



11237
76
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital Central Sur de Concentración Nacional
de Petroleos Mexicanos

DETERMINACION DE COLESTEROL SANGUINEO EN
LOS RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL CENTRAL
SUR DE CONCENTRACION NACIONAL
DE PETROLEOS MEXICANOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

para obtener el título de Especialista en

PEDIATRIA MEDICA

p r e s e n t a

DRA. SILVIA GONZALEZ CORTINA



México, D. F.

Febrero 1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAGINA
I. Introducción	1
II. Antecedentes	5
III. Objetivos	17
IV. Metodología	18
V. Resultados	22
VI. Discusión	24
VII. Conclusiones	26
VIII. Recomendaciones	27
IX. Cuadros y Gráficos	28
X. Anexos	38
XI. Bibliografía	43

I. INTRODUCCION.

La demostración en las últimas décadas de que las lesiones aterosclerosas tempranas aparecen desde la infancia y la juventud, obliga a considerar al pediatra como parte muy importante en la prevención de la aterosclerosis. No sólo es la evidencia patológica de la aparición temprana de las lesiones la que requiere la participación del pediatra, sino también el hecho de que es precisamente en esta edad en que se forman los hábitos alimenticios del individuo, los cuales con otras influencias ambientales y factores genéticos, determinan la prevalencia y la severidad de la aterosclerosis. Es la etapa pediátrica la ideal para enseñar al individuo a ingerir una dieta adecuada en nutrientes pero baja en colesterol, grasa saturadas y sal.⁽¹⁾

Desafortunadamente aún a pesar de la información, cada día más creciente, los médicos pediatras no se han incorporado totalmente a las estrategias preventivas, siendo así que, en Estados Unidos de Norteamérica, mientras que el 90% de los pediatras rutinariamente preguntan acerca de la historia familiar de enfermedades coronarias, 70% aconsejan los beneficios de no fumar y dan instrucción dietética, menos de la mitad miden el colesterol en la mayoría de sus pacientes catalogados de alto riesgo.

Aún a pesar de que en México no contamos con estadísticas similares, algo parecido debe estar sucediendo.⁽¹⁾

La determinación del colesterol sanguíneo en el recién nacido es posible al analizar las muestras del cordón umbilical.

Durante el período intrauterino el nivel plasmático del colesterol es de: 30 mg/dl y para el nacimiento las cifras normales esperadas son de 70 mg/dl para el colesterol total, 30 mgs/dl para la fracción de baja densidad del colesterol (LDL-C) y 35 mg/dl para la fracción de alta densidad (HDL-COL).

Debido esto a que el aporte de grasas procedentes de la madre es distinto, y el registro es el que el propio feto sintetizó.⁽¹⁾

Se ha visto que en los recién nacidos pretérmino con edad gestacional menor de 37 semanas, las concentraciones de colesterol total (CT), fracción de baja densidad (LDL-COL), fracción de alta densidad (HDL-COL), de muestras obtenidas del cordón umbilical son más altos que en los recién nacidos de término.⁽²⁾

Está bien establecido que en los recién nacidos de término las concentraciones séricas de lípidos y lipoproteínas, tienen posteriormente un incremento post-

natal. Estas concentraciones son influenciadas por la edad gestacional y la alimentación temprana post-natal.⁽²⁾

Entre los errores innatos del metabolismo, la hipercolesterolemia tiene una incidencia de 1:500 nacimientos, correspondiendo a uno de los más comunes trastornos del metabolismo. Una gran cantidad de investigaciones y trabajos epidemiológicos se han realizado para investigar el patrón de lípidos en niños entre 0 a 6 años, en un intento para definir los parámetros óptimos y los procedimientos para la detección temprana y el manejo de la hipercolesterolemia.^(3,5)

Existe una fuerte asociación entre los niveles sanguíneos de lípidos elevados y el desarrollo de una enfermedad aterosclerótica temprana. En las autopsias de mujeres blancas y hombres de raza negra de 15 a 19 años se demostró alteración en las arterias coronarias en un porcentaje de 71 al 83% y el aumento de lesiones ateroscleróticas se encontró en 7 a 22%. Los soldados que fueron asesinados a la edad de 22 años al realizarse su autopsia se encontró evidencia de aterosclerosis en vasos coronarios en un 77% de los casos de Korea y en un 45% de los casos de Vietnam, Estos hallazgos sugieren que la detección y tratamiento de los individuos de alto riesgo para aterosclerosis coronaria podría iniciarse en la etapa pediátrica.^(3,8)

Se ha recomendado que los niveles plasmáticos de colesterol podrían tomarse como rutina en los exámenes médicos de salud.

Esto sería importante como posibilidad para detectar las hiperlipidemias en todos los recién nacidos, en el período neonatal, tal como se ha hecho con la detección de Fenilcetonuria. (3,22)

II. ANTECEDENTES.

Se han publicado estudios epidemiológicos, en 1967 Medalie y Neufeld reportaron que la enfermedad coronaria se concentra en tres áreas:

- 1) En los niveles altos de colesterol total y triglicéridos desde la infancia.
- 2) En la predisposición genética para enfermedad cardíaca coronaria en los niños.

En las diferencias histológicas de la estructura de los vasos coronarios en los niños de familias con una incidencia más alta de enfermedad cardíaca coronaria.⁽⁴⁾

Deutscher y Col en 1970 reportaron que existía una predisposición genética para enfermedad coronaria.

Ellos se basaron en un estudio Comunitario al encontrar que la incidencia de enfermedad cardíaca coronaria fué más alta en niños con familiares que fallecieron de enfermedad cardíaca coronaria, a los 50 años de edad o que sufrieron un infarto al miocardio no fatal después de los 60 años de edad.⁽⁴⁾

Neufeld del Instituto Cardíaco de la Universidad Médica de Tel Aviv, indica que los cambios estructurales ocurren en la capa musculoesquelética de los vasos coronarios de los recién nacidos y lactantes, y que pueden ser responsables

del desarrollo, de aterosclerosis en etapa tardía de la vida.

