

## CRECIMIENTO Y NUTRICIÓN EN LA INFANCIA Y RIESGO PARA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA ADULTEZ

Alberto José García González (1), Nedina Coromoto Méndez (2), María Isabel Ramos (3),  
María Elena Villalobos (4), Iván Soltero (5) Ramón José Aguilar Vásquez (6)

### RESUMEN

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) son la principal causa de mortalidad a nivel mundial y nacional. La persistente prevalencia global de la mortalidad por ECV y su incremento exponencial en poblaciones con crecientes índices de pobreza, han conducido al diseño e implementación de estrategias de prevención, con base en la historia natural de la aterosclerosis, la cual está presente desde la vida fetal. La presencia de factores de riesgo para ECV en la infancia con persistencia hasta la adultez soporta la hipótesis de programación fetal cardiometabólica para explicar el impacto de la nutrición sobre el desarrollo de ECV, desde el inicio de la vida. Con el objeto de establecer los lineamientos nutricionales para niños venezolanos de 0 a 9 años de edad, en el Segundo Consenso Venezolano Pediátrico de Nutrición: nutrición temprana y salud a corto y largo plazo, se evaluó la evidencia epidemiológica publicada a nivel nacional y global sobre factores metabólicos y conductuales para riesgo de ECV relacionados con la nutrición presentes en niños. Se presentan las conclusiones y recomendaciones del grupo de trabajo: crecimiento y nutrición en la infancia y riesgo para enfermedad cardiovascular en la adultez. El análisis de la evidencia revisada permite afirmar que la alimentación del niño de 0 a 9 años tiene impacto en la presencia de factores de riesgo para ECV en el adulto. Se sugieren estrategias para la nutrición del niño con el fin de garantizar un crecimiento y desarrollo adecuado con un estado de salud cardiovascular óptima.

**Palabras clave:** Aterosclerosis, Factores de Riesgo, Enfermedad Cardiovascular, Alimentación complementaria, Lactancia materna, Programación fetal, Nutrición infantil.

### Growth and nutrition in children and cardiovascular disease risk in adulthood

### SUMMARY

Cardiovascular diseases (CVD) remains the leading cause of death globally and nationally. The global persistent mortality prevalence of CVD and its exponential increase in countries with poverty index increasing have led to design of prevention strategies, based on the natural history of atherosclerosis, which is present from the fetal life. The presence of CVD risk factors in childhood with persistence into adulthood supports cardiometabolic fetal programming hypothesis to explain the impact of dietary habits on the development of CVD, from the beginning of life. In order to establish nutritional guidelines for Venezuelan children of 0-9 years old, in the Second Venezuelan Pediatric Nutrition Consensus: early nutrition and health in the short and long term, the national and global epidemiological evidence published for metabolic and behavioral risk factors for CVD related to nutrition present in children was evaluated. Growth and nutrition in childhood and risk for cardiovascular disease in adulthood working group: findings and recommendations of the working group are presented. The evidence analysis suggest that the nutrition of children from 0 to 9 years has an impact on the presence of risk factors for CVD in adults. Strategies for child nutrition are suggested in order to ensure proper growth and development with a state of optimal cardiovascular health.

**Key words:** Atherosclerosis Risk Factors, Cardiovascular Disease, Complementary Diet, Breastfeeding, Fetal programming, Child nutrition.

### INTRODUCCIÓN

En 2012, dos de cada tres muertes en el mundo se debieron a Enfermedades No Transmisibles (ENT) (1,2); se estima que la mortalidad por ENT para 2020 sea de 44 millones (3)

y para 2030 representen el 69% de la mortalidad total global (4). Las principales causas de muertes por ENT fueron las Enfermedades Cardiovasculares (ECV), el cáncer, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) (4). El 90% de la mortalidad global por EPOC y más del 80% de la atribuible a ECV y DM2 ocurren en países de bajos y medianos ingresos (5,6).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica como ECV a: Enfermedad Arterial Coronaria (EAC), Enfermedad o Accidente Cerebrovascular (ACV), Enfermedad Vascular Periférica (EVP), Trombosis Venosa Profunda (TVP), Embolismo Pulmonar (EP), Enfermedad Cardíaca Reumática (ECR) y Cardiopatías Congénitas (CC) (7).

Las ECV presentan un incremento significativo en su incidencia y prevalencia en países con un Producto Interno Bruto (PIB) mediano o bajo (8). A pesar del descenso en la mortalidad por ECV observado en países con PIB elevado (9-12), esta continúa siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la gran mayoría de los países del mundo (2, 5, 7, 9-17) y en naciones con PIB mediano o bajo es el doble de la registrada en aquellos con PIB elevado (3,5,7). Cada día es

- (1) Cátedra de Fisiología Normal, Escuela de Medicina "Luis Razetti" Facultad de Medicina, UCV. Presidente Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas-Venezuela.
- (2) Pediatra. Especialista en Cardiología Pediátrica. Presidenta de la Fundación Casa Venezolana del Corazón. Caracas-Venezuela.
- (3) Profesor Asistente, Laboratorio de Inmunohistoquímica, Instituto Anatómico José Izquierdo, Facultad de Medicina, UCV. Caracas. Secretaria de Bioquímica-Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas-Venezuela.
- (4) MSc. en Nutrición. Servicio de Nutrición Asociación Cardiovascular Centro Occidental. ASCARDIO. Miembro del Comité de Nutrición de la Fundación Venezolana del Corazón. Barquisimeto -Venezuela.
- (5) Profesor Asociado Jubilado Catedra de Salud Pública. Escuela de Medicina "Dr. José María Vargas. Facultad de Medicina UCV. Secretario Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas-Venezuela.
- (6) Cardiólogo- Ecocardiografista. Asociación Cardiovascular Centro Occidental. ASCARDIO. Barquisimeto-Venezuela.

Autor Corresponsal: Dr. Alberto José García González.  
Teléfonos: +58-424-1353025 Correo electrónico: alberto.garcia@ucv.ve  
alberto.josegarcia.gonzalez@gmail.com,

más evidente la estrecha relación entre pobreza y mortalidad por ECV, por lo cual urge una adecuada intervención en países con PIB mediano o bajo que facilite el desarrollo sostenible de una mejor expectativa de vida, lo cual debe iniciarse en la infancia (5,7).

El Infarto del Miocardio (IM) y el ACV representan las causas agudas más frecuentes de mortalidad y morbilidad por ECV (2,5,7,14,15). El principal mecanismo patogénico de las ECV es la trombosis a consecuencia de una placa ateromatosa complicada (18-22). La formación de un ateroma implica el endurecimiento de la pared vascular arterial (23), donde la disfunción endotelial facilita la acumulación progresiva de lípidos en la íntima arterial con proliferación y crecimiento de células musculares lisas (24), que puede progresar a necrosis, calcificación, ulceración y ruptura (25-27).

La historia natural de la aterosclerosis transcurre enmarcada en una inadecuada regulación del metabolismo de lípidos y carbohidratos (28-33); así como de las propiedades biomecánicas y reológicas del flujo sanguíneo, que contribuye al desarrollo de una respuesta inflamatoria, local y sistémica (34-38). El desarrollo del proceso aterosclerótico es gradual, su inicio data desde el desarrollo fetal y progresa gradualmente hasta la edad adulta, se asocia con la presencia de factores de riesgo clásicos y emergentes, los cuales pueden agruparse en modificables y no modificables (39-44).

La OMS clasifica los factores de riesgo para la ECV en: asociados al comportamiento (tabaquismo, sedentarismo, alcoholismo y malnutrición), metabólicos (Hipertensión Arterial -HTA-, hiperglicemia, resistencia a insulina, DM2, dislipidemias, sobrepeso y obesidad), y otros (pobreza, bajo nivel de instrucción, edad avanzada, sexo, antecedentes familiares, estrés, depresión, hiperhomocisteinemia, deficiencias de zinc, hierro, vitamina A) (5,7). Estos le confieren el carácter multifactorial a la aterosclerosis como mecanismo fisiopatológico de las ECV (45). La fuerte asociación entre ECV y los factores de riesgo metabólicos y conductuales para aterosclerosis (46) ha permitido:

- Establecer herramientas para:
  - Evaluar el riesgo de ECV (47)
  - Determinar el riesgo temprano de rotura de la placa aterosclerótica (48-50)
  - Establecer el perfil genético y epigenético asociado a riesgo cardiometabólico y ECV (51-57)
- Desarrollar estrategias de prevención primaria desde etapas tempranas de la vida y secundaria, las cuales deben contemplar: medicina basada en evidencias, lineamientos para el manejo nutricional, conductual y farmacológico, así como la detección temprana de factores de riesgo asociados a ECV en la infancia (9,58,59).

A pesar de la implementación de estas medidas, cuyos resultados muestran una reducción de la tasa de mortalidad por ECV entre un 30% y un máximo de 80% en países con PIB elevado (9-11), hay variedad de controversias desde el punto de vista de diseño de estas estrategias (60).

Un aspecto clave en la estructuración de las estrategias diseñadas bajo la premisa de que “la reducción de los factores debe conllevar a una reducción del impacto de las ECV”, es que en la mayoría de estas el blanco poblacional han sido sujetos entre 35 y 70 años de edad, lo cual es un error de diseño, porque el periodo de incubación de un ateroma, en el caso más favorable, se estima en un mínimo de 3 décadas (58).

Desde esta perspectiva, en adultos con ECV establecida las evidencias de intervenciones clínicas y de salud pública sobre factores conductuales, orientadas a establecer un estilo de vida saludable en los que se destaca la habituación a hábitos nutricionales protectores de ECV y la disminución del sedentarismo han mostrado un aumento en la esperanza de vida (9,58,61). En este sentido y con base en la historia natural del desarrollo de la placa aterosclerótica, el establecer lineamientos para patrones de hábitos nutricionales protectores de ECV desde la infancia, debería conllevar a una efectiva disminución de la mortalidad por ECV en la vida adulta (39,41, 58).

#### **FACTORES DE RIESGO EN LA INFANCIA PARA LA APARICIÓN DE ECV EN EL ADULTO**

Los principales factores de riesgo metabólicos para ECV en el adulto son HTA, hiperglicemia, resistencia a insulina, DM2, dislipidemias, sobrepeso, obesidad y Síndrome Metabólico (SM) (5,7). En niños, acorde a la edad, sexo y estatura se han establecidos los valores límite para el perfil lipídico sérico en ayunas, Índice de Masa Corporal (IMC), circunferencia abdominal, presión arterial y Síndrome Metabólico (SM) (61-68).

La evidencia epidemiológica sobre la evaluación de factores de riesgo conductuales y metabólicos para ECV en la infancia ha mostrado que:

- Las experiencias de vida condicionantes de estrés psicosocial desfavorable (violencia familiar, maltrato infantil, divorcio de los padres, hogar no estructurado) incrementan la prevalencia de