

Artículo especial

Perfil lipídico en pediatría. ¿Por qué, cuándo y cómo?

Lipids profile in pediatrics. Why, when and how?

Agustina Nosetti^a, Carolina Bignone^a, Fabián Rapoport^a, Eugenia Osinde^a

Resumen

Argentina tiene la mayor tasa de exceso de peso en menores de 5 años de América Latina. Debido a la creciente incidencia de obesidad, sobrepeso y sedentarismo en dicha población el objetivo de esta publicación es revalorizar la solicitud del perfil lipídico en pediatría, destacar la utilidad de los distintos componentes en la evaluación del riesgo cardiovascular y comparar los beneficios de realizarlo tanto en condiciones de ayuno como de no ayuno en base a la evidencia actual. Destacamos la importancia de armonizar las instrucciones que reciben los pacientes con el fin de evitar ayunos prolongados que podrían generar efectos secundarios negativos.

Palabras clave: Ayuno, lípidos, enfermedad cardiovascular, cribado, pediatría.

Abstract

Argentina has the highest rate of excess weight in children under 5 years of age in Latin America. Given the increasing incidence of obesity, overweight and sedentary lifestyle in this population, the objective of this publication is to revalue the evaluation of the lipid profile in pediatrics. On the other hand, it is of interest to highlight the usefulness of the different components of this profile in the evaluation of cardiovascular risk, as well as to compare the benefits of performing it in both fasting and non-fasting conditions based on current evidence. We highlight the importance of harmonizing the instructions that patients receive in order to avoid prolonged fasting that would put their health at risk.

Key words: Fasting, lipids, cardiovascular disease, screening, pediatrics.

Introducción

¿Por qué evaluar el perfil lipídico en niños?

La principal causa de muerte en la población adulta es la enfermedad cardiovascular (ECV). Si bien las manifestaciones clínicas predominan en la adultez el proceso aterosclerótico comienza en la etapa perinatal y es progresivo a lo largo de la vida. Aunque se reconoce un componente genético en la predisposición a desarrollar aterosclerosis, los factores ambientales exacerbaban e intensifican la progresión de la enfermedad.^{1,2} La evolución de la ECV depende en gran medida de la magnitud y persistencia de factores de riesgo, siendo el componente lipídico uno de los elementos fundamentales.³ Por otra parte, se observa una incidencia creciente de obesidad, sobrepeso y sedentarismo en la población pediátrica.³

Existe evidencia de que la detección y el control temprano de la dislipemia reducen el riesgo cardiovascular (RCV) en la vida adulta.¹ Las formas genéticas o dislipemias primarias

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

que implican un aumento del RCV futuro son generalmente asintomáticas en la edad pediátrica por lo tanto su pesquisa resulta fundamental para un diagnóstico y tratamiento precoz. Si bien la historia familiar positiva de ECV prematura y/o dislipemia resulta esencial para el diagnóstico temprano de las dislipemias en la edad pediátrica, este dato sólo permite detectar menos del 50% de los pacientes afectados.^{2,3}

En ausencia de una dislipemia primaria, los principales factores determinantes del aumento de los triglicéridos y/o el colesterol en niños son los malos hábitos alimentarios y la creciente incidencia de obesidad y sedentarismo.³ En el Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez se desarrolló una aplicación para calcular el score de salud cardiovascular infantil adaptada a la población de Argentina con el aval de la Sociedad Argentina de Cardiología denominada PRECARINA® (PREvención CARdiovascular INfantil Argentina) que tiene en cuenta, entre otros parámetros, el valor del colesterol total (CT).

Según la Segunda Encuesta Nacional de Nutrición y Salud, entre la población de 5 y 17 años el sobrepeso y la obesidad afectan a más del 40% de los pacientes, mientras que a partir de 18 años o más, el porcentaje se eleva al 70%.⁴ A pesar que la Academia Americana de Pediatría y la Sociedad Argentina de Pediatría recomiendan la realización sistematizada del perfil lipídico (PL) o pesquisa universal en la edad pediátrica, el ayuno requerido para determinar este perfil resulta aún un tema controversial.

El objetivo de esta publicación es revalorizar la solicitud del PL en pediatría, destacar la utilidad de los distintos componentes para la valoración del riesgo cardiovascular y hacer una revisión de la bibliografía que recomienda realizarlo en condiciones de no ayuno. Además de mostrar los resultados de una breve encuesta realizada en el laboratorio central del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez, para poner en evidencia lo que sucede en la práctica cotidiana.