De acuerdo a estos hallazgos los primeros cambios histológicos son vistos a los pocos días después del nacimiento; en algunos niños son localizados en la membrana elástica interna de la pared de la arteria coronaria, estos cambios consisten en fragmentación de la musculatura elástica, seguida de proliferación de fibroblastos.⁽⁴⁾

En los meses post-natales, la membrana elástica se hace más prominente y la capa adyacente de las células musculares de la túnica media demuestra cambios degenerativos. Se cree que el proceso aterosclerótico puede iniciarse en la pared arterial.⁽⁴⁾

Los niveles promedio de colesterol plasmático en los niños de Estados Unidos de América, un país en el cual hay una alta incidencia de enfermedad cardíaca coronaria, son considerablemente más altos que en aquellos niños de poblaciones en las que la incidencia de enfermedad cardíaca en el adulto es baja.^(1,5)

Se han realizado algunos estudios acerca de los niveles plasmáticos del colesterol en niños Mexicanos. Pero éstos son en edades escolares. El primero de ellos en la Universidad de Wisconsin en 1972 en el que se analizaron 209 muestras sanguíneas en los niños de la Comunidad de Huixquilucan, Estado de México, en el que se evidenciaron

diferencias significativas con las cifras halladas en niños Norteamericanos de la Comunidad de Monroe. La cifra media de colesterol plasmático reportada para los niños Mexicanos de entre 5 y 9 años de edad fue de 99.8 ± 27.6 y para el grupo de 10-14 años de edad de 100.2 ± 23.6 .⁽¹⁾

El segundo reporte fue un estudio realizado en Tarahumaras, en donde se estudiaron 118 pacientes de edades entre 5 y 8 años de edad, se encontró una media de 116 ± 22 . Estos estudios se realizaron en población indígena Mexicana. En ambos estudios fue marcada la diferencia con la población Norteamericana de referencia; con esto se evidencia la necesidad de que cada país analice su estado al respecto de este problema.⁽¹⁾

En hallazgos recientes se sugiere que la nutrición materna y el crecimiento fetal tienen un efecto importante en el riesgo de enfermedad cardiovascular en la vida adulta.

Barker en su estudio, incluyó 5,225 hombres que nacieron entre 1911 y 1930 y, que fueron alimentados al seno materno, además tenían antecedentes de bajo peso al nacer, y que presentaron nivel alto de mortalidad para enfermedad cardiovascular.⁽⁶⁾

Se ha sugerido que el vínculo intrauterino y el medio ambiente post-natal, están asociados con el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁽⁶⁾ Otros vínculos son la tensión

arterial que es un conocido factor de riesgo cardiovascular, así como la determinación de colesterol sanguíneo.⁽⁶⁾

Los cambios intrauterinos del Colesterol plasmático y las concentración de lipoproteínas, han sido relacionadas con el desarrollo de la glándula adrenal (utilización de colesterol) y hepática (producción de colesterol) para una nueva síntesis.⁽⁷⁾

Se ha observado que al término del nacimiento existen diferencias raciales y genéticas, en los recién nacidos blancos en comparación con los recién nacidos de raza negra, así como diferencias en cuanto al sexo femenino comparado con el sexo masculino.⁽⁷⁾

Durante el período de crecimiento y desarrollo intrauterino los niveles plasmáticos del Colesterol total (CT), en el feto son aproximadamente de 30 mg/dl. El feto no recibe colesterol o grasa de origen dietético, y las lipoproteínas maternas no cruzan la barrera placentaria. El feto utiliza la glucosa y los ácidos grasos de la sangre materna para sus necesidades energéticas.⁽⁵⁾

La glucosa es metabolizada en fosfato de glicerol y ácidos grasos libres, posteriormente se oxidan y se produce Acetilcoenzima A, o ellos son esterificados.⁽⁵⁾

Este estado del metabolismo intrauterino es reflejado en los lípidos plasmáticos y en los niveles de lipoproteínas y colesterol al nacimiento. El promedio de los niveles de

colesterol total (CT), Lipoproteínas de baja densidad (LDL-COL), Lipoproteínas de alta densidad (HDL-COL), son cerca de: 70, 30 y 35 mg/dl respectivamente.⁽⁵⁾

Al nacimiento, el colesterol plasmático se encuentra en forma de HDL-COL. En las primeras semanas de vida la concentración plasmática del CT, y el LDL-COL aumenta significativamente y para el año de edad los niveles se elevaron y se mantuvieron así las primeras dos décadas de la vida.⁽⁵⁾

Los niveles de lípidos en los recién nacidos son bajos al nacimiento pero aumentan significativamente entre 0 y 7 días post-partum.^(6, 22)

Se ha visto que el aumento del colesterol sérico y el LDL-COL ocurre en las primeras horas de iniciada la vía oral.⁽⁶⁾

Después de los primeros siete días de vida extrauterina, se presentan pequeños incrementos y las concentraciones medidas en ese tiempo, son altamente dependientes del colesterol y de las grasas poliinsaturadas contenidas en la dieta.⁽⁶⁾

El seguimiento de algunos casos, a la edad de 16 meses, confirmó los niveles de lípidos altos.⁽⁶⁾

En 1977, Sponk en su estudio observó que en 68 recién nacidos que participaron en la investigación, los niveles de

colesterol sérico se incrementaron rápidamente desde el nacimiento hasta el año de edad.⁽⁹⁾

Decsy demostró en su estudio de 30 recién nacidos de pretérmino y de bajo peso que los triglicéridos y los niveles de CT, aumentaron del 10., al día número 14, y de este día hasta el día número 28.

Observó que el incremento de los niveles de colesterol fueron más altos en los recién nacidos alimentados al seno materno que en los que recibieron fórmula láctea⁽¹⁰⁾.

En 1980 Bervliet realizó un estudio en 30 recién nacidos, para observar la evolución de las lipoproteínas, de muestras sanguíneas obtenidas del cordón umbilical a los 7 días de vida extrauterina y posteriormente a los 30 días de vida⁽¹¹⁾.

Los niveles de HDL-COL y APO I son proporcionalmente altos al nacimiento, y aumentan lentamente a los 30 días de vida. Se sugiere que los lípidos y apoproteínas a los 7 días de vida son más representativos que los niveles del cordón umbilical, y más importantes en la investigación de hipercolesterolemia congénita.⁽¹¹⁾

El colesterol APO B, y APO B/APO I son considerados mejores predictores para aterosclerosis y es más importante incluirlos como parámetros de investigación.⁽¹¹⁾

Los lípidos, el LDL-COL y apoproteínas aumentan entre 0 y 7 días de vida, y difieren fuertemente de niño a niño; a los 7 días de vida los valores son mejor relacionados a concentraciones más tardías y esto representa del 50 al 60% de las concentraciones del adulto, para LDL COL y APO B.⁽¹¹⁾

Ginsburg y COL. en 1980 realizaron un estudio para determinar las concentraciones del colesterol sérico en recién nacidos con edad gestacional de 28 a 42 semanas. Incluyeron en su estudio 53 recién nacidos, encontrando que en los de pretérmino con edad gestacional menor de 37 semanas, que el valor sérico del colesterol del cordón umbilical fué más alto que en los recién nacidos de término. En seis recién nacidos de pretérmino que recibieron líquidos intravenosos, encontraron que sus valores de colesterol no difirieron de los recién nacidos de pretérmino alimentados por vía oral.⁽¹²⁾

