

DISLIPEMIA

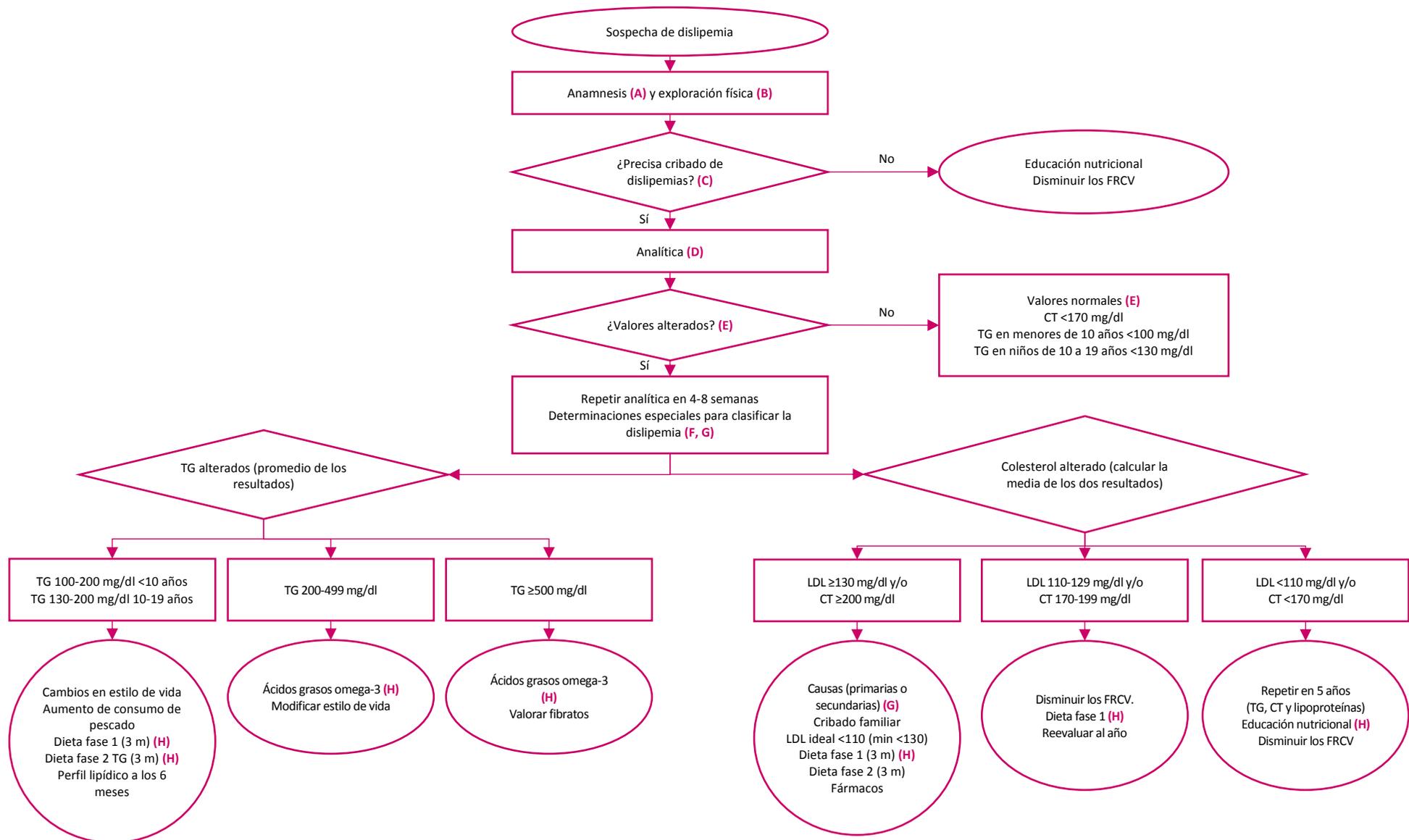
M.ª Elena Cabezas Tapia: Pediatra. CS Villaviciosa de Odón. Madrid

Mireya Orío Hernández: Pediatra. CS Alcalde Bartolomé González. Móstoles. Madrid

Palabras clave: Dislipemias. Colesterol. Accidentes cerebrovasculares.

Key words: Dyslipidemias. Cholesterol. Strokes.