Lipoproteínas, perfil lipídico y su relación con la aterogénesis.

Las lipoproteínas plasmáticas se dividen en siete clases según el tamaño, la composición lipídica y las apolipoproteínas: quilomicrones (QM), QM remanentes, C-VLDL, C-IDL, C-LDL, C-HDL y Lipoproteína (a).⁵ En la Tabla N° 1 se describen las características específicas de cada una. Sin embargo, al solicitar un PL estándar a un paciente, sólo se incluyen las siguientes determinaciones: colesterol total (CT), C-LDL, C-HDL, triglicéridos (TG) y los cálculos de colesterol no HDL (C-no HDL) y colesterol remanente (C-remanente).

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

En casos especiales cuando se necesita solicitar un PL ampliado o expandido, se puede incluir medición de la lipoproteína (a) (Lp (a)) y el dosaje de la apoproteína B (Apo B)

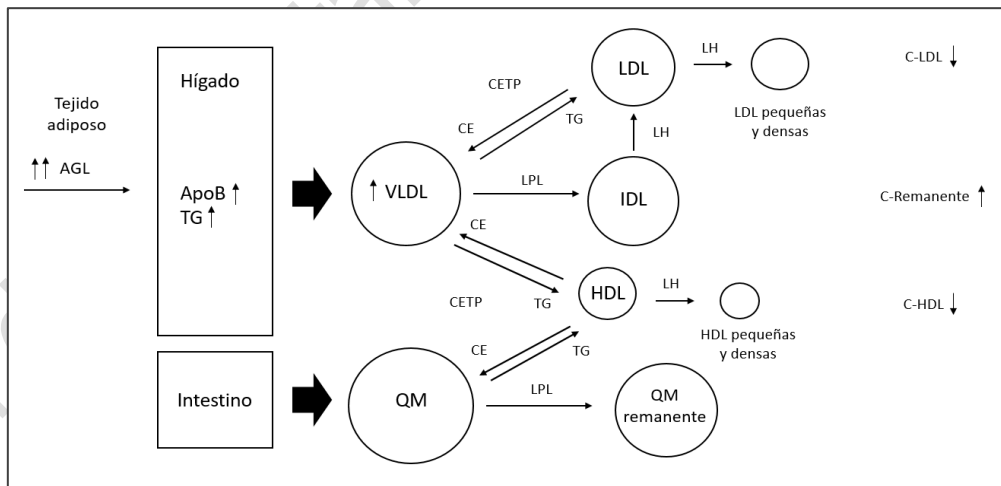
Tabla N°1. Tamaño, composición y componentes del core y la superficie de las lipoproteínas.

	Diámetro (nm)	Peso molecular x10 ⁴ Da	Densidad (g/mL)	Componentes (% Peso seco)					Principales Apolipoproteínas
				Core		Superficie			
				Triglicéridos	Ésteres de colesterol	Colesterol	Fosfolípidos	Apolipoproteínas	
QM	75-1,200	50-1,000	0.93	86	3	2	7	2	A, B-48, C, E
VLDL	30-80	10-80	0.93-1.006	55	12	7	18	8	B-100, C, E
IDL	25-35	5-10	1.006-1.019	23	29	9	19	19	B-100, C, E
Lp(a)	25-30	4-5	1.040-1.090	8	30	8	25	29	B-100, a
LDL	18-25	2.3	1.019-1.063	6	42	8	22	22	B-100
HDL	5-12	0.2-0.4	1.063-1.210	4	15	5	34	42	A1, C, E

Fuente: Adaptado de Nordestgaard BG.⁶

Los QM se originan en el intestino a partir del proceso de absorción de grasas de la dieta, mientras que el hígado es el encargado de sintetizar el resto de las lipoproteínas.⁶ En condiciones fisiológicas las lipoproteínas sufren un proceso de remodelación del contenido lipídico por acción de tres enzimas principales: la lipoprotein lipasa, lipasa hepática y la proteína de transferencia de éster de colesterol.⁷ La figura N°1 muestra en detalle el sitio de acción de cada una de las enzimas mencionadas.

Figura N°1. Remodelado de lipoproteínas.