Los valores del colesterol aumentan durante la gestación, alrededor de la semana 32-33 semanas y entonces disminuyen hasta el término de la gestación.¹²

Ginsburg demostró que en los recién nacidos los niveles de CT, HDL-COL, y LDL-COL tuvieron un cambio rápido después del nacimiento de cerca de 1.8-0.6 mmol. a los 4 días de vida, esto sucede tanto en recién nacidos de término como en los de pretérmino. Sin embargo el aumento en el CT fué de 75% en los recién nacidos de término y de 25% en los recién nacidos de pretérmino.⁽¹²⁾

Ginsburg y Zetterström en 1980 en su estudio incluyeron 16 recién nacidos de término, y realizaron un seguimiento de los mismos hasta la edad de 3-6 meses. Se determinaron niveles de CT, VLDL-COL, LDL-COL, HDL-COL de muestras sanguíneas del cordón umbilical de 3 a 10 días después del nacimiento y a la edad de 3-6 meses.⁽¹³⁾

Encontraron que no hubo influencia dietética en el nivel de colesterol sérico en el recién nacido antes de la primera semana de vida. Tampoco se ha demostrado influencia de la dieta en el nivel de colesterol sérico al año de edad.⁽¹³⁾

Desde las 6 semanas de vida hasta el año de edad se demostró que los niveles séricos de colesterol son más bajos en los recién nacidos alimentados con fórmula láctea que en los nacidos alimentados al seno materno.⁽¹³⁾

Esto concuerda con los hallazgos reportados por Darimad y Col. en los recién nacidos de 6 semanas de vida y en lactantes de 4 meses, alimentados con fórmula láctea, conteniendo 20% de ácido linoléico.⁽¹³⁾

Bradruddin realizó un estudio en la Universidad de Aga Khan, incluyó 58 neonatos, en los que se determinó el colesterol sérico del cordón umbilical y se determinó el colesterol sérico de la madre. Se encontró que el nivel medio de colesterol fué de 56.90 mg/dl (26-123 mg/dl). No se encontró correlación significativa entre el colesterol

sérico del cordón umbilical y el colesterol sanguíneo de la madre, ni tampoco hubo correlación con el aporte de colesterol a la madre.⁽¹⁴⁾

Se indicó que la dieta puede tener un papel importante en la determinación de colesterol sérico en los niños.⁽¹⁴⁾

En un estudio realizado por Chen y Col. en recién nacidos gemelos, observaron que la varianza de los lípidos séricos no fué significativamente diferente entre gemelos monocigóticos y dicoriónicos.⁽¹⁵⁾

Knulman y Col. estudiaron las concentraciones de colesterol sérico y el HDL-COL en 506 niños entre 7 y 8 años de edad en 16 países de varias regiones del mundo, seleccionados en la base de que tienen diferentes patrones dietéticos y diferente incidencia de mortalidad por enfermedad coronaria. Las concentraciones fueron más bajas en países Africanos y en Pakistán con valores intermedios en Filipinas, Grecia y Hungría. Los niveles de colesterol sanguíneo más elevados se encontraron en los países Europeos y en los Estados Unidos de Norteamérica.⁽¹⁾

En 1974 se realizó un estudio para determinar el CT, HDL-COL, y triglicéridos en 108 niños en un período de 4 años en Cincinnati; el estudio escolar de Princeton. Este estudio longitudinal de niños con elevado nivel de lipoproteínas puede permitir la identificación de los

factores de riesgo que son altos para enfermedad cardíaca coronaria del adulto.⁽¹⁶⁾

Morrison en 1979 en su estudio de 1669 niños escolares de 6 a 19 años, como conclusión apunta que el aporte nutriente puede jugar un pequeño pero significativo papel con los lípidos y lipoproteínas en niños y puede tener importancia como precursor pediátrico de aterosclerosis.⁽¹⁷⁾

En otro estudio de 103 niños escolares de raza blanca en Rochester, no hubo correlación significativa entre el nivel de colesterol sérico y la media de aporte calórico total, colesterol, grasas saturadas o azúcar.⁽¹⁷⁾

En el estudio Muscatine IA, en niños escolares, cuyo seguimiento fue de 6 años, y se observó una significativa elevación del colesterol y triglicéridos en correlación con antecedentes familiares de hipercolesterolemia.⁽¹⁸⁾

Los factores que influyen los niveles de lípidos plasmáticos y lipoproteínas en las primeras dos décadas incluyen: edad, sexo, hormonas endógenas y exógenas, obesidad, tabaquismo, factores familiares y la dieta.⁽¹⁹⁾

Los niveles plasmáticos de CT, LDL-COL, VLDL-COL, y triglicéridos, tienden a aumentar entre 1 y 19 años, esto es más significativo en niños que en niñas.⁽¹⁹⁾

Algunos de los efectos más importantes de los niveles de colesterol sanguíneos alterados, grasas saturadas y

poliinsaturadas, se observó en lactantes alimentados con fórmulas lácteas comerciales.⁽²⁰⁾

Está claro sin embargo que las modificaciones en la dieta disminuyen los niveles plasmáticos de colesterol total y del LDL-COL en niños; esto es importante ya que los hábitos nutricionales se inician desde la edad temprana.⁽¹⁹⁾

La prevención de la obesidad, enfatizando el control de peso, buenos hábitos de ejercicio, y una selectiva investigación de niños de riesgo con una historia familiar de enfermedad cardíaca coronaria o de hiperlipidemia; son también parte de la prevención que realiza el Cardiólogo Pediatra.⁽²⁰⁾

El Cardiólogo Pediatra podría estar alerta de los síntomas de enfermedad cardíaca coronaria y debería estar preparado para iniciar medidas preventivas desde la infancia.⁽²⁰⁾

En un gran número de estudios no se han encontrado efectos adversos en términos de crecimiento, talla, circunferencia cefálica en niños alimentados con dietas bajas en colesterol y bajas en grasas saturadas indicadas al nacimiento o en la lactancia.⁽²¹⁾

El colesterol exógeno de la dieta no es necesario, para el crecimiento y desarrollo de los niños, ya que el adulto produce todo el colesterol que ellos necesitan en la síntesis endógena de los tejidos.⁽²¹⁾