Cómo citar este algoritmo: Cabezas Tapia ME, Orío Hernández M. Dislipemia. En: Guía de Algoritmos en Pediatría de Atención Primaria [en línea] [consultado dd/mm/aaaa]. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/algoritmo/70/dislipemia>



Apo: apoproteínas; **cHDL:** colesterol de alta densidad; **cLDL:** colesterol de baja densidad; **CT:** colesterol total; **ECV:** enfermedad cardiovascular; **FRCV:** factores de riesgo cardiovasculares; **IMC:** índice de masa muscular; **LP:** lipoproteínas; **PCR:** proteína C reactiva; **TG:** triglicéridos.

A. ANAMNESIS

- **Historia familiar** de dislipemias y enfermedad cardiovascular (ECV), especialmente en el caso de las dislipemias primarias que pueden ser hereditarias. Es necesario conocer la presencia de accidentes cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio, ángor o enfermedad vascular periférica precoces (mujeres menores de 65 años o varones menores de 55 años) en familiares de primer y segundo grado (padres y abuelos). También es conveniente investigar la existencia de otros factores asociados a dislipemias en familiares (obesidad, hipertensión arterial [HTA], xantomas o xantelasmas, arco corneal...). Por último, conviene preguntar sobre las cifras de colesterol sérico en los padres, ya que las cifras de colesterol total superiores o iguales a 240 mg/dl pueden ser una expresión de una dislipemia no estudiada, que a su vez puede ser hereditaria y presentarse ya en edad pediátrica¹.
- **Encuesta nutricional** que incluya preguntas sobre la ingesta de alimentos hipercalóricos (se asocian a incremento del índice de masa corporal [IMC]) y los alimentos ricos en hidratos de carbono (aumentan los niveles de triglicéridos) y de pescado (el bajo consumo de pescado y de grasas poliinsaturadas se asocia a niveles bajos de cHDL).
- **Encuesta sobre hábitos de vida** que incluya tiempo dedicado a la actividad física, tipo de actividad e intensidad con la que se practica; tiempo dedicado a actividades sedentarias (videojuegos, televisión, ordenador...); consumo de drogas y tabaquismo, especialmente en adolescentes.
- **Antecedentes personales:** antecedentes de crecimiento intrauterino retardado (CIR) por el riesgo asociado a síndrome metabólico. La presencia de alteraciones de la función tiroidea y algunas enfermedades, como el síndrome nefrótico, se asocian a dislipemias, por lo que su conocimiento y tratamiento es fundamental para el manejo de las mismas. También conviene conocer otras características del paciente, como el inicio de la pubertad o la edad de la menarquia.
- **Ingesta de fármacos (Tabla 1)**, ya que algunos pueden ser causantes de dislipemias que se resolverán cuando se suspendan los tratamientos.

B. EXPLORACIÓN FÍSICA

Valorar la somatometría del paciente, siempre en relación con los percentiles para edad, sexo y población de referencia, y buscar aquellos signos clínicos que nos permitan diagnosticar una dislipemia secundaria o primaria y el grado de esta.

- Peso y talla.
- IMC: recordando que el IMC en percentil superior a 85 significa sobrepeso y por encima de 97 obesidad; estos diagnósticos, junto con la presencia de dislipemia, aumentan la probabilidad de síndrome metabólico, que debe detectarse y tratarse por su asociación con patología cardiovascular precoz.

- Perímetro de cintura (https://www.fundacionorbegozo.com/wp-content/uploads/pdf/estudios_2011.pdf), que es criterio diagnóstico de síndrome metabólico, junto con otros parámetros².
- Desarrollo puberal (estadios de Tanner).
- Presencia de bocio y grado de este; si existiese, nos hará sospechar una disfunción tiroidea.
- Presencia o no de estrías (sospecha de síndrome de Cushing).
- Presión arterial, referida a los percentiles para sexo, edad y talla de la población de referencia.
- Presencia de signos clínicos de dislipemias que suelen estar presentes en situaciones con aumento muy importante de lípidos y son raras en dislipemias leves: xantomas tuberosos o tendinosos, xantelasmas o arco corneal³.