CE: Colesterol esterificado. AGL: Ácidos grasos libres. QM: Quilomicrones. VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad. LDL: lipoproteínas de baja densidad. IDL: lipoproteínas de densidad intermedia. HDL: lipoproteínas de alta densidad. TG: triglicéridos. ApoB: Apolipoproteína B.

Fuente: Adaptado de Langlois MR, et al. ⁷

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agunosetti@gmail.com
Conflicto de interés: ninguno que declarar

En ciertas condiciones patológicas, como la obesidad abdominal, diabetes o insulino-resistencia se originan partículas de HDL pequeñas y densas que pierden su capacidad protectora frente a la aterosclerosis y LDL pequeñas y densas, que poseen una mayor capacidad de lesionar la pared arterial.⁸ Estas lipoproteínas -que se denominan modificadas- resultan más aterogénicas porque no son reconocidas por su receptor específico ante lo cual se unen a los macrófagos que se transforman en células espumosas y favorecen la formación de la placa de ateroma.⁹

Características de las lipoproteínas

Las partículas de LDL son heterogéneas en cuanto a su diámetro, contenido de lípidos, susceptibilidad a la oxidación, interacciones con receptores y potencial aterogénico, particularmente en las denominadas pequeñas y densas.⁸ Es importante mencionar que existe una relación directa y gradual entre la concentración de C-LDL y la incidencia de ECV.

Las partículas de HDL tienen propiedades pleiotrópicas que incluyen capacidad de eflujo del colesterol, propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antitrombóticas y antiapoptóticas que le adjudican el efecto protector al C-HDL contra la aterosclerosis.^{5,10} Existen varias subclases de HDL que difieren en densidad, tamaño, composición de lípidos y proteínas, que ejercen un rango de propiedades ateroprotectoras según la composición de proteínas y lípidos.¹⁰

Se podría inferir, por lo tanto, que los individuos que presentan niveles de C-HDL extremadamente alto podrían estar más protegidos contra la ECV. Sin embargo, estudios prospectivos recientes no respaldan esta asociación y se describe que valores muy elevados (por encima de 80 mg/dl) se asocian con mayor riesgo de mortalidad por ECV, según lo observado en cohortes japonesas y danesas.¹⁰⁻¹²

Actualmente se considera que la calidad, más que la cantidad de HDL sería más relevante para determinar la capacidad protectora de la molécula de HDL. Durante la última década se ha focalizado el interés en la implicancia y utilización del C-no HDL y del C-remanente dado que resultan marcadores útiles que pueden correlacionarse con el proceso aterogénico y con el riesgo de ECV y mortalidad.¹³

Ambos son cálculos simples que no incrementan el costo del PL, el C-no HDL surge de restar al CT el valor del C-HDL (CT - C-HDL) y representa todo el colesterol contenido en las

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

partículas aterogénicas: C-LDL, C-VLDL, C-IDL y Lp(a).^{7,14,15} Es importante destacar que, en condiciones de no ayuno, a estas partículas se le suman los QM y sus partículas remanentes.⁷

Mientras que el C-remanente se calcula restando al CT los valores de C-HDL y C-LDL con la siguiente fórmula: $CT - (C-HDL + C-LDL)^{7,14}$ y representa el colesterol de las partículas de IDL y VLDL que no se miden al realizar un PL estándar. En estado de no ayuno, se suman a este marcador las partículas de QM remanentes. Destacamos que todas estas partículas son aterogénicas.⁷

La Apo B es un biomarcador con alta especificidad para predecir eventos cardiovasculares, dado que esta proteína está presente en las principales lipoproteínas aterogénicas: LDL, Lp(a), VLDL e IDL.¹⁵ Como todas estas partículas contienen una molécula de Apo B, su concentración refleja el número total de partículas que favorecen la aterogénesis, favoreciendo el desarrollo de la ECV. Por otra parte, tiene la ventaja de que puede ser medida tanto en estado de ayuno como de no ayuno^{6,7,15} y es una determinación más estandarizada que el C-no HDL, pero de mayor costo.^{6,7}

La Lp(a) es una partícula de LDL con una apolipoproteína a (Apo a) extra unida a la ApoB100.^{16,17} La Apo a tiene homología con el plasminógeno, interfiere con la fibrinólisis e indirectamente promueve la trombosis arterial.^{17,18} Está asociada a un mayor riesgo de mortalidad.^{5,7,16,19}