La Asociación Mexicana de Cardiología recomendó en 1983 que todos los niños mayores de 2 años de edad, redujeran el aporte de grasas totales aproximadamente a 30% de las calorías totales, ya que el 10% o menos, provee ácidos grasos saturados y no más del 10% de ácidos grasos poliinsaturados. En resumen los niños reducirían el aporte de colesterol a 100 mgs/1000 calorías.⁽²¹⁾

Existen evidencias que sugieren que esas modificaciones menores a la dieta infantil son seguras y confiables y no afectan el crecimiento y desarrollo normal.⁽²¹⁾

El HDL-COL es considerado como el factor de protección contra la enfermedad coronaria, mientras que el LDL-COL se relaciona con la aparición de esta. La medición de ambas concentraciones, nos daría un mayor efecto predictivo.⁽²²⁾

III. OBJETIVOS

- Determinar los niveles sanguíneos de colesterol total y HDL-COL de los recién nacidos de término sanos del Hospital Central Sur de Concentración Nacional.
- Correlacionar los valores del colesterol sérico con los factores de riesgo Materno y paternos.
- Correlacionar los valores del colesterol sérico con la tensión arterial de los recién nacidos.

IV. METODOLOGIA

1) Diseño de Investigación:

Observacional

Prospectivo

Descriptivo

Transversal

Por lo que se trata de una Encuesta descriptiva.

2) Definición de la Población:

Se incluyeron 100 recién nacidos que cumplieron con los siguientes criterios:

a) Criterios de Inclusión:

- Todos los recién nacidos de término, con curso perinatal sin complicaciones.
- Los recién nacidos obtenidos ya sea por parto eutócico o cesárea electiva.
- Los recién nacidos calificados con Apgar de 8-9.

b) Criterios de Exclusión:

- Los recién nacidos no obtenidos en la sala de tocoquirúrgica del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos (H.C.S.C.N. PEMEX.)
- Los recién nacidos con malformaciones congénitas.

- Los recién nacidos de madres con enfermedades durante el embarazo.
- Los recién nacidos de alto riesgo, potencialmente infectados.

c) Ubicación Espacio Temporal:

El estudio se llevó a cabo en la sala de tocoquirúrgica del Hospital Central Sur de Concentración Nacional, PEMEX; en los recién nacidos a quienes se les tomó muestra sanguínea del cordón umbilical al momento del nacimiento, en un período comprendido del 10. de Junio de 1991 al 7 de Enero de 1992.

3) Especificación de Variables:

Variables del recién nacidos

Sexo

Peso

Talla

Apgar

Tensión arterial

Valor del colesterol total

Valor del HDL-COL

Variables del padre y la madre

Edad

Peso

Talla

Hábitos alimenticios

Sedentarismo

Tensión arterial

Antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo II

Antecedentes familiares de aterosclerosis

Antecedentes familiares de hipertensión arterial

4) Procedimientos de Captación de Información:

Se tomaron muestras sanguíneas del cordón umbilical al momento del nacimiento con el objeto de determinar el colesterol sanguíneo total y el HDL-COL.

La determinación del colesterol total se realizó por el Aparato RA 1000, mediante la prueba calorimétrica. (Anexo 1).

Se les tomó la tensión arterial a los recién nacidos con un baumanómetro neonatal.

Se recabaron en una cédula individual los siguientes datos del recién nacido: sexo, peso, talla, apgar, tensión arterial, y los valores del colesterol sérico y del HDL-COL.

Así mismo se interrogaron los datos de la madre y el padre: edad, peso, talla, hábitos alimenticios, sedentarismo, tipo de personalidad, y la tensión arterial. Además de antecedentes familiares de diabetes mellitus, aterosclerosis e hipertensión arterial. (Anexo 2).

Se revisó la información, depurándose, las cédulas incompletas o ilegibles.

5) Análisis Estadístico:

Medida de significancia Ji cuadrada. Medida de asociación: riesgo relativo. Análisis: programa de cómputo EPI INFO.

V. RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 100 recién nacidos de ambos sexos. En cuanto al sexo le correspondió el 50% para el sexo femenino y 50% para el sexo masculino.

De los recién nacidos el 57% fué obtenido por cesárea electiva, y el 43% por parto eutócico.

Las determinaciones de colesterol total sérico el mayor porcentaje correspondió en el rango de 30-60 mgs/dl, con 11.73% para el sexo femenino y 11.76% para el sexo masculino. (Gráfico Número 1).

La mayor frecuencia de las determinaciones de HDL-COL se encontró entre 10-20 mgs/dl, con 15.81% para el sexo femenino y 11.76% para el sexo masculino. (Gráfico número 2).

Para la tensión arterial, en los recién nacidos se obtuvieron los siguientes resultados:

- Para la tensión sistólica se observó una media de 158.64, con una desviación standard de 8.3.
- De la tensión sistólica se observó una media de 50.01, y una desviación standard 9.51. (Cuadro Número 1).

La distribución de los recién nacidos dependiendo de la clasificación de colesterol total y antecedentes de riesgo, se encontró de la siguiente manera:

- Se observó en los factores de riesgo materno que el tabaquismo tuvo un riesgo de 2.4, con intervalos de confianza de 0.6-8.9 (84%).
- El sedentarismo con un riesgo de 1.2 y un intervalo de confianza de 0.5-2.8 (51%). (Cuadro Número 2).
- En los factores de riesgo paternos se encontró que el tabaquismo tuvo un riesgo de 1.8, con un intervalo de confianza de 0.7-4.6 (67%).
- El sedentarismo con un riesgo de 1.9 y un intervalo de confianza de 0.7-4.6 (73%). (Cuadro Número 2).

En otros factores de riesgo maternos se encontraron los siguientes resultados:

- El antecedente familiar de aterosclerosis fué de 74%; para diabetes el 57%, y el antecedente familiar de hipertensión arterial fué de 77% (Gráfico Número 3).

De otros factores de riesgo paternos encontramos que el antecedente de aterosclerosis fué de 84%, el de diabetes fué de 74% y el de hipertensión arterial fué de 84%. (Gráfico Número 4).

VI. DISCUSION

Los valores del HDL-COL y el colesterol sérico total de muestras obtenidas del cordón umbilical de los recién nacidos del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, no fueron diferentes a las que se han reportado en otros estudios.

El porcentaje que encontró Ginsburg y Col. de los niveles séricos de CT, HDL-COL y LDL-COL en la arteria y la vena umbilical fueron de 60, 30 y 35 mgs/dl respectivamente, similares a nuestro estudio y concuerdan con las observaciones realizadas en otros estudios. Reportando que no hubo diferencias de las muestras tomadas tanto de la arteria como de la vena umbilical.^(1,4)

De los niveles séricos de CT, HDL-COL, no hubo correlación significativa en cuanto al sexo y al peso del recién nacido.

