los fosfolípidos y el colesterol que forman un 2% del total de la masa corporal. Son constituyentes importantes de las diferentes membranas como la celular, nuclear y las que recubren los orgánitos intracitoplásmicos. Además de fosfolípidos y colesterol, algunas células contienen gran cantidad de triglicéridos, llamados también grasa neutra. En las denominadas células de grasa, los triglicéridos pueden constituir hasta el 95% de la masa celular. La grasa almacenada en las mismas representa el principal depósito del organismo de nutriente, que proporciona energía la cual puede disolverse y utilizarse para nueva energía siempre que la necesite el cuerpo (81).

El colesterol también forma parte de innumerables hormonas las cuales a su vez intervienen en el proceso del crecimiento infantil. Durante el desarrollo del cuerpo humano la influencia de las diversas hormonas del eje hipotálamo-hipofisario dan lugar a grandes transformaciones y por ello es útil recordar que el colesterol juega un papel primordial en la síntesis de las mismas y por tanto todo cambio biológico que ocurra en los niños puede influir en los niveles de colesterol sérico al ser parte integrante en los mismos.

Es en la pubertad donde mejor objetivaremos estos cambios y es el sistema endocrino donde observaremos las primeras evidencias. Los componentes primarios implicados son las suprarrenales, la unidad hipofiso-hipotalámica y las gónadas.

Los primeros cambios identificables se producen en las suprarrenales, la adrenergia. Histológicamente, la cápsula medular empieza a desaparecer

y se desarrolla la zona reticular. Junto con estos cambios se observa un incremento sustancial de las enzimas microsomal, 17,20-desmolasa y 17 α -hidrolasa y aparece actividad de la sulfocinasa. El resultado es un incremento notable de la deshidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato (DHEAS), y un modesto aumento de la D-4-androstanodiona y androsterona. En ambos sexos la DHEA y el DHEAS empiezan a crecer habitualmente entre los 7 y 9 años de edad. Ambas hormonas son producidas casi por entero (más del 90%) por la glándula suprarrenal y crecen progresivamente durante la pubertad. Se desconoce el iniciador fisiológico de la adrenargia (92).

El siguiente hecho identificable ocurre 1-2 años después de la adrenarquia, cuando en ambos sexos parece haber un progresivo descenso de la sensibilidad de la unidad hipofiso-hipotalámica a la retro alimentación negativa de los niveles prepuberales de esteroides gonadales circulantes.

Esto provoca un incremento de la producción y la liberación episódica de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) por el hipotálamo. Inicialmente, el pulso principal que genera GnRH ocurre sólo durante el sueño no-REM, provocando un incremento del sueño relacionado con la secreción de gonadotropina acompañado de un aumento del nivel circulante de esteroides gonadales.

Las fluctuaciones prepuberales de la LH y la FSH circulantes son de pequeña amplitud y no se acentúan en relación con el sueño. Con el comienzo de la pubertad, estas fluctuaciones alcanzan niveles significativamente más elevados durante el sueño que durante las horas de vigilia. A medida que progresa la pubertad, el nivel de la línea de base y los picos de secreción continúan aumentando, con el inicio de extensión de los

picos en las horas de vigilia. Finalmente se alcanzan los niveles y las fluctuaciones de adulto sin aumento durante el sueño. Desde el principio hasta el fin de la pubertad, las fluctuaciones de LH son más pronunciadas que las de FSH (92).

La evidencia de una sensibilidad decreciente incluye la respuesta aumentada de LH a un única inyección intravenosa de GnRH. Durante el período prepuberal, la respuesta de LH es pequeña en comparación con la respuesta observada al inicio de la pubertad.

Con el inicio de la pubertad, hay también un cambio de la sensibilidad gonadal a la estimulación de la gonadotropina mediante la gonadotropina coriónica humana (HCG). Este cambio se explica en parte por el mayor número de lugares receptores de gonadotropina en la gónada, un cambio que, al menos en parte, puede ser inducido por la FSH.

Durante la pubertad existe un progresivo aumento de DHEA, DHEAS, GnRH, LH, FSH, testosterona, dihidrotestosterona y estradiol en ambos sexos. Esta progresión se correlaciona con los estadios de Tanner del desarrollo sexual secundario. Durante la pubertad se incrementan también otra serie de hormonas sexuales como androstanodiona, progesterona, 17-hidroxiprogesterona, estrona y estriol, pero su progresión no está necesariamente relacionada con el estadio de Tanner. A medida que progresa la pubertad en las muchachas se desarrolla un sistema positivo de retroalimentación gónado hipófiso hipotalámica. Cuando esta próxima la menarquia, el hipotálamo y la hipófisis empiezan a responder a la retroalimentación de estrógeno con una liberación pulsátil de GnRH seguida de LH cuando se ha alcanzado el nivel crítico de estradiol circulante.

Esta recurrencia mensual provoca un pico de LH que anuncia la ovulación. Cuando este mecanismo de retroalimentación positiva está completamente desarrollado, empiezan los ciclos ovulatorios menstruales regulares.

La hormona del crecimiento (GH) y el factor I de crecimiento insulín like (IGF-I, somatomedina C) y el componente IGF-I del IGF-II (somatomedina A) parecen desempeñar un papel significativo en el crecimiento somático puberal. La GH y el IGF-I son necesarios para el normal crecimiento durante la pubertad, así como para acelerar el crecimiento puberal. En los adolescentes se han observado niveles más altos de concentraciones integradas en 24 horas de GH en comparación con los de niños antes de la pubertad y los de jóvenes adultos, pero una única determinación de GH no puede predecirse que vaya a ser diferente.

El IGF-I crece progresivamente durante toda la infancia y alcanza un pico en el momento de máximo incremento puberal de la masa magra corporal, la talla y el peso. Este ascenso temporal del IGF-I suele iniciarse a los 10 años en la niña normal y unos 12- 24 meses más tarde en el niño. Los cambios de la GH y el IGF-I los desencadena probablemente un aumento progresivo manifiesto de la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH) que alcanza un pico durante el estadio de Tanner 3 y/o 4. Es también necesaria una alimentación apropiada, especialmente proteínas, tanto para la producción normal de IGF-I como para la estimulación óptima de la GH y del IGF-I del crecimiento.

No se ha demostrado de forma convincente que la tiroxina, la triyodotironina, el cortisol, la insulina, el glucagón o la hormona paratiroidea cambien de modo significativo durante la pubertad normal. La prolactina no

cambia en los niños y en las niñas lo hace sólo después de la menarquia. Por otro lado, algunas o quizás todas esas hormonas pueden desempeñar un papel importante permitiendo o facilitando un crecimiento y desarrollo normales.

COLESTEROL Y EJERCICIO FISICO

Antes de examinar la relación que une el sedentarismo o inactividad física con el riesgo cardiovascular puede ser útil conocer los términos básicos relacionados con este apartado, presentados en la publicación *Actividad física y Promoción de la Salud, Libro Blanco del Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña* (22).

La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos y que tiene como resultado un gasto energético que se añade al gasto del metabolismo basal. Se mide en Kcal o Kilojulios o consumo de oxígeno o METS (múltiplos de metabolismo basal). Puede clasificarse en tres categorías: durante el sueño, durante el trabajo y durante el tiempo libre.

Se habla de ejercicio físico cuando la actividad física es planificada, estructura y repetitiva, y tiene por objeto la mejora o el mantenimiento de uno o más componentes de la forma física.

Virtualmente, todas las actividades de condicionamiento físico y la mayoría de los deportes se consideran ejercicio físico. La forma física es un conjunto de características que poseen o alcanzan los individuos en relación a la capacidad de realizar actividad física. Se puede definir como la capacidad de desarrollar las actividades diarias con rigor y diligencia, sin fatiga y con energía suficiente para disfrutar de las actividades del tiempo libre y afrontar las emergencias eventuales.

Cada día existe una mayor evidencia epidemiológica de que la inactividad física y la falta de ejercicio están relacionados con el desarrollo

de diversos trastornos y son causa de una elevada mortalidad e incapacidad en los países desarrollados. Incluso en estudios longitudinales recientes efectuados en Estados Unidos se ha observado que los niveles altos de forma física disminuyen la mortalidad general ajustada por edad, disminuyendo especialmente las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares (11).

La relación entre el nivel de actividad física y el riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria ha sido el aspecto más estudiado por la comunidad científica, pero hay otros estudios que sugieren que la actividad física puede contribuir al control y a la prevención de otros muchos procesos y enfermedades.

Destacan por su importancia la hipertensión arterial, la osteoporosis, la diabetes mellitus y algún tipo de neoplasia. Por otro lado, el ejercicio físico regular produce efectos beneficiosos sobre las articulaciones, el mantenimiento del peso óptimo, el estreñimiento, así como efectos psicológicos positivos para la salud y el bienestar de la población.

La cardiopatía coronaria es uno de los principales problemas de salud de los países industrializados y múltiples factores están involucrados en su génesis y desarrollo. Los estudios epidemiológicos efectuados hasta la fecha sugieren de forma insistente una asociación entre sedentarismo o inactividad física y coronariopatía isquémica (23). El riesgo relativo estimado en diferentes estudios varía entre 1.4 y 2.4 Powel (1987), en una revisión de la literatura médica sobre el tema sitúa el riesgo relativo en 1.9 y añade que esta asociación tiende a ser más evidente en los estudios mejor diseñados. Los resultados de estudios anatomopatológicos y en animales de experimentación apoyan estas hipótesis y aportan así mismo

pruebas acerca de los posibles mecanismos implicados (132)(114).

Las personas inactivas tienen hasta dos veces más de probabilidad de desarrollar un infarto de miocardio que las personas que siguen una actividad física regular.

En general, los estudios efectuados sugieren que la actividad física habitual reduce el riesgo de desarrollar hipertensión arterial. Por otra parte, puede desempeñar un importante papel en el tratamiento de la hipertensión ligera. Lo que no está claro es si se trata de un efecto indirecto debido a la reducción de peso, o si se debe a un aumento del tono vagal. Los cambios psicológicos observados en las personas que practican ejercicio físico, especialmente los cambios de conducta, el control del estrés y las tensiones emocionales, pueden desempeñar también algún papel.

Se sabe igualmente que el consumo energético causado por el ejercicio físico contribuye al mantenimiento del peso ideal y por lo tanto a la prevención de la obesidad y de la diabetes mellitus tipo II, factores de riesgo, ambos, de la enfermedad coronaria.

Como ya ha sido comentado, en la etiopatogénesis de esta enfermedad se hallan implicados múltiples factores de riesgo. En ausencia de otros factores de riesgo como la edad avanzada, el tabaquismo, la hipertensión, la obesidad y la historia familiar, el riesgo relativo de enfermedad coronaria causado por la inactividad física disminuye pero no se anula, y la tendencia a retrasar la mortalidad, tanto general como específica, se mantiene. Además, el riesgo atribuible o incidencia potencialmente causada por el factor sedentarismo se incrementa con la edad, si se presenta hipertensión arterial y con la obesidad. Así pues, estas personas serían las que más se

beneficiarían de una práctica regular de actividad física

Diversos estudios han demostrado que las personas que realizan una actividad física regular tienen una mortalidad global por todas las causas menor que las personas sedentarias. En 1989, Blair et al cifraban el riesgo relativo de mortalidad global en relación al grado de forma física en 3.44 para los varones y 4.65 para las mujeres. El ejercicio parece especialmente efectivo para mejorar el estado de salud en ciertas áreas específicas: cardiopatía isquémica, hipertensión, obesidad, diabetes méllitus no insulino dependiente, osteoporosis y salud mental y funciones intelectuales.

La actividad física regular mejora la eficiencia cardiovascular produciendo un predominio del tono parasimpático y disminuyendo los requerimientos de oxígeno del miocardio y el trabajo respiratorio. Por otro lado, el efecto de entrenamiento sobre el músculo cardíaco hace que en los individuos entrenados disminuya la frecuencia cardíaca. Esto se traduce en un tiempo de diástole más prolongado que facilita el riesgo coronario. Así pues, el entrenamiento, tanto si las arterias coronarias están intactas o bien son ateromatosas, al alargar el tiempo de perfusión del músculo hace que este pueda resistir el esfuerzo en mejores condiciones.

También se ha observado un aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) asociado a la práctica regular de actividad física, lo que representa un elemento protector importante frente a la enfermedad coronaria (48). Paralelamente, también aumenta la actividad fibrinolítica y esta es más intensa. Se dispone igualmente de estudios que sugieren una acción inhibitoria sobre la agregación de plaquetas (34).

Aunque el riesgo de muerte súbita aumenta transitoriamente durante

la realización de una actividad física vigorosa, este riesgo disminuye a medida que el nivel de actividad física regular aumenta. A causa de este aumento transitorio del riesgo, diversos autores recomiendan identificar los signos y síntomas que sugieren cardiopatía y los factores de riesgo de enfermedad coronaria, antes de recomendar ejercicio físico vigoroso, especialmente en personas mayores de 30 años.

De los estudios epidemiológicos también se desprende que existe una relación dosis efecto entre la actividad física y el riesgo de cardiopatía coronaria. Para obtener una reducción de la enfermedad coronaria se requiere un gasto semanal de 500 Kcal mediante actividad física. Consumos energéticos de hasta 2000 Kcal por semana aportan una protección adicional, pero a partir de ese nivel ya no se consigue ningún incremento en la protección frente a la enfermedad coronaria. Para un varón de 70 Kg, 2000 Kcal representan correr o caminar rápidamente unos 30 Km por semana. Otros estudios ponen el límite en 19 Km.

EJERCICIO FISICO Y SU REPERCUSION EN LAS DISLIPOPROTEINEMIAS:

Existen múltiples estudios conducentes a relacionar la respuesta del patrón lipídico a una actividad física, ya sea de tipo único o continuada. Aunque se reflejan ciertas contradicciones, parece claro que el efecto principal es la elevación de los niveles de colesterol HDL del plasma (24)(1). Como sabemos, la fracción colesterol HDL es un buen predictor de riesgo inverso de la cardiopatía isquémica.

En menor medida y aunque no exista una unanimidad total, parecen disminuir los niveles de triglicéridos y de la VLDL. Estos efectos han sido comprobados en sujetos con patrón lipídico normal y también con dislipoproteinemias.

El efecto del ejercicio parece radicar en la activación de la enzima lipoprotein lipasa que esta presente en las fibras musculares de tipo I y en el miocardio. Esta enzima es la responsable de la hidrólisis de los triglicéridos. También aumenta la enzima lecitin colesterol acil transferasa. Los pacientes con un déficit de la lipoprotein lipasa probablemente no respondan al estímulo del ejercicio. Sin embargo, muchos pacientes hipercolesterolémicos e hipertriglicerinéicos presentan una etiología mixta o desconocida de sus anomalías, por lo que probablemente pueden mejorar a través del entrenamiento por un mecanismo ya sea directo o indirecto.

En un estudio llevado a cabo en la Universidad de Stanford (136) sobre 131 varones con exceso de peso del 30%-60% y con niveles de colesterol y triglicéridos elevados a quienes se trato mediante dieta, ejercicio o control, se observó mayor pérdida ponderal en los que siguieron dieta que en los que hicieron ejercicio, pero igual elevación de colesterol HDL sin modificarse los niveles de colesterol LDL. Parece deducirse que el efecto beneficioso del ejercicio sobre los lípidos esta mediado, en mayor o menor medida, por la reducción de la grasa corporal.

COLESTEROL Y RAZAS HUMANAS

Evidencias derivadas de la observación de colectivos humanos:

El papel del colesterol en el desarrollo de la cardiopatía isquémica se debería obtener de la observación de distintas situaciones en los seres humanos.

Es interesante recordar los trabajos del médico holandés Langen, llevados a cabo en 1916 durante su estancia en la isla de Java. Comprobó que las cifras de colesterol y la incidencia de cardiopatía isquémica eran elevadas en los holandeses residentes, y sin embargo, eran bajas entre los nativos javaneses, que hacían una dieta fundamentalmente vegetariana. Cuando estudió a los nativos que trabajaban en las compañías marítimas holandesas, que tenían el estilo dietético de los holandeses, vió que tenían también cifras altas de colesterol y tenían una incidencia de cardiopatía isquémica elevada.

Otro tipo de experiencias importantes derivaron del análisis de poblaciones que habían emigrado. En este sentido se comprobó que los japoneses que se habían establecido en los Estados Unidos o en las islas Hawai adoptaban el estilo alimenticio americano, aumentándoles las tasas de colesterol y la incidencia de cardiopatía isquémica.

Finalmente quizás una de las evidencias más importantes en el sentido de apoyar el papel patogénico de la hipercolesterolemia en el desarrollo de la cardiopatía isquémica en los seres humanos ha sido el derivado de la valoración de la hipercolesterolemia familiar monogénica en su forma homocigota. Estos individuos tienen desde su nacimiento tasas muy elevadas de colesterol y desarrollan cardiopatía isquémica en las

primeras etapas de su vida falleciendo casi todos ellos en la edad de la adolescencia (86).

Evidencias derivadas de los estudios epidemiológicos:

Los estudios epidemiológicos prospectivos suponen posiblemente el cuerpo de evidencias más importantes en la relación existente entre las cifras elevadas de colesterol plasmático y el desarrollo de cardiopatía isquémica. Muchos son los trabajos que se han llevado a cabo en este sentido. Entre ellos debemos destacar el estudio de Siete Países, el estudio de Framingham y el estudio MRFIT, entre otros.

El estudio de Siete países (74) pretendía analizar de forma prospectiva la incidencia de la mortalidad por enfermedad coronaria en 12.770 varones de 40 a 59 años de comunidades diferentes procedentes de siete países distintos (Yugoslavia, Grecia, Italia, Holanda, Finlandia, Japón y Estados Unidos) en los que se estudió no sólo la incidencia de cardiopatía isquémica y la de otros factores de riesgo, sino que además se hizo una encuesta detallada sobre los hábitos alimenticios de estas poblaciones. Al acabar los diez años de seguimiento se comprobó que había una relación lineal bastante estrecha entre las tasas de colesterol medio de estas poblaciones y la incidencia de mortalidad coronaria. Otro aspecto digno de ser reseñado es que este estudio resaltó la trascendencia de la dieta en la cardiopatía isquémica, demostrando que había una elevada incidencia en aquellas poblaciones que tenían un consumo elevado de grasa. Sin embargo esto era así en aquellas poblaciones cuyo consumo elevado de energía procedía de grasa saturada y no era así en aquellas que tenían un elevado consumo de grasa monoinsaturada. Entre estos últimos estaban fundamentalmente los países provenientes de la cuenca mediterránea, y a la cabeza de ellos, la isla de Creta donde la mortalidad

por enfermedad coronaria era prácticamente nula.

Este ya clásico estudio inició el mito de la dieta mediterránea y de su importancia en la prevención de la cardiopatía isquémica.

Otro estudio, ya clásico, y sin embargo aún actual, es el estudio Framingham. Inicialmente (73) comenzó como una encuesta epidemiológica en 1949 en esta pequeña población cercana a Boston (Massachussets) donde se realizó una encuesta de hábitos de vida y se valoró así mismo las tasas de colesterolemia analizando prospectivamente la incidencia de cardiopatía isquémica. En este estudio se dejó bien establecido lo que ulteriormente hemos conocido como factores de riesgo, es decir una serie de condiciones que favorecen la aparición de la cardiopatía isquémica. A la cabeza de ellos estaban las tasas elevadas de colesterol. Demostró también el papel importantísimo de la hipertensión arterial y del tabaquismo en el desarrollo de la cardiopatía isquémica.

En revisiones posteriores del estudio de Framingham (13) se ha destacado también el papel protector que tiene el colesterol HDL (C-HDL) para el desarrollo de cardiopatía isquémica. En este mismo sentido han incidido también el estudio PROCAM (5) y el estudio de Israel (21). Este último incluso ha llegado a señalar que con tasas muy elevadas de HDL la incidencia de cardiopatía isquémica es muy escasa aún cuando las tasas de colesterol total sean muy elevadas.

PROPUESTAS ACTUALES DE TRATAMIENTO DE HIPERLIPEMIAS

Hipercolesterolemia e hiperbetalipoproteinemia:

El objetivo del tratamiento en la hiperlipoproteinemia primaria tipo II es disminuir las concentraciones de colesterol y LDL a los valores normales. La intervención sobre la dieta es la primera forma de tratamiento; será eficaz en aquellos niños con hipercolesterolemia leve (niveles de colesterol entre 225 y 250 mg/dl) una parte significativa de los cuales no padecerá hiperlipidemia familiar. Muchos de los pacientes con un nivel de colesterol por encima de los 250 mg/dl padecerán hiperlipidemia familiar; solo una pequeña proporción de estos responden satisfactoriamente al tratamiento exclusivamente dietético. La mayor parte de los niños con hiperlipidemia familiar precisan además un medicamento para hacer bajar el colesterol plasmático por debajo de 225 mg/dl (3).

La mayor parte de los datos publicados sobre tratamientos dietéticos se refiere a niños que son heterocigóticos u homocigóticos para la hiperlipidemia familiar. La primera modalidad de tratamiento es una dieta en la que el colesterol se reduce a menos de 200 mg/día y la proporción entre grasas poliinsaturadas y saturadas se eleva a 2.0. Cuando se administra esta dieta a niños heterocigóticos con hiperlipidemia en edad escolar, en condiciones ambulatorias, los niveles totales de colesterol y colesterol LDL disminuyen en un promedio del 10 al 15%. Una reducción adicional del 5 al 10% puede conseguirse en el hospital, alcanzándose así una reducción máxima del 20 al 25%.

Solo alrededor del 20% de los niños con hiperlipidemia familiar logran alcanzar un nivel normal de colesterol con tratamiento exclusivamente dietético. La mayor parte de los niños homocigóticos para la hiperlipidemia

familiar consiguen un porcentaje medio de reducción similar, pero los homocigotos varían en sus respuestas al tratamiento dietético y algunos no responden en absoluto.

El tipo de alimentos administrados a estos niños dependerá de sus edades (50). A los niños pequeños se les puede dar cualquiera de las fórmulas que se venden en los comercios y que tienen una proporción mayor de grasas poliinsaturadas y menor de colesterol que la leche humana o de vaca. Este tratamiento reduce el colesterol y las LDL eficazmente a valores normales en lactantes con hiperlipidemia familiar a los 6 meses de edad. Se cree, pero no está demostrado, que esta reducción del colesterol plasmático en el lactante heterocigótico típico con hiperlipidemia familiar va a ser el primer paso en la prevención de cardiopatías en la edad adulta. Otras modificaciones dietéticas incluyen la selección de preparados comerciales adecuados de alimentos para niños pequeños y los tipos y cantidades de alimentos sólidos.

Los principios en los que se basa la dieta para los niños comprendidos entre las edades de 1 y 12 años son similares. A los niños les gustan especialmente los alimentos que deben evitarse: perritos calientes, hamburguesas, refrigerios, helados y quesos.

La dieta puede confeccionarse a base de alimentos similares, igualmente apetitosos pero que no sean nocivos, tales como bocadillos de atún, hamburguesas caseras con pocas grasas, pollo, sorbetes y quesos de poco contenido graso. Cuando sea posible, un especialista en dietética debe tomar parte en la planificación de la dieta. Esto permite a la familia seguir mejor los sutiles matices de la dieta. No se sabe que se hayan producido efectos nocivos en niños con hiperlipidemia familiar tratados con la dieta

descrita. Deben tenerse en cuenta, no obstante, los problemas potenciales que puedan presentarse, especialmente en niños pequeños que están sometidos a cambios rápidos de crecimiento y desarrollo.

En niños se desconoce el efecto a largo plazo de una dieta rica en grasas no saturadas y pobre en grasas saturadas y colesterol. Individuos que fueron tratados con la mencionada dieta tuvieron una mayor incidencia (34%) de cálculos biliares que el grupo no tratado, también tuvieron un índice más alto de mortalidad (1.7%) por neoplasias malignas que los controles (0.5 %). En resumen, el tratamiento dietético parece ser relativamente seguro y eficaz, pero deben vigilarse los posibles efectos secundarios adversos (57).

Tratamiento con medicamentos:

Aproximadamente el 80% de los niños heterocigóticos y homocigóticos de los Estados Unidos con hiperlipidemia familiar son tratados con medicamentos, además de una dieta, para reducir de forma significativa los niveles plasmáticos de colesterol total y LDL (46). Actualmente el medicamento de elección es la colestiramina. Esta resina intercambiadora de aniones se une a los ácidos biliares e impide su reabsorción.

Se ha conseguido reducir el colesterol total y LDL a los valores normales en la mayor parte de los niños heterocigóticos tratados con colestiramina. La dosis de colestiramina precisa para reducir el colesterol LDL a los valores normales es directamente proporcional a los niveles de colesterol LDL post dietéticos y no guarda relación con el peso corporal de los niños. La dosis puede administrarse de forma eficaz y conveniente dos veces al día. El medicamento es más eficaz si se combina con el

tratamiento dietético.

En estos niños se han utilizado también otros agentes distintos de la colestiramina. El colestipol, que es también un secuestrador de la bilis, se ha usado con cierto éxito. El ácido paraaminosalicílico (PAS) y el clofibrato se han administrado también a los niños, pero no son tan eficaces y tienen mayor número de efectos secundarios (35)(42).