La Lp (a) está determinada genéticamente, no se modifica con la dieta y con el tratamiento, ante esto, se sugiere su determinación al menos una vez en los pacientes con alto riesgo de desarrollar ECV.^{7,14} Debe ser medida cuando se registran antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, en quienes tienen familiares con concentraciones elevadas de Lp(a), en personas con hipercolesterolemia familiar¹⁵ o que no responden al tratamiento farmacológico con estatinas.⁷

Por todo lo mencionado anteriormente y acorde a lo que sugiere la bibliografía consultada y publicada en la última década, el PL sin ayuno resulta potencialmente más relevante para la estimación del RCV que cuando se realiza en condiciones de ayuno, ya que fisiológicamente el estado postprandial predomina la mayor parte del día.^{6,7,15,20} De este modo resulta posible aumentar la sensibilidad para detectar partículas aterogénicas que se encuentran presentes en dicho estado.

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agunosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

¿Cuándo se recomienda evaluar el PL?

Según el Consenso para el manejo de las dislipidemias de la Sociedad Argentina de Pediatría, publicada en 2015,² el primer momento recomendado para realizar el tamizaje en pediatría es entre los 6 y 11 años, es decir a partir del ingreso escolar y antes de la pubertad, ya que se ha observado que durante la adolescencia los niveles lipídicos descienden fisiológicamente y puede haber falsos negativos² (ver Tabla N° 2). El segundo momento fisiológico favorable para la pesquisa es entre los 18 y los 21 años.² Sin embargo, en aquellos niños con antecedentes familiares o con riesgo de ECV deberán estudiarse independientemente de la edad.¹⁻³ A su vez esta pesquisa puede derivar en el estudio del grupo familiar si el resultado obtenido lo justificara.^{2,3} y es lo que se denomina diagnóstico en cascada invertida, que consiste en realizar el estudio o investigar el PL en padres o abuelos a partir de un niño con hiperlipidemia.

Tabla N°2. Tamizaje universal y recomendaciones por edad.

0 a 2 años	No dosar de rutina.
2 a 6 años	No dosar, excepto: <ul style="list-style-type: none"> – Abuelos, padres, tíos o hermanos con IAM, ACV, <i>stent</i>/angioplastia, o padres con CT > 240 mg/dl. – Niños con diabetes, HTA, obesidad.
6 a 11 años	Tamizaje universal: <ul style="list-style-type: none"> – Si C-LDL > 130 mg/dl, C-HDL < 40mg/dl y TG (<10 años) > 100 mg/dl, TG (>10 años) > 130 mg/dl: repetir y promediar para definir la conducta terapéutica.
12 a 16 años	No dosar, excepto: <ul style="list-style-type: none"> – Abuelos, padres, tíos o hermanos con IAM, ACV, <i>stent</i>/angioplastia, o padres con CT > 240 mg/dl. – O si el niño tiene una enfermedad como diabetes, enfermedad renal crónica, trasplante cardiaco, enfermedad de Kawasaki con compromiso coronario, VIH, síndrome nefrótico.
17 a 21 años	2° Tamizaje universal <ul style="list-style-type: none"> – Si C-LDL > 130 mg/dl, C-no HDL > 145 mg/dl, C-HDL < 40 mg/dl y TG > 130 mg/dl: repetir y promediar – En esta etapa, el objetivo es pesquisar hipercolesterolemias de inicio tardío.

CT: colesterol total; TG: triglicéridos; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio, ACV: accidente cerebrovascular.

Fuente: Sociedad Argentina de Pediatría.²

¿Qué consideraciones se deben tener en cuenta a la hora de evaluar el PL?

Se recomienda solicitar el PL cuando el paciente esté metabólicamente estable, esto implica que hayan pasado al menos dos meses de haber padecido enfermedades infecciosas, metabólicas agudas o cirugías, ya que pueden alterar el PL.¹⁻³ Es recomendable, además, que antes de la evaluación del PL se mantenga la dieta y estilo de vida habitual.¹⁻³

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

¿Qué PL se sugiere evaluar en cada situación?