Hardell encontró correlación significativa en cuanto al sexo del recién nacido y los niveles de CT y HDL-COL. Además encontró correlación con la edad gestacional.⁽²⁾

En cuanto a la tensión arterial sistólica y diastólica registradas en los recién nacidos no se encontró asociación estadísticamente significativa, en cuanto a su correlación con los niveles de CT y HDL-COL.

De los factores de riesgo maternos y paternos no se observó correlación entre los hábitos alimenticios con los niveles de CT y HDL-COL.

Esto de acuerdo a lo reportado en la literatura por Vikari, el cual reportó en su estudio multicéntrico de 630 recién nacidos que la dieta que recibió la madre durante el embarazo no tuvo ninguna influencia en los valores de colesterol total del recién nacido.⁽³¹⁾

En nuestro estudio se observó que la población derechohabiente corresponde a un nivel socioeconómico alto, además se observó un alto porcentaje en el sedentarismo de la madre y un porcentaje elevado en cuanto al tabaquismo paterno. En cuanto a antecedentes familiares de diabetes en ambos se observó un porcentaje alto.

De los factores de riesgo, el tabaquismo y el sedentarismo, pueden considerarse como factores de riesgo para niveles de colesterol, pero en cuanto no excedan del límite superior reportado por la literatura no pueden ser considerados como factores de riesgo para la salud.

VII. CONCLUSIONES

1. Los valores de colesterol total y HDL-COL en muestras sanguíneas del cordón umbilical de los recién nacidos de término sanos, concuerdan con lo reportado en la literatura.
2. No hubo asociación significativa en cuanto al sexo y el peso del recién nacido con los niveles de CT y HDL-COL.
3. No hubo diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a la tensión arterial sistólica y diastólica en ambos sexos, con los niveles de CT y HDL-COL.
4. En cuanto a los factores maternos y paternos, no hubo asociación estadísticamente significativa en cuanto a los valores de CT y HDL-COL; relacionado a los hábitos alimenticios.
5. El tabaquismo y el sedentarismo pueden considerarse como de factores de riesgo para tener niveles de colesterol elevados, pero en cuanto no excedan del límite superior reportado en la literatura no pueden ser considerados como factores de riesgo para la salud.
6. Los antecedentes familiares de arteroasclerosis, diabetes mellitus e hipertensión arterial se observaron con porcentajes altos en relación a lo reportado por otros autores.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Este estudio podría continuarse con el objeto de hacer un seguimiento de los recién nacidos que obtuvieron resultados más elevados de colesterol sanguíneo y HDL-COL, de acuerdo a la media observada.

Ya que existen reportes en la literatura de que los niveles séricos de colesterol total del cordón umbilical, se correlacionan con los valores tomados a los 5 días de nacido el niño y a los 2 años de edad.

Esto de acuerdo a lo reportado por Potter y Nestel.⁽²⁾

Ginsburg encontró en su estudio, correlación de los niveles de colesterol tomados al nacimiento del cordón umbilical y los valores obtenidos a los 5 días de vida.⁽²⁾

Biervliet y Labeur en su estudio realizaron el seguimiento de algunos recién nacidos, hasta la edad de 18 meses, confirmando, los lípidos altos.⁽²⁾

2. Al identificar a los recién nacidos con alto riesgo para desarrollar hipercolesterolemia, se podrían tomar muestras sanguíneas seriadas para una vez corroborado el diagnóstico, iniciar una dieta temprana baja en grasas saturadas y colesterol, desde el nacimiento, tal como lo reportó Friedman en su estudio, en donde observó que no hubo alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los niños que se sometieron a régimen dietético.⁽²⁵⁾

IX. CUADROS Y GRAFICOS

CUADRO NUMERO 1

CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA

VARIABLE	%	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDAR
SEXO	MASCULINO 50%		
NIVEL SOCIAL	ALTO 50%		
PESO DEL NIÑO		3290 gr.	470 gr.
T/A SISTOLICA		70 mmHg	8.3 mmHG
T/A DIASTOLICA		50 mmHg	9.5 mmHG

HCSCN PEMEX

CUADRO NUMERO 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN LA CONCENTRACION DE COLESTEROL Y ALGUNOS FACTORES DE RIESGO

FACTOR DE RIESGO	COLESTEROL			
	ALTO		BAJO	
	+	-	+	-
MATERNO				
ALIMENTICIO	7	42	13	38
TABAQUISMO	11	38	5	46
SEDENTARISMO	26	23	23	28
ATEROESCLEROSIS	11	38	15	36
HIPERTENSION	12	37	11	40
DIABETES	20	29	23	28
PATERNO				
ALIMENTICIO	10	39	9	42
TABAQUISMO	20	29	13	38
SEDENTARISMO	16	33	11	40
ATEROESCLEROSIS	8	41	8	43
HIPERTENSION	7	42	9	42
DIABETES	10	39	16	35

HCSCN PEMEX

CUADRO NUMERO 3

DISTRIBUCION DE LOS NIÑOS DEPENDIENDO DE LA CLASIFICACION DE COLESTEROL Y ANTECEDENTES DE RIESGO.

FACTOR DE RIESGO	COLESTEROL		RIESGO		R.I.C.	
	ALTO	BAJO				
MADRE	+	-	+	-		
ALIMENTACION	7	44	13	36	0,4	0.1- 1,3
TABAQUISMO	11	40	5	44	2,4	0.6- 8,9
SENDETARISMO	26	25	23	26	1,2	0.5- 2,8
PERSONALIDAD	19	32	15	34	1,3	0.5- 3,4
ATEROESCLEROSIS	12	39	14	35	0,8	0.3- 2,1
H.T.A.	13	38	10	39	1,5	0.5- 3,8
DIABETES	21	30	22	27	0,9	0.4- 2,1
TENSION	0	51	0	49	---	---
PADRE						
ALIMENTACION	10	41	9	40	1,1	0.3- 3,3
TABAQUISMO	20	31	13	36	1,8	0.7- 4,6
SENDETARISMO	17	34	10	39	1,9	0.7- 4,6
PERSONALIDAD	11	40	11	38	0,9	0.3- 2,7
ATEROESCLEROSIS	8	43	8	41	0,9	0.3- 3,2
H.T.A.	7	44	9	40	0,7	0.2- 2,3
DIABETES	10	41	16	33	0,5	0.2- 1,4
TENSION	1	50	1	48	1,0	0.0- 37,0
RIESGOS ACUMULADOS	25	26	20	29	1,4	0.6- 3,3