C. CRIBADO DE DISLIPEMIAS

La realización de cribado implica un estudio entre los 2 y 8 años, que se repetirá a los 5 años en aquellos pacientes que presenten alguna de las siguientes características:

- Dietas muy desequilibradas, sobre todo si son ricas en grasas saturadas o cuando existan otros factores de riesgo asociados (tabaquismo, falta de ejercicio físico, obesidad...). En estos casos está especialmente indicado el cribado si se desconocen los antecedentes familiares.
- Posibles causas de dislipemias secundarias: hipotiroidismo, ingesta de fármacos (por ejemplo, anovulatorios en adolescentes, **Tabla 1**).
- Padre o madre con CT ≥ 240 mg/dl o posibles dislipemias hereditarias.
- Antecedentes familiares (padres o abuelos) de enfermedad/accidente cardiovascular precoz (mujeres menores de 65 años o varones menores de 55 años).
- Niño con uno o más factores de riesgo de enfermedad cardiovascular independientemente de los factores anteriores (pensar en dislipemias secundarias):
 - Obesidad.
 - Hipertensión arterial.

- Diabetes *mellitus* (DM).
- Tabaquismo.
- Trasplante de órganos (tratamiento inmunosupresor, **Tabla 1**).
- Enfermedad Kawasaki con aneurismas.

No es necesario hacer cribado a toda la población (**Tabla 2**). No está indicado porque los costes económicos y las molestias que suponen al paciente superan los beneficios al ser enfermedades poco frecuentes⁴.

D. ANALÍTICA

La analítica se tiene que realizar sin modificar la alimentación y en unas condiciones particulares:

- Ayuno de 12 horas como mínimo, durante las cuales el paciente solo podrá tomar agua. Este es uno de los motivos por el que los estudios de dislipemias en pacientes menores de 2 años son difíciles de realizar (riesgo de hipoglucemias por ayuno) y de valorar (muchos no tienen ayunos superiores a 8 horas).
- Sin modificar la dieta habitual y sin haber realizado ejercicio físico intenso las tres horas previas. En adolescentes hay que indicar que no se ingiera alcohol previamente.
- Ausencia de enfermedad o cirugía en las tres semanas previas, lo cual no siempre es posible en los pacientes más pequeños. Algunas enfermedades infecciosas pueden alterar la concentración de enzimas hepáticas y esto, asociado a una dislipemia, puede confundir el diagnóstico.
- Hay fármacos que pueden modificar los niveles lipídicos (**Tabla 1**). Si el tratamiento se prevé corto (por ejemplo, corticoterapia en el asma), al mes de finalizar el tratamiento se solicitará la analítica inicial. En caso de que los tratamientos sean prolongados o, incluso, crónicos (inmunosupresores, hormonas...), se solicitará el estudio cuando corresponda y se actuará en función de las cifras de lípidos; si estos son muy elevados puede ser necesario asociar fármacos hipolipemiantes, aun sabiendo que los niveles elevados pueden ser secundarios a dichos tratamientos.

Pruebas solicitadas inicialmente⁵:

- Hemograma.
- Bioquímica con CT, TG.
- Estudio de función hepática.
- Estudio de función renal.
- Hormonas tiroideas, si la función es anormal se solicitará estudio ampliado con anticuerpos antitiroideos.

E. VALORES ALTERADOS

Se considera que un paciente tiene hipercolesterolemia cuando presenta valores de colesterol superiores a 200 mg/dl y de cLDL superiores a 130 mg/dl. Se considera que presenta hipertrigliceridemia cuando sus valores plasmáticos de triglicéridos superan los 100 mg/dl en niños menores de 10 años y 130 mg/dl en los niños de 10 años o más (**Tabla 3**)^{6,7}.

F. ANALÍTICA DE CONFIRMACIÓN

Ante la presencia de valores alterados se debe repetir la analítica para confirmar la alteración. Es deseable aprovechar esa extracción para ampliar el estudio con:

- Bioquímica: CT, TG, cLDL, cHDL y cVLDL (si están disponibles en Atención Primaria).
- Apo A, ApoB, Apo E y Lpa.

En caso de que estas determinaciones no estén disponibles en AP, se derivará al paciente para ampliación de estudio en caso de valores extremos (TG >200 mg/dl o CT >300 mg/dl) o de no mejorar con las medidas terapéuticas iniciales. En atención hospitalaria puede realizarse estudio genético y determinación de la actividad de los receptores de LDL en cultivos celulares, PCR, fibrinógeno y homocisteína, que constituye el diagnóstico de confirmación.

Una vez confirmada una dislipemia primaria, es conveniente hacer el diagnóstico del tipo de la misma, ya que determinará el mayor o menor riesgo de padecer una ECV y la precocidad de su instauración. También se debe realizar un perfil lipídico a todos los familiares de primer grado para detectar posibles sujetos de riesgo.