La D tiroxina, el isómero óptico de la hormona natural, se ha empleado en niños hipercolesterolémicos a una dosis de 0.05 mg/Kg, hasta una dosis máxima de 4 mg. Aunque la D tiroxina puede provocar un descenso sustancial de LDL, hay poca experiencia sobre su empleo en niños con hiperlipidemia familiar. El empleo de ácido nicotínico se reserva generalmente para los homocigóticos con hiperlipidemia familiar.

Los niños homocigóticos con hiperlipidemia familiar pueden dividirse en tres grupos: los que responden a la colestiramina sola (24 a 32 g/día), los que precisan ácido nicotínico (hasta 3 gr al día) además de colestiramina y los que no responden a ningún tipo de medicamentos. La respuesta al tratamiento en estos pacientes esta estrechamente relacionada con las diferencias en las características bioquímicas de sus fibroblastos desarrollados en cultivo tisular. Breslow y colaboradores comprobaron que los homocigotos que respondían al tratamiento con medicamentos tenían una afinidad de unión significativamente mayor de las LDL a las células y una supresión mas acentuada de la actividad HMG reductasa por las LDL.

Los efectos secundarios más frecuentes en el tratamiento con secuestradores de la bilis fueron la constipación, abotargamiento y náuseas. La frecuencia y duración de estos efectos secundarios en los niños es

menor que en los adultos. Otros efectos secundarios pueden incluir malabsorción de grasas neutras y vitaminas liposolubles. Se ha llegado a producir esteatorrea utilizando colestiramina en dosis de 25 g/día o más; ésta puede reducirse utilizando la dosis eficaz más baja posible.

Al tratar a los niños deben tomarse en consideración los posibles efectos de esteatorrea y malaabsorción de vitaminas liposolubles sobre el crecimiento y el desarrollo. Por ello, se recomienda vigilar de cerca el crecimiento y desarrollo y determinar los carotenos séricos, la vitamina A y el tiempo de protrombina. Los niveles de folatos séricos pueden reducirse con el empleo de secuestradores de la bilis, por lo que deben comprobarse. En los niños con niveles bajos de folatos séricos se recomienda administrar un preparado multivitamínico que contenga ácido fólico. En los homocigóticos tratados con ácido nicotínico deben vigilarse los niveles de transaminasas hepáticas, la hiperglucemia, la hiperuricemia y el aumento de nitrógeno ureico en sangre.

Tratamiento quirúrgico:

La derivación ileal parcial reduce la hipercolesterolemia disminuyendo la absorción de colesterol y aumentando la excreción fecal de esteroides. El incremento en la síntesis de colesterol no compensa estos cambios. Aunque la cirugía es eficaz en los adultos, la respuesta en los niños, especialmente homocigotos con hiperlipidemia familiar, es variable. Entre los efectos secundarios podemos citar la diarrea molesta, la necesidad de inyectar vitamina B12 y aumento en los niveles de triglicéridos. No se han efectuado comparaciones formales entre este procedimiento quirúrgico y el tratamiento medicamentoso. Hasta que dispongamos de esta información se recomienda el tratamiento médico de la hiperlipidemia familiar.

El procedimiento de derivación porta cava tiene un elevado índice de complicaciones, una mortalidad operativa del 5 al 10 % y un índice de fracasos del 10 %. No es aconsejable en los niños y debe restringirse a pacientes homocigóticos con hiperlipemia familiar en los que fracase el tratamiento médico y tengan un elevado riesgo de enfermedad vascular arteriosclerótica precoz y grave.

Exanguinoplasma:

Thompson y colaboradores han informado que se obtuvieron reducciones importantes en el colesterol plasmático total y LDL cuando se cambio el plasma de homocigóticos con hiperlipidemia familiar con una fracción proteica plasmática libre de colesterol. El cambio de plasma se repitió cada tres semanas utilizando un separador de células sanguíneas de flujo continuo. A dos homocigotos les desapareció su angor. Esta técnica ofrece una alternativa a la cirugía en aquellos homocigotos con hiperlipidemia familiar que son resistentes al tratamiento médico (128).

Hipertriglicerinemias:

El tratamiento de la hipertriglicerinemias en los niños se basa en la dieta. En muy pocas ocasiones se hace preciso el empleo de agentes hipolipidémicos. El tratamiento dietético va encaminado a reducir los triglicéridos de origen endógeno o dietético o ambos.

Hipertriglicerinemias endógenas:

Aproximadamente la mitad de los niños con hipertriglicerinemias endógenas primarias leves (140 a 200 mg/dl), observamos que los triglicéridos habían descendido a los valores normales en el momento de obtener la segunda muestra basal. Debido a que las elevaciones de los glicéridos son generalmente leves y a menudo transitorias, nuestra dieta inicial es una

dieta prudente de tipo IV del National Institute of Health.

En el niño con peso normal para su altura, las restricciones incluyen lo siguiente: se eliminan los dulces concentrados (caramelos, pastas...); otros alimentos que contienen carbohidratos se permiten en cantidades restringidas (panes, cereales, frutas frescas, leche). En la mayoría de los casos, si el niño tiene también un ligero sobrepeso, la eliminación y restricción de estos alimentos corregirá el problema del peso.

La dieta tipo IV más rigurosa del National Institute of Health se prescribe a los niños cuando la dieta conservadora no logra corregir la hipertriglicerinemias o cuando hay un problema de obesidad importante y se precisa una limitación más enérgica de las calorías, o cuando los triglicéridos están por encima de los 200 mg/dl. A los adolescentes y adultos jóvenes se les ordenará también restringir el consumo de alcohol. Las respuestas de los niños hipertrigliceridémicos a la dieta son bastante positivas.

Hipertriglicerinemias exógenas:

La hipertriglicerinemias y quilomicronemias masivas que se observan en las hiperlipoproteinemias tipo I (lipoprotein lipasa deficiente) o en la deficiencia homocigótica de apo C II responden bastante bien a una dieta con contenido graso muy reducido (10 a 15 g/día en un niño), aunque esta dieta es difícil de mantener. Pueden añadirse a la dieta triglicéridos de cadena media que se absorben directamente a través de la vena porta, como 15% de calorías para aumentar la eficacia (49).

Cambios constitucionales y edad

Las variaciones en la velocidad de crecimiento, composición corporal, tipo y grado de actividad física y en el patrón de procesos metabólicos, determinan una serie de necesidades nutritivas en constante cambio. Esto se advierte en las diferentes raciones dietéticas recomendadas para los distintos grupos de edad (100). En este apartado se tratarán algunos aspectos de la nutrición en relación con la edad.

APORTE ENERGETICO RECOMENDADO

	EDAD (AÑOS)	NECESIDADES MEDIAS (Kcal)
NIÑOS Y NIÑAS	1 - 3	1300
	4 - 6	1700
	7 - 10	2400
NIÑOS	11 - 14	2700
NIÑAS	11 - 14	2200

Para el caso de los niños preescolares, las técnicas para definir el status nutritivo en el niño preescolar son las mismas que las utilizadas en otras edades; es decir, estatura, peso, pliegue cutáneo e historia dietética.

En lo que se refiere a los niños escolares, las necesidades nutritivas de los niños escolares de edades comprendidas entre los 6 y 12 años son casi la suma total de las necesidades metabólicas en reposo y la actividad física, ya que el crecimiento necesita solamente un pequeño porcentaje del aporte nutritivo (46).

En cuanto a los adolescentes admitimos que la adolescencia se caracteriza por una aceleración del crecimiento, un aumento de la actividad física en los niños y el comienzo de la menstruación en las niñas, con la

posibilidad de embarazo. Estos fenómenos exigen un aumento del aporte de nutrientes y un mayor conocimiento de los principios de nutrición por parte del niño. La importancia de la nutrición en esta época de la vida se apoya en la probabilidad de que los cambios de tamaño corporal y grado de maduración sexual de los adolescentes durante el siglo pasado fueran el resultado de una nutrición más perfecta.

Los cambios en la composición corporal que tienen lugar durante la adolescencia son de importancia para la nutrición. El aumento de la masa magra corporal es más intensa y más prolongada en los niños que en las niñas. Debido al mayor depósito de grasa corporal en la chica, la diferencia sexual en masa magra corporal es relativamente mayor que la diferencia en peso. Considerando estos nutrientes, tales como calcio, nitrógeno, hierro, magnesio y zinc que se encuentran en el tejido magro, esta diferencia sexual más marcada de la masa magra corporal supone un hecho de importancia nutritiva: los niños necesitan más cantidad de ciertos nutrientes durante la adolescencia que las niñas (125). A edades comprendidas entre 10 y 20 años, el promedio de masa magra corporal aumenta unos 35 Kg. (de 27 a 62 Kgs.) en los niños, mientras que en las niñas este aumento es solamente la mitad, 18 Kg (de 25 a 43 Kg).

El crecimiento requiere energía; un tamaño corporal mayor significa una actividad metabólica mayor, y el adolescente está preparado para aumentar el gasto de energía. Es de importancia el hallazgo, en los estudios dietéticos, que la ingestión de ciertos nutrientes (proteínas, hierro, tiamina, riboflavina y vitamina A) es aproximadamente proporcional al contenido calórico. Esta cantidad de calorías aumenta durante la pubertad y es importante tener en cuenta que las calorías totales son alrededor de 1,6:1 para los varones de 13 años o más, mientras la relación para las mujeres

es de 2:1. Esto significa que, como promedio, aquéllos gastan proporcionalmente más energía en actividad física que éstas.

Al evaluar el estado nutritivo deberían tenerse en cuenta fundamentalmente las calorías; si una historia dietética realizada cuidadosamente revela un aporte calórico adecuado procedente de alimentos variados, la probabilidad de una deficiencia nutritiva específica es remota. Por otra parte la idoneidad del aporte calórico puede valorarse por el grado de crecimiento.

La variedad se puede determinar más fácilmente tomando como referencia lo que los especialistas en nutrición y dietas llaman los cuatro básicos: 1) Carne, pescado, pollo, huevos; 2) Productos lácteos; 3) Frutas, verduras; 4) Cereales, patatas, arroz.

En lo referente a la masa magra corporal se ha demostrado que es mejor índice de crecimiento que la masa muscular por el contenido adiposo variable, y se puede determinar pesando debajo del agua, midiendo el agua corporal total, o por la distribución corporal total del isótopo estable K. El cociente de masa magra corporal con respecto a la altura se incrementa linealmente y es similar en hombres y mujeres desde los 7.5 a los 12.5 años de edad (47)

En los hombres el incremento es mayor durante el período de adolescencia, alcanzando el pico máximo a los 19 o 20 años de edad. En las mujeres, el comienzo máximo es alcanzado a los 16 años y es las dos terceras partes del de los hombres. Esto refleja la mayor masa muscular de los adolescentes varones comparada con la de las adolescentes. Hay también una relación directa entre la altura y la cantidad de masa muscular.

Tejido adiposo:

El número de células adiposas alcanza su pico al año de edad; a partir de ahí, el principal incremento es por un aumento en el tamaño celular. El incremento del número de células desde la lactancia hasta la adolescencia es solo quintuple (134). Hay un incremento doble del tamaño de la célula adiposa desde la mitad de la gestación hasta el término, con un incremento menor en los primeros 3 a 6 meses después del nacimiento.

De los 4 a los 12 años de edad, el tamaño celular permanece sin ningún cambio. A cualquier edad, las diferencias entre ambos sexos se reflejan sólo en el tamaño de las células adiposas, pero no en el número de células. En el niño hay proporcionalmente más grasa que músculo, con una disminución en el grosor de la fibra subcutánea desde el año hasta los 7 años de edad. Al nacer el porcentaje de grasa corporal es del 16% y aumenta a los dos meses de edad al 22% y se mantiene a este nivel hasta el año de edad. Se ha observado una disminución gradual en el contenido de grasa corporal del 12.5% al 15.3% a los 5 años de edad.

El porcentaje de grasa corporal es más alto en las niñas que en los niños hasta los 6 años de edad. Durante el período preadolescente (6 a 10 años de edad), se ha encontrado un ligero aumento en el contenido de grasa corporal de los hombres, pero no en las mujeres. Posteriormente, el porcentaje de grasa corporal disminuye en los hombres y aumenta en las mujeres (18). La mujer adolescente tiene dos veces el contenido graso (24.6%) comparado con el adolescente varón (12.3%).

El grosor de los pliegues cutáneos determinado por los calibradores de pliegues cutáneos en cuatro áreas pueden proporcionar un buen índice del contenido graso corporal cuando lo comparamos con los estándares

disponibles para la edad.

Brook ha demostrado un incremento del número de células adiposas en los niños que son obesos, durante el primer año de vida, mientras que el comienzo de la obesidad más tarde en la infancia esta principalmente asociado con un incremento del tamaño de la célula adiposa. Una precocidad en la maduración ósea y un crecimiento lineal por encima del valor normal ocurre sólo en el grupo de los tempranamente obesos. La deficiencia de la hormona de crecimiento esta asociada con una disminución significativa de la cantidad de células adiposas.

***Desarrollo psíquico y evolutivo para la
adquisición de hábitos vitales del niño.
Importancia de las instituciones
pedagógicas***

Dado el largo período de inmadurez por el que pasan los seres humanos, los cambios que se van produciendo con el tiempo, a los que denominamos desarrollo, tienen una importancia fundamental, mucho mayor que en otras especies animales.

El desarrollo es el proceso que experimenta un organismo que cambia en el tiempo hasta alcanzar un estado de equilibrio. En el caso del ser humano éste nace con una serie de conductas y de disposiciones que se van a ir especificando a lo largo del tiempo. Hay, sin duda, disposiciones internas que se van actualizando, pero la interacción entre los factores internos y las influencias exteriores es muy estrecha.

Algunos aspectos de la conducta están muy determinados genéticamente, como el desarrollo de las capacidades motoras, mientras que otros se deben primordialmente a factores ambientales, a influencias externas, pero probablemente cualquier conducta es producto de ambas cosas, sin que pueda hablarse de un solo factor (36). La interacción entre factores externos e internos es tan estrecha que resulta de todo punto inútil, al menos en el estado actual de nuestros conocimientos, tratar de separar los dos tipos de influencias que producen el desarrollo.

La psicología del desarrollo estudia ese proceso de humanización del hombre que tiene lugar después del nacimiento. Porque el hombre necesita hacerse humano en un medio social favorable, con intervención de los adultos y coetáneos y sin ella no llegará a alcanzar sus potencialidades. La psicología del desarrollo no sólo se interesa por estudiar al niño en las distintas etapas por las que va pasando, sino que busca sobre todo

descubrir las leyes que gobiernan ese desarrollo y cómo se van formando las funciones adultas.

La mente adulta, que estudia la psicología, es el resultado de una génesis que se produce en los años de infancia y adolescencia. Desde este punto de vista, la psicología del desarrollo, que también se denomina psicología genética o psicología evolutiva constituye un método para estudiar la formación de las conductas y las funciones adultas. En esto se puede contraponer a la psicología del niño que se interesa más por la descripción de las distintas etapas de la infancia y adolescencia.

El estudio del desarrollo humano es relativamente reciente, y aunque puedan rastrearse sus orígenes desde la antigüedad, como siempre sucede, apenas cuenta con un siglo de existencia como objeto de una disciplina específica. Durante mucho tiempo no se ha prestado atención a los fenómenos evolutivos pues se suponía de una manera implícita que el hombre adulto estaba preformado en el niño. La aparición de un pensamiento evolucionista en el siglo XIX supuso un gran impulso para estudiar el desarrollo.

En los países desarrollados existe, hoy en día, acuerdo general sobre la importancia de los estilos de vida en la causalidad de los problemas de salud prevalentes. También hay acuerdo unánime sobre la importancia del cumplimiento de las recomendaciones y prescripciones del médico en la restauración de la salud. En todos estos países se ha señalado la necesidad de poner en marcha programas de educación sanitaria con el fin de prevenir la morbilidad y mortalidad derivadas de los hábitos insanos, fomentar la salud de los ciudadanos y contribuir a su restauración cuando se ha perdido. El objetivo último de estos programas es modificar los

comportamientos de la población en sentido favorable a la salud.

Si bien existe acuerdo sobre la necesidad de cambiar los comportamientos insanos prevalentes, no lo hay en cambio, sobre cómo hacerlo, es decir, sobre cómo debe estructurarse y desarrollarse el proceso de la acción educativa, para que sea eficaz en el logro del objetivo que se le ha asignado (84). Este es uno de los aspectos más complejos y discutidos de la educación sanitaria. De hecho, en los últimos 30 años se han publicado en la literatura más de 25 modelos teóricos procedentes de campos tan diversos como la psicología social, la sociología, la antropología, la psicología, la política económica, la medicina conductual y las ciencias de la comunicación, que intentan explicar los mecanismos a través de los cuales se pueden modificar los comportamientos de salud.

O'Neill hace la distinción entre los *enfoques tradicionales* de la educación sanitaria y lo que él llama *enfoque crítico* de la modificación de los comportamientos de salud (94). Uno y otro enfoque son sustancialmente diferentes en la concepción de la ciencia y en la ideología. También se diferencian en la teoría de los determinantes de la enfermedad y en las estrategias de intervención propuestas para cambiar los comportamientos insanos de la población.

En el *enfoque tradicional*, la concepción de la ciencia es positivista, en lo ideológico se hace responsable al individuo de las conductas insanas que ha adoptado y los determinantes principales de la enfermedad serían los factores individuales biológicos o conductuales.

En el *enfoque crítico*, por el contrario, la concepción de la ciencia es crítica, la responsabilidad de las conductas insanas no sería individual, sino

colectiva y social, y los determinantes de la enfermedad no serían factores individuales, sino factores sociales, culturales y económicos.

Las estrategias de intervención en uno y otro enfoque son radicalmente distintas. En el enfoque tradicional, la estrategia preconizada es el cambio de los estilos de vida insanos mediante intervenciones dirigidas exclusivamente al individuo. En el enfoque crítico, las estrategias de intervención preconizadas serían ambientales y políticas, es decir, sobre factores externos al individuo, los cuales serían los responsables últimos de las conductas insanas. En este apartado entrarían a formar parte las instituciones pedagógicas y las actividades escolares ya que la infancia es el momento ideal para influir en los hábitos futuros de los niños.

Los campamentos escolares, las colonias de verano y las granjas escuelas formarían parte de las actividades extramurales que deberían estar presentes en todos los programas de salud infantil en la edad escolar.

Este trabajo de investigación pretende apoyar la posibilidad de influir positivamente en los hábitos de vida infantiles por medio de recursos como el juego y el empleo del tiempo libre que durante la infancia son base del aprendizaje.

La educación sanitaria tiene por objeto impartir contenidos de vida higiénica en todos los escolares tanto para la prevención de los problemas de salud prevalentes como para el fomento de la salud actual y futura. En la edad preescolar, las acciones educativas deben incidir en los padres y cuidadores, facilitando la adquisición de conocimientos y actitudes de salud, que a su vez deberán traducirse en hábitos en el niño.

La estancia del niño aún lactante en la escuela infantil debe ser aprovechada también desde su inicio para que adquiriera actitudes y hábitos positivos para la salud a lo largo de su desarrollo.

En la edad escolar, las acciones educativas deben incidir sobre el niño y llevarse a cabo en las escuelas integradas con las demás enseñanzas, siendo el maestro el agente fundamental.

La educación en salud del escolar tiene la misma finalidad como continuación de lo anterior y en el marco no solo de la escuela, sino en el seno de su familia, a fin de corresponsabilizar a todos en el fomento de su salud a lo largo de su vida y la prevención de las enfermedades evitables.

A los niños mayores, se les instruirá sobre las bases teóricas de los hábitos adquiridos, con lo cual se reforzará su conducta positiva de salud. Además se les incorporarán conocimientos y actitudes nuevos, que sean el fundamento de un régimen o estilo de vida sanos en su vida futura en la comunidad.

El maestro es el agente fundamental de la educación en salud, en la escuela. Mientras, en la primera infancia, toda la responsabilidad de la educación del niño recae en los padres, a partir de la entrada de aquél en la escuela, un nuevo personaje la comparte con ellos: el maestro. A él compete la parte más importante del programa de educación sanitaria en la escuela, que es la enseñanza de la salud. También le corresponde promover que las experiencias educativas derivadas del contacto del niño con un medio ambiente escolar sano y de la vida sana en la escuela sean lo más beneficiosas posible (108).

Dentro de las ofertas de atención social del escolar ya en el siglo pasado se instituyeron en Europa (Abate Bion 1876- Suiza) las colonias y campamentos escolares, que siguen favoreciendo con su vigencia la edad infantil. Asimismo, en Charlottenburgo 1904, Bendix y Neufort desarrollaron la idea de Baginsky (1881) sobre escuelas al aire libre, muy extendidas y también vigentes en los países sajones.

En lo que corresponde a España, Javier López-Roberts creó en 1978 en Guadalajara, junto con un equipo de pedagogos y médicos un modelo de institución llamado Granja-Escuela (79) que sirve de transmisión entre la moderna pedagogía escolar y la naturaleza.

Este nuevo modelo educativo ha sido imitado en todo el estado español, asumido por diversas comunidades autónomas en sus planes de actividades escolares y exportado a Europa.

Objetivos

General:

1. Describir el perfil de parámetros físicos y el del colesterol en escolares de 4 a 14 años
2. Valorar la influencia sobre estos del programa de salud escolar de una Granja Escuela.

Específicos:

1. Valorar los parámetros físicos y los niveles de colesterol que presentan los niños cuando son recibidos en la Granja Escuela.
2. Analizar los distintos niveles de colesterol registrados en el estudio, en función de las variables epidemiológicas de los niños, edad, sexo, peso, talla, tensión arterial, constitución y clase social, en relación con posibles antecedentes patológicos individuales y/o familiares.
3. Comparar aquellos parámetros con los obtenidos a partir del ejercicio y la dieta correspondiente al programa de la granja escuela una vez que ha finalizado la estancia de los niños en ella.

Material y Método

CONSIDERACION PREVIA.

Hemos partido a priori de que al trabajar con un colectivo tan disperso en cuanto a los valores de las variables de desarrollo físico y de edad, las medidas de caracterización de la distribución idóneas serían las medidas de posición, es decir, en nuestro caso Percentiles.

Partiendo de la consideración de que las ofertas sociales que durante el período escolar tienen los niños en la comunidad suponen indiscutiblemente una ayuda para su desarrollo escolar y psicofísico, nos hemos planteado demostrar el impacto que en el orden físico puede haber en relación con el programa de salud escolar de una Granja Escuela, concretándonos en este sentido en la medición de un parámetro predictivo de fácil estudio como es el nivel de colesterol, referido además a las correspondientes variables somáticas y ambientales del niño.

Para todo ello hemos seguido la siguiente sistemática:

- Plan de trabajo.
- Determinación de la muestra.
- Sistemática de la exploración y de las determinaciones.
 - a) Criterios de inclusión.
 - b) Peso, talla, Tensión arterial, pliegue cutáneo y colesterol.
- Descripción de las actividades y oferta dietética del programa de salud escolar de la Granja Escuela
 - a) Actividades físicas.
 - b) Oferta dietética.
- Tratamiento de los datos.

PLAN DE TRABAJO:

La Granja Escuela de estudio recibe como promedio cada año un total de 2.560 niñas y niños. Decidiéndose realizar el estudio con el alumnado que se recibiera en el año 1993, se envió previamente una carta a los solicitantes pidiendo autorización materna y/o paterna para realizar el estudio de colesterol en el momento de la llegada a la granja y al finalizar su estancia, incluyendo así mismo una encuesta acerca de los hábitos familiares y personales, que fue respondida por los niños y los padres en relación con los siguientes datos:

- * Nombre y apellidos
- * Edad y Sexo
- * Barrio de residencia
- * Situación del colegio
- * Estudios del padre y de la madre
- * Antecedentes patológicos en familiares de primer y segundo grado
- * Antecedentes patológicos del escolar
- * Número de hermanos
- * Convivientes familiares
- * Práctica de deportes extraescolares
- * Comida en el colegio
- * Bocado de media mañana
- * Merienda
- * ¿Desde cuándo?
- * Observaciones de los padres

Una vez que los niños llegaban a la granja se les realizaba una obtención de sangre para comprobar el colesterol total de llegada y después de la estancia de 5 o 15 días se volvía a obtener una muestra en las mismas condiciones para estudiar las posibles diferencias. También eran pesados y medidos en las mismas condiciones, así como la medida de la presión arterial y el pliegue cutáneo.

DETERMINACION DE LA MUESTRA

El estudio se realizó con un total de 416 niñas y niños que pasaron por la Granja Escuela 'La Limpia' de Guadalajara (69), un complejo educativo situado en el kilometro 54,700 de la carretera nacional Madrid Barcelona y que abarca 7 hectáreas de terreno en el cual está instalada una granja modelo y una residencia infantil especialmente diseñada para la realización de actividades extraescolares en el campo.

El estudio se llevó a cabo durante el año 1993 con niños de edades comprendidas entre los 4 y 14 años. Los turnos se dividieron en **escolares** y **vacacionales**.

Los **escolares** duraban 5 días y se realizaron en régimen de internado durante el curso escolar y cuya característica era que venían cursos completos de colegio, acompañados de sus maestros.

Los **vacacionales**, sin embargo, duraban 15 días en régimen de internado y los niños venían de distintos barrios de Madrid.