C.I. Intervalo de confianza a 95%

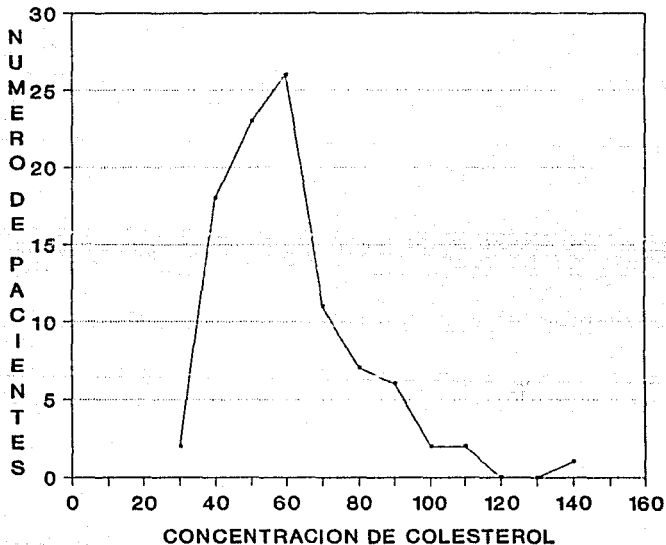
Colesterol Alto > 61 mg/dl Bajo <= 61 mg/dl

Riesgo R. = Riesgo Relativo

Riesgos Acumulados + > de 3 riesgos - < = a 3 riesgos

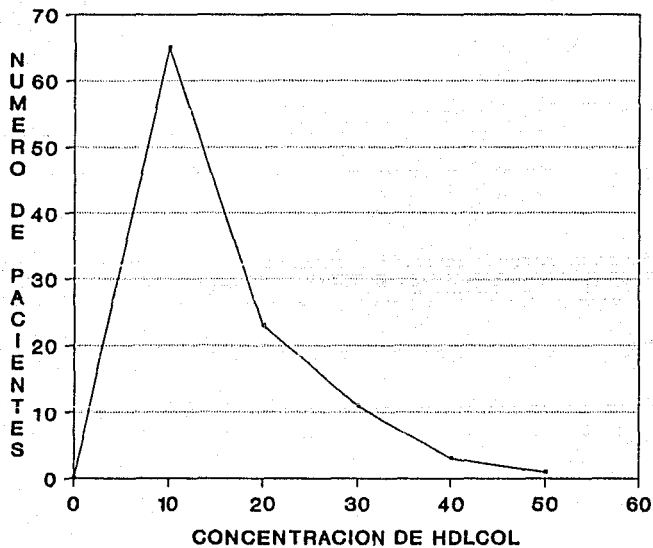
HCSCN PEMEX

GRAFICO NUM. 1
DISTRIBUCION DE LAS CONCENTRACIONES
COLESTEROL EN NIÑOS RECIENTE NACIDOS



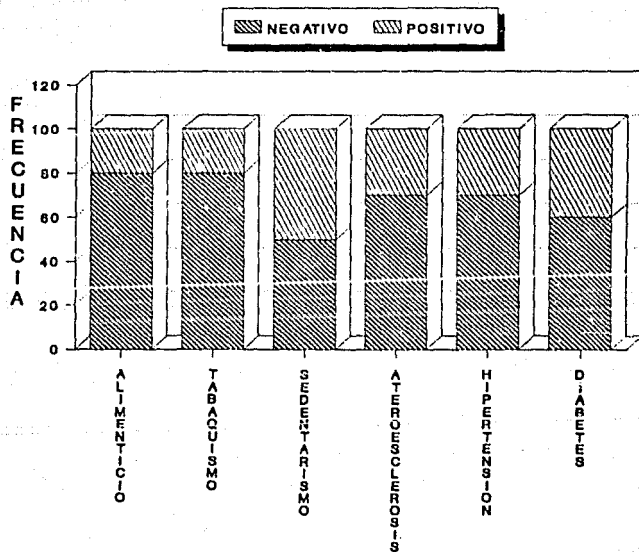
—●— mg/dl

GRAFICO NUM. 2 DISTRIBUCION DE CONCENTRACIONES DE HDLCOL EN RECIEN NACIDOS



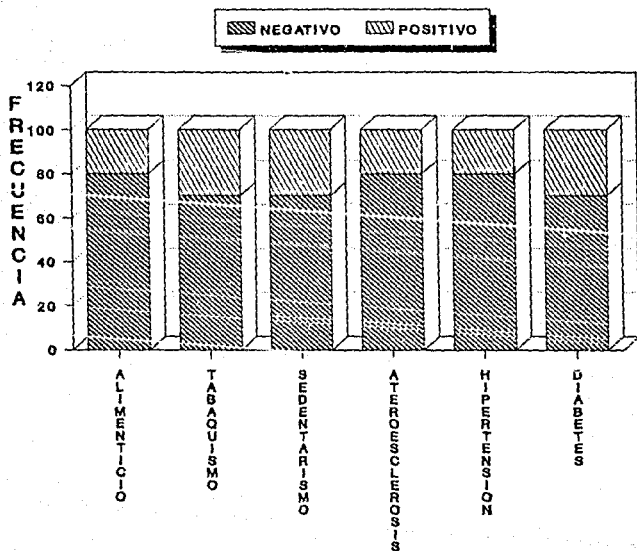
— mg/dl

GRAFICO NUM. 3 FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO POR COLESTEROL ALTO EN LAS MADRES DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS



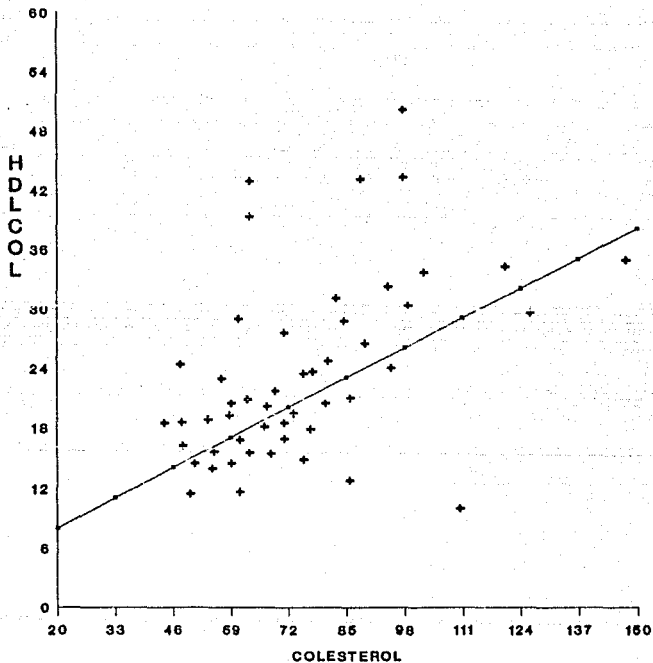
FACTOR DE RIESGO

GRAFICO NÚM. 4
FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO POR
COLESTERÓL ALTO EN LOS PADRES DE LOS
NIÑOS ESTUDIADOS