G. CAUSAS DE DISLIPEMIAS⁸

Causas de hiperlipemias primarias:

- Hipercolesterolemia familiar monogénica (HFm).
- Defecto familiar de apoB-100.
- Hipercolesterolemia poligénica.
- Hiperquilomicronemia familiar.
- Hipertrigliceridemia familiar.
- Hiperlipemia familiar combinada.
- Disbetalipoproteinemia familiar.

Causas de hiperlipemias secundarias:

- Exógenas (**Tabla 1**): corticoides, tiazidas, anticonvulsivantes, betabloqueantes, anticonceptivos orales, alcohol (estas dos últimas son especialmente relevantes en adolescentes), drogas de abuso, etc.
- Endocrino-metabólicas: diabetes *mellitus*, hipotiroidismo, hipercalcemia idiopática, hipopituitarismo, feocromocitoma, síndrome de Cushing, lipodistrofia.
- Enfermedades de depósito: glucogenosis, esfingolipidosis.
- Enfermedades hepáticas: cirrosis biliar, atresia biliar, colestasis intrahepática.
- Enfermedades renales: síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, síndrome hemolítico-urémico.
- Otras: embarazo, anorexia nerviosa, obesidad, enfermedades del colágeno, síndrome de Klinefelter.

H. TRATAMIENTO

- Siempre se han de descartar aquellas enfermedades que cursan con dislipemias y cuya curación corregirá dichos niveles. En caso de que no se puedan controlar los niveles lipídicos con el control de la enfermedad o a pesar del tratamiento farmacológico de la misma, conviene seguir el algoritmo empezando con dieta y valorar la asociación de fármacos hipolipemiantes si fuera preciso.
- En el caso de dislipemias primarias, la base del tratamiento es mejorar el estilo de vida de la población en riesgo aumentando la actividad física y mejorando su alimentación (**Tablas 2, 3 y 4**)^{9,10}. Aumentar la actividad, controlar la ingesta de azúcares y grasas, dejar el hábito tabáquico y el alcohol disminuyen los niveles lipídicos y los factores de riesgo cardiovasculares.
- Las dietas de fase 1 se mantienen un mínimo de 3 meses, entonces se repetirá el estudio basal de dislipemias para valorar si continuar con esa dieta o pasar a las dietas de fase 2.
- Las dietas restrictivas no están indicadas en niños menores de 2 años ya que interfieren en su desarrollo neurológico. Los fármacos se reservan para los casos de dislipemia grave o situación de alto riesgo asociadas a morbilidad importante.
- Cuando los valores de colesterol o triglicéridos son altos o cuando, a pesar de la dieta de fase 2, no mejoran, es preciso asociar medicamentos hipolipemiantes, manteniendo siempre un estilo de vida cardiosaludable. Entre los fármacos, los fibratos no están indicados en niños menores de 6 años, ni las estatinas en los menores de 10 años (8 años según la Academia Americana de Pediatría) (**Tablas 2 y 5**)^{11,12}.
- Las dislipemias leves que se pueden tratar con dieta fase 1 se pueden manejar en Atención Primaria; cuando son necesarias dietas más restrictivas, hay riesgo de que se afecte el crecimiento y, por tanto, conviene derivar al paciente a una unidad de Endocrinología y Nutrición que le establezca una dieta adecuada para favorecer el control. Si a pesar de las dietas en fase 2 persisten valores alterados, es necesaria la asociación de fármacos con el seguimiento del paciente en Atención Hospitalaria^{13,14}.

| Aumentan | Disminuyen |
|---|----------------------------------|
| Tiazidas y diuréticos de asa | Tratamiento hormonal sustitutivo |
| Betabloqueantes | Alfabloqueantes |
| Retinoides: isotretinoína y acitretina | Ácido valproico |
| Antirretrovirales | |
| Danazol | |
| Progestágenos solos | |
| Estrógenos | |
| Glucocorticoides | |
| Psicótopos | |
| Inmunosupresores: ciclosporina, azatioprina, sirolimus | |
| Antiepilépticos: carbamacepina, fenobarbital, fenitoína | |