Existen tres tipos de perfiles sugeridos:

- *Perfil mínimo:* compuesto por **CT** y **TG**.⁶ Recomendado en pacientes internados debido a su estado metabólico alterado.
- *Perfil estándar:* compuesto por **CT**, **TG**, **C-HDL**, **C-LDL** y los cálculos de **C-remanente** y **C-no HDL**.⁶ Recomendado para los pacientes en edad de tamizaje.
- *Perfil expandido:* compuesto por **perfil estándar** más la determinación de **Lp(a)** y **ApoB**.⁶ Recomendado para aquellos pacientes con factores de RCV.

Ante un resultado anormal del perfil lipídico se sugiere repetir el mismo entre 2 semanas a 3 meses después para su confirmación.²

Preparación del paciente: ¿Debe realizar ayuno?

La obtención de muestras sin el requisito previo de un ayuno de 8 a 12 horas ha evolucionado en la última década.¹⁴ Algunas guías continúan promulgando la práctica convencional de medir el PL en ayunas.¹⁻³ La Sociedad Argentina de Pediatría² junto con la Sociedad Argentina de Cardiología³ y la Asociación Española de Pediatría¹ continúan recomendando un ayuno de 12 horas para la determinación del PL. Sin embargo, otras publicaciones y organizaciones respaldan el PL sin ayuno,^{6,7,14,15,20,21} mencionando como excepción particular la realización del PL en ayunas como por ejemplo cuando la concentración de TG sea mayor a 400 mg/dL.^{7,14,15}

Las primeras recomendaciones sobre la implementación del PL sin ayuno provinieron de la Sociedad Danesa de Bioquímica Clínica en 2009. Desde entonces, varias sociedades internacionales han aprobado la realización del PL sin ayuno para el tamizaje de rutina, como la Asociación Americana del Corazón (AHA), el Instituto Nacional para la Salud y el Cuidado de Excelencia (NICE), la Sociedad Europea de Aterosclerosis y la Federación Europea de Química Clínica y Laboratorios de Medicina (EAS/EFLM), la Sociedad Canadiense Cardiovascular (CCS), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y el Colegio Americano de Endocrinología (AACE/ACE) entre otros.^{14,16}

Por lo tanto, se podría concluir que la determinación del PL sin ayuno está ampliamente recomendada, mientras que su realización en ayunas está impulsada en gran medida por la costumbre "Siempre lo hicimos así".¹⁵

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

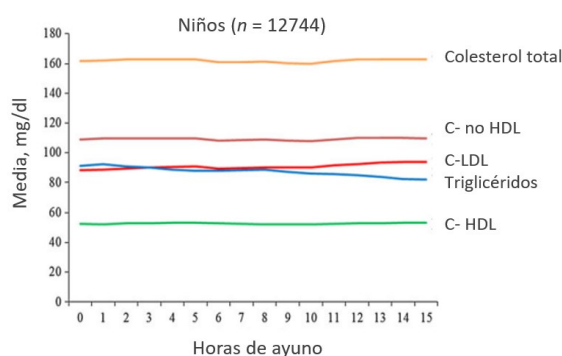
Actualmente existe evidencia académica y prospectiva que sugiere que el PL sin ayuno es más representativo o tiene mayor sensibilidad para predecir futuros eventos cardiovasculares que cuando se realiza en ayunas.⁶ Además, el estado de no ayuno predomina durante la mayor parte del día, refleja el estado fisiológico habitual del individuo y están presentes en plasma no sólo las lipoproteínas aterogénicas de origen hepático, sino también las de origen intestinal. Por lo tanto, el estado de no ayuno permite reflejar o cuantificar mejor la cantidad total de lipoproteínas aterogénicas en plasma.⁶

Repercusión de la ingesta de alimentos sobre el PL

Diferentes estudios que compararon el PL con y sin ayuno han observado cambios mínimos y transitorios en las concentraciones de lípidos que no resultaron clínicamente significativos.^{6,14,21} Nordestgaard y col⁴ basándose en el Estudio de la Población General de Copenhague que incluye 92 285 adultos de ambos sexos determinaron que la variación máxima observada en el PL se produjo entre 1 y 6 horas después de las comidas habituales. Esta variación fue de 26 mg/dL para los TG y de 8 mg/dL para el CT, C-LDL, C-remanente y C-no HDL y se consideró clínicamente no significativa. No observaron cambios significativos en las concentraciones de C-HDL, ApoB y la Lp(a).^{6,14,21}

En el mismo estudio evaluaron los datos obtenidos de 12 744 niños provenientes de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de Estados Unidos y observaron aumentos mínimos en los TG en condiciones de no ayuno, disminuciones leves en las concentraciones de CT y C-LDL. No observaron cambios significativos en las concentraciones de C-HDL.^{14, 21} (Figura N°2)

Figura N°2. Variación en el PL en función de las horas de ayuno.