FACTOR DE RIESGO

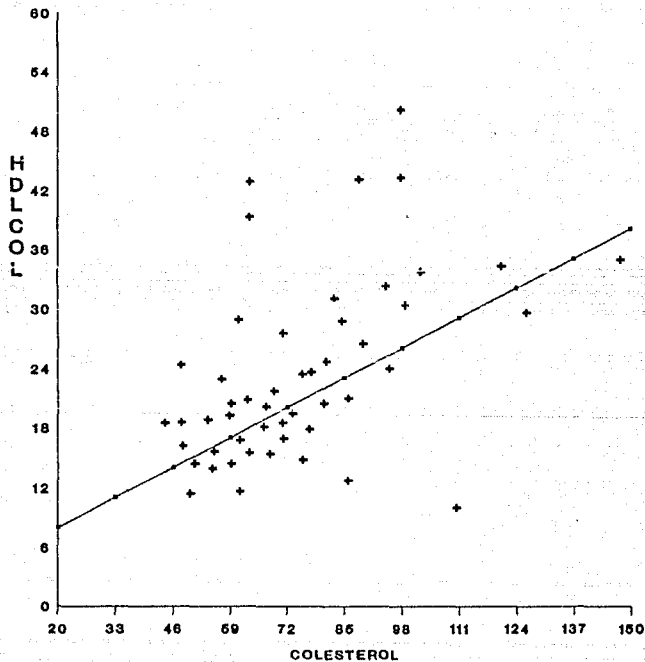
GRAFICO NUM. 5
RELACION ENTRE COLESTEROL TOTAL Y HDLCOLESTEROL



HCSCN PEMEX

GRAFICO NUM. 6

RELACION ENTRE COLESTEROL TOTAL Y HDLCOLE



HCSCN PEMEX

X. ANEXOS

ANEXO 1

El colesterol sanguíneo fué determinado por el aparato RA 1500, tales mediciones son usadas en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades que incluyen el exceso de colesterol en sangre y en los trastornos metabólicos de lípidos y lipoproteínas.

Producto: El reactivo puede ser usado para las mediciones de colesterol con un sistema automatizado analítico, producido por un número diferente de manufacturas.

Historia del Método: Por muchos años la concentración de colesterol fué medida usando la clásica reacción de Lieberman Burchard. Este procedimiento de rutina no es específico, recientemente los métodos enzimáticos para medir el colesterol pueden ser adaptados a análisis automatizados. Este procedimiento utiliza esterasa de colesterol y oxidasa de colesterol, y se trata de un procedimiento calorimétrico.

Explicación del Método: Se añade a la muestra del suero un reactivo que contiene enzimas, aminoantipirine, hidroxibenzoato, buffer y un activador surfactante.

El contenido del reactivo del colesterol reconstituido contiene:

Hidroxybenzoato de sodio, 25 mmol; sodio 5.7 mmol., aminoantipyrina 0.05 mmol, peroxidasa mayor de 9,000 U,

oxidada de colesterol 112 U, esterasa de colesterol 88 U.

El diluyente del colesterol contiene:

Hidroxibenzoato de sodio 6.2 mmol; surfactante.

Este procedimiento requiere estandarización con un calibrador apropiado.

ANEXO 2

PETROLEOS MEXICANOS

HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL
SERVICIO DE PEDIATRIA

PEMEX

CUNAS

NOMBRE DEL RECIEN NACIDO _____ FICHA _____

CAMA _____ FECHA Y HORA DEL NACIMIENTO _____

ANTECEDENTES:

MADRE:

PADRE:

EDAD _____

PESO _____

TALLA _____

OCUPACION _____

ESCOLARIDAD _____

GPO. SANGUINEO _____

ESTRATO SOCIOECONOMICO _____

HABITOS ALIMENTICIOS _____

SEDENTARISMO _____

TABAQUISMO _____

TIPO DE PERSONALIDAD _____

ANTECEDENTES DE
ATEROESCLEROSIS _____ANTECEDENTES DE
DIABETES TIPO II _____

TENSION ARTERIAL _____

ANTECEDENTES OBSTRETICOS:

GESTIA: _____ ASORTOS: _____ CESAREA: _____
PARA _____ HIJOS VIVOS: _____

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO:

FUM: _____ CONSULTA PRENATAL: _____ EVOLUCION DEL EMBARA
ZO: NORMAL _____ COMPLICADO: _____

DATOS DEL PARTO:

PARTO EUTOCICO: _____ CESAREA _____
SEMANAS DE GESTACION: _____

DATOS DEL RECIEN NACIDO:

FECHA DE NACIMIENTO: _____ HORA: _____ SEXO: _____
PESO: _____ TALLA _____ APGAR _____
GRUPO SANGUINEO _____ TENSION ARTERIAL _____
COLESTEROL TOTAL: _____ FRACCION HDL _____

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Cueto L. Prevención de aterosclerosis en México. Intersistema. 1989: 131-50.
2. Ginsburg B., Zetterstrom R. Serum Cholesterol concentrations in with gestational ages of 28-42 weeks. Acta Paediatr Scand. 1980 69: 587-92.
3. Chase P. et al. Screening for hiperlipidemia in childhood. JAMA; 1974; 230: 1535-37.
4. Zenonas D. When does CHD start? JAMA. 1974; 230: 1565-66.
5. Barker D.J. The intrauterine enviroment and adult cardiovascular disease. CIBA found Symp. 1990; 156: 3-10.
6. Kwitrovich P. Biochemical, clinical, epidemiologic genetic, and pathologic data in the pediatric age group relevant to the cholesterol hypothesis. Pediatrics. 1986; 78: 349-60.
7. Carlson S. Plasma cholesterol and lipoprotein levels during fetal development and infancy. Ann, N.Y. Acad. Sci. 1991; 623: 81-9.
8. Berenson G. Epidemilogic investigations of cardiovascular risk factor variables in childhood, an overview. Acta Paediatr Scand. 1985; 318: 7-9.