| | |
|------------------------|---|
| Dieta y estilo de vida | <p>Todos los niños >2 años: dieta saludable de acuerdo con las recomendaciones existentes</p> <p>Niños entre 1-2 años con historia familiar de obesidad, dislipemia, ECV: consumo de leche semidesnatada</p> <p>Niños y adolescentes con alto riesgo de ECV: dieta con grasa saturada <7%, colesterol <200 mg/día; grasa trans <1%</p> <p>Niños con sobrepeso u obesidad e hipertigliceridemia o bajos niveles de HDL: control de peso e incremento de ejercicio físico</p> |
| Cribado | <p>Estudiar a todos los niños entre 2-8 años con una o varias de las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia familiar positiva de dislipemia • Historia familiar de ECV precoz • Historia familiar positiva de otros factores de riesgo de ECV (obesidad, hipertensión, tabaco, diabetes) • Historia familiar desconocida <p>Se recomienda realizar perfil lipídico. Si los valores están dentro de los percentiles para edad y sexo, repetir en 3-5 años</p> |
| Fármacos | <p>Niños >8 años considerar tratamiento farmacológico si:</p> <ul style="list-style-type: none"> • LDL >190 mg/dl • LDL >160 mg/dl y hay historia familiar de ECV precoz • LDL >160 mg/dl y hay 2 o más factores de riesgo adicionales (obesidad, hipertensión, tabaco) • LDL >130 mg/dl y diabetes |

Tabla 3. Niveles de lípidos en la edad pediátrica¹⁴

| | Elevado (>P₉₅) | Límite (P₇₅₋₉₅) | Aceptable (<P₇₅) |
|--------|--|-----------------------------------|---------------------------------------|
| CT | ≥200 mg/dl | 170-199 mg/dl | <170 mg/dl |
| LDL | ≥130 mg/dl | 110-129 mg/dl | <110 mg/dl |
| Apo B | ≥110 mg/dl | 90-109 mg/dl | <90 mg/dl |
| TG | <10 años >100 mg/dl ≥10 años >130 mg/dl | 75-100 mg/dl 90-130 mg/dl | <75 mg/dl <90 mg/dl |
| | Aceptable (<P₇₅) | Límite (P₁₀₋₇₅) | Bajo (<P₁₀) |
| HDL | >45 mg/dl | 40-45 mg/dl | <40 mg/dl |
| Apo A1 | >120 mg/dl | 115-120 mg/dl | <115 mg/dl |

Tabla 4. Tratamiento dietético de las dislipemias¹⁰

| Nutrientes | Dieta fase 1 | Dieta 2 colesterol | Dieta 2 HTG |
|--------------------|-----------------------------|-------------------------------|---|
| Grasas totales | <50% cal totales | <50% cal totales | <50% cal totales |
| AG saturados | <10% cal totales | <7% | <10% cal totales |
| AG poliinsaturados | Hasta 10% cal totales | Hasta 10% cal totales | Hasta 10% cal totales |
| AG monoinsaturados | Resto de cal grasas totales | Resto de cal grasas totales | Aumentar el consumo de pescado (AG omega-3) |
| Colesterol | <300 mg/dl | <200 mg/dl | <300 mg/dl |
| Carbohidratos | 55% cal totales | 55% cal totales | Disminuir el consumo de azúcar Reemplazar carbohidratos simples por complejos No tomar bebidas azucaradas |
| Fibra | 5 g más la edad del niño | 8-20 g dependiendo de la edad | 5 g más la edad del niño |

HTG: hipertrigliceridemia.

Tabla 5. Fármacos indicados en el tratamiento de las dislipemias¹⁵

| Fármaco | Mecanismo de acción | Indicación | Mayor efecto | Efectos adversos |
|--|---|--|---|---|
| Estatinas | Disminución de la síntesis de colesterol mediante inhibición de la HMG CoA-reductasa | LDLc \geq 190 mg/dl LDLc \geq 160 mg/dl en paciente con: <ul style="list-style-type: none"> • AF de ECV prematura en familiares de primer grado • 2 FR de ECV (tabaquismo, \downarrow HDL, \uparrow Lp(a)...) <ul style="list-style-type: none"> • LDLc \geq130 mg/dl en paciente con DM • HFm homocigota: desde el momento del diagnóstico Edad <ul style="list-style-type: none"> • Varones >10 años o Tanner II (8 años según AAP) • Mujeres tras la menarquia | Disminuye: LDL-c TG Aumenta: HDL-c | Miopatía Hepatotoxicidad Rabdomiólisis |
| Resinas: Colestiramina Colestipol (en desuso) | Aumentan la eliminación de los ácidos biliares en las heces debido a la interrupción de la recirculación enterohepática | Uso a partir de 6 años: Si AF de ECV o FR de CV y cLDL >130 mg/dl y <190 mg/dl tras 6-12 meses de dieta Seguimiento: <ul style="list-style-type: none"> • Niveles TG • Pueden disminuir vitaminas liposolubles y ácido fólico | Disminuyen: LDL-c TG Aumenta: HDL-c | Trastornos gastrointestinales: mal sabor Flatulencia Malabsorción grasa |
| Ezetimibe | Disminuye la absorción intestinal del colesterol y de los esteroides disminuyendo la formación de quilomicrones | Útil en asociación con otros fármacos Uso a partir de 10 años. No hay datos de seguridad a largo plazo | Disminuye: LDL-c | Trastornos gastrointestinales, cefalea, miopatía |
| Plasmaféresis | | HFm con CT 500-1000 mg/dl en asociación con otros fármacos | | |

AF: antecedentes familiares, CV: cardiovascular; FR: factores de riesgo; HFm: hipercolesterolemia familiar monogénica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown WV, Ginsberg H. Clasificación and diagnosis of the hyperlipemias. En: Steinberg D, JM Olefsky (eds). Contemporary Issues in Endocrinology and Metabolism. Nueva York: Churchill Livingstone; 1987. p. 143.
2. Fernández C, Lorenzo H, Vrotsou K, Aresti U, Rica I, Sánchez E. Estudio de crecimiento de Bilbao, curvas y tablas de crecimiento (Estudio transversal). Instituto de Investigación sobre crecimiento y desarrollo. En: Fundación Faustino Orbeagoiz Eizaguirre [en línea] [consultado el 21/0/2020]. Disponible en: https://www.fundacionorbegoiz.com/wp-content/uploads/pdf/estudios_2011.pdf
3. Daniels SR, Gidding SS, de Ferranti SD; National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. Pediatric aspects of familial hypercholesterolemia. [J Clin Lipido. 2011;5:S30-7.](#)
4. Belamarich PF. Counterpoint: The evidence does not support universal screening and treatment in children. [J Clin Lipidol. 2015; 9:S101-6.](#)
5. US Preventive Services Task Force, Bibbins-Domingo K, Grossman DC, Curry SJ, Davidson KW, Epling JW, *et al.* Screening for lipid disorders in children and adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. [JAMA. 2016;316:625-33.](#)
6. García Jiménez MC. Manejo de la dislipemia en edad pediátrica. [Form Act Pediatr Aten Prima. 2016;9:76-81.](#)
7. American Academy of Pediatrics; Committee on Nutrition. Statement on cholesterol. [Pediatrics. 1992;90:469-473.](#)
8. Bamba V. Update on screening, etiology, and treatment of dyslipemia in children. [J Clin Endocrinol Metal. 2014;99:3093-102.](#)
9. Arroyo Díez FJ, Romero Albillos JA, López Valero GN. Hiperlipemias. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011;1:104-16.
10. Dalmau Serra J, Vitoria Miñana I, Ferrer Lorente B. Dislipemias. En: Asociación Española de Pediatría [en línea] [consultado el 21/05/2020]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dislipemias.pdf>
11. Kusters DM, vis HJ, de Groot E, Wijburg FA, Kastelein JJP, Wiegman A, *et al.* Ten-year initiation of statin in children with familial hypercholesterolemia. [JAMA. 2014;312:1055-7.](#)
12. Braamskamp MJ, Kusters DM, Avis HJ, Smets EMA, Wijburg FA, Kastelein JJP, *et al.* Long-term statin treatment in children with familial hypercholesterolemia: more insight into tolerability and adherence. [Paediatr Drugs 2015;17:159-66.](#)

13. De Ferranti SD, Milliren CE, Denhoff ER, Steltz SK, Selamet Tierney ES, Feldman HA, *et al.* Using high-dose omega-3 fatty acid supplements to lower triglyceride levels in 10- to 19-year-olds. [Clin Pediatr \(Phila\). 2014;53:428-38.](#)
14. Dislipemias por fármacos. En: Fundació Institut Català de Farmacologia [en línea] [consultado el 21/05/20202]. Disponible en: <https://www.icf.uab.cat/assets/pdf/productes/bg/es/bg145.01e.pdf>
15. Muñoz Calvo MT. Dislipemias. [Pediatr Integral. 2015;XIX:355-64.](#)