Fuente: Adaptado de Nordestgaard BG, et al.¹⁴

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agunosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

¿Qué sucede en el Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez? Resultados de la encuesta realizada

Acorde al objetivo del trabajo y con el fin de evaluar las condiciones en que se presentan los pacientes con respecto a las horas de ayuno y cuáles son las indicaciones que reciben desde el laboratorio central, se decidió realizar dos breves encuestas. Una a los pacientes ambulatorios para evaluar la situación de ayuno al momento de la toma de muestra (n=300) y otra encuesta al personal de salud (n=72). Esta última constaba de tres preguntas:

1. ¿Cuántas horas de ayuno indica a un paciente ambulatorio menor de 2 años al que le va a solicitar un perfil lipídico?
2. ¿Cuántas horas de ayuno indica a un paciente ambulatorio de 2 a 6 años?
3. ¿Cuántas horas de ayuno indica a un paciente ambulatorio mayor a 6 años?

Del análisis de las respuestas obtenidas de las encuestas, se analizaron los 3 grupos etarios y se realizaron cálculos porcentuales. Los resultados se presentan a continuación, en los gráficos 3, 4 y 5 donde se presentan en forma comparativa las horas de ayuno indicadas por el personal de salud y horas de ayuno cumplidas al momento de la toma de muestra, en pacientes menores de 2 años, entre 2-6 años y en mayores de 6 años respectivamente.

Figura N° 3. Horas de ayuno indicadas por el personal de salud y horas reales de ayuno al momento de la toma de muestra en menores de 2 años.



Fuente: Elaboración propia.

Entre las indicaciones realizadas por el personal de salud para los pacientes menores de 2 años, se registró con mayor prevalencia la indicación sin ayuno (22,7 %) mientras que el resto de las indicaciones se observaron con una distribución similar: 21,2 % (3 h de ayuno)

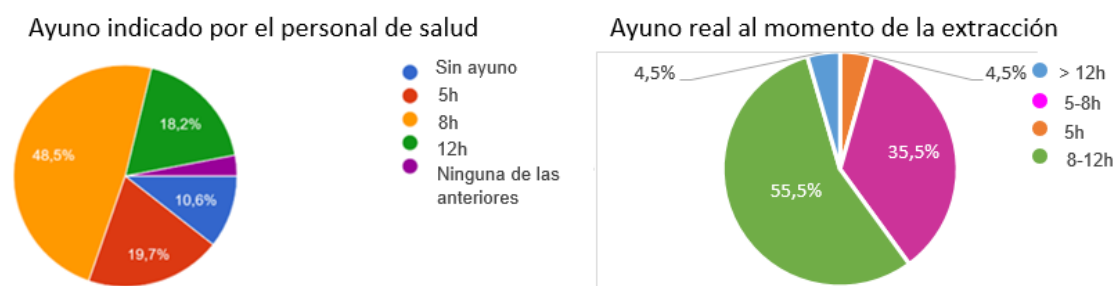
a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

21,3 % (5 h) 19,7 % (8 h) y 15, 2 % (ninguna de las anteriores). Sin embargo, al cuantificar las horas de ayuno cumplidas por los niños de esa edad al momento de la toma de muestra, se observó que la mayor prevalencia correspondió a un ayuno mayor de 8 h (28,6%) mientras que las indicaciones de 5 a 8 h, 3 a 5 y hasta 3 h de ayuno se registraron con un mismo porcentaje menor y similar de 23,8 %. Por lo tanto, cabe destacar que el mayor porcentaje de esta población o niños en este rango etario concurrió con más de 8 h de ayuno, lo cual podría generar efectos secundarios negativos como cetosis e hipoglucemia.