9. Sporik R. Jhonstone JH. Longitudinal of Cholesterol values in 68 childrens from birth to 11 years of age. ARch. Dis. Child. 1991; 66: 134-7.
10. Deckelbaum R. Nutrition, The child and atherosclerosis. Acta Paediatr Scand. 1990; 365: 7-12.
11. Decsi T. Molnar D. Lipid and lipoprotein cholesterol levels in the first 8 months the low wiaight (Less than or equal to 1500 g) Premature infants. Orv Hetil. 1991; 132: 907-10.
12. Biervliet J. Vercaemst W. et al. Evolution of lipoproteins patterns in newborns. Acta Paediatr Scand. 1980; 69: 593-96.
13. Ginsburg B. Zetterström R. Serum Cholesterol concentrations in early infancy. Acta Paediatr Scand. 1980; 69: 581-85.
14. Badruddin, SH, Lalani R. Serum Cholesterol in neonatos in their mothers. A pilot study. JAMA, 1990; 40: 108-9.
15. Chen CJ. YU MU et al. Genetic variance and heritability of serum cholesterol an triglicerides among Chinese twin neonatos. Acta Genet. 1990; 39: 123-31.
16. Laskarzewski, P. Morrison J. Lipid and lipoprotein tracking in 108 children over a four year period. Pediatrics 1979; 64: 584-91.

17. Morrison J. Larsen R. et al. Interrelationships between nutrient intake and plasma lipids and lipoproteins in school children aged 6-19: The Princeton School District Study. *Pediatrics*. 1980; 65: 727-34.
18. Lauer R. Lee J. Factor affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: The Muscatine study. *Pediatrics*. 1988; 82: 309-18.
19. Glueck CH. Pediatric primary prevention of atherosclerosis. *The New England Journal of medicine*. 1986; 314: 175-77.
20. Orchard J. Donahue R. et. al. Cholesterol screening in childhood: Does it predict adult hypercholesterolemia? The Beaver country experience. *The Journal Pediatrics*. 1983; 103: 687-91.
21. Newman W. Freedman D. et al. Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. *The New England Journal of medicine*. 1986; 314: 138-44.
22. Biervliet J. Labeur C. et al. Lipoprotein profiles and evolution in newborns. *Atherosclerosis*. 1991; 86: 173-81.
23. Merz B. New studies fuel controversy over Universal cholesterol screening during childhood. *JAMA*. 1989; 261: 814.

24. Hernell O. The requirements and utilization of dietary fatty acids in the newborn infants. *Acta Paediatr Scand.* 1990; 365: 20-27.
25. Friedman Z. Danan A. Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. *Pediatrics.* 1976; 58: 640-49.
26. Friedman G. Stanley J. et al. An evolution of the safety of a low saturated fat, low cholesterol diet beginning in infancy. *Pediatrics.* 1976; 58: 655-57.
27. Dennison B. Kikuchi D. et al. Parental history of cardiovascular disease as one indication for screening for lipoprotein abnormalities in children. *The Journal of Pediatrics.* 1989; 115: 186-94.
28. Kimm S. Payne G. et al. Management of cardiovascular disease risk factors in children. *AJDC.* 1990; 144: 967-72.
29. Mauer A. Toward a prudent diet for children. *Pediatrics.* 1983; 71: 78-80.
30. Griffin J. Cristoffel K. et al. Family history evaluation as a predictive screen for childhood hypercholesterolemia. *Pediatrics.* 1989; 84: 365-73.
31. Vikari J. Akerblom L et al. Cardiovascular risk in young finns. *Acta Paediatr Scand.* 1990; 365: 13-19.

32. Hanosh M. Does infant nutrition affect adiposity and cholesterol levels in the adult? *J. Pediatr Gastroenetrrol Nutr.* 1988; 7: 10-15.
33. Garcia R. Moodie D. et al. Lipoprotein profiles in hypercholesterolemia children. *AJDC.* 1991; 145: 147-50.
34. Finberg L. Dweck H. et al. Prudent life style for children: Dietary fat and cholesterol. *Pediatrics* 1986; 78: 521-524.
35. Gyarfás I. Blood pressure in childhood and adolescence : results from an international collaborative study in juvenile hypertension. *Acta Paediatr Scand.* 1985; 318: 11-22.
36. Ross K. Glomsset J. et al. The pathogenesis of atherosclerosis. *The New England Journal of medicine.* 1976; 295: 369-76.
37. Mauer A. A pediatrician attends the national institutes, of health consensus conference on lowering blood cholesterol. *Pediatrics.* 1985; 76: 125-26.
38. Holtsman N. El gran Dios Colesterol *Pediatrics.* 1991. 31: 81-86.
39. Finberg L. Bell E. et al. Indications for cholesterol testing in children. *Pediatrics.* 1989; 83: 141-42.

40. Reiss E. Screening for cholesterol JAMA. 1988; 259: 3409.
41. Skouby F. Jepsen B. et al. Screening for familial hypercholesterolaemia by measurement of apolipoproteins in capillary blood. Archives of disease children. 1991; 66: 844-47.
42. Akerbloom H. Viikari J. et al. Cardiovascular risk factor in Finnish children and adolescents. Acta Paediatr Scand. 1985; 80: 175: 82.
43. Pugliese M. Weyman M. Parental health beliefs a cause of non organic failure to thrive. Pediatrics. 1987; 80: 175: 82.
44. Starfield B. Haekelman R. Who provides health care to children and adolescents in the United States? Pediatrics. 1984; 74: 991-97.
45. Lee J. Laure L. et al. Lipoproteins in the progeny of young men with coronary artery disease: Children with increased risk. Pediatrics. 1986; 78: 330-31.
46. Glueck J. Mellies M. et al. Safety and efficacy of long term diet and diet plus acid binding resin cholesterol lowering therapy in 73 children heterozygous for familial hypercholesterolemia. Pediatrics. 1986; 78: 338-384.

47. Brown M. Goldstein J. et al. Prenatal diagnosis of homozygous familial hypercholesterolemia. The Lancet. 1978; 11: 526: 29.
48. Glassman M. Spark A. et al. Treatment of type IIA hyperlipidemia in childhood by a simplified American heart association diet and fiber supplementation AJDC. 1990; 144: 973-76.
49. Moreno L. Kuri P. et al. Tensión arterial en escolares de la Cd. de México. Importancia de la tabla de valores normales. Bol. Med. Hosp. Infant Mex. 1987; 44: 389-95.
50. Rasin DK, Racha N. et al. Taurine and Cholesterol supplementation in the term infant: Responses of growth and metabolism. J. Parenter enter Nutr. 1990; 14: 392-97.
51. Brans YW. Andrew Ds. et al. Tolerance of Fat emulsions in very low birth weight neonates: effect of birth weight on plasma lipid concentrations. Am - J. Perinatal; 1990; 7: 114-7.