Durante el turno escolar se realizó la prueba en 136 niñas y niños de 7 a 11 años de edad y en el turno vacacional se realizó la prueba en 280 niñas y niños de edades comprendidas entre 4 y 14 años.

SISTEMATICA DE LA EXPLORACION Y DE LAS DETERMINACIONES

CRITERIOS PARA LA INCLUSION DE LOS RESULTADOS

- Todas las pruebas que realizaron los niños fueron cotejadas con las mismas tablas de percentiles utilizadas en la mayoría de los estudios de población infantil española realizadas por el Ministerio de Sanidad en los reconocimientos escolares (40).
- No se aceptaron como muestra los niños que por cualquier causa tuvieron que abandonar la Granja Escuela durante algún día del estudio o los que se incorporaron una vez empezado el mismo.
- Las muestras se obtuvieron en ayunas así como el resto de las determinaciones.
- Ningún niño del estudio debía tomar previa o durante la estancia ningún tipo de medicación.
- Los niños no debían estar sometidos a ningún tipo de dieta médica o fuera de lo normal, en su alimentación.
- Todos los niños fueron sometidos a actividades físicas proporcionales a sus edades.
- El tipo de alimentación durante su estancia en la Granja Escuela fue la misma en todas las edades, dando libertad para repetir platos según sus necesidades.
- No se incorporaron alimentos considerados como golosinas ni refrescos.
- El recinto donde residían los niños era cerrado y aislado de la ciudad.

PESO

Para la determinación del peso se utilizó una báscula cuyo error era de \pm 1 kilo.

Dicha báscula estaba independizada del tallímetro para evitar variaciones en el peso. El modelo era standar de la marca Seca. Los niños eran pesados descalzos con ropa interior y en ayunas.

TALLA

Se utilizó el tallímetro Microtoise de Stanley (referencia 0-04- 116), consistente en una cinta métrica metálica en un tablero vertical adosado a la pared, con un tablero horizontal acanalado que se baja hasta la zona más alta de la cabeza para determinar la altura. Por lo general, la varilla métrica adosada a una báscula no es generalmente exacta (28).

El niño permanece de pie con los talones firmes contra el tablero de la pared y planos sobre el suelo, los ojos mirando al frente y los hombros contra el tablero.

Se le debe pedir que respire hondo, que se estire lo más alto posible pero que mantenga los hombros relajados. Se puede aplicar una presión hacia arriba sobre las protuberancias mastoideas para asegurarse de que esta posición es alcanzada.

La predicción puede tener un error de \pm 2 cm de la altura final real.

Tanto las tallas y los pesos de los niños fueron comparadas según las tablas de percentiles por edades y sexos del instituto de investigación sobre crecimiento y desarrollo (Fundación F. Orbegozo. Bilbao) (70).

TENSION ARTERIAL

Se realizó según las técnicas recomendadas por la British Hypertension Society (85). El paciente debe estar relajado y el brazo apoyado, asegurándonos de que el brazo no quede apretado por ropa ajustada. El manguito debe estar al nivel del corazón. Si el perímetro del brazo excede de los 33 cm, es necesario utilizar un manguito grande.

Se colocará el diafragma del fonendoscopio sobre la arteria braquial. La bolsa de goma debe rodear 2/3 o preferiblemente todo el brazo. El borde inferior de la bolsa debe estar 2 cm por encima de la fosa cubital para impedir el contacto con el fonendoscopio.

Se hinchará el manguito hasta ocluir el pulso, luego se deshincha a 2-3 mm Hg/sg. Se medirá la tensión sistólica (primer ruido) y la diastólica (desaparición) al nivel de los 2 mm más próximos.

TAMAÑOS DEL MANGUITO

EDAD	ANCHURA	LONGITUD
1/4 años	5 cm.	rodear el brazo
4/8 años	9 cm.	rodear el brazo
8/14 años	12-13 cm.	23 cm.

La mayoría de los grandes estudios emplean cifras tensionales en posición sentada. Pueden también medirse las cifras en pie o en decúbito.

Cuando no es posible identificar la desaparición de los sonidos (frecuente en niños) debe registrarse la diastólica al amortiguarse los mismos. Las presiones obtenidas fueron comparadas con las tablas de tensión arterial infantil (110).

MEDIDA DEL PLIEGUE CUTANEO

Se utilizó el calibrador de pliegues de piel de Holtain. Este instrumento ha sido diseñado para dar una presión constante de 10 grs x mm² en todo su campo operativo. Su dial está marcado con divisiones de 0.2 mm, no obstante también lecturas del orden de 0.1 mm pueden ser fácilmente estimadas.

El modo de empleo se muestra en las ilustraciones que se acompañan. El pulgar y el índice de la mano izquierda cogen un pellizco de piel y tejido subcutáneo y tiran de él apartándolo del músculo que se encuentra debajo; este pliegue se mantiene firme durante toda la operación de medida. El calibrador se aplica al pliegue un poco por debajo de donde se tienen los dedos sujetándolo y la mano derecha puede relajar completamente su agarre en el tirador de manera que las pinzas puedan ejercer su presión plena. Hasta lecturas de 20 mm, esta técnica posibilita una lectura estable, pero por encima de estos, la medida registrada a veces decrece cuando se observa el dial.

Este descenso puede ser ocasionalmente parado tomando un pellizco más firme con la mano izquierda, pero en las raras ocasiones en que continúa estable, las lecturas deberían ser tomadas inmediatamente después de que el instrumento ha ejercido su primera presión completa. El dial del calibrador se mueve en dirección contraria a las agujas de un reloj, siendo equivalente un cuarto de revolución a un centímetro.

Los pliegues de la piel pueden ser medidos con exactitud sólo donde un pliegue en condiciones puede ser tomado. Los dos lugares más comúnmente utilizados son:

A- **Triceps:** Hacia la mitad del brazo izquierdo entre la punta del olécranon,

con el pliegue cogido formando una línea hacia arriba en el brazo desde la punta del olécranon. El brazo cuelga relajado en el costado.

B- Subomóplato: Justo debajo del ángulo del omóplato izquierdo, el pliegue se toma en una línea vertical, ó ligeramente inclinada siguiendo la línea de escisión natural de la piel.

C- Otros pliegues son aquellos sobre los músculos del bíceps, sobre la cresta ilíaca, en los márgenes de los costados y alrededor del ombligo.

Ya que los valores obtenidos con el calibrador de pliegues de piel muestran una *distribución de frecuencia no normal*, sería necesario para la mayor parte de los propósitos, transpasarlos a una escala adecuada antes de utilizarlos. La transformación más apropiada, que va razonablemente bien para todos los lugares, edades y ambos sexos es la tabla de transformación de pliegues cutáneos de Edwards y colaboradores (111), utilizada para este estudio.

La exactitud de las medidas en los pliegues del triceps y omóplato es tal que un individuo entrenado debería duplicar sus lecturas en alrededor de $\pm 5\%$, en dos tercios o más de todas las mediciones repetitivas. Una sola medida del triceps es útil.

Las diferencias entre distintos observadores pueden ser considerablemente más grandes que éstas, sin embargo, a menos que se tenga el gran cuidado de entrenar a los observadores juntos y mantenerlos igualmente entrenados (126)(127).

COLESTEROL

Para la obtención del colesterol se utilizaba el aparato Lipotrend-C, que se basa en la lectura de una gota de sangre obtenida por punción sobre el dedo índice de la mano izquierda (previamente lavado) y obtenido en condiciones de ayunas.

Las características del aparato son las siguientes:

LIPOTREND-C

Es un fotómetro de reflexión de los laboratorios Boerinhger que determina el valor de colesterol total en sangre capilar y plasma, en el intervalo de 100-500 mg/dl (2.6-13.0 mmol/l) (78).

Para la determinación de colesterol con Lipotrend-C se necesitan además:

- Tiras reactivas Lipotrend Cholesterol
- Autoclix con lancetas para la obtención de sangre capilar
- Aplicador con capilares de vidrio para la aplicación dosificada de la muestra sobre la tira reactiva
- Solución de control

Mediante un capilar se aplica un volumen de muestra exactamente dosificado de 30 ul sobre la zona de test. La determinación de colesterol empieza automáticamente tras introducir la tira reactiva en la ranura correspondiente. La óptica mide la intensidad cromática de la zona de test sobre la tira reactiva.

La diferente intensidad cromática entre dos puntos de medición es convertida por el software del aparato en un valor de colesterol.

El tiempo total de evaluación, comprende unos 160 sgs según el lote de

tiras reactivas.

FUNDAMENTO DEL TEST

Bajo la acción catalítica de la enzima colesterol-estearasa los ésteres de colesterol son hidrolizados en colesterol y el respectivo ácido graso. Mediante la enzima colesterol-oxidasa, el colesterol libre es oxidado en presencia de oxígeno a colesteno, formándose al mismo tiempo peróxido de hidrógeno. Este último oxida el indicador 3,3',5,5'-tetrametilbenzidina (TMB) en presencia de peroxidasa (POD), a un colorante azul cuya concentración es proporcional a la concentración de colesterol en la muestra. La concentración es medida por fotometría de reflexión a 642 nm. El resultado es indicado al cabo de aproximadamente 160 seg.

Concentraciones elevadas de las sustancias siguientes pueden dar lugar a valores disminuidos de colesterol y por lo tanto, motivo de exclusión de los niños en el estudio:

Acido ascórbico	L-cisteína
Acido genticico	Glutati6n
Acido homogentisimo	Metamizol
Aminoantipirina	Metildopa

DILUCION

Si el valor de colesterol medido es superior al intervalo de medici6n de Reflotr6n Colesterol, las muestras de suero o plasma pueden diluirse 1/1 con suero o plasma que tienen una concentraci6n definida de colesterol (Co). El valor real de colesterol (C) se calcula a partir de la concentraci6n de colesterol medida (Cv) seg6n la f6rmula siguiente :

$$\text{Valor real de colesterol (C)} = (2 * Cv) - Co$$

CONTROL DE CALIDAD

Suero de control: Precinorm U para Reflotron (4 X 2 ml No. 745154)

PRESENTACION

Envase con 30 portarreactivos Reflotron Cholesterol No.744948.
Una vez obtenidos los datos del colesterol total se evaluaban con respecto a la tabla de percentiles lipídicos de Lipid Research Clinic Data Book .

DESCRIPCION DE LAS ACTIVIDADES Y OFERTAS DIETETICAS DEL PROGRAMA DE SALUD ESCOLAR DE LA GRANJA ESCUELA

ACTIVIDADES FISICAS:

El trabajo realizado en la Granja Escuela de estudio es el típico que se desarrolla en un medio agrícola y ganadero, pero con el aliciente de incorporar al trabajo en grupo, los juegos y actividades extraescolares como son los talleres de expresión, los cuales hacen que por su variedad atraigan constantemente al niño e impidan que resulten pesadas las distintas actividades propias de una granja.

Los diversos trabajos están siempre acordes a las edades de los niños, los cuales se dividen en grupos y junto con sus profesores y educadores de la granja realizan las labores más adecuadas a sus exigencias escolares.

Estos trabajos quedan divididos en dos tipos de actividades:

Unas se realizan por la mañana y otras por la tarde. Las de la mañana son las más activas físicamente, mientras que las de la tarde son sedentarias y dirigidas a estimular la abstracción. Desde un punto de vista de consumo de calorías, se puede afirmar que entran en juego todos los grupos musculares y así mismo se determina una notable diafóresis que se compensa facilitando el consumo hídrico espontáneo, cuyo promedio es de 150-200 cm. cúbicos de agua por escolar.

Actividades de la mañana son: Huerta

Establos

Taller de ciencias naturales

Taller de transformaciones

Actividades de la tarde son: Talleres de expresión (telares, expresión dinámica, música, plástica, radio e imagen...).

TRABAJOS DE CAMPO

1-HUERTA.-Tareas agrícolas:

Los terrenos de secano y fundamentalmente las huertas con que cuenta la Granja Escuela, van a ofrecer muchas posibilidades de trabajos agrícolas, según la época del año en que se desarrolle la estancia, ya que los cultivos exigen en cada estación unas labores diferentes y unos cuidados diarios que podrán llevarse a cabo mediante el trabajo de los niños *en mayor o menor grado según su madurez y las edades que tengan*, buscando siempre su participación activa en las distintas tareas. Todas las labores serán detalladamente explicadas a los niños para su correcta realización.

Las actividades relacionadas con el campo se desarrollarán siempre procurando que los niños, ya que no pueden seguir todo el proceso de los cultivos, sí al menos, vivan una parte de su desarrollo, supliendo el resto con la información gráfica y explicación de todo el proceso.

El trabajo agrícola está fundamentalmente dividido en :

- Preparación y limpieza de la tierra
- Abonado
- Siembra
- Riego
- Limpieza y escardado
- Recolección

Se realizarán aquellas tareas que puedan llevarse a cabo en cada época, teniendo en cuenta siempre que para que sea punto de partida para un mayor acercamiento a la naturaleza en la vida cotidiana de los niños, será necesario que ellos que van a vivir esta experiencia, realicen no sólo aquellos trabajos que sean divertidos y agradables, sino también aquellos

otros que siendo importantes resulten más sacrificados.

Tienen gran importancia, sobre todo en invierno y principio de primavera todos aquellos trabajos de cuidado y mejora de las huertas, como el arreglo y limpieza de canales y regueras, desarrollo de acequias... Del mismo modo la preparación de tierras para cultivos especiales de jardinería u otros, como preparar compost, Cuidados de árboles frutales, viñedos, prados cultivos de cereales.

2. ESTABLOS.-Actividades ganaderas:

La Granja Escuela cuenta con abundante variedad de animales domésticos sobre los que poder desarrollar todo tipo de tareas ganaderas.

Se trata de alimentarlos, limpiarlos, recoger los productos comprendiendo cuales son estos y porqué razón los proporcionan, interrelacionando toda la información recogida o descubierta; y todo ello pueden comprobarlo activamente por medio de su propio trabajo. Entenderán así que si los animales nos facilitan determinados productos que nos son necesarios, también requieren a su vez un cuidado y dedicación intenso.

Relación de actividades ganaderas:

Gallinero:

Trabajos diarios: Recogida de huevos. Poner comida y agua.

Trabajos periódicos: Limpieza del gallinero.

Establos:

Trabajos diarios: Limpieza del establo. Poner cama limpia.

Dar comida y agua dos veces al día.

Ordeño. Limpieza y cepillado de vacas.

Cuadra:

Trabajos diarios: Limpieza y cama. Comida y agua dos veces al día.
Cepillado y colocación de los arneses y silla de montar.

Aprisco:

Trabajos diarios: Sacarlas a pastar o ponerlas comida.

Cama de paja.

Trabajos esporádicos: Lavado de ovejas. Esquilado de la lana.

Pocilga:

Trabajos diarios: Limpieza pocilga. Comida y agua dos veces al día.

Trabajos esporádicos: Limpieza general y encalado.

Conejera:

Trabajos diarios: Limpieza, comida y agua dos veces al día.

Trabajos periódicos: Limpieza de jaulas, comederos y bebederos.

3.TALLER DE CIENCIAS NATURALES.

Donde se estudian diversos ecosistemas, como son el bosque, la pradera, el arroyo, el paisaje, en los cuales se relaciona el ejercicio físico y las excursiones, con la investigación del medio.

4.TALLER DE TRANSFORMACIONES

El objetivo de este taller es que los niños aprendan a transformar una serie de productos de la huerta y los establos en alimentos preparados para su consumo o conservación.

Los niños procedentes del medio urbano desconocen bastantes cosas de su alimentación, todo se compra preparado y empaquetado sin posibilidad de saber los tratamientos que han sufrido estos alimentos desde su origen.

El taller pretende por un lado dar a conocer al niño la procedencia y el modo de preparación de aquellos productos que diariamente son la base de su alimentación. Descubrir que el origen del trigo, la leche y la carne está en la naturaleza y que mediante el trabajo del hombre se transforman el pan, el queso y los embutidos que diariamente consumimos.

Por otro lado en el taller de transformaciones elaborar estos productos artesanalmente, sin utilizar sustancias que desnaturalicen el alimento y al mismo tiempo se les suministra información sobre la elaboración industrial del mismo, así como cuales son las dietas adecuadas para prevenir enfermedades futuras. De esta forma el niño tiene elementos de juicio para comparar los dos tipos de transformación del producto natural; así podrá sacar conclusiones y valorar su propia alimentación.

El taller de transformaciones está directamente relacionado con las estaciones y los ciclos de la tierra, por lo tanto las sesiones de trabajo, en algunos casos, varían según la época del año.

RELACION DE SESIONES:

1. **El pan y su elaboración**, partiendo desde el mismo campo de cereales, donde realizan una pequeña siega.
2. **Derivados lácteos**, partiendo desde el ordeño directo de la vaca.
3. **Mermeladas y conservas**, recogiendo frutas y verduras de la huerta.
Recetas naturales para el cuerpo: cremas, champús, jabones...
4. **Tintes naturales**, teñido de lana y otras fibras con diferentes sustancias sacadas de la naturaleza.

Como puede observarse, aún en los trabajos más tranquilos, la actividad física es una constante en la actividad diaria de la Granja Escuela,

lo cual incide de forma importante en el resultado del trabajo que nos ocupa.

TALLERES DE EXPRESION

En los que se realizan actividades más o menos sedentarias donde dar lugar al reposo después de las labores más activas físicamente de las mañanas. Entre los mismos están Taller de expresión dinámica, taller de música, taller de plástica, taller de comunicación, taller de imagen...

HORARIO

El horario debe responder a las necesidades de los niños que en ese momento viven en la Granja Escuela; se plantea, por lo tanto, siempre en función de las actividades. Hay unas horas fijas de comidas, del mismo modo que hay una hora tope para el silencio nocturno. El resto del tiempo se distribuye entre el trabajo y el tiempo libre.

El horario usual de trabajo en los turnos escolares es el siguiente:

8.30	Levantarse Aseo personal Aseo y limpieza de habitaciones
9.30	Desayuno
10.30	Actividades: Huerta Establos Taller de ciencias naturales Taller de transformaciones
12.30	Tiempo libre. Picadero de caballo. Piscina.
13.30	Comida
14.15	Talleres libres
15.30	Actividades: Huerta Taller de ciencias naturales Taller de transformaciones
17.30	Merienda Tiempo libre
18.00	Actividades: Talleres de expresión Establos
20.00	Cena Tiempo libre. Velada Juegos nocturnos Proyecciones cinematográficas
23.00	Silencio

HORARIO DE DESCANSO:

Los niños comenzaban la jornada a las 8.30 de la mañana y tras los trabajos, existían momentos de descanso y tiempos libres que junto con las comidas daban espacios intermedios de asueto para reponer energías.

Los tiempos de descanso eran variables según las edades y las actividades de los diferentes grupos. En los preescolares el tiempo de la siesta era necesario durante toda la estancia, por su menor resistencia a los ejercicios físicos, mientras que en los niños mayores, se les daba opción a elegir entre reposo en sus habitaciones o tiempo de lectura o de distracción por la granja.

La duración de los trabajos de establos, huerta y ciencias naturales estaban relacionados con las diversas edades y cada grupo tenía unos objetivos que conseguir conforme a sus posibilidades. Si durante alguna actividad se desarrollaban ejercicios físicos más intensos, el tiempo de descanso era proporcional a los mismos, de tal manera que el ambiente de juego y trabajo permanecían como una constante en la granja y así la diversión favorecía la realización de los objetivos marcados.

En el verano, existía también la posibilidad de disfrutar de la piscina después de los trabajos de la granja y dos horas después de la comida, con lo que la actividad física era mayor en esas épocas. Durante las tardes se realizaban talleres de expresión que solían ser de carácter sedentario, como la fotografía, expresión plástica, telares, expresión corporal, mimbre, máscaras, transformaciones de alimentos naturales, horno de pan...etc.

Durante la noche se realizaban juegos nocturnos o actividades relajadas según las necesidades de los niños.

Los preescolares tenían una hora determinada para acostarse (las 9), los grupos de medianos, 7 a 10 años, más tarde (10.30) y los mayores, de 11 a 14 años, podían llegar a las 11 dentro del conjunto común de actividades.

El tiempo de sueño mínimo era por tanto de 8 horas para los mayores y de 10 horas para los más pequeños.

OFERTA DIETETICA:

Tanto en los turnos escolares y vacacionales las dietas eran iguales, variando sólo la cantidad de las mismas según las edades y las necesidades de cada niño, dejando siempre la posibilidad de repetir platos ya que la actividad física de la granja es muy intensa y tras un estudio del consumo calórico se realizó la siguiente tabla:

De 4-6 años	(1300-2300 Kcalorías.)
De 7-10 años	(1650-3300 Kcalorías.)
De 11-14 años	(2000-3700 Kcalorías.)

Para la obtención de esta tabla se realizó el pesado en seco de los alimentos antes de ser preparados y a la suma calórica se le restó la equivalente a los desperdicios que fueron recogidos después de varios desayunos, comidas y cenas por grupos de edades, con los cuales se hizo la media.

Las dietas ofrecidas a los niños son las que se presentan en los gráficos siguientes para los turnos escolares y los vacacionales.

En dichas dietas se aporta el cálculo de kcalx100 gr de alimentos servidos en base a las tablas del laboratorio Alter (124).

MENU SEMANAL

LUNES 1

Comida:	Arroz con tomate (146 Kcal/100 gr)
	Albóndigas/Ensalada (350 Kcal/100 gr)
	Fruta (60 Kcal/100 gr)
Cena:	Sopa de pescado (110 Kcal/100 gr)
	Tortilla francesa (258 Kcal/100gr)
	Leche con colacao (100 Kcal/100 gr)

MARTES 2

- Comida:** Ensalada de verano (250 Kcal/100gr)
Pollo estofado (186 Kcal/100gr)
Fruta (60 Kcal/100gr)
- Cena:** Judías verdes con tomate (55 Kcal/100gr)
Salchichas/Ensalada (350 Kcal/100gr)
Leche con colacao (100 Kcal/100gr)

MIERCOLES 3

- Comida:** Paella (320 Kcal/100gr)
Ensalada mixta (250 Kcal/100gr)
Fruta (60 Kcal/100gr)
- Cena:** Sopa de picadillo (180 Kcal/100gr)
Entremeses (350 Kcal/100gr)
Yogurt (62 Kcal/100gr)

JUEVES 4

- Comida:** Judías pintas con arroz (220 Kcal/100gr)
Sardinias abiertas rebozadas (350 Kcal/100gr)
Fruta (60 Kcal/100gr)
- Cena:** Puré de patatas y zanahoria (160Kcal/100gr)
Filete de pollo empanado/Ensalada (250 Kcal/100gr)
Leche con colacao (100 Kcal/100gr)

VIERNES 5

- Comida:** Macarrones con tomate (180 Kcal/100gr)
Filetes de mero/Ensalada (130 Kcal/100gr)
Fruta (60 Kcal/100gr)
- Cena:** Puré de verduras (150 Kcal/100gr)
Bocaditos de bonito y empanadillas/Ensalada (250 Kcal/100gr)
Leche con colacao (100 Kcal/100gr)

SABADO 6

- Comida:** Lentejas con chorizo y arroz (305 Kcal/100gr)
Huevos fritos con patatas fritas (550 Kcal/100gr)
Fruta (60 Kcal/gr)
- Cena:** Menestra de verduras (150 Kcal/100gr)
Pescadilla frita (183 Kcal/100gr)
Leche con colacao (100Kcal/100gr)

DOMINGO 7

- Comida:** Ensalada de verano (250 Kcal/100gr)
Hamburguesas/Ensalada (250 Kcal/100gr)
Fruta (60 Kcal/100gr)
- Cena:** Sopa de picadillo (200 Kcal/100gr)
Croquetas y bocaditos de bonito (490 Kcal/100gr)
Leche con colacao (100 Kcal/100gr)

DESAYUNOS:

Leche con colacao, pan, margarina y mermelada (470 Kcal/100gr)

MERIENDAS:

Chocolate, quesitos, foie-gras, membrillo (300 Kcal/100gr)

TRATAMIENTO DE LOS DATOS

El análisis estadístico de los datos se realiza mediante el paquete estadístico EPI Info.

Se utilizó el test de chí cuadrado para el contraste de variables cualitativas. Para valorar las diferencias entre las variables cuantitativas al inicio y al final del estudio se utilizó el test de la t de Student para datos pareados.

Se utilizó también el test de la t de Student para datos independientes para valorar las diferencias de las variables: Índice de masa corporal, peso, talla y colesterol en relación al sexo.

Se estudió la relación que existía entre la variable Índice de masa corporal y el pliegue cutáneo, mediante la correlación entre ambas variables.

Para todas las pruebas se consideró como nivel de significación un $\alpha = 0.05$

Resultados

PERFIL GENERAL DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS

Como ya se ha dicho en material y métodos, este grupo de niños correspondiente al año de estudio puede considerarse representativo del total de niños que pasan cada año por la Granja-Escuela ya que no hay diferencias ni en la distribución por sexos ni en los grupos de edad con relación a otros cursos o años escolares.

El total de niños estudiados ha alcanzado 416 niñas y niños de Madrid, cuyas características y distribución se expresa en las siguientes tablas según estancia (Tabla 1)

En los niños recibidos para la estancia larga, como puede apreciarse, hay una amplia representación de edades, mientras que en la estancia corta se circunscribe a edades correspondientes a la segunda infancia.

De los 416 escolares que fueron estudiados en la granja, 280 (67,3%) realizaron una estancia vacacional (15 días) y 136 (32,7%) hicieron una estancia escolar (5 días).

Los escolares recibidos tal y como puede verse en la tabla expuesta, se han distribuido en relación con la edad, sexo y tipo de estancia en la granja, concentrándose particularmente en la edad de 8, 9 y 10 años para la estancia corta, siendo su distribución por sexos en este grupo bastante equivalente. La circunstancia de menor número de niños en la edad de 8 años no dependió nada más que del azar en cuanto a la respuesta de los colegios.

Tabla 1
GRUPOS DE EDADES Y SEXOS

EDADES	SEXOS	ESTANCIA CORTA		ESTANCIA LARGA	
		NUMERO	%	NUMERO	%
4 AÑOS	NIÑOS	0	0	6	1.4
	NIÑAS	0	0	0	0
5 AÑOS	NIÑOS	0	0	3	0.7
	NIÑAS	0	0	6	1.4
6 AÑOS	NIÑOS	0	0	19	4.5
	NIÑAS	0	0	10	2.5
7 AÑOS	NIÑOS	9	2.3	24	5.7
	NIÑAS	3	0.7	14	3.5
8 AÑOS	NIÑOS	21	5	20	4.8
	NIÑAS	12	2.9	16	3.9
9 AÑOS	NIÑOS	24	5.8	15	3.5
	NIÑAS	26	6.2	31	7.4
10 AÑOS	NIÑOS	20	4.8	25	6
	NIÑAS	20	4.8	15	3.6
11 AÑOS	NIÑOS	0	0	15	3.7
	NIÑAS	1	0.2	20	4.8
12 AÑOS	NIÑOS	0	0	8	1.9
	NIÑAS	0	0	10	2.4
13 AÑOS	NIÑOS	0	0	14	3.4
	NIÑAS	0	0	5	1.2
14 AÑOS	NIÑOS	0	0	0	0
	NIÑAS	0	0	4	1
TOTAL		280	67.3	136	32.7

La acogida en estancia larga ha tenido, como puede verse, una representación de todas las edades, primando particularmente la de 9 y 10 años. Las diferencias de sexo en el grupo han sido también pequeñas y así mismo debidas al azar, compensándose la representación masculina y femenina globalmente. Por sexos intervinieron 223 niños (53.6%) y 193 niñas (46.4%).

Para la presentación de resultados, a continuación, agrupamos a los escolares por intervalos de 4 a 7, 8 a 11 y 12 a 14 años, ya que según estos intervalos, realizan actividades diferentes, no obstante la dieta que se ofrece es la misma, aunque su consumo va en relación con las exigencias propias de estas edades, todo lo cual se evalúa, dado que es objetivo principal de esta tesis, habida cuenta de que la estancia y todo lo que en ella sucede resulta una prueba experimental frente a los posibles cambios de la colesterolemia de los niños.

El número de niños que según estos intervalos se estudian son:

4 - 7 años:	94 niños (22.6%)
8 - 11 años:	281 niños (67.5%)
12 -14 años:	41 niños (9.9%)

Durante el período escolar los niños se recibieron en estancias cortas y su distribución por grupos y sexo fueron:

4 - 7 años:	12 (9 niños y 3 niñas)
8 - 11 años:	124 (65 niños y 59 niñas)
12 - 14 años:	0

Durante el período de vacaciones escolares se recibieron en estancias largas y su distribución por grupos y sexo fueron como sigue:

4 - 7 años: 82 (52 niños y 30 niñas)
 8 - 11 años: 157 (75 niños y 82 niñas)
 12 - 14 años: 41 (22 niños y 19 niñas)

Las edades de los niños eran desde los 4 a los 14 años.

Para la realización de ejercicios físicos se dividieron también por los mismos grupos de edades, nombrados así mismo como preescolar (4 a 7 años), grupo de medianos (8 a 11 años) y grupos de mayores (12 a 14 años).

No obstante, estas divisiones no han sido rígidas sino orientativas, creándose los grupos para actividades y para la dieta correspondiente en función del desarrollo físico del niño, más que de la edad.

La distribución por sexos (Tabla 2) fue la siguiente:

Tabla 2
DISTRIBUCION POR SEXOS

	FRECUENCIA	ESTANCIA LARGA	ESTANCIA CORTA
NIÑOS	223 (53.6%)	149	74
NIÑAS	193 (46.4%)	131	62
TOTAL	416 (100%)	280	136

CARACTERISTICAS SOCIALES DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS:

Procedencia de los niños: El 100 % de los escolares recibidos en el período vacacional (15 días), así como la totalidad de los recibidos en período escolar (5 días), pertenecen a familias de clase media alta, con alto y medio poder adquisitivo, residentes en barrios céntricos de Madrid o zonas residenciales.

En las estancias escolares provenían de colegios situados en otras áreas céntricas del casco urbano con características culturales similares en los niños de los turnos vacacionales.

El nivel de instrucción de los padres (tabla 3) mostraba que existía un predominio de los estudios universitarios sobre los primarios y secundarios, tanto en madres como en padres.

Tabla 3
ESTUDIOS DE LOS PADRES

NIVEL DE ESTUDIOS	PADRES		MADRES	
	NUMERO	%	NUMERO	%
PRIMARIOS	13	3.1	52	12.5
SECUNDARIOS	196	47.1	169	40.6
UNIVERSITARIOS	206	49.5	194	46.6

HABITOS:

a) **Deportes:** El 48.1% de los niños practicaban algún tipo de deporte extraescolar, siendo la media de 3 horas de actividad a la semana. El tipo de deportes más comúnmente practicados eran fútbol, baloncesto, judo, gimnasia rítmica, y danza (Tabla 4).

b) **Comedor escolar.** El 55.8% de los niños acudían a los comedores escolares durante el curso escolar donde recibían dietas equilibradas con respecto al número de calorías. El resto acudían a sus domicilios para comer con sus familias y volver más tarde al colegio (Tabla 5).

c) **Bocadillo de media mañana.** El 47.8% de los niños tomaban un bocadillo de fiambre o queso en la hora de los recreos, acompañados a veces de algún dulce o fruta. El resto no tomaba ningún alimento hasta la hora de la comida (Tabla 6).

d) **Bocadillo de media tarde.** El 95% de los niños tomaban merienda en casa y casi siempre se acompañaba de algún contenido dulce (Tabla 7).

f) **Antecedentes familiares de patología cardiovascular.** Un 7.2% de los niños tenían familiares de primer grado con patologías cardiovasculares (Insuficiencias coronarias sobre todo) y factores de riesgo cardiovascular (diabetes y hiperlipidosis). Sin embargo esta proporción era mayor en los familiares de segundo grado (abuelos principalmente) donde la relación era de un 25% de antecedentes de patología cardiovascular (Tabla 8).

Casualmente todos los niños con antecedentes familiares de primer grado con patología cardiovascular también se relacionaban con las mismas patologías en los familiares de segundo grado.

Tabla 4
PRACTICA DE DEPORTE

EADADES	NIÑOS				NIÑAS			
	SI	%	NO	%	SI	%	NO	%
4	0	0	6	1.4	0	0	0	0
5	1	0.2	2	0.4	4	0.9	2	0.4
6	5	1.2	14	3.3	2	0.4	8	1.9
7	10	2.4	23	5.5	4	0.9	13	3.1
8	23	5.5	18	4.3	13	3.1	15	3.6
9	14	3.0	25	6.0	27	6.4	30	7.2
10	33	5.5	18	4.3	13	3.1	15	3.6
11	8	1.9	7	1.6	11	2.6	10	2.4
12	8	1.9	0	0	6	1.4	4	0.9
13	10	2.4	4	0.9	1	0.2	4	0.9
14	0	0	0	0	0	0	4	0.9
TOTAL	112	26.9	111	26.6	88	21.1	105	25.2

Tabla 5
COMEDOR ESCOLAR

EADADES	NIÑOS				NIÑAS			
	SI	%	NO	%	SI	%	NO	%
4	4	0.9	0	0	2	0.4	0	0
5	3	0.7	2	0.4	0	0	4	0.9
6	9	2.1	8	1.9	10	2.4	2	0.4
7	21	5	13	3.1	12	2.8	4	0.9
8	15	3.6	15	3.6	26	6.2	13	3.1
9	16	3.8	32	7.6	23	5.5	25	6
10	37	8.8	13	3.1	8	1.9	22	5.2
11	11	2.6	15	3.6	4	0.9	6	1.4
12	5	1.2	0	0	3	0.7	10	2.4
13	8	1.9	3	0.7	6	1.4	2	0.4
14	0	0	2	0.4	2	0.4	5	1.2
TOTAL	129	31	103	24.7	94	22.5	90	21.6

Tabla 6
BOCADILLO DE MEDIA MAÑANA

EIDADES	NIÑOS				NIÑAS			
	SI	%	NO	%	SI	%	NO	%
4	2	0.4	0	0	4	0.9	0	0
5	2	0.4	2	0.4	1	0.2	4	0.9
6	4	0.9	0	0	15	3.6	10	2.4
7	10	2.4	3	0.7	23	5.5	14	3.3
8	25	6	22	5.2	16	3.8	6	1.4
9	20	4.8	26	6.2	19	4.5	31	7.4
10	31	7.4	27	6.4	14	3.3	8	1.9
11	6	1.4	5	1.2	9	2.1	16	3.8
12	4	0.9	2	0.4	4	0.9	8	1.9
13	4	0.9	2	0.4	10	2.4	3	0.7
14	0	0	2	0.4	0	0	2	0.4
TOTAL	108	25.9	91	21.8	115	27.6	102	24.5

Tabla 7
BOCADILLO DE MEDIA TARDE

EADADES	NIÑOS				NIÑAS			
	SI	%	NO	%	SI	%	NO	%
4	6	1.4	0	0	0	0	0	0
5	1	0.2	4	0.4	2	0.4	2	0.4
6	19	4.5	10	2.4	0	0	0	0
7	31	7.4	17	4	2	0.4	0	0
8	37	8.8	19	4.5	4	0.9	9	2.1
9	33	5.5	52	12.3	6	1.4	5	1.2
10	41	9.8	30	7.2	4	0.9	5	1.2
11	13	3.1	21	5	2	0.4	0	0
12	8	1.9	8	1.9	0	0	2	0.4
13	14	3.3	3	0.7	0	0	2	0.4
14	0	0	4	0.9	0	0	2	0.4
TOTAL	203	48.7	168	40.3	20	4.8	25	6

Tabla 8
ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGIA CARDIOVASCULAR

	PRIMER GRADO		SEGUNDO GRADO	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
SI	30	7.2	104	25.0
NO	386	92.8	312	75.0
TOTAL	416	100	416	100

CARACTERISTICAS FISICAS

En relación con el **peso**, el 75,2% de los niños del estudio estuvieron dentro de su peso normal, siendo el peso del 24,8% restante superior al deseable en base al cálculo a partir de la fórmula del peso ideal:

$$(Talla \text{ en cm} - 150) * 0.75 + 50 \text{ Kg.}$$

En relación a la **talla**, el 100% de los escolares presentaron valores dentro de los percentiles 25 y 90.

Las **tensiones arteriales** presentaron valores sistólicos comprendidos entre 80 mmHg. y 130 mmHg; en relación a los valores diastólicos, desde 40 mmhg hasta 80 mmHg, siendo la media sistólica de 100 mmHg y la diastólica de 60 mmHg (Tabla 9).

Tabla 9
VALORES MEDIOS DE TENSION ARTERIAL
(expresado en mm Hg)

EDAD	NIÑOS	NIÑAS
4 - 7	90/50	87/53
8 - 11	100/60	96/58
12 - 14	105/60	96/60

Los **pliegues cutáneos** presentaron valores desde 7 hasta 33 mm. de espesor, siendo normales en el 83,9% y superiores al normal en el 16,1% de los niños, no hallándose diferencias al estudiarlo en relación al sexo: niños 84,3% (Tabla 10); niñas 83,4% (Tabla 11).

La mayor proporción de niñas y niños con pliegue cutáneo superior al normal se presentaba en el grupo de edad de 12 a 14 años, no habiendo

diferencias significativas con respecto a los sexos para cada grupo de edad. Los pliegues cutáneos medios eran siempre mayores en las niñas (17,08 mm) que en los niños (15,5 mm.).

Tabla 10
RELACION PLIEGUE CUTANEO CON EDAD AGRUPADA Y SEXO

NIÑOS	PLIEGUE CUTANEO NORMAL	PLIEGUE CUTANEO SUPERIOR AL NORMAL
4 - 7 AÑOS (%)	53 86.9	8 13.1
8 - 11 AÑOS (%)	121 86.4	19 13.6
12 - 14 AÑOS (%)	14 63.6	8 36.4

Tabla 11
RELACION PLIEGUE CUTANEO CON EDAD AGRUPADA Y SEXO

NIÑAS	PLIEGUE CUTANEO NORMAL	PLIEGUE CUTANEO SUPERIOR AL NORMAL
4 - 7 AÑOS (%)	26 78.8	7 21.2
8 - 11 AÑOS (%)	122 86.5	7 13.5
12 - 15 AÑOS (%)	13 68.4	6 31.6

El índice de masa corporal de los niños y niñas variaba desde 8.88 hasta 25.64, considerándose normal en el 84,6% de los niños estudiados, y superior al normal en el 15,4%.

Para la clasificación del índice de masa corporal en normal o superior se ha utilizado como valores de referencia por grupos de edad la tabla de Sandín y colaboradores (110) (Tabla 12).

Tabla 12
VALORES DE REFERENCIA POR GRUPOS DE EDAD

PERCENTIL	4 - 7 AÑOS		8 - 11 AÑOS		12 - 14 AÑOS	
	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS	NIÑOS	NIÑAS
P3	9.0	13.7	14.4	14.3	14.8	14.4
P10	14.3	14.4	15.0	15.5	15.7	14.5
P25	14.9	15.5	16.3	16.0	18.1	16.4
P50	16.5	16.2	18.0	17.0	21.8	17.8
P75	17.8	17.5	19.4	19.1	24.4	21.4
P90	18.9	20.2	21.9	20.1	24.8	25.0
P97	20.8	21.5	24.0	21.5	25.0	25.6

En la Tabla 13 se presenta la distribución de la población por intervalos de edades, en función de las diferentes actividades que realizan en la granja para facilitar el análisis de los resultados sobre el colesterol tras la estancia en función de aquéllas, no obstante de no ser aquí tales intervalos absolutamente necesarios.

Tabla 13
IMC INICIAL POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

NIÑOS	FRECUENCIA	MEDIA	DESV. EST.	ERROR EST.
4 - 7	61	16.3	2.1	0.27
8 - 11	140	18.1	2.5	0.21
12 - 14	22	20.9	2.3	0.7
TOTAL	223	17.9	2.8	0.19
NIÑAS	FRECUENCIA	MEDIA	DESV. EST.	ERROR EST.
4 - 7	33	16.7	1.9	0.3
8 - 11	141	17.5	1.8	0.1
12 - 14	19	19.3	3.5	0.8
TOTAL	193	17.5	2.1	0.1

A la vista de las tablas anteriores y conociendo que el IMC de los niños y niñas recibidos varía de 8.8 hasta 25.64 y considerando que el valor de referencia del IMC en España para esos intervalos de edades esta en el entorno del P 50, es decir de la media; los niños recibidos y aquí valorados corresponden al promedio deseable para España, si consideramos además el bajo valor de desviación típica (Tabla 14).

Tabla 14
VALORES DEL IMC POR GRUPOS DE EDAD Y SEXOS

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Niños	56	91.8	5	8.2
Niñas	31	93.9	2	6.1
8 - 11 años				
Niños	127	90.7	13	9.3
Niñas	129	91.4	12	8.6
12 - 14 años				
Niños	21	95.4	1	4.6
Niñas	17	89.4	2	10.6

IMC EN RELACION CON EL DEPORTE:

Entre los niños/as de 4 a 7 años que no realizaban deporte, el IMC más frecuente fue el normal, y así mismo entre los niños de 8 a 11 años que sí realizaban deporte el IMC normal fue lo más frecuente (Tabla 15). Con respecto a las niñas, en general las que no practicaban deporte tenían un IMC normal más frecuentemente que las que si lo practicaban. Los IMC superiores al normal solo se presentaron en 3 casos de entre los estudiados con edades de 12 a 14 años, por ello no procede la búsqueda de pruebas de significación.

En los grupos de otros intervalos de edades no se demostró relación con el ejercicio y las diferencias fueron consideradas como debidas al azar.

Tabla 15
**IMC EN RELACION CON EL DEPORTE
 NIÑOS**

EDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si deporte	14	87.5	2	12.5
No deporte	42	93.3	3	6.7
8 - 11 años				
Si deporte	72	92.3	6	7.7
No deporte	55	88.7	7	11.3
12 - 14 años				
Si deporte	17	94.4	1	5.6
No deporte	4	100	0	0.0

NINAS

EDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si deporte	8	80.0	2	20.0
No deporte	23	100	0	0.0
8 - 11 años				
Si deporte	61	85.9	10	14.1
No deporte	68	97.1	2	2.9
12 - 14 años				
Si deporte	5	71.4	2	28.6
No deporte	12	100	0	0.0

IMC EN RELACION CON EL COMEDOR ESCOLAR:

Un IMC normal se presentó con más frecuencia en los niños/as que tomaban la comida en el colegio, excepto en las niñas de 12 a 14 años. Las diferencias eran mayores en los grupos de 4 a 7 años, en los cuales más de la mitad de ambos sexos, que comían en el colegio tenían mayor número de IMC normales (Tabla 16). Con respecto al IMC superior al normal, lo

tenían en mayor número los grupos de edad de 8 a 11 años, que comían en el colegio, mientras que en los demás grupos no había número suficiente de niños con IMC superior al normal como para ser valorados.

Tabla 16
IMC EN RELACION CON EL COMEDOR ESCOLAR
NIÑOS

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si comedor	37	100	0	0.0
No comedor	19	79.2	5	20.8
8 - 11 años				
Si comedor	69	87.3	10	12.7
No comedor	58	95.1	3	4.9
12 - 14 años				
Si comedor	13	100	0	0.0
No comedor	8	88.9	1	11.1

NIÑAS

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si comedor	21	91.3	2	8.7
No comedor	10	100	0	0.0
8 - 11 años				
Si comedor	66	88	9	12
No comedor	63	95.5	3	4.5
12 - 14 años				
Si comedor	5	100	0	0.0
No comedor	12	85.7	2	14.3

IMC EN RELACION CON BOCADILLO DE MEDIA MAÑANA:

El IMC normal se veía más frecuentemente en los niños/as de 4 a 7

y de 12 a 14 años que no tomaban bocadillo de media mañana, no así en los grupos de 8 a 11 en los que se invertían los datos siendo mayoritariamente los valores de IMC normales en los que si tomaban bocadillos de media mañana. Sin embargo los valores de IMC superior al normal se vieron con más frecuencia en los niños/as que no tomaban bocadillo de media mañana (Tabla 17).

Tabla 17
**IMC EN RELACION CON BOCADILLO DE MEDIA MAÑANA
 NIÑOS**

EDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si bocad.	18	100	0	0.0
No bocad.	38	88.4	5	11.6
8 - 11 años				
Si bocad.	80	97.6	2	2.4
No bocad.	47	81	11	19
12 - 14 años				
Si bocad.	8	100	0	0.0
No bocad.	13	92.9	1	7.1

NIÑAS

EDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si bocad.	5	100	0	0.0
No bocad.	26	92.9	2	7.1
8 - 11 años				
Si bocad.	72	90	8	10
No bocad.	57	93.4	4	6.6
12 - 14 años				
Si bocad.	6	100	0	0.0
No bocad.	11	84.6	2	15.4

IMC EN RELACION CON LA MERIENDA:

El IMC normal se vio mayoritariamente en todos los que tomaban merienda, pero también se observó que los que tenían el IMC superior al normal también la tomaban (Tabla 18).

Tabla 18
**IMC EN RELACION CON LA MERIENDA
 NIÑOS**

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si merienda	52	91.2	5	8.8
No merienda	4	100	0	0.0
8 - 11 años				
Si merienda	115	92.7	9	7.3
No merienda	12	75	4	25
12 - 14 años				
Si merienda	21	95.5	1	4.5
No merienda	0	0.0	0	0.0

NINAS

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si merienda	29	93.5	2	6.5
No merienda	2	100	0	0.0
8 - 11 años				
Si merienda	110	90.2	12	9.8
No merienda	19	100	0	0.0
12 - 14 años				
Si merienda	15	100	0	0.0
No merienda	2	50	2	50

IMC EN RELACION CON LOS ANTECEDENTES FAMILIARES:

El IMC normal era más frecuente en los niños y niñas que no tenían antecedentes familiares de 1º (Tabla 19) y 2º grado (Tabla 20), pero también se vió que los niños/as con IMC superior al normal no tenían tampoco relación con antecedentes familiares de ningún tipo.

Tabla 19
ANTECEDENTES FAMILIARES DE PRIMER GRADO e IMC
NIÑOS

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si anteced.	2	100	0	0.0
No anteced.	54	91.5	5	8.5
8 - 11 años				
Si anteced.	5	71.4	2	28.6
No anteced.	122	91.7	11	8.3
12 - 14 años				
Si anteced.	1	100	0	0.0
No anteced.	20	95.2	1	4.8

NIÑAS

EIDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si anteced.	2	100	0	0.0
No anteced.	29	93.5	2	6.5
8 - 11 años				
Si anteced.	13	86.7	2	13.3
No anteced.	116	92.1	10	7.9
12 - 14 años				
Si anteced.	3	100	0	0.0
No anteced.	14	87.5	2	12.5

Tabla 20
**ANTECEDENTES FAMILIARES DE SEGUNDO GRADO e IMC
 NIÑOS**

EDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si anteced.	14	100	0	0.0
No anteced.	42	89.4	5	10.6
8 - 11 años				
Si anteced.	30	93.8	2	6.8
No anteced.	97	89.8	11	10.2
12 - 14 años				
Si anteced.	3	100	0	0.0
No anteced.	18	94.7	1	5.3

NINAS

EDADES	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si anteced.	6	100	0	0.0
No anteced.	25	92.6	2	7.4
8 - 11 años				
Si anteced.	35	89.7	4	10.3
No anteced.	94	92.2	8	7.8
12 - 14 años				
Si anteced.	8	80	2	20
No anteced.	9	100	0	0.0

NIVELES DE COLESTEROL INFANTIL A LA LLEGADA A LA GRANJA

La cifra media de colesterol para todas las edades a la llegada a la granja fue de 161 mgr/dl, presentando diferencias en función de los tres grupos de edad: 163.5 mgr/dl (de 4 a 7 años); 161.2 mgr/dl (de 8 a 11 años) y de 155 mgr/dl (de 12 a 14 años), lo que representa que el 78.8 % de los niños y niñas de todas las edades presentaban un colesterol normal al llegar a la granja. Destacar (Tabla 21) que fueron los niños y niñas de 4 a 7 años aquellos en los que los valores de colesterol fueron más altos.

Tabla 21
NIVELES DE COLESTEROL POR EDADES

EDAD	4 - 7	8 - 11	12 - 14
NORMAL (%)	67 71.3	226 80.4	35 85.4
SUPERIOR AL NORMAL (%)	27 28.7	55 19.6	6 14.6

Con respecto al sexo, eran las niñas de todas las edades (colesterol inicial medio de 164,2 mgr/dl) las que tenían un porcentaje mayor de niveles elevados de colesterol (24.9%) frente al 17.9% de los niños (colesterol inicial medio de 158,5 mgr/dl).

En relación a las distintas estancias se muestra en la Tabla 22 el colesterol inicial por edades agrupadas y sexos.

Tabla 22
COLESTEROL INICIAL POR EDADES AGRUPADAS, SEXOS Y ESTANCIAS

ESTANCIA CORTA

NIÑOS	COLEST. NORMAL	SUPERIOR AL NORMAL
4 - 7 (%)	9 100	0 0
8 - 11 (%)	50 76.9	15 23.1
NIÑAS	COLEST. NORMAL	SUPERIOR AL NORMAL
4 - 7 (%)	0 0	3 100
8 - 11 (%)	44 74.6	15 25.4

ESTANCIA LARGA

NIÑOS	COLEST. NORMAL	SUPERIOR AL NORMAL
4 - 7 (%)	41 78.8	11 21.2
8 - 11 (%)	63 84	12 16
12 - 14 (%)	20 90.9	2 9.1
NIÑAS	COLEST. NORMAL	SUPERIOR AL NORMAL
4 - 7 (%)	17 56.7	13 43.3
8 - 11 (%)	69 84.1	13 15.9
12 - 14 (%)	15 78.9	4 21.1

RELACION ENTRE NIVELES DE COLESTEROL INICIAL Y LAS VARIABLES FISICAS Y SOCIALES

Colesterol inicial y pliegue cutaneo (Tabla 23)

Valores de colesterol mayores del percentil 90 se presentaron en 88 niños (21.2% del total de niñas y niños), y de ellos sólo 16 (18.1%) tuvieron valores de pliegue cutáneo mayores del percentil 90.

Tabla 23
NIVELES DE COLESTEROL EN RELACION AL PLIEGUE CUTANEO

	PLIEGUE CUT. NORMAL	PLIEGUE CUT. SUPERIOR AL N.	TOTAL (%)
COLESTEROL NORMAL	277	51	328 78.8
SUPERIOR AL NORMAL	72	16	88 21.2
TOTAL (%)	349 83.9	67 16.1	416 100

Con respecto a los niños y niñas que presentaban niveles de colesterol aceptables (328), hubo 51 casos (12.2%) con pliegue cutáneo por encima del percentil 90. No hubo diferencias significativas por grupos de edad ni por sexos que relacionasen los niveles de colesterol con el pliegue cutáneo (Tabla 24).

Tabla 24
RELACION PLIEGUE CUTANEO Y NIVELES DE COLESTEROL
POR SEXOS Y EDADES

NIÑOS	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Pl. cutáneo N*	44	83	9	17
Pl. cutáneo S*	6	75	2	25
8 - 11 años				
Pl. cutáneo N*	96	79.3	25	20.7
Pl. cutáneo S*	17	89.5	2	10.5
12 - 14 años				
Pl. cutáneo N*	14	100	0	0.0
Pl. cutáneo S*	6	75	2	25
NIÑAS	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
EDADES	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Pl. cutáneo N*	16	61.5	10	38.5
Pl. cutáneo S*	1	14.3	6	85.7
8 - 11 años				
Pl. cutáneo N*	98	80.3	24	19.7
Pl. cutáneo S*	15	78.9	4	21.1
12 - 14 años				
Pl. cutáneo N*	9	69.2	4	30.8
Pl. cutáneo S*	6	100	0	0.0

(*) N: NIVEL NORMAL

(*) S: SUPERIOR AL NORMAL

IMC y niveles de colesterol (Tabla 25)

El 84.6% de los niños y niñas presentaron valores normales en el índice de masa corporal, no hubo diferencias por grupos de edad ni de sexos. Tanto en relación con los valores normales o superiores a los normales del mismo, no dieron diferencias significativas en su relación con los niveles de colesterol, ni por grupos de edades ni por sexos.

Tabla 25
IMC EN RELACION AL NIVEL DE COLESTEROL

NIÑOS	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Colesterol N*	47	94	3	6
Colesterol S*	9	81.8	2	18.2
8 - 11 años				
Colesterol N*	102	90.3	11	9.7
Colesterol S*	25	92.6	2	7.4
12 - 14 años				
Colesterol N*	19	95	1	5
Colesterol S*	2	100	0	0.0
NIÑAS	IMC NORMAL		IMC SUPERIOR AL NORMAL	
EDADES	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Colesterol N*	16	94.1	1	5.9
Colesterol S*	15	93.8	1	6.3
8 - 11 años				
Colesterol N*	104	92	9	8
Colesterol S*	25	89.3	3	10.7
12 - 14 años				
Colesterol N*	13	86.7	2	13.3
Colesterol S*	4	100	0	0.0

(*) N: NIVEL NORMAL

(*) S: SUPERIOR AL NORMAL

Colesterol y práctica de deporte:

De todos los niños y niñas que practicaban deporte (200), 151 (75.5%) tenían un grado normal de colesterol y 49 (24.5%) lo tenían por encima del percentil 90, mientras que en los que no practicaban deporte (216) se encontró que 177 (81.9%) tenían un grado normal de colesterol y 39 (18.1%) un colesterol por encima del percentil 90, deduciéndose por tanto que aquellos niños/as que practicaban deporte tenían peores niveles de colesterol que los que si lo realizaban (Tabla 26).

Tabla 26
RELACION PRACTICA DE DEPORTE Y NIVELES DE COLESTEROL

NIÑOS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Deporte Si	11	68.8	5	31.2
Deporte No	39	86.7	6	13.3
8 - 11 años				
Deporte Si	60	76.9	18	23.1
Deporte No	53	85.5	9	14.5
12 - 14 años				
Deporte Si	16	88.9	2	11.1
Deporte No	4	100	0	0.0
<hr/>				
NIÑAS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Deporte Si	5	50	5	50
Deporte No	9	81.8	2	18.2
8 - 11 años				
Deporte Si	54	76.1	17	23.9
Deporte No	59	84.3	11	15.7
12 - 14 años				
Deporte Si	5	71.4	2	28.6
Deporte No	10	83.3	2	16.7

Colesterol y comedor escolar:

De todos los niños que comían en el colegio (232), 186 (80.1%) tenían un grado normal de colesterol y 46 (19.9%) lo tenían por encima del percentil 90, mientras que los niños y niñas que no comían en el colegio (184), 142 (77.1%) tenían un nivel normal de colesterol y 42 (22.9%) lo tenían elevado por encima de lo normal para su edad.

Tabla 27
RELACION COMEDOR ESCOLAR Y NIVELES DE COLESTEROL

NIÑOS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Comedor Si	28	75.7	9	24.3
Comedor No	22	91.7	2	8.33
8 - 11 años				
Comedor Si	66	83.5	13	16.5
Comedor No	47	77	14	23
12 - 14 años				
Comedor Si	13	100	0	0.0
Comedor No	7	77.8	2	22.2
NIÑAS				
	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
EDADES	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Comedor Si	16	69.6	7	30.4
Comedor No	1	10	9	90
8 - 11 años				
Comedor Si	58	77.3	17	22.7
Comedor No	55	83.3	11	16.7
12 - 14 años				
Comedor Si	5	100	0	0.0
Comedor No	10	71.4	4	28.6

No había diferencias significativas entre los que comían en el colegio

o en su domicilio familiar, excepto en el grupo de niñas de 4 a 7 años en las que el colesterol normal se veía más frecuentemente en las niñas que comían en el colegio, mientras que los niveles de colesterol por encima de lo normal se observaba algo más en las niñas que no comían en el colegio.

Colesterol y bocadillo de media mañana:

De todos los niños que comían bocadillo de media mañana (199), 166 (83.4%) tenían un buen grado de colesterol y 33 (16.6%) lo tenían por encima del percentil 90. Mientras, entre los que no tomaban bocadillo (217), 162 (74.6%) tenían buenos niveles de colesterol y 55 (25.4%) lo tenían por encima del percentil 90 (Tabla 28).

Tabla 28
BOCADILLO DE MEDIA MAÑANA Y NIVELES DE COLESTEROL

NIÑOS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Bocadillo Si	14	77.8	4	22.2
Bocadillo No	36	83.7	7	16.3
8 - 11 años				
Bocadillo Si	72	87.8	10	12.2
Bocadillo No	41	70.7	17	29.3
12 - 14 años				
Bocadillo Si	8	100	0	0.0
Bocadillo No	12	85.7	2	14.3
NIÑAS				
EDADES				
4 - 7 años				
Bocadillo Si	0	0	5	100
Bocadillo No	17	60.7	11	39.3
8 - 11 años				
Bocadillo Si	66	82.5	14	17.5
Bocadillo No	47	77	14	23
12 - 14 años				
Bocadillo Si	6	100	0	0.0
Bocadillo No	9	69.2	4	30.8

De todo ello se deducía que aquellos niños/as que tomaban bocadillo

de media mañana, tenían mejores niveles de colesterol que los que no lo comían, a excepción de los niños/as de 4 a 7 años, los cuales presentaban mejores niveles de colesterol aquellos que no tomaban bocadillo de media mañana.

Colesterol y merienda:

De todos los niños que comían merienda durante la tarde (371), 297 (80%) tenían buen nivel de colesterol y 74 (20%) lo tenían elevado. Mientras que en los que no tomaban merienda (45), 31 (68.8%) tenían un buen grado de colesterol y 14 (31.2%) lo tenían excesivo (Tabla 29).

Tabla 29
RELACION MERIENDA Y NIVELES DE COLESTEROL

NIÑOS EADADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Merienda Si	48	84.2	9	15.8
Merienda No	2	50	2	50
8 - 11 años				
Merienda Si	102	82.3	22	17.7
Merienda No	11	68.8	5	31.2
12 - 14 años				
Merienda Si	20	90.9	2	9.1
Merienda No	0	0.0	0	0.0
NIÑAS				
EADADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Merienda Si	17	54.8	14	45.2
Merienda No	0	0.0	2	100
8 - 11 años				
Merienda Si	99	81.1	23	18.9
Merienda No	14	73.7	5	26.3
12 - 14 años				
Merienda Si	11	73.3	4	26.7
Merienda No	12	85.7	2	14.3

Colesterol y antecedentes familiares de primer grado:

Entre todos los niños que tuvieron antecedentes patológicos cardiovasculares en familiares de primer grado (30), 23 (76.6%) tenían niveles normales de colesterol y 7 (23.4%) lo tenían por encima de la normalidad. Sin embargo entre los que no tenían antecedentes familiares, (386), 305 (79%) tenían buenos valores de colesterol y 81 (21%) los tenían elevados. Los niveles de colesterol elevados eran algo más frecuentes en los niños que no tenían antecedentes familiares (Tabla 30).

Tabla 30
RELACION ANTECEDENTES DE PRIMER GRADO Y COLESTEROL

NIÑOS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si Anteced.	2	100	0	0.0
No Anteced.	48.8	81.4	11	18.6
8 - 11 años				
Si Anteced.	4	57.1	3	42.9
No Anteced.	109	82	24	18
12 - 14 años				
Si Anteced.	1	100	0	0.0
No Anteced.	19	90.5	2	9.5
NIÑAS				
EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si Anteced.	0	0.0	2	100
No Anteced.	17	54.8	14	45.2
8 - 11 años				
Si Anteced.	15	100	0	0.0
No Anteced.	98	77.8	28	22.2
12 - 14 años				
Si Anteced.	1	33.3	2	66.7
No Anteced.	14	87.5	2	12.5

Colesterol y antecedentes cardiovasculares en familiares de segundo grado:

De todos los niños y niñas con antecedentes en familiares de segundo grado (104), 82 (78.8%) tuvieron niveles aceptables de colesterol y 22 (21.2%) los tuvieron elevados. Entre los que no tuvieron antecedentes (312), 246 (78.8%) tuvieron buen grado de colesterol y 66 (21.2%) lo tuvieron por encima del percentil 90. No había diferencias significativas con respecto a los niveles de colesterol entre los niños/as con antecedentes familiares de segundo grado de los que no los tenían (Tabla 31).

Tabla 31
RELACION ANTECEDENTES DE SEGUNDO GRADO Y COLESTEROL

NIÑOS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si Anteced.	10	71.4	4	28.6
No Anteced.	40	85.1	7	14.9
8 - 11 años				
Si Anteced.	27	84.4	5	5.6
No Anteced.	86	79.6	22	20.4
12 - 14 años				
Si Anteced.	3	100	0	0.0
No Anteced.	17	89.5	2	10.5
<hr/>				
NIÑAS EDADES	COLESTEROL NORMAL		COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4 - 7 años				
Si Anteced.	4	66.7	2	33.3
No Anteced.	13	48.1	14	51.9
8 - 11 años				
Si Anteced.	30	76.9	9	23.1
No Anteced.	83	81.4	19	18.6
12 - 14 años				
Si Anteced.	8	80	2	20
No Anteced.	7	77.8	2	22.2

IMPACTO DEL REGIMEN DE VIDA DE LA GRANJA ESCUELA SOBRE LOS NIVELES DE COLESTEROL

El colesterol infantil encontrado al finalizar la estancia en la Granja Escuela fue normal en el 82.2% de los niños y niñas que asistieron a los distintos tipos de turnos. Las variaciones medias del colesterol tras la estancia en ambos períodos (Tabla 32) fueron las siguientes: Colesterol medio inicial: 161.1 mgr/dl; Colesterol medio final: 151.4 mgr/dl, siendo la diferencia media de 9.75 mgr/dl, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 32
DIFERENCIAS ENTRE COLESTEROL INICIAL Y COLESTEROL FINAL

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	416	161.1	25.3	1.24			
FINAL	416	151.4	25.5	1.25	9.75	15.1	0.74

Por estancias (Tablas 33 y 34), la disminución más acentuada ocurrió en los turnos de 5 días (sobre todo en los niños 94.6% frente a las niñas 85%), en comparación con los turnos de 15 días (79.9 % en los niños frente a un 84% en las niñas).

Tabla 33
DIFERENCIAS ENTRE COLESTEROL INICIAL Y COLESTEROL FINAL

ESTANCIA LARGA (15 días)

ESCOLARES MASCULINOS DE 4 A 7 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	52	161.3	20.1	2.7			
FINAL	52	153.1	25.6	3.5	8.15	15.08	2.09

Tabla 33
DIFERENCIAS ENTRE COLESTEROL INICIAL Y COLESTEROL FINAL

ESTANCIA LARGA (15 días)

ESCOLARES FEMENINOS DE 4 A 7 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	30	170.4	27.1	4.9			
FINAL	30	164.9	29.2	5.3	5.53	19.4	3.5

ESCOLARES MASCULINOS DE 8 A 11 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	75	161.2	22.6	2.6			
FINAL	75	149.6	20.2	2.3	11.6	14.9	1.7

ESCOLARES FEMENINOS DE 8 A 11 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	82	168.0	30.7	3.3			
FINAL	82	156.8	26.9	2.9	11.2	17.1	1.8

ESCOLARES MASCULINOS DE 12 A 14 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	22	148.8	19.1	4.07			
FINAL	22	143.8	18.9	4.04	5.0	16.3	3.4

ESCOLARES FEMENINAS DE 12 A 14 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	19	162.1	18.1	4.1			
FINAL	19	150.9	15.2	3.5	11.2	8.8	2.03

Tabla 34
DIFERENCIAS ENTRE COLESTEROL INICIAL Y COLESTEROL FINAL

ESTANCIA CORTA (5 días)

ESCOLARES MASCULINOS DE 4 A 7 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	9	169.3	9.09	3.03			
FINAL	9	156.6	9.5	3.1	12.6	1.3	0.44

ESCOLARES FEMENINAS DE 4 A 7 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	3	116	0	0			
FINAL	3	111	0	0			

ESCOLARES MASCULINOS DE 8 A 11 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	65	154.8	22.5	2.8			
FINAL	65	146	21.3	2.6	8.8	11.5	1.42

ESCOLARES FEMENINAS DE 8 A 11 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	59	158.8	27.2	3.5			
FINAL	59	147.8	33.3	4.3	11	16	2

El colesterol final medio por edades fue como sigue: de 4-7 años: 155.9 mgr/dl; de 8-11 años: 150.5 mgr/dl y de 12-14 años: 147.1 mgr/dl, siendo la media total 151 mgr/dl.

El colesterol final medio por sexos fue en los niños de 149.1 mgr/dl y en las niñas de 154 mgr/dl, siendo la media total de 151 mgr/dl. El 84.8% de los niños y el 84.5% de las niñas descendieron sus niveles de colesterol tras la estancia en la Granja Escuela

En los grupos de edad entre 4 a 7 y de 8 a 11 años los descensos de colesterol se presentaron en más del 80% de los niños y niñas, mientras que en el grupo de 12 a 14 años afectó al 70% (Tablas 34 y 35).

Tabla 34
VARIACIONES DE COLESTEROLEMIA
ESTANCIA CORTA

NIÑOS	DISMINUYEN EL COLEST.	MANTIENEN SU COLEST.
4 - 7 (%)	9 (100)	0 (0)
8 - 11 (%)	61 (93.8)	4 (6.2)

GRADO DE SIGNIFICACION: 0.44

NIÑAS	DISMINUYEN EL COLEST.	MANTIENEN SU COLEST.
4 - 7 (%)	3 (100)	0 (0)
8 - 11 (%)	50 (84.7)	9 (15.3)

GRADO DE SIGNIFICACION: 0.46

Tabla 35
**VARIACIONES DE COLESTEROLEMIA
 ESTANCIA LARGA**

NIÑOS	DISMINUYEN EL COLEST.	MANTIENEN SU COLEST.
4 - 7 (%)	45 (86.5)	7 (13.5)
8 - 11 (%)	64 (85.3)	11 (14.7)
12 - 14 (%)	10 (45.5)	12 (54.5)

GRADO DE SIGNIFICACION: 0.0007

NIÑAS	DISMINUYEN EL COLEST.	MANTIENEN SU COLEST.
4 - 7 (%)	22 (73.3)	8 (26.7)
8 - 11 (%)	69 (84.1)	13 (15.9)
12 - 14 (%)	19 (100)	0 (0)

GRADO DE SIGNIFICACION: 0.46

Pareció interesante estudiar la influencia del ejercicio físico sobre las variaciones de colesterol, en función de la edad y del sexo. Para ello se tomó como punto de partida el criterio de colesterol inicial con valores considerados **normales** ($P \leq 90$) (Tabla 36), o con valores considerados **superiores al normal** ($P \geq 91$) (Tabla 37).

Tabla 36
COLETEROLEMIA Y EJERCICIO FISICO

NIVELES INICIALES DE COLESTEROL NORMALES

EDAD	COLEST. INICIAL	COLEST. FINAL	GR. DE SIGN.
4 - 7	159 ± 12	150 ± 16	0.0
8 - 11	156 ± 15	146 ± 18	0.0
12 - 14	153 ± 14	146 ± 13	0.0008
SEXO	COLEST. INICIAL	COLEST. FINAL	GR. DE SIGN.
NIÑOS	156 ± 14	147 ± 16	0.0
NIÑAS	157 ± 15	147 ± 16	0.0

Tabla 37
COLETEROLEMIA Y EJERCICIO FISICO

NIVELES INICIALES DE COLESTEROL SUPERIOR AL NORMAL

EDAD	COLEST. INICIAL	COLEST. FINAL	GR. DE SIGN.
4 - 7	173 ± 38	170 ± 40	0.420
8 - 11	179 ± 46	165 ± 42	0.0
12 - 14	167 ± 38	152 ± 32	0.010
SEXO	COLEST. INICIAL	COLEST. FINAL	GR. DE SIGN.
NIÑOS	167 ± 39	156 ± 36	0.0
NIÑAS	185 ± 45	174 ± 42	0.002

Peso y ejercicio

Las variaciones del peso fueron casi insignificantes en los grupos de 4 a 7 años y 8 a 11 años durante la estancia de 15 días (Tabla 38), excepto en el grupo de 12 a 14 años, en el que tanto las niñas como los niños presentaron una disminución media de 1 kilo tras la estancia en la granja. Sin embargo en los turnos de 5 días sólo hubo grupos de edad de 4 a 7 y 8 a 11 años, y en ellos se presentó un ligero aumento de peso (Tabla 39).

Tabla 38
VARIACION DEL PESO DURANTE LA ESTANCIA DE 15 DIAS

NIÑOS	4 - 7	8 - 11	12 - 14
PESO INICIAL	23.4 K	34.8 K	50.3 K
PESO FINAL	23.2 K	34.5 K	49.3 K
NIÑAS	4 - 7	8 - 11	12 - 14
PESO INICIAL	23.6 K	33.3 K	44.7 K
PESO FINAL	23.6 K	32.9 K	43.2 K

Tabla 38
VARIACION DEL PESO DURANTE LA ESTANCIA DE 5 DIAS

NIÑOS	4 - 7	8 - 11	12 - 14
PESO INICIAL	29.3 K	31.6 K	----
PESO FINAL	30 K	32.4 K	----
NIÑAS	4 - 7	8 - 11	12 - 14
PESO INICIAL	35 K	31.1 K	----
PESO FINAL	36 K	30.8 K	----

Podemos apreciar si comparamos las tablas de niños que vienen en verano (15 días) y en invierno (5 días), que para el intervalo de edad de 8 a 11 años, tanto en niñas como en niños, presentan una ligera diferencia

en favor de mayor peso en verano que en invierno, encontrándose además mayor variabilidad en la primera de estas estaciones.

En las Tablas 40 y 41 se presentan las diferencias entre el peso inicial y el peso final, en función de la estancia, de la edad y del sexo.

Tabla 40
DIFERENCIAS ENTRE EL PESO INICIAL Y EL PESO FINAL

ESTANCIA CORTA

NIÑOS DE 4 A 7 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	9	29.3	4.09	1.36			
FINAL	9	30	3.96	1.32	0.66	0.50	0.16

NIÑAS DE 4 A 7 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	3	35	0	0			
FINAL	3	36	0	0			

NIÑOS DE 8 A 11 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	65	31.6	5.7	0.71			
FINAL	65	32.4	6.4	0.79	0.73	5.78	0.71

NIÑAS DE 8 A 11 AÑOS

COLEST.	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	59	31.1	5.09	0.66			
FINAL	59	30.8	5.13	0.66	0.27	0.90	0.11

Tabla 41
DIFERENCIAS ENTRE EL PESO INICIAL Y EL PESO FINAL

ESTANCIA LARGA

NIÑOS DE 4 A 7 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	52	23.4	5.2	0.72			
FINAL	52	23.4	5.2	0.73	0.15	0.82	0.11

NIÑAS DE 4 A 7 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	30	23.6	4.15	0.75			
FINAL	30	23.6	4	0.73	0.03	0.61	0.11

NIÑOS DE 8 A 11 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	75	34.8	7.04	0.81			
FINAL	75	34.5	6.75	0.78	0.28	0.79	0.09

NIÑAS DE 8 A 11 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	82	33.3	6.29	0.69			
FINAL	82	32.9	6.22	0.68	0.39	1.02	0.11

NIÑOS DE 12 A 14 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	22	50.3	9.34	1.99			
FINAL	22	49.3	8.15	1.73	1	3.84	0.81

Tabla 41
DIFERENCIAS ENTRE EL PESO INICIAL Y EL PESO FINAL

ESTANCIA LARGA

NIÑAS DE 12 A 14 AÑOS

PESO	CASOS	MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.	DIFER. MEDIA	DESV. STAN.	ERR. STAN.
INICIAL	19	44.7	10.7	2.45			
FINAL	19	43.2	10.5	2.41	1.52	1.21	0.28

Discusión

En relación con el perfil físico de los niños que han sido recibidos en la granja, teniendo en cuenta sus intervalos de edades, encontramos que están en el percentil esperable, en todos los grupos de edad, según se deduce de las tablas de desarrollo físico publicadas por Domínguez Sandín de la Universidad Autónoma de Madrid (76).

PESO Y TALLA:

El peso y talla de los niños recibidos en la granja estaban en los percentiles esperables en todos los grupos de edad.

Los períodos de estudio de los niños que pasaron por la Granja Escuela fueron de 5 y 15 días. En tan poco tiempo es lógico que no se presenten variaciones importantes de peso y talla. La talla fue exactamente igual al llegar a la granja como al partir de la misma, sin embargo se notó una variación en el peso de las niñas y niños de 12 a 14 años tras la estancia de 15 días; casi todos ellos disminuyeron su peso al finalizar la estancia en una media de 1 Kg, no así en las niñas y niños de 4 a 11 años que presentaron prácticamente los mismos pesos al terminar el estudio.

La posible respuesta a esa diferencia entre adolescentes y preadolescentes sea el distinto régimen de actividad física que realizan unos y otros pues los más pequeños eran más disciplinados en la realización de trabajos físicos respetando las indicaciones de los monitores que aconsejaban ciertos períodos de descanso, mientras que los adolescentes eran más rebeldes a las indicaciones forzando en muchas ocasiones el ritmo de trabajo por una cierta competitividad entre ellos y por una forma de autovaloración. Esto sumado a que durante los descansos y tiempos libres no los utilizaban para el reposo sino para el juego, favorecía un incremento

de sus consumos energéticos que en poco tiempo podía dar lugar a esa ligera disminución de peso como lo registrado en el estudio, ya que la dieta ofertada era la idónea para esas edades y en el 90% de los casos era consumida completamente.

Durante las estancias de 5 días, tanto en los niños y niñas del grupo de edad de 4 a 7 años presentaron un aumento medio de 1 kgr. de peso, sin embargo, en el grupo de 8 a 11 años, los niños aumentaron su peso medio 800 gramos y las niñas se mantuvieron prácticamente en su peso inicial

La respuesta a esas variaciones en la estancia de 5 días podría justificarse por el hecho de que en tan poco tiempo de estancia en la granja escuela, la novedad de las distintas actividades favorecían el ejercicio físico en los niños, creando así un aumento en el consumo calórico por encima de las necesidades fisiológicas, pero que con el paso del tiempo, como se vería en los turnos de 15 días, tendería a la estabilización de las mismas al demostrarse el mantenimiento del peso original al final de estos turnos más duraderos.

El hecho de que las niñas de 8 a 11 años disminuyesen ligeramente su peso en los turnos cortos o se mantuviesen como al principio de la estancia, podría justificarse por un menor aumento de la ingesta calórica que los niños de su misma edad ya que los juegos que realizaban durante sus tiempos libres eran más sedentarios que los de aquellos, con la consiguiente repercusión sobre el resultado final.

Durante el período de crecimiento, las diferencias en el nivel de nutrición se reflejan en el grado de crecimiento, tiempo de maduración,

tamaño alcanzado y cantidad de grasa. Por eso, la sobrenutrición se asocia con un crecimiento más rápido, una maduración sexual y esqueléticas avanzadas, una talla corporal mayor y unas reservas mayores de grasa interna y subcutánea. La malnutrición simple se asocia con niveles de crecimiento inferiores, retraso de la maduración somática y sexual, tamaño corporal menor y menos grasa almacenada en las cavidades corporales y en las capas subcutáneas. Los grados de crecimiento, tamaño y proporciones corporales durante el período de crecimiento son altamente susceptibles a la consideración nutricional, como lo son también el logro de la maduración sexual y el tamaño corporal final (55).

La relación entre el estado nutricional y el crecimiento puede demostrarse por comparaciones poblacionales, ya que la producción nacional en conjunto y el tamaño corporal durante el período de crecimiento están estrechamente relacionados. Pueden demostrarse también relaciones entre las clases socioeconómicas donde los niños de clases más inferiores tienden a tener un tamaño menor, con retraso del desarrollo en comparación con la progenie de las clases que disponen de mayor abundancia de alimentos. Desde el primer año de vida hasta la adolescencia, los niños y niñas más obesos tienen en general una talla mayor y una edad ósea más avanzada. El grado de obesidad se relaciona con el tiempo de maduración sexual, de manera que las niñas obesas alcanzan la menarquía unos años antes que las niñas no obesas (15)(16).

Existe una evidencia cada vez mayor de que las similitudes de una línea familiar en el grado de crecimiento y el tiempo de maduración tienen un fuerte componente nutricional. Esto puede demostrarse por comparación de niños adoptados con sus padres adoptivos (104).

Las primeras líneas en la valoración nutricional son familiares para todos los pediatras, incluyendo la talla y el peso. Junto con la talla y el peso debe añadirse una medida operacionalmente independiente de la grasa externa: pliegues grasos subcutáneos. A partir de estas medidas antropométricas se obtiene la valoración del estado nutricional.

PLIEGUES CUTANEOS:

El 84.3% de los niños y el 83.4% de las niñas presentaron pliegues cutaneos normales durante su estancia en la Granja Escuela (76). Por grupos de edades estos tantos por ciento se mantuvieron más o menos en las mismas proporciones en los niños y niñas de 4 a 11 años, pero en las edades comprendidas entre 12 y 14 años, disminuía la proporción a un 65.9%. Esto era debido al menor número de niñas que existía en este grupo de edad.

Los componentes principales de la ganancia ponderal del adolescente son músculo, grasa y masa ósea. El incremento de la masa magra del cuerpo empieza al inicio de la pubertad y alcanza el máximo en el momento del pico de velocidad del crecimiento estatural y el pico de ganancia ponderal. La ganancia total en la masa magra corporal es cuantitativa y cualitativamente mayor en las mujeres para estadios comparables de desarrollo sexual secundario. Por otro lado, la masa no magra del cuerpo (la grasa) crece considerablemente en las mujeres y mínimamente en los varones durante la pubertad. De hecho, existe un descenso del porcentaje de peso corporal como grasa de alrededor del 16% en el varón prepuberal a alrededor del 9% al final del crecimiento en la adolescencia, mientras que en las mujeres el porcentaje normalmente aumenta hasta cerca del 20-25% (61).

Las hormonas más directamente involucradas en estos cambios son la testosterona y los estrógenos.

Tras una comparación entre los niveles de colesterol y pliegue cutáneo de los niños que pasaron por la Granja Escuela, se observó que

valores de colesterol mayores del percentil 90 se presentaron en un 21.2% del total de los niños y niñas, y de ellos sólo 3.8% tuvieron valores de pliegue cutáneo mayores del percentil 90.

Con respecto a los niños y niñas que presentaban niveles de colesterol aceptables, hubo un 12.2% con pliegue cutáneo por encima del percentil 90.

De todo esto se deduce que no hay relación entre los niveles de colesterol y pliegues cutaneos ya que no tiene que ser obligatoria la relación entre las dos variables.

Estudios recientes aportan documentación clara de que una distribución central del tejido adiposo y más específicamente, la obesidad intraabdominal, van acompañadas con una alta incidencia de anomalías metabólicas, lo cual no ocurre cuando la disposición de la grasa es periférica.

No todos los individuos con obesidad desarrollarán las anomalías metabólicas que producirán el desarrollo de una o más enfermedades asociadas. Existe una población de obesos sanos y datos epidemiológicos sugieren que actualmente, en el grupo de población anciana, la esperanza de vida quizá se ve incrementada cuando existe un grado moderado de obesidad. Esto puede que represente sólo una población selecta y subraya una vez más el hecho de que la obesidad no es una entidad única, sino un grupo de procesos de etiologías diversas y variados pronósticos (121).

TENSION ARTERIAL:

Todos los niños que formaron parte del estudio presentaron la tensión arterial sistólica y diastólica dentro de la normalidad tanto en la llegada a la Granja Escuela como al partir de la misma, no presentándose variaciones significativas tras 5 o 15 días de ejercicios y dieta equilibrada.

Tampoco se observó ninguna alteración en niños con antecedentes familiares de patologías cardiovasculares, lo cual podría demostrar que las medidas preventivas desde la infancia podrían mantener en los valores normales aquellos parámetros que en los familiares causan problemas de salud y alteraciones circulatorias.

Desde hace tiempo se ha reconocido el efecto beneficioso del ejercicio en la reducción de la tensión arterial y en la mejoría de la salud cardiovascular. Cada año se identifican más efectos beneficiosos del ejercicio sobre la salud (37). El ejercicio aeróbico en concreto puede reducir la presión sanguínea y mejorar la función cardiovascular global (65).

Las medidas no farmacológicas son el mejor enfoque inicial para el tratamiento de la hipertensión leve, que representa el 70% de los casos de hipertensión y el 69% de las muertes prematuras secundarias a enfermedad coronaria relacionada con la hipertensión (63).

La respuesta de la tensión arterial al ejercicio aeróbico puede utilizarse para predecir el desarrollo de hipertensión en el futuro (8). El valor predictivo oscila en un 38-39%. Una respuesta normotensiva indica un riesgo reducido de hipertensión en el futuro. Globalmente, la prevalencia de HTA en el seguimiento entre individuos con tensión arterial normal, en

reposo pero con respuesta hipertensiva durante la prueba de esfuerzo, es de 2.06 a 3.39 veces más alta que entre individuos con una respuesta inicial normotensiva al ejercicio.

Un 10-25% de los pacientes con hipertensión limítrofe progresa a hipertensión mantenida. Se observa una relación directa entre la tensión arterial y la frecuencia cardíaca durante la prueba de esfuerzo en los pacientes normotensos. Sin embargo, en pacientes con HTA limítrofe o mantenida la frecuencia cardíaca y la tensión arterial aumentan de forma desproporcionada respecto al nivel de esfuerzo.

En un estudio de más de 500 varones con hipertensión esencial, Lud-Johansen (80) encontró respuestas hemodinámicas anormales al ejercicio. Cuanto más severa la hipertensión, más anormal la respuesta. Estas respuestas se correlacionan de forma positiva con el aumento de la edad y la intensidad del ejercicio.

Efectos del ejercicio sobre la hipertensión:

El ejercicio aeróbico es un medio no farmacológico efectivo de reducir la tensión arterial en pacientes hipertensos. Se ha demostrado una disminución en la tensión arterial en pacientes hipertensos que realizan ejercicio de forma regular (87)(88). Los mecanismos propuestos para esta disminución incluyen reducciones en la actividad del sistema renina-angiotensina, en el tono simpático basal, en la sensibilidad de los baroreceptores, cambios en el tono miogénico y cambios locales en los niveles de prostaglandina E y en la excreción urinaria de sodio (88).

Numerosos estudios acerca de los efectos del ejercicio en los pacientes hipertensos (72)(89) han demostrado una reducción media de 11

mmHg en la presión sistólica y 8 mmHg en la diastólica. Estas reducciones no guardaban relación con la edad pero eran más importantes en mujeres (19-14 mmhg) que en varones (7-5 mmhg) (87). En los pacientes obesos la presión sistólica disminuía menos que en los no obesos, pero la reducción en la diastólica era similar. En todos los pacientes, el grado de disminución de la presión diastólica estaba directamente relacionado con la duración de la sesión de ejercicio después de la cual se medía la tensión arterial.

De todos los estudios anteriores y su relación con el ejercicio desarrollado en la Granja Escuela se deduce que aunque la edad de la población de estudio no es la misma que la de los trabajos citados, si es manifiesto que tras un ejercicio físico en los niños, cualquier alteración larvada de la tensión arterial daría signos en algún momento de su observación, cosa que no ocurrió por lo que la salud futura de los niños podría estar influenciada por los consejos dietéticos y de actividad física que se recomendasen de forma precoz.

COLESTEROL

Desde los 4 años existe un incremento de altura de 6 a 8 cm por año y una ganancia de peso de aproximadamente 2 Kg. (115). De los 6 a los 10 años de edad en las niñas y de los 6 a los 12 años en los niños, el incremento de la altura es generalmente de 6 cm por año y el aumento del peso de 3 a 3.5 Kg por año. Con el aumento mayor de longitud en las extremidades que en el tronco, hay un cambio apropiado de las proporciones del cuerpo. El cociente entre el segmento superior y el inferior es alrededor de 1.3 a 3 años, 1.1 a los 6 años y 1.0 a los 10 años de edad.

En estas edades encontramos al hacer el estudio del colesterol en la granja, que los valores medios del mismo eran de 163.5 mg/dl en comparación con los 155 mg/dl de los niños de 12 a 15 años, coincidiendo todo ello con el hecho de que en la prepubertad existe una leve desaceleración de la velocidad de crecimiento antes del comienzo del brote de la pubertad (93) nos lleva a la deducción de que ese nivel más elevado de las cifras de colesterol en los prepúberes y su coincidencia con un menor crecimiento podrían ser debidos a que el colesterol al ser materia prima integrante de las hormonas del crecimiento, aumentará sus niveles en sangre cuando disminuya la actividad de las mismas por cualquier causa.

En la adolescencia, sin embargo, la transformación corporal comprende no solo el desarrollo sexual secundario, sino cambios en la altura, masa corporal y hábitos, tamaño de los órganos y proporciones cráneo faciales. El patrón de crecimiento difiere de hombres a mujeres con respecto a la relación entre la velocidad máxima de la altura con el estadio puberal y con el período total del crecimiento. En ambos sexos ocurre una ligera disminución de la velocidad de crecimiento en el período

preadolescente inmediato, y es más pronunciado en los que tienen un comienzo tardío de la pubertad. Todo ello puede tener su significación en que también existen diferencias sexuales de los niveles de colesterol plasmático, siendo mayor en las niñas que en los niños.

En la mujer, la media de edad de comienzo de la pubertad es a los 10.5 años, como lo evidencia el desarrollo del botón mamario y la aparición del vello púbico. En el estudio de colesterol en la Granja Escuela se detectó que en esa edad la media era de 168 mg/dl mientras que en las edades anteriores la media de colesterol era mayor 170.4 mg/dl lo cual confirma que es utilizado en los períodos de crecimiento, confirmándose aún más al observarse que entre los 12 y 15 años la disminución de los valores medios llegaba hasta los 162 mg/dl. Sin embargo en los varones, los niveles de colesterol antes de la pubertad entre los 4 y los 11 años era de 161 mg/dl y entre los 12 y 15 años descendía bruscamente a 148 mg/dl lo cual colabora al crecimiento mayor de los niños en altura y en desarrollo muscular (19).

No se ha demostrado ninguna relación directa de estos sucesos con la edad ósea. A la edad ósea de 10 años, la mujer ha alcanzado el 84% de su altura final, con el adicional de 23 a 28 cm que será alcanzado durante el transcurso del desarrollo puberal. El crecimiento después de la menarquia raramente es más de 5 a 7.5 cm, de tal modo que el 95% de la altura madura es alcanzado generalmente a una edad ósea de 13 años, en la cual el nivel de colesterol era el más bajo de todos los detectados en el estudio por edades de las niñas que pasaron por la Granja Escuela.

La velocidad máxima de talla en las mujeres ocurre en una edad media de 12.3 años con una altura media de 142.5 cm. La edad de

comienzo de la menarquia esta inversamente relacionada con la magnitud de la velocidad máxima de crecimiento. Cuanto más temprano es el comienzo de la menarquia, mayor es la velocidad máxima de altura y el crecimiento subsiguiente. Aunque la velocidad máxima de talla es menor en las que maduran tarde, su altura es mayor debido a que el período preadolescente es más largo (51).

En los hombres, el desarrollo de la pubertad se inicia normalmente más tarde que en las mujeres, a una edad media de 12 años. Si el estadio de maduración puberal esta relacionado con la extensión de la osificación alcanzada, el desarrollo sexual secundario ocurre a un estadio del desarrollo óseo menos maduro en los hombres que en las mujeres. En los hombres, el 84% de la altura madura es alcanzada a una edad ósea de 12 años, con un 95% de la altura madura a una edad ósea de 15 años. En general los signos físicos de la pubertad están bien avanzados antes de que la velocidad máxima de talla de los hombres sea aparente a una edad media de 13.9 años. El crecimiento total acumulado durante los 5 a 6 años de la fase puberal es usualmente de 28 cm. La altura máxima alcanzada durante este período está relacionada con la edad ósea al comienzo de la pubertad, así como con factores genéticos (81).

Los incrementos de la masa magra corporal y testosterona durante la fase final adolescente del hombre pueden estar asociados con un marcado incremento de fuerza muscular. Las diferencias de fuerza entre ambos sexos, como se juzga al agarrar y estirar el brazo, sólo se han observado después de los 13 años (129).

Tras el estudio de los niveles de colesterol total en los niños que pasaron por la Granja Escuela, se detectó que un 21.2% de los niños

y niñas tenían cifras de colesterol total por encima de lo normal. Que por sexos, los niveles encontrados eran ligeramente mayores en las niñas con respecto a los niños en todos los grupos de edades. Que por edades las cifras de colesterol disminuían al llegar a la pubertad. Que tras el ejercicio disminuían notablemente los niveles tanto en los niños con valores normales como en aquellos que tenían valores anormales (con una media de 10 mgrs/dl). Que los niveles de colesterol total en los niños que tenían familiares con antecedentes cardiovasculares de primer grado eran elevados en tan sólo un 1.6% del total de niñas y niños, mientras que en la encuesta la relación de colesterol alto y antecedentes familiares cardiovasculares de segundo grado ascendían hasta un 5.2% del total de niños y niñas que pasaron por la granja.

Con respecto a la elevada cifra de niveles altos de colesterol (>Percentil 90) en los niños y niñas sometidos al estudio, existen otros trabajos que confirman los datos obtenidos en la Granja Escuela (82,113,41,33). La alimentación que reciben los niños de los países avanzados es excesivamente rica en calorías y esto junto a la vida sedentaria que desde la infancia se realiza favorece la progresión de este problema tan relacionado con las enfermedades cardiovasculares.

Estudios sobre la patología de los vasos coronarios de hombres jóvenes en la segunda guerra mundial y en los conflictos de Corea y Vietnan han demostrado todos una evidencia convincente de aterosclerosis. El trabajo de Strong y McGill demostró la presencia de estrías lipídicas y placas fibrosas a una edad temprana, sugiriendo que estas lesiones eran las precursoras de una arteriosclerosis más avanzada. Finalmente, en la alteración metabólica hereditaria de la hipercolesterolemia familiar, los pacientes homocigóticos y heterocigóticos afectados desarrollan una

marcada aterosclerosis en la infancia y al comienzo de la edad adulta, respectivamente.

En años pretéritos se pensó que para causar aterosclerosis sólo se necesitaba aumentar el colesterol circulante en la sangre. En realidad, muy pronto se demostró que la alimentación de conejos con gran cantidad de colesterol causaba un gran número de depósitos de colesterol en la capa íntima de las arterias. Este experimento suele citarse como prueba de la teoría hipercolesterolémica de la aterogénesis. Sin embargo, estos depósitos no causan la fibrosis subsecuente de la pared arterial ni la muerte del animal. Más aún, ha sido difícil producir estos depósitos en animales carnívoros como el perro, excepto cuando se alimenta con cantidades considerables de colesterol y asimismo cuando se le extirpa tiroides para impedir que se utilice en la forma normal (30).

Por tanto, en años recientes se ha dado gran interés a las lesiones iniciales del endotelio y la íntima como causa primaria de las placas ateroscleróticas finales. Casi cualquier factor que dañe las células endoteliales originará la siguiente serie de fenómenos: primero, se adhieren plaquetas al endotelio; segundo, las plaquetas se disuelven y algún factor de las mismas causa la proliferación de las células del músculo liso subyacente; enseguida infiltran la región dañada. Posteriormente, el colesterol (y en mucho menor grado otros lípidos) infiltra la lesión hasta que finalmente se desarrollan las alteraciones típicas de las placas ateroscleróticas de las personas. La gravedad de estas lesiones aumenta cuando hay hipercolesterolemia (9).

Los niños españoles comen pocas verduras, poca fruta y pocos cereales; las madres se han olvidado un tanto de la saludable dieta

mediterránea y lo mismo esta ocurriendo en los colegios, donde muchos niños hacen su principal comida con una dieta rica en grasas saturadas. A todo esto, los medios de comunicación, principalmente la televisión, que si bien es utilizada por la administración para difundir campañas de salud, por otra parte bombardea los programas infantiles con anuncios de una gran variedad de alimentos preparados, dulces fundamentalmente, cuyo contenido en colesterol es sin duda elevado. El desayuno, la merienda y probablemente el postre, suelen hacerse a base de estos alimentos que no precisan preparación por lo que resultan muy cómodos de utilizar; incluso alguna de las principales comidas y también en aras de la comodidad, pueden consistir en apetitosos bocadillos de embutido que también por cierto se anuncian por televisión (64). Nos parece una situación preocupante ya que, como está demostrado, las elevadas cifras de colesterol de muchos de nuestros niños son la principal causa de alteraciones arteriales que se han podido observar en los mismos (101).

Los niños son unos grandes imitadores; sus hábitos, sus costumbres, son los de los mayores con quienes conviven, pero cuando entran en contacto con otros ambientes asimilan con rapidez las costumbres del medio que les rodea. La lucha contra los factores de riesgo, que centra los esfuerzos para evitar la arteriosclerosis y en último término la cardiopatía isquémica, principal causa de mortalidad en los países desarrollados, debería comenzar en la infancia, cuando aún es posible inculcar hábitos y estilos de vida más saludables.

Con respecto a los datos hallados sobre el colesterol por sexos y la diferencia clara que se presenta en el sexo femenino se podría considerar la causa de lo mismo a las diferentes hormonas y morfología genética del sexo femenino que dentro de su evolución natural tiende a un mayor

volumen de grasa corporal periférica así como una diferente distribución de la misma con respecto a los niños. Las hormonas sexuales femeninas que mayor relación tienen con el aumento de grasa corporal son los estrógenos. No es de extrañar por tanto, que en la edad puberal en las adolescentes se incrementen notablemente los valores de sus pliegues cutáneos cosa que no ocurre tan severamente en los varones (130).

El colesterol inicial medio por sexos era diferente en las niñas con respecto a los niños con una diferencia media de 5 a 8 mg/dl por encima en las niñas. Con respecto a las edades, los niños de 4 a 7 años de 8 a 11 años y de 12 a 15 años presentaban valores de 161.3, 161 y 148.8 mg/dl de colesterol respectivamente, mientras que las niñas de esas mismas edades tenían valores de 170.4, 168.08 y 162.1 mg/dl, lo cual concuerda con lo citado anteriormente. El hecho de disminuir con la edad los valores de colesterol total también coincide con la posible relación que puede haber entre las subidas de niveles hormonales durante la pubertad que conllevarían una mayor utilización del colesterol como materia prima de las mismas, provocando así una caída del mismo.

Al estudiar la relación entre colesterol infantil y antecedentes familiares de patología cardiovascular, se detectó tan sólo un 1.6% de niñas y niños con niveles altos y familiares con antecedentes cardiovasculares, lo cual indica que siendo un 21.2% el tanto por ciento total de niñas y niños con niveles de colesterol por encima de lo normal, apenas es significativa la relación que pudiera existir entre ambos factores, excepto los puramente genéticos o metabólicos. Esto pudiera explicarse con que los niños que en su infancia presentan valores altos de colesterol total no tienen porqué correlacionarse con futuras patologías cardiovasculares, sino que es debido a los múltiples cambios metabólicos

fisiológicos inherentes al desarrollo y que una gran subida de colesterol puede ser un acúmulo de materia prima hormonal para el crecimiento. Esto se demuestra al comprobar en los niños que pasaron por la Granja Escuela que los niveles ligeramente elevados de las fases prepuberales volvían a la normalidad o bajaban bruscamente en la pubertad. Aún así todo niño con colesterol alto y antecedentes familiares debe ser estudiado sin angustiar a la familia, pasando cada cierto tiempo controles analíticos que permitan diagnosticar a tiempo cualquier alteración que en esas edades puede ser rápidamente atajada (38).

Curiosamente al estudiar la relación entre colesterol infantil y antecedentes cardiovasculares en familiares de segundo grado se descubrió que un 5.2% de los niños y niñas los presentaban. La respuesta a este aumento se debe a que en la encuesta que previamente fue pasada a los padres había un desconocimiento real de las causas de mortalidad de los abuelos y tíos abuelos ya que la mayoría de los encuestados relataban que era por posible fallo cardíaco sin certeza absoluta de lo mismo, no encontrándose ningún caso de mortalidad por las causas reales más frecuentes de los ancianos, cosa que hizo desconfiar de la fiabilidad de las respuestas.

RESIDENCIA:

Todos los niños sometidos al estudio en la Granja Escuela La Limpia provenían de familias acomodadas con alto poder adquisitivo. Los turnos de 15 días eran llamados turnos libres, en los que la estancia era totalmente financiada por los padres como unas vacaciones para sus hijos al aire libre y donde al mismo tiempo convivían y aprendían según la pedagogía de la granja. Los niños venían de ambientes sin carencias, correspondiente a la clase social media y media alta española. Los regímenes alimenticios familiares y escolares eran prácticamente los mismos para todos los niños. En los turnos de 5 días los niños y niñas provenían de colegios situados en el centro de Madrid (Tetuán y Chamartín), siendo igualmente provenientes de familias consideradas de clase media y media alta españolas. La alimentación de todos estos niños es la típica de toda familia española y por ello los niveles de colesterol coinciden con los de la mayoría de los niños españoles (97)(98).

Para comprender los problemas de una inadecuada alimentación es conveniente recordar la relación que existe entre la educación y la cultura dietética. El período preescolar es una época en la que se establecen los hábitos alimentarios. En la gran mayoría de las familias prevalecerán las prácticas de alimentación razonables y convencionales, transmitiéndose así unos hábitos adecuados. En familias descuidadas o de nivel económico muy bajo no se suelen hacer las comidas de forma adecuada. La mayoría de las familias experimentarán el impacto de los anuncios de la televisión y la respuesta habrá de ser tomada en cuenta cuidadosamente. Cuando los padres han adoptado aptitudes especiales respecto a la alimentación, tales como el vegetarianismo o alguna moda, se lo transmitirán también al niño (95).

La gran mayoría de niños preescolares corren más peligro por la sobreabundancia de alimentos, engaños sobre la idoneidad de los alimentos y consumo de alimentos anunciados de forma atractiva que contienen gran cantidad de azúcar, que por la posibilidad de privación. Hay razones fuertes para considerar los problemas nutricionales en el contexto de la familia, considerando a los miembros de la familia mejor que al paciente sólo. Tanto para el niño sobrealimentado como para el desnutrido, la intervención y la terapia deben considerarse en el contexto de la familia u otra unidad nuclear (25). Para estar seguro, existen razones no nutricionales para muchos extremos de dimensión y desarrollo. La talla de los padres debe ser tomada en cuenta; los niños que tienen padres altos tenderán a diferenciarse, en el grado de crecimiento y en la talla alcanzada, de los niños cuyos padres son bajos. Las sustituciones de un sólo gen y los estados de dismorfogénesis pueden remedar los extremos nutricionales y viceversa. Además, un niño puede estar mal nutrido no porque los padres tengan medios insuficientes o un conocimiento inadecuado, sino porque el clima emocional conduce a una ingestión inadecuada de alimentos. La depravación emocional y la restricción deliberada de alimentos son causas del defecto de crecimiento de tipo nutricional (116).

HABITOS ALIMENTARIOS:

En muchas familias el padre y la madre trabajan y gran parte de las comidas se hacen fuera de casa o se consumen las llamadas "comidas fáciles" que requieren una elaboración mínima. Se consumen cada vez más alimentos preparados, tanto líquidos como sólidos, ideados para constituir comidas completas en un envase único. La industria de "alimentos preparados" produce un volumen creciente de trabajo. Es posible y relativamente fácil encontrar una comida nutritivamente adecuada en un restaurante de "alimentos preparados". Carne, pan, leche y patatas son los componentes que más abundan en las comidas rápidas ya sean servidos en casa o tomados fuera como hamburguesas, patatas fritas y batidos. Lo que es necesario es una mayor educación del niño y la familia en la manera de incluir alimentos útiles en una dieta equilibrada. Algunos alimentos pueden ser consumidos de una forma excesiva. Los que consisten casi enteramente en carbohidratos, especialmente azúcar, deben ser considerados como comida de placer y hay que tomarlos con moderación (45).

En el estudio de los hábitos alimentarios de los niños y niñas que pasaron por la granja se realizó una encuesta para ver la relación entre los niveles de colesterol y los diversos tipos de comidas que los niños hacen a lo largo del día, valorando si las dietas en el colegio varían de algún modo los niveles lipídicos.

De todos los niños que comían en el colegio, un 80.1% tenían un buen grado de colesterol, mientras que los que no comían en el mismo tenían valores normales un 77.1%. Esto llevaba a la conclusión de que apenas había diferencia entre la comida escolar y la que se realizaba en casa con respecto a su incidencia sobre los niveles de colesterol total. Tras

una revisión de las dietas escolares se observó que la cantidad de alimentos preparados que se emplean en los comedores es casi igual a los alimentos que los niños toman en casa cuando los padres son ambos trabajadores, incluso las verduras también eran ya precocinadas en un gran número de colegios, para así facilitar el trabajo de los cocineros que tienen que preparar grandes cantidades de comida.

Con respecto a la relación entre niveles de colesterol y bocadillo de media mañana, un 83.4% de los niños que tomaban el bocadillo tenían niveles normales de colesterol mientras que un 74.6% de los niños que no tomaban bocadillo a media mañana tenían también niveles normales de colesterol.

En el caso de la relación entre merienda y colesterol, un 80% de los niños que la tomaban tenían buenos niveles de colesterol mientras que en los que no solían merendar el nivel de niños con un colesterol normal era de un 68.8%. Aunque todavía no hay estudios experimentales que lo demuestren es llamativo ver que, paradójicamente, el nivel de colesterol es algo más alto en los niños acostumbrados a no tomar bocadillo de media mañana ni merienda, siendo una posible causa de ello el hecho de que un niño que toma alimento entre comidas principales, también tiene un mayor depósito de energía para seguir haciendo más ejercicio físico, con lo que podría justificar esa bajada de colesterol en esa población de niños que más se alimentan.

En 1979, una conferencia patrocinada conjuntamente por la Society for Nutrition Education y el Department of Health, Education and Welfare, concluyó que los programas actuales no consideran la naturaleza cambiante de nuestra provisión de alimentos con sus avances tecnológicos. Se debería

poner menos énfasis en los hechos de la nutrición en sí y dar más importancia a desarrollar un estilo de vida más saludable. La orientación debería dirigirse hacia un cambio de actitud y comportamiento. Esto debería llevarse a cabo en el medio cultural, social y étnico del niño y adaptarse a sus características especiales de desarrollo (87)(99). La dieta presentada a los niños /as de la Granja Escuela era estudiada para ser equilibrada y evitar alteraciones en los niveles normales de colesterol.

DEPORTE:

Los resultados del estudio acerca de los niveles de colesterol en los niños que pasaron por la Granja Escuela denotaron la enorme influencia del ejercicio físico en la disminución del mismo.

El colesterol infantil en los niños y niñas que llegaron a la granja era de niveles normales en un 78.8% y tras la estancia en la misma (valor medio de las estancias de 5 y 15 días) el grado de normalidad de los valores de colesterol total ascendía a un 82.2% del total de los niños, lo cual demostraba una mejoría importante a corto plazo.

El colesterol total medio por edades era entre los 4 y 7 años de 163.5 mg/dl, entre los 8 y 11 años era de 161.2 mg/dl y entre los 12 y 15 años de 155 mg/dl. a su llegada a la granja, pero al terminar las estancias, los valores medios de los niños por esos grupos de edades era respectivamente, 155.9 mg/dl, 150.5 mg/dl y 147.1 mg/dl.

Con respecto a los diferentes sexos, el colesterol medio total que presentaban inicialmente los niños era 158.5 mg/dl y las niñas 164.2 mg/dl, pues bien, al terminar la estancia en la granja los niños presentaban como valores medios de colesterol total 149.1 mg/dl y las niñas 154 mg/dl, lo cual significaba que tras un corto período de ejercicio intenso en un medio experimental como la Granja Escuela, los niveles de colesterol descendían una media de 10 mg/dl en ambos sexos independientemente de si sus valores previos fueran o no normales.

El descenso del colesterol por edades fue en el 84% de los niños de 4 a 7 años, de un 86% de los niños de 8 a 11 años y de un 70% de los

niños de 12 a 15 años. El porqué de esa diferencia de variaciones por edades ya se explicó en el apartado de "Edad de los niños".

En el estudio del descenso del colesterol según el tiempo de estancia en la granja, tras una permanencia en la misma de 15 días, se demostró que ocurría en el 79.9% de los niños y en el 84% de las niñas, mientras que en las estancias de 5 días descendía el colesterol en un 94.6% de los niños y en un 85% de las niñas. La posible explicación a este comportamiento se debe a que en las estancias cortas los niños tienen una vivencia de su tiempo más intensa y el deseo de disfrutar de todo en el mínimo tiempo, hace que el ejercicio físico sea más intenso y con menos estadios de reposo pues a medida que pasan los días perciben el final de la estancia como muy próxima y esto sumado a que es una actividad muy novedosa y divertida les mantiene en constante inquietud con el consiguiente aumento del metabolismo y consumo por tanto de sustancias energéticas entre ellas del colesterol.

En el caso de estancias de 15 días los niños contemplan sus actividades como algo a realizar con el debido tiempo y por ello los turnos son más reposados y relajados físicamente sin perder por ello ciclos de gran actividad. De todo esto se deduce la enorme importancia que tiene el ejercicio físico en el descenso del colesterol (7).

Paradójicamente al realizar la encuesta se determinó que de todos los niños que practicaban habitualmente deporte, un 75.5% tenían un buen grado de colesterol, mientras que en los niños y niñas que no practicaban habitualmente deporte, se encontró que el 81.9% tenían también un buen nivel de colesterol. Estos datos llevarían a confusión al demostrar que los niños que no hacían deporte en la ciudad estaban en mejores condiciones

que los que si lo hacían pero tras una revisión de la encuesta se observó que los niños que teóricamente hacían deporte, tan solo dedicaban de 3 a 4 horas a la semana con lo cual el valor del mismo era insignificante pues el hecho de hacer en días alternos una hora de judo, danza, tenis o cualquier otro tipo de deporte de los considerados extraescolares no era suficiente como para considerarlo como ejercicio físico valorable para el estudio que estábamos realizando.

Hay una evidencia clara de que existe relación entre el ejercicio físico y la disminución de las cifras de colesterol, esto se ha visto claramente en el estudio realizado en la Granja Escuela y además se añade a esto el mayor consumo de colesterol que ocurre durante la infancia a partir de los 8 años de edad hasta la pubertad debido a la utilización del mismo como materia prima de las hormonas del crecimiento. Evidencia de esto es el aumento de los metabolitos (17 cetosteroides) de las hormonas sexuales en ese período de tiempo y también durante el ejercicio físico (12).

En general, la población considera que la práctica de ejercicio físico es saludable. Sin embargo, esta actitud positiva no implica necesariamente un comportamiento consecuente con la misma.

La educación sanitaria de la población, dirigida fundamentalmente a modificar los hábitos sedentarios, favorecer durante la infancia la adopción de la costumbre de realizar actividad física y llevar a cabo medidas destinadas a facilitar que los adultos caminen o realicen otras actividades, son algunas de las posibilidades que se presentan para aumentar el nivel de actividad física en la población (22). Por otro lado, se ha comprobado que la práctica regular de ejercicio físico influye positivamente en la adopción de otros comportamientos saludables relacionados con la alimentación o el

consumo de tabaco, alcohol o drogas.

En general, se ha visto que es más fácil que adopten programas de ejercicio vigoroso las personas que ya realizan una actividad moderada que las personas sedentarias adopten un programa de actividad moderada (135). Aquellas actividades vigorosas que requieren una gran contribución y esfuerzo por parte del individuo se consideran obstáculos que pueden facilitar el fracaso de los programas de promoción de la actividad física desde la atención primaria, particularmente en personas sedentarias de más de 35 años. Por ello, el consejo debe tener en cuenta las características y posibilidades del individuo así como su voluntad e intenciones, refiriéndose preferiblemente a la actividad o ejercicio físico en lugar de hacerlo al deporte. Igualmente, habrá que tener en cuenta las percepciones negativas que tiene la población en relación con la actividad física, ya que son factores que pueden actuar como elementos desmotivadores (27).

La prescripción de ejercicio físico no es un fenómeno de todo o nada. Deben valorarse positivamente incrementos moderados de la actividad física, puesto que está demostrado su efecto beneficioso para la salud (67).

Cualquier tipo de actividad física debe estar de acuerdo con la edad biológica, el sexo, las características fisiológicas, antecedentes personales y patológicos y el ambiente donde se realiza la actividad. También debe recordarse que el ejercicio mejora la forma física de forma específica y que debe practicarse de forma continuada. La prescripción de ejercicio físico debe tener en cuenta el tipo de actividad, la frecuencia, la intensidad, la duración de la actividad, la progresión y la recuperación posterior. La intensidad puede determinarse de diversas formas a partir de la frecuencia cardíaca máxima mediante tablas por edad y sexo, ergometrías o pruebas

de esfuerzo, o mediante coeficientes. Existen tablas que permiten conocer el porcentaje de la frecuencia cardíaca que debería alcanzarse durante la actividad, y que oscila en personas en el 30-90%. Por lo tanto multiplicando la frecuencia máxima cardíaca por estos coeficientes obtendríamos la frecuencia cardíaca óptima durante el ejercicio continuado. La progresión es también un concepto fundamental relacionado con la sobrecarga, concepto este último íntimamente ligado a la forma física.

Según el Colegio Americano de Medicina Deportiva, "los individuos aparentemente sanos y menores de 45 años pueden normalmente iniciar cualquier programa de ejercicio físico sin necesidad de ser sometidos a ninguna revisión ni prueba, mientras el programa comience y progrese de forma gradual y mientras el individuo conozca y esté alerta de la aparición de signos y síntomas sospechosos.

Caminar es una actividad aeróbica especialmente apropiada para una gran parte de la población. En muchos casos puede tener suficiente intensidad para alcanzar beneficios para la salud. Es relativamente fácil incorporar el hábito de caminar a la vida cotidiana simplemente modificando algunos aspectos del estilo de vida (medios de transporte, paseos familiares, etc.). Prácticamente no se precisa ningún equipo especial y presenta pocos riesgos (109). Recientes estudios han puesto de manifiesto que caminar de forma regular y con suficiente velocidad se traduce en un aumento considerable de la capacidad aeróbica, lo cual tiene una correspondencia con la capacidad cardio respiratoria y por lo tanto, con la prevención del infarto de miocardio y la muerte súbita. Además favorece un descenso de la ansiedad y tensión nerviosa, mejorando el humor. Andar diariamente al menos 45 minutos está particularmente indicado en aquellas personas que desean perder peso, diabéticos, enfermos coronarios (131).

PROPUESTAS ACTUALES SOBRE EL CONTROL DEL COLESTEROL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

Para reducir el nivel de colesterol en niños, el estudio realizado por expertos recomienda una estrategia que combina dos aproximaciones complementarias: una aproximación **poblacional** y otra **individualizada** (2).

La aproximación **poblacional** sirve como el medio principal para prevenir enfermedades coronarias, pretende reducir el nivel medio de colesterol entre los niños y adolescentes a través de cambios, a nivel general de población, de los hábitos de comida y de la ingestión de nutrientes. Una ventaja de esta aproximación es que incluso una reducción relativamente pequeña de la media del nivel de colesterol LDL en la niñez, si se lleva hasta la edad adulta, podría también mejorar la nutrición en general y ayudar a prevenir una variedad de condiciones y enfermedades crónicas. Estas recomendaciones del informe poblacional están de acuerdo con las emitidas por el **Informe de los Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol**, tratando sobre estrategias poblacionales para la *reducción del colesterol*, con el *Instituto Nacional de Investigación*, con la *Asociación Americana del corazón* y con el *Instituto Nacional del Cáncer*. Las recomendaciones nutricionales que siguen, están pensadas para niños y adolescentes sanos mayores de dos años de edad. Una nutrición adecuada debería ser conseguida ingiriendo una amplia variedad de alimentos. La energía (calorías), debería ser la adecuada para soportar el crecimiento y desarrollo y para alcanzar o mantener un peso corporal adecuado.

El modelo de ingestión de nutrientes que sigue es el recomendado: ácidos grasos saturados (menos del 10% de calorías totales); grasa total

(una media de no más de 30% de calorías totales); colesterol (menos de 300 mg. por día). Cada una de estas recomendaciones se entiende referidas a una media de ingestión de nutrientes en un período de varios días.

ACTUAL INGESTA DE NUTRIENTES CONTRASTADA CON LA RECOMENDADA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES (32)

COMPOSICION	ACTUAL	RECOMENDADA
Ac. grasos saturados	14% cal.	< 10% cal.
Grasa total	35-36%	No más de 30%
Poliinsaturadas	6%	Hasta 10%
Monoinsaturadas	13-14%	10-15%
Colesterol	193-296 mg/día	< 300 mg/día

Para conseguir la toma de nutrientes recomendados, el informe recomienda un modelo de comidas en el cual las familias seleccionan, preparan y consumen alimentos bajos en ácidos grasos saturados, en grasa total y colesterol; elige una variedad de alimentos para asegurar una adecuada toma de carbohidratos, proteínas y otros nutrientes y consume solamente las calorías necesarias para mantener el peso deseable. Este modelo alimenticio ayuda al normal crecimiento y desarrollo. Suministra suficiente energía total y aporta la cantidad necesaria e incluso algo más de las necesitadas de los nutrientes incluyendo hierro y calcio (66).

En las recomendaciones no están incluidos niños comprendidos entre recién nacidos hasta los dos años, cuyo rápido crecimiento requiere un porcentaje más alto de calorías grasas. De dos a tres años, pueden hacer la transición al modelo recomendado según se incorporen a los hábitos alimenticios de la familia. El informe también dirige las recomendaciones a los grupos que influyen en los hábitos de comida de los niños (88).

Las escuelas, a través de programas de desayuno y comida, debería aumentar la posibilidad y animar a la selección de comidas que son a la vez atractivas a los jóvenes y bajas en ácidos grasos saturados, grasa total y colesterol. Debido a que algunos niños, incluidos los de bajo nivel socioeconómico, obtienen una importante cantidad de sus calorías de los programas de comida de la escuela, debe tenerse cuidado de asegurar que las cantidades adecuadas de nutrientes son administradas incluso aunque se reduzcan las cantidades de grasa total, ácidos grasos y colesterol. También deberían incorporar en sus temarios, información sobre comidas sanas y prevención de enfermedades coronarias en todos los grados y niveles desde preescolar hasta la universidad.

Profesionales de la salud, incluidos médicos, enfermeras, dietéticos y otros profesionales de la alimentación cualificados, educadores de la salud, farmacéuticos y otros pueden promocionar y recomendar los hábitos de comidas de muchas maneras. Educación nutricional debería ser parte rutinaria de los cuidados del niño. Además, los profesionales de la salud pueden servir como recurso en sus comunidades para desarrollar una educación nutricional y programas de reducción del riesgo de enfermedades de corazón.

Los programas gubernamentales deberían suministrar más educación nutricional y continuar con el desarrollo de regulaciones que mejoren el etiquetado de alimentos. Programas alimenticios asistenciales, tales como las comidas en los colegios, deberían facilitar y animar la selección de alimentos apetecibles a los niños y que sean bajos en grasas y colesterol. La industria alimentaria debería incrementar los esfuerzos para diseñar, modificar, preparar, promover, etiquetar y distribuir alimentos bajos en ácidos grasos y colesterol que tengan buen sabor, sean sanos y apetecibles

para los niños.

La aproximación **individualizada** para bajar el colesterol, que requiere el esfuerzo cooperativo del equipo profesional al completo, pretende identificar y tratar niños y adolescentes que son de alto riesgo de tener gran nivel de colesterol en la sangre de adultos y un riesgo creciente de enfermedades coronarias. El informe buscó medios de identificar niños y adolescentes *individualmente cuyos niveles elevados de colesterol podrían muy bien traducirse en este incremento del riesgo.*

El informe recomienda la investigación selectiva, en el contexto de un cuidado habitual de salud, de niños que tienen una historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura o al menos un padre con alto nivel de colesterol. Este informe se centró en estos jóvenes por la fuerte evidencia que demuestra la influencia de esta enfermedad en la familia.

Otros factores de riesgo que pueden contribuir a una temprana manifestación de enfermedades coronarias son:

- La historia familiar de enfermedades coronarias, cerebro vasculares o vascular oclusivas prematuras (manifestaciones definitivas antes de los 55 años en un hermano, padre o un hermano de uno de los padres.
- Fumar
- Alta presión sanguínea
- Baja concentración de colesterol HDL (< 35 mg/dl)
- Obesidad grave
- Diabetes
- Inactividad física

Antes de recomendar esta investigación selectiva, el informe consideró cuidadosamente las ventajas y desventajas de una investigación universal, esto es, la investigación de todos los niños y adolescentes americanos. Mientras que una investigación universal haría posible identificar a todos los que tuvieran alto nivel de colesterol, también se encuentran inconvenientes (53)(44).

A pesar de que no recomendó la investigación universal, el informe concede que para ciertos sectores de alto riesgo (historia familiar, hipercolesterolemia en padres, etc), es prudente iniciar un tratamiento individualizado en edades tempranas. La aproximación por una investigación selectiva recomendada por el informe, hace posible identificar este sector a la vez que proporciona un razonable balance entre el número que ha de someterse a test y el número que ha de detectarse (119)(90).

El informe hace las siguientes recomendaciones específicas para una investigación selectiva de niños y adolescentes en el contexto del cuidado de su salud habitual.

Investigar jóvenes cuyos padres o abuelos, a los 55 años o menos, se sometieron a arteriografía coronaria preventiva y se encontró que padecían arteriosclerosis coronaria. Esto incluye padres o abuelos a los que se les ha practicado "globos angioplásticos" o cirugía de marcapasos arterial. El informe cree que los cardiólogos de adultos deberían hacer rutinaria la práctica de enviar a los vástagos de estos pacientes a un centro de salud que investigase y siguiese la evolución de su colesterol.

Investigar jóvenes cuyos padres o abuelos a los 55 años o menos, sufrieran un infarto de miocardio, angina de pecho, enfermedad vascular

periférica, enfermedad cerebro vascular o tuvieran una muerte cardíaca súbita. Los cardiólogos deberían también en este caso remitir a sus hijos a centros de seguimiento de colesterol.

En niños y adolescentes cuyos padres o abuelos tengan un historial desconocido, particularmente aquellos con otro tipo de riesgo, los médicos pueden elegir medir el nivel de colesterol para identificar aquellos que necesiten un consejo médico y nutricional individualizado.

El Programa Nacional Educativo sobre el Colesterol ha recomendado que todos los adultos de 20 años o más midan sus niveles de colesterol. De esta manera, un número creciente de padres podrán saber sus niveles de colesterol. La investigación de niños y adolescentes en el contexto de un control sanitario habitual puede proporcionar a todos los miembros familiares de primer grado el que tengan su riesgo de enfermedad cardiovascular debidamente controlado y asistido. Esta oportunidad debería facilitarse. El cuidado del especialista hacia el niño debería incluir o conducir al estudio de los padres (76).

Un test de colesterol opcional realizado por los especialistas puede ser apropiado en ciertos niños juzgados por estos en el grupo de alto riesgo para enfermedades coronarias independientemente del historial de la familia o de la hipercolesterolemia de los padres. Por ejemplo, adolescentes fumadores, o que tengan alta la tensión arterial, o que consuman gran cantidad de grasas saturadas, y los que padecen obesidad también pueden estar sujetos a control de colesterol según criterio de su especialista. En los casos en que el colesterol sea medido por estas u otras razones y se encuentre un elevado nivel del mismo, los especialistas deberían obtener un detallado historial familiar y asegurar el estado del colesterol de los padres

para ayudar a decidir si un tratamiento individualizado del joven es adecuado.

El fin del tratamiento individualizado es detectar y tratar la hipercolesterolemia del niño cuyo nivel elevado de colesterol puede significar muy probablemente un incremento de riesgo en la edad adulta. La *clasificación del colesterol total en niños y adolescentes provenientes de familias con hipercolesterolemia o enfermedad cardiovascular prematura* (69) sería Aceptable (< 170); en el límite (170-199) y alto con valores de colesterol total superiores a 200.

El protocolo de la investigación varía de acuerdo con el motivo para el test. Para jóvenes estudiados porque tienen al menos uno de los padres con alto nivel de colesterol, el test inicial debería ser una medición del colesterol total. Si el colesterol es alto (> 200 mg/dl), se debe obtener un análisis de la lipoproteína. Si el total está en el límite (170-199 mg/dl), una medición secundaria del colesterol total debería ser tomada y si la media está en el límite o es alta, un análisis de la lipoproteína debería ser obtenido. Para los jóvenes testados debido a un historial documentado de un padre o abuelo con enfermedad cardiovascular prematura, su test inicial debería ser un análisis de la lipoproteína, porque una alta proporción de ellos tiene alguna anormalidad en la misma. En ambos casos, una vez obtenido dicho análisis, debería ser repetido para determinar la media de colesterol LDL, que determinaría los pasos adecuados para una valoración y tratamiento del riesgo.

El seguimiento para la determinación del colesterol LDL es el siguiente:

1. Nivel de colesterol LDL aceptable (< 110 mg/dl):

Si la media de nivel de colesterol LDL está en un rango aceptable, suministrar información sobre los modelos de alimentación recomendados para todos los niños y adolescentes y en caso de riesgo de enfermedad coronaria. Repetir el análisis de lipoproteína al cabo de 5 años.

2. Nivel de colesterol LDL en el límite (110-129 mg/dl):

Si el nivel medio de colesterol está en el límite, facilitar consejo sobre factores de riesgo e iniciar una dieta y otras intervenciones según el factor de riesgo. Reevaluar el estado del paciente después de un año.

3. Nivel de colesterol LDL alto (> 130 mg/dl):

Si la media del nivel de LDL es alta, evaluar al paciente por causas secundarias y desórdenes familiares, investigar a los miembros de la familia e iniciar una dieta más estricta.

TERAPIA DE DIETA:

Este es el primer acercamiento al tratamiento de jóvenes con elevado colesterol. Los objetivos de la terapia son los siguientes: Para colesterol en el límite, reducir el nivel a <110 mg/dl; para LDL alto, reducir el nivel a <130 mg/dl como meta mínima y a menos de 110 mg/dl como ideal.

La terapia se prescribe en dos etapas que reducen progresivamente la toma de ácidos grasos y colesterol. La primera indica la misma toma de nutriente que la recomendada en la aproximación poblacional para reducir el colesterol (menos del 10% del total de calorías en ácidos grasos saturados; no más del 30% de calorías de la grasa total; menos de 300 mg

al día de colesterol y energía adecuada (calorías) para un crecimiento y desarrollo normales y para alcanzar o mantener un peso deseable (29).

DIETAS PARA LA REDUCCION DEL COLESTEROL EN SANGRE

NUTRIENTE	DIETA HIPOCOLESTEROLEM.	DIETA ESTRICTA NORMAL
Grasa Total	No más de 30% de calorías totales	Igual
Ac. Grasos saturados	Menos del 10% de calorías totales	Menos del 7% de calorías totales
Ac. Grasos poliinsaturados	Hasta 10% de calorías totales	Igual
Ac. Grasos monoinsaturados	Restantes calorías de grasas	Igual
Colesterol	Menos de 300 mgr/día	Menos de 200 mgr/día
Carbohidratos	55% del total de calorías	Igual
Proteínas	15 - 20% del total de calorías	Igual
Calorías	Las necesarias para el normal crecimiento y mantener el peso	Igual

Lo que hace que la dieta sea terapéutica es su prescripción en un entorno médico junto con el estudio y seguimiento ofrecido por profesionales de la sanidad. Las instrucciones en la dieta inicial requieren valoraciones detalladas de modelos alimenticios habituales e instrucciones del especialista o profesionales cualificados en nutrición.

Si un seguimiento estricto de la dieta durante al menos tres meses no consigue los objetivos mínimos, deberá prescribirse la dieta estricta. Esto conlleva nuevas reducciones de las tomas de ácidos grasos saturados a menos de 7% de calorías y a menos de 200 mg por día de colesterol. El seguimiento de la dieta estricta requiere una planificación cuidadosa para

asegurar la toma necesaria de los nutrientes, vitaminas y minerales.

El informe recomienda considerar la terapia con droga en niños de 10 años o más si después de un adecuado tiempo de seguimiento (de 6 a 12 meses) de la dieta, el colesterol LDL permanece > 190 mg/dl o $>$ de 160 mg/dl asociado a un historial familiar positivo de enfermedad cardiovascular precoz, u otros dos o más factores de riesgo se presentan en jóvenes después de haberse hecho importantes intentos para controlar estos factores de riesgo.

Las drogas que se usan en la actualidad para tratar la hipercolesterolemia y los niveles de colesterol LDL alto en jóvenes son los secuestrantes de ácidos biliares: colestiramina y el colestipol, que actúan enviando ácidos biliares al intestino. Estos secuestradores de ácidos biliares han probado su eficacia, están libres de efectos secundarios y son seguros aparentemente cuando se usan en jóvenes.

Existen controversias sobre la efectividad del screening del nivel de colesterol infantil como preventivo de enfermedades cardiovasculares del adulto ya que no está demostrado que niños con bajos niveles del mismo eviten en un futuro ser adultos con enfermedades coronarias.

Una mayor posibilidad de reducir las enfermedades coronarias en adultos consistiría en comenzar desde la infancia una educación sobre un estilo de vida adecuado incluyendo una dieta adecuada, un control del peso y ejercicio adecuado.

Los niveles elevados de colesterol en la infancia podrían estar relacionados con problemas futuros si no se corrigen desde un principio. La

terapia reductora de lípidos en la dieta reduce también el riesgo de enfermedades coronarias.

La arteriosclerosis ha sido demostrada ya desde la infancia en exámenes postmortem, así como alteraciones coronarias ateroscleróticas en adolescentes. Por todo ello se ha considerado el screening infantil de colesterol como preventivo, siempre que haya factores de riesgo (108). Sin embargo, los niños tienen diferentes necesidades metabólicas que los adultos, debido a su rápido crecimiento y desarrollo y por ello la presencia de elevados niveles de colesterol en los niños no tiene necesariamente que dar lugar a su persistencia en la edad adulta. Lauer and Clarke encontraron 2367 niños cuyos niveles de colesterol fueron superiores a P-90 en dos ocasiones (57% de las niñas y 30% de los niños) y si embargo no se correspondieron con la edad adulta.

Tampoco los niveles bajos de colesterol infantil dan seguridad de no padecerlo en la edad adulta. Los factores que sí están ciertamente implicados son el fumar, la obesidad y la inactividad.

Las dietas bajas en lípidos han sido cuestionadas en los niños. Lifshitz and Moses encontraron defectos de crecimiento en 8 de 40 niños que recibieron este tipo de dietas para la hipercolesterolemia, ya que pueden dar lugar a déficits de calorías, vitaminas y minerales. Una dieta puede ser prudente para un adulto pero es discutible en un niño que está desarrollándose (123). También se ha relacionado los niveles bajos de colesterol con muertes violentas, agresividad y suicidios (39).

Tampoco es bueno el efecto psicológico negativo que sobre un niño y su familia se presenta cuando da positivo el test de hipercolesterolemia

que luego da lugar a negativo tras la repetición ya que puede dar lugar a la idea de que el niño es anormal y someterle a pruebas repetitivas, incómodas y caras sin la seguridad de que sean realmente efectivas.

Ante la controversia de si es necesario el uso de screening masivo escolar por su repercusión futura en la sensación de enfermedad de un niño por parte de su familia, sería tal vez conveniente la alternativa de *promocionar desde la escuela las dietas adecuadas, control del peso y ejercicio físico* (26). En la población adulta se ha visto relación en la disminución de los niveles de colesterol conforme se controla el peso y aumenta el ejercicio. Combinando esta estrategia de estilo de vida, asociado a un selectivo control de colesterol en niños de familias de alto riesgo únicamente (*hiperlipemias familiares, historias de familias cardiópatas, enfermedades cerebrovasculares, muertes súbitas, antecedentes de infartos o anginas de pecho...*) se podrá evitar y prevenir futuras alteraciones cardiovasculares sin la necesidad del masivo control de colesterol en la infancia.

Conclusiones

1. En relación con el perfil de peso, talla, IMC, pliegue cutáneo y tensión arterial para cada intervalo de edad, los escolares estudiados, están dentro de los niveles de normalidad de desarrollo físico y funcional esperado para nuestro país.
2. En lo que se refiere a los niveles de colesterol de dicho grupo, está de acuerdo también con la media de distribución normal esperable para esos intervalos de edad en niños sanos.
3. Coincidiendo con otras investigaciones, hemos encontrado niveles de colesterol inicial por encima de los valores medios esperables en los escolares prepúberes en comparación con los de edad puberal, circunstancia que se interpreta dentro de la normalidad para dicha etapa.
4. No ha existido relación entre el IMC, pliegue cutáneo y tensión arterial con las cifras de colesterol para los distintos intervalos de edades y sexos estudiados.
5. La colesterolemia encontrada no ha presentado relación de dependencia significativa con antecedentes familiares de factores de riesgo cardiovascular ni con la alimentación en comedores escolares para este grupo social estudiado.
6. Según nuestra observación, el ejercicio físico esporádico realizado por los escolares dentro de su régimen de vida habitual resulta de dudosa efectividad.

7. El ejercicio físico moderado o intenso realizado durante la estancia de los niños en la Granja Escuela junto a la dieta equilibrada allí consumida, hizo descender notablemente y en corto plazo sus niveles de colesterol total, con independencia del colesterol y del perfil físico iniciales, así como de los grupos de edad de los escolares.
8. El ejercicio físico moderado realizado en la granja ha determinado, prácticamente en la totalidad de los casos, una ingesta de calorías superior a la esperable normalizando y equilibrando el peso tanto en los niños que estaban en un percentil inferior al deseable como en los que estaban en un percentil superior al normal.
9. No se encontró relación en las observaciones inicial y final entre los distintos promedios de peso y niveles anormales de colesterol.
10. No se encontró tampoco, relación entre la disminución de peso observada en distintos grupos y la disminución de colesterol tras su estancia en la granja escuela, tanto en los escolares con niveles normales de colesterol, como en aquellos con niveles aumentados del mismo.
11. La dieta ofrecida en la Granja Escuela para los distintos grupos de edades (junto al ejercicio), podemos considerarla equilibrada e idónea, como apoyo al desarrollo ponderal habiendo contribuido también a la regulación de los niveles de colesterol.

12. Instituciones pedagógicas como las Granjas Escuelas, son una oferta importantísima dentro de los programas de salud pública del niño sano, ya que pueden normalizar parámetros físicos de gran trascendencia desde la infancia, la participación regular de estas instituciones durante el período escolar facilitará la adquisición de hábitos de vida saludable

Bibliografía

1. Alterkruse EB, Wilmore JH. Changes in blood chemistries following a controlled exercise program. *J Occ Med*;15:110-113. 1973.
2. *American Family Physician*, vol 45;5:2127-2135. 1992.
3. American Heart Association: The value and safety of diet modification to control hyperlipidemia in childhood and adolescence. A statement for physicians. *Circulation* 58:381A 1978.
4. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*; 257:2176-2180. 1987.
5. Assman G, Schulte H. Results and conclusions of the prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Study, En "lipid metabolism disorders and coronary heart diseases" G Assmann, ed *MMW Medizin Verlag*. Munich; 87-121. 1989.
6. Libro de Astra del VI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalaria. 1991.
7. Ballantyne D., Clark R.S., Ballantyne F.C.: the effect of physical training on plasma lipids and lipoproteins. *Clin. Cardiol.*; 4,1-4.1981.
8. Benbassat J, Fromm P. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. *Arch. Intern. Med.*;146(10):2053-2055. 1986.
9. Benditt E.P.: The origin of atherosclerosis. *Sci.Am.* 236 (2): 74, 1977.
10. Bilheimer DW, Stone NJ, Grundy SC: Metabolic studies in familial hypercholesterolemia. *J. Clin. Invest.* 64:524. 1979.
11. Blair SN, Kolh HW, Gordon NI, Paffenbarger RS. How much physical activity is good for health ?. *Annu Rev Publ.* 13:99-126. 1992.
12. Boss norbert. *Diccionario médico Roche*, 319. 1993.
13. Botet F.; *Am.J. Dis. Child*; 45:147-150. 1991.

14. Brady RO: Heritable catabolic and anabolic disorders of lipid metabolism. **Metabolism** 26:329,1977.
15. Bray, G.A Obesity. **Disease - a - Month**. 35: 451, 1989.
16. Bray, G.A Complications of obesity. **Ann. intern med.** 103: 1052. 1985.
17. Breckenridge WC, Little JA, Steiner G, et al : Hypertriglyceridemia associated with deficiency of apolipoprotein C-II. **N Engl J Med** 298:1265. 1978.
18. Brook CGD: Evidence for a sensitive period in adipose cell replication in man. **Lancet** 2:624,1972.
19. Brotons Cuixart C., Rivero Ferrero E y Perich RM. La hipercolesterolemia en la infancia y adolescencia. **FMC**. vol 1, nº4, 231. Abril 1994.
20. Brown WV, Baginsky MC, Ehnholm C: Primary type I and V hyperlipoproteinemia. In Rifkind BM, Levy RI: **Hyperlipidemia: diagnosis and therapy**. New York, Grune and Stratton. 1977.
21. Brunner D, Wersbort J, Meshulam N et al. Relation of serum total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol percentage to the incidence of definitive coronary events: Twenty-years follow-up of the Donolo-Tel Aviv. **Prospective Coronary Artery Disease Study**. **Am J Cardiol**; 59:1271-1276. 1987.
22. Cambra S. Serra L. Tresserras R et al. **Llibre Blanc Activitat Física i Promoció de la Salut**. Departament de sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. 1990.
23. Caspersen CJ, Powel KE, Christenson GM, Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Rep**; 100(2):126-131. 1985.
24. Clarke W.R., Lauer R.M. The predictive value of childhood cholesterol screening (Editorial). **JAMA**;267:101-102. 1992.

25. **Consenso para el control de la colesterolemia en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección Gral de planificación sanitaria.1989**
26. Cresanta J.L., Burke G.L., Downey A.M., Freedman D.S., Berenson G.S. Prevention of atherosclerosis in childhood. **Pediatr. Clin. North. Am.;** 33:835-858. 1986.
27. **Ministerio de Cultura. Comportamiento Cultural de los españoles. Madrid. 1985.**
28. Cheek DR, Mellits D, Elliot D: Body water, height and weight during growth in normal children. **Am J Dis Child** 112:312, 1966.
29. Dalen JE. Detection and treatment of elevated blood cholesterol. What have we learned ? **Arch Intern Med** 151: 25- 8;1991.
30. Dawber TR.The Framingham study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge: **Harvard University Press. 1980.**
31. Delas J. e Izquierdo J. Estudios epidemiológicos: su aportación al estudio de los factores de riesgo cardio vascular. **JANO.1001;42. 1992.**
32. **Departamento Americano de Agricultura. Encuesta nacional sobre consumo de alimentos.(1987-1988).**
33. Dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España. (DRECE). **Tribuna médica,1394;10. 1992.**
34. Dygas WK. Changes in blood platelet function, coagulation and fibrinolytic activity in response to moderate exhaustive and prolonged exercise. **Int J Sports Med;9:67-72. 1988.**
35. Eder H.A :**Drugs used in the prevention and treatment of atherosclerosis. In goodman LS, Gilman A (eds): The pharmacological Basics of therapeutics, 5th ed New York, Mac millan, 1985.**
36. Eibl-Eibesfedt,I(1984). Biología del comportamiento humano. **Manual de etología humana. Madrid: Alianza 1993.**

37. Eichner ER. Exercise and heart disease: epidemiology of the exercise hypothesis. **Am. J. Med.**75(6):1008-1023. 1983.
38. Elcarte Lopez R., Villa Elizaga I., Sada Doñi j. et al. (PECNA). Hiperlipidemias II. Variaciones de los niveles medios de colesterol total, LDL colesterol y triglicéridos de una población infanto juvenil según edad y sexo. **An. Esp. Pediat.** 38,159-166,1993.
39. Engelberg H. Department of Medicine, Cedars-Sinai Medical Center. **The Lancet**,335 (8795):727-729. 1992.
40. Estudio longitudinal de crecimiento, curvas de 0 a 14 años. Instituto de investigación sobre crecimiento y desarrollo. **Fundación F Orbegozo.** Bilbao. 1982.
41. Estudio de prevalencia y prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares de Madrid. (EPCUM). **Unidad de lípidos y arteriosclerosis del Hospital Clínico Universitario San Carlos.**
42. Farah JR, Kwiterovich PO, Neill CA: A study of the dose- effect relationship of cholestyramine in children with familial hypercholesterolemia. **Pediatr Res** 9:350, 1975.
43. Farreras-Rozman. **Medicina Interna.** Vol. II,598. 1976.
44. Feldman W. Routine cholesterol surveillance in childhood. **Pediatrics**;86:150-151. 1990.
45. Finberg L.: Fast foods for adolescents; nutritional disaster or triumph of technology. **Am. J. Dis. Child.** 130:362. 1976.
46. Food and Nutrition Board, **National Academy of Sciences- National Research Council.**
47. Forbes: **Pediatr. Res** 6:32, 1972.
48. Frame PS. A critical review of adult health maintenance, Part I. Prevention of atherosclerotic diseases. **J Fam Pract**; 22: 341-346. 1986.

49. Fredrickson DS, Levy RI, Brunnell M, et al: The dietary management of hyperlipoproteinemia: A handbook for physicians U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service. Washington D.C. U.S. Government Printing Office (No 75-110). 1974.
50. Friedman G, Goldberg SJ: An evaluation of the safety of a low saturated fat, low cholesterol diet beginning in infancy. **Pediatrics**; 58:655. 1976.
51. Frisch RE, Revelle R: Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. **Science**, 169:397. 1970.
52. Fuster V et al. Mechanism of disease: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. **The New England Journal of Medicine**. 326:242-250 y 310-318. 1992.
53. García R.E., Moodie D.S. Routine cholesterol surveillance in childhood. **Pediatrics**;84:751-755. 1989.
54. García RE. Moodie Ds. Implications of childhood hypercholesterolemia. **Cleve Clin J Med**. Nov-Dec. 57(8).715-720. 1990.
55. Garn SH: optimal nutritional assessment. In Jelliff DB, Jelliff EFP (eds): **Human Nutrition**, vol 2. New York, Plenum. 1979.
56. Glueck CJ. Tsang RC, Fallat RW, et al: Familial hipertriglyceridemia: Studies in 130 children and 45 siblings of 36 index cases. **Metabolism** 22:1287. 1973.
57. Glueck CJ, Tsang RC: Pediatric familial type II hyperlipoproteinemia: effect of diet on plasma cholesterol in the first year of life. **Am J Clin Nutr**;25:224. 1972.
58. Glueck CJ, Mellies MJ, Tsang RC et all: Neonatal hypobetalipoproteinemia. **Pediatr Res** 12:665. 1978.
59. Goldfarb. Regulation of hepatic cholesterologenesis. In Javitt. N.B. **International Review of physiology** I. vol 21.317. 1980.

60. Goldfine H. Lipid chemistry and Metabolism. **Ann. Rev. Biochem.** 37, 303-330. 1968.
61. Goldstein S. et al. The Physiology of puberty. In A.J. Moss (ed). **Pediatrics Update**. New York: Elsevier. 1984.
62. Goldstein JL, Brown MS: The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. **Ann Rev Biochem** 46:897.1977.
63. Gordon NF, Scott CB. Exercise and mild essential hypertension. **Prim Care** 1991; 18 (3): 683-694.
64. Gutierrez Ruiz L., Matallana Gonzalez MC, Vazquez Martinez C. Caracterización en ácidos grasos de productos de bollería y panadería de frecuente consumo en la infancia. **Hipertens. Arterioscl.** 2, 43-47. 1992.
65. Hagberg JM. Exercise, fitness and hypertension. Bouchard C. et al, eds. **Exercise, fitness and health: a consensus of Current Knowledge**. Champaign, **Human Kinetics**. 1990.
66. Hambidge KM: Trace elements in pediatric nutrition. **Adv. Pediat.** 24:191.1977.
67. Harris S.S., Caspersen C.J., De Friese G.H., Estes E.H. Jr. Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting; Report for the U.S. Preventive Services Task Force. **JAMA**, 261:3590-3598. 1989.
68. Henderson LO, Herbert PN, Fredrickson DS, et al: Abnormal concentration and anomalous distribution of apolipoprotein A- I in Tangier disease. **Metabolism** 27:165. 1978.
69. Highlights of the report of the expert panel in blood cholesterol levels in children and adolescents. **American Family Physician** 1992; 45 (5): 2131.
70. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. **Rev. Esp. Cardiol.** Nov. 44(9), 567-585. 1991.
71. **JANO** 1992,(Edit.); 998:11.

72. Jennings G, Nelson L, Nestel P. et al. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. **Circulation**, 73(1):30-40. 1986.
73. Kannel WB, Dawber TR, Friedman GD et al. Riskfactors in coronary heart disease: an evaluation of several serum lipids as predictors of coronary heart disease. The Framingham Study. **Ann Intern Med** 1964; 61: 888-899.
74. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. **Circulation**; 41:1-211. 1970.
75. Khachadurian AK, Uthman SM: Experiences with the homozygous cases of familial hypercholesterolemia. A report of 52 patients. **Nutr. Metab** 15:132. 1973.
76. Lifshitz F., Moses N. Growth failure. A complication of dietary treatment of hypercholesterolemia. **Am. J. Dis. Child**; 143:537-542. 1989.
77. Lipid Research Clinic Data Book. Vol I. The prevalence study. U.S. Department of Health, Education and Welfare. **NIH Publication**, 79;1527. 1979.
78. Lipotrend C Manual. **Ed Boehringer**.
79. Lopez Roberts J., Barja de Quiroga J., Tiana Ferrer A. **Aprender en el campo**. (Ed Laia), 19-20. 1982.
80. Lud-Johansen P. Exercise and antihypertensive therapy. **Am. J. Cardiol.** 59(2):98-107 A. 1987.
81. Marshall W.A.: Interrelationships of skeletal maturation, sexual development and somatic growth in man. **Ann Hum Biol**, 1:29. 1974.
82. Masana LI. y Marín. Arteriosclerosis y dieta infantil. **Ann Med.** (Barc); 6:139-140. 1992.
83. Masip Utset J. **Medicina integral**, Vol 20,6:277. 1992.

84. Mc Alister, A y cols.: Theory and action for health promotion: Illustration from the North Karelia Project. *Am.J.Publ. Health.* 72, 43-50, 1982.
85. Medición de la tensión arterial. *Journal of hypertension.* 3;293. 1985.
86. Müller C: Xanthomata, hypercholesterolemia, angina pectoris. *Acta Med Scand*;89:75-84. 1938.
87. National Policy on Nutrition Education. *Nutr. Ed, Suppl 1.* 1980.
88. National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics*,89(3),part 2:525-584. 1992.
89. Nelson L. Jennings GL, Esler MD et al. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*;2(8505):473- 476. 1986.
90. Newman T.B., Browner W.S., Hulley S.B. Childhood cholesterol screening: contraindicated (Editorial). *JAMA*,267:1001-1.1992.
91. Newman WP. Wattigney W. Berenson GS. Autopsy studies in U.S. children and adolescents. Relation ship of risk factors to atherosclerotic lesions. *Ann Ny Acad Sci* 1991; 623: 16-25.
92. Ojeda SR. et al. Recent advances in the endocrinology of puberty. *Endocr. Rev*, 1:228. 1980.
93. Onat T, Ertem B: Adolescent female height velocity: relation ships to body measurements, sexual and skeletal maturity. *Hum Biol* 46:199,1974.
94. O'Neill, M.: La modification des comportements reliés a la santé. I Revue de la littérature theorique. *Union Med Can.*, 109,733-742, 1980.
95. Owen G.M., Kram K.H., Garry P.J., Lowe J.E., Lubin A.M.: A study of nutritional status of preschool children in the United States, 1968-70. *Pediatrics* (suppl)53:597. 1974.

96. PDAY Research Group. Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking. A preliminary report from pathobiological determinations of atherosclerosis in youth (PDAY) Research Group. **JAMA** 1990; 264: 3018-3024.
97. Piedrola Gil y col. **Medicina preventiva y Salud pública**. 322. 1982.
98. Plaza E. Grupo de expertos de las Sociedades Españolas de arteriosclerosis. Cardiología, Pediatría, Nutrición y Medicina Preventiva. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. **Clin Invest Arteriosclerosis** 1991; 3: 67-75.
99. Politt E, Gersonitz M, Gariulo M.: Educational benefits of the United States school feeding program: A critical review of the literature. **Am. J. Public Health** 68:477. 1978.
100. Raciones dietéticas recomendadas (RDR), 9ª Ed.(1980). Nat. Academy of Sciences. **National Research Council**. Whashington D.C., 9ª, 1980.
101. Ras y Monleón RM. La prevención de la arteriosclerosis en la infancia: importancia del colesterol. **Ann Med (Barc)**; 6:141-144. 1992.
102. Reithel J.F. Concepts in Biochemistry, **Mc Graw-Hiel Book Co**. New York. 1967.
103. Richards, J.H.. y Hendrickson J.B.; Biosynthesis of steroids. Terpenes and acetogenins. W.A. **Benjamin Inc**. New York 1964.
104. Rohmann CG: Interaction of nutrition and genetics in the timing of growth and development. **Pediatr. Clin. North Am**. 13:353. 1966.
105. Ros Rahola E. El colesterol en niños y adolescentes españoles. Perspectivas inciertas para el riesgo cardiovascular futuro de la población. **Med Clin (Barc)** 1993; 100: 481-487.
106. Ross R, Glomset JG : The pathogenesis of atherosclerosis. **N Engl J Med**. 295:369,420. 1976.

107. Rudolph AM. **Pediatría**, Vol. I, 338. 1985.
108. Salleras L y col. La promoción de la salud en las edades preescolar y escolar. **Medicina Preventiva y Salud Pública**, 8ª Ed., Cap 67, 913-924. 1988.
109. Salleras L., Serra L. Actividad física y salud. En: Piedrola G. et al, eds. **Medicina Preventiva y salud pública**. Barcelona, Mason-Salvat; 963-972. 1989.
110. Sandin Dominguez M. Curvas semilongitudinales de crecimiento. **Universidad Autónoma de Madrid. Departamento de genética**, sección de Antropología. 21-24, 1985.
111. Sandin Dominguez M. Curvas semilongitudinales de crecimiento. **Universidad Autónoma de Madrid. Dpto de genética**, sección de antropología. 31-33. 1985.
112. Schaefer EJ, Eisenberg S, Levy RI.: Lipoprotein apoprotein metabolism. **J lipid Res**, 19:667. 1978.
113. Schrott Hg, Clarke WR, Wiebe DA et al: Increase coronary mortality in relatives of hypercholesterolemic school children: The Muscatine Study. **Circulation** 59:320, 1979.
114. Seddon AM, Woolf N, La Ville A, Pittilo RM, Rowles PM, Turner PR, Lewis B, Hereditary hyperlipidemia in the rabbit due to overproduction of lipoproteins II. Preliminary report of arterial pathology. **Arteriosclerosis**; 7:113-124. 1987.
115. Sempé M, Pedrón G y col. Estudio secuencial: Centro Internacional de la Infancia. **Grupo de Auxología Médico Social**. 1974.
116. Shaw H.A., McCabe K.D.: Birth size and growth appraisal. **J. Pediatr** 90:1049. 1977.
117. Simmonds, W.J.: Absorption of lipids. Review of Science: **Physiology**. Vol. 4, 343. 1974.
118. Smith LC, Pownall HJ, Gotto . Am Jr: The plasma lipoproteins: structure and metabolism. **Ann Rev Biochem** 47:751. 1978.

119. Staines A. Another view of cholesterol screening. **Pediatrics**;86:327-328. 1990.
120. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerosis lesions in coronary arteries of children and young adults. **Arteriosclerosis** 1989; 9 (supl I): 1-19-1-32
121. Stein Jay H et al. **Medicina Interna**. 3 ed, tomo 2, cap 326; 2100. 1991.
122. Streja D, Mymin D. Moderate exercise and high-density lipoprotein cholesterol. Observation during a cardiac rehabilitation program. **JAMA**;242:2190-2192. 1979.
123. Strong WB. You are a preventive cardiologist: The scope of pediatric preventive cardiology. **Am. J. Dis. child.** 143: 1145;1989.
124. Tablas de composición de alimentos. **Laboratorios Alter**. 1993.
125. Tanner JM.: Growth at adolescence, 2nd ed. Oxford, Blackwell 1962.
126. Tanner JM. The Measurement of Body Fat in Man. **Brit. Nutr. Soc.**,18;148. 1959.
127. Tanner JM. Standards for subcutaneous fat in british children. **Brit. Med. J.** I,187-196. 1962.
128. Thompson GR, Lowenthal R, Myrant NB: Plasma exchange in the management of homozygous familial hypercholesterolemia. **Lancet** 1:1208, 1975.
129. Tojo R, Fraga JM, Peña J. Nutritional and growth status in children and adolescents of Galicia: Anthropometric and biochemical survey. **Biblhca Nutr. Dieta**, 30, 43-69, 1981.
130. Tojo R.,Fraga JM., Peña J. Valoración dietética, antropométrica y bioquímica de la nutrición en niños. **Libro Actas I Congreso Español de Nutrición**, 69. La Toja. 1979.

131. U.S. Department of Health and Human Services: Promoting Physical Activity among Adults. **Atlanta Centers for Disease Control Division of Health Education**. 1988.
132. Watanabe Y Serial inbreeding of rabbits with hereditary hiperlipidemia (WHHL-rabbit). Incidence and development of atherosclerosis and xanthoma. **Atherosclerosis**,36:261-268. 1980.
133. WHO Expert committee. Prevention of coronary heart disease. WHO technical Report Series, nº 68. Ginebra **OMS**, 1982.
134. Widdowson EM: Changes in body proportions and composition during growth. In Davis S.A. Dobbing J.(eds): **Scientific Foundations of Pediatrics**. Philadelphia, Saunders. 1974.
135. Williams P.T., Krauss R.M., Wood P.D., Lindgren F.T., Giotas C., Vranizan K.M.: Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. **Metabolism** 35, 45-62.1986.
136. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss trough dieting as compared with exercise. **N Engl J Med**;319: 1173-1179. 1988.