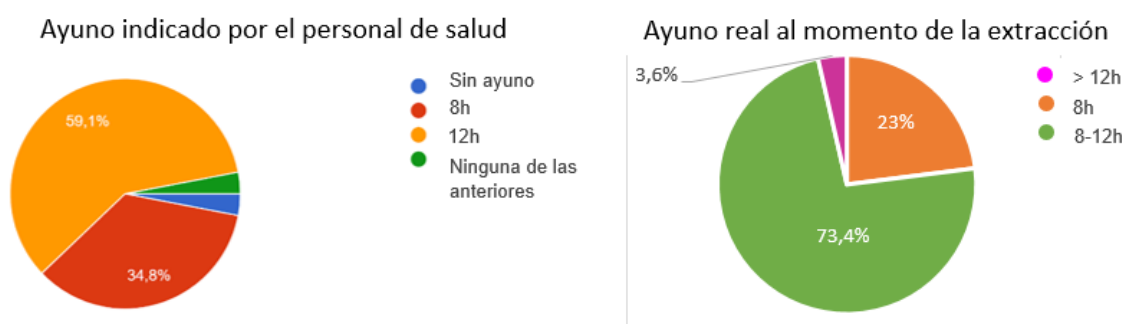
Figura N°4. Horas de ayuno indicadas por el personal de salud y horas de ayuno cumplidas en pacientes entre 2-6 años



Fuente: Elaboración propia.

En el rango etario de 2 a 6 años se observó que la indicación más frecuente indicada por el personal de salud es de 8 horas de ayuno (48,5 %), sin embargo, el porcentaje que cumplió un ayuno de 8 a 12 h fue mayor aún (55,5 %).

Figura N° 5. Horas de ayuno indicadas por el personal de salud y horas de ayuno al momento de la toma de muestra en pacientes mayores de 6 años



Fuente: Elaboración propia.

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

En los pacientes mayores de 6 años la indicación principal fue de un ayuno de 12 horas (59,1%) y hasta 8 h (34,8%). Mientras que, entre las encuestas realizadas en esos pacientes, se observó que el 73,4 % concurrió con un ayuno real de 8 a 12 h y el 3,6% refirió un ayuno aún mayor, superior a 12 h. Del análisis de los resultados de la encuesta realizada, se observó una falta de armonización en las indicaciones que reciben y ejecutan los pacientes. Se visualiza que a medida que aumenta la edad se incrementa la indicación de concurrir con 12 h de ayuno. Sin embargo, según la bibliografía consultada, esta indicación sería innecesaria para evaluar el PL y como ya se mencionó anteriormente se recomienda un ayuno acorde a la edad del niño: menores de 2 años 3 h de ayuno; en la franja etaria de 2-6 años 5 horas y en mayores a 6 años 8 h de ayuno. Es importante destacar que muchas veces se observa que los pacientes llegan a la extracción con más horas de ayuno que las recomendadas y esto puede conducir a situaciones que pueden poner en riesgo la salud. Esto no sólo refleja una situación alejada del estado fisiológico, sino que también disminuye la sensibilidad de la determinación para detectar posibles dislipemias. Como ya se mencionó, en el estado postprandial se encuentran en la circulación las lipoproteínas aterogénicas que no estarían presentes en su totalidad cuando se realiza un ayuno prolongado.

Conclusiones

Destacamos la importancia de realizar la pesquisa de dislipemias en pediatría a partir de la evaluación del PL, lo que permite diagnosticar tempranamente formas genéticas y detectar trastornos lipídicos secundarios a sobrepeso y/u obesidad. En ambos casos la detección y el tratamiento temprano resultan relevantes, dado que la finalidad es disminuir y retrasar la progresión a ECV. Sin embargo, se requiere un análisis y trabajo interdisciplinario por parte del equipo de salud para lograr la armonización de las instrucciones que deben recibir los pacientes.

Bibliografía

1. Arroyo Díez FJ, Romero Albillos JA, López Valero GN. Dislipemias en edad pediátrica. *Protoc diagn ter pediatr* 2019; 1:125-40.
2. Sociedad Argentina de Pediatría, Comité de Nutrición. Consenso sobre manejo de las dislipidemias en pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2015; 113(2):177-186.
3. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Prevención Cardiovascular en Infancia y Adolescencia. Área de Consensos y Normas. *Rev Argent Cardiol* 2019; 87 (Suplemento 4): 1-85. Disponible en: <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2020/08/consenso-87-4.pdf>

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

4. Ministerio de Salud y Desarrollo Social, República Argentina. 2° Encuesta Nacional de Nutrición y Salud: Segundo Informe de Indicadores Priorizados 2022 Disponible en: <https://iah.msal.gov.ar/doc/902.pdf>
5. Feingold KR. Lipid and Lipoprotein Metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2022; 51(3):437-458.
6. Nordestgaard BG. A Test in Context: lipid profile, fasting versus nonfasting. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:1637-1646.
7. Langlois MR, Nordestgaard BG, Langsted A, et al. Quantifying atherogenic lipoproteins for lipid-lowering strategies: consensus-based recommendations from EAS and EFLM. *Clin Chem Lab Med*. 2020; 58(4):496-517.
8. Morillas JA, Perrota PR, Amedey AL, et al. Prevalencia de LDL pequeñas y densas estimadas mediante la relación c-LDL/ApoB y su asociación con factores de riesgo cardiovascular en la población que concurre al servicio de laboratorio del nuevo Hospital San Antonio de Padua en la ciudad de Río Cuarto. *Bioinforma digital* 1/2020. Disponible en: <https://cobico.com.ar/wp-content/archivos/2020/08/9-PREVALENCIA-DE-LDL-PEQUE%C3%91AS-Y-DENSAS-ESTIMADAS-MEDIANTE-LA-RELACI%C3%93N-CLDLAPOB-Y-SU-ASOCIACI%C3%93N-CON-FACTORES-DE-RIESGO-CARDIOVASCULAR.pdf>
9. Carvajal Carvajal C. LDL oxidada y la aterosclerosis. *Medicina legal de costa rica-Edición Virtual* 2015; 32 (1). Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v32n1/art20v32n1.pdf>
10. Thakkar H, Vincent V, Sen A, et al. Changing Perspectives on HDL: From Simple Quantity Measurements to Functional Quality Assessment. *J Lipids* 2021; 2021:5585521.
11. Madsen CM, Varbo A, Nordestgaard BG. Extreme high high-density lipoprotein cholesterol is paradoxically associated with high mortality in men and women: two prospective cohort studies. *Eur Heart J* 2017; 38 2478-86.
12. Hirata A, Sugiyama D, Watanabe M, et al. Association of extremely high levels of high-density lipoprotein cholesterol with cardiovascular mortality in a pooled analysis of nine cohort studies including 43,407 individuals: the EPOCH-JAPAN study. *J Clin Lipidol*. 2018; 12(3):674-684.e5.
13. Ridefelt P, Hagström E, Svensson MK, et al. Age- and sex-specific reference values for non-HDL cholesterol and remnant cholesterol derived from the Nordic Reference Interval Project (NORIP). *Scand J Clin Lab Invest*. 2019; 79(1-2):39-42.
14. Nordestgaard BG, Langsted A, Mora S, et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points—a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Eur Heart J* 2016; 37 (25): 1944-58.
15. Arrobas Velilla T, Guijarro C, Campuzano Ruiz R, et al. Documento de consenso para la determinación e informe del perfil lipídico en laboratorios clínicos españoles ¿Qué parámetros debe incluir un perfil lipídico básico? *Rev. clín. med. fam* 2023; 16(1): 33-45.
16. Cegla J, France M, Marcovina SM, et al. Lp(a): When and how to measure it. *Ann Clin Biochem* 2021; 58 (1):16-21.
17. Mellwig KP, Vogt A. Lipoprotein (a). *Clin Res Cardiol Suppl* 2019; 14 (Suppl 1):1-4.
18. de Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139(13):e603-e634.

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

19. Nordestgaard BG; Langsted A. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid* 2016; 57 (11): 1953-75.
20. Farukhi Z, Mora S. Assessing the dyslipidemias: to fast or not to fast? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2021; 28(2):97-103.
21. Langsted A, Freiberg JJ, Nordestgaard BG. Fasting and nonfasting lipid levels: influence of normal food intake on lipids, lipoproteins, apolipoproteins, and cardiovascular risk prediction. *Circulation* 2008; 118 (20): 2047-56.

Texto recibido: 13 de junio de 2024

Aprobado: 11 de setiembre de 2024

Conflicto de interés: ninguno que declarar

Forma de citar: Nosetti A, Bignone C, Rapoport F et. al. Perfil lipídico en pediatría. ¿Por qué, cuándo y cómo? *Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2024;66 (294):226-238*

a. Bioquímico. Sección Bioquímica. Laboratorio Central, HNRG

Correspondencia: agusnosetti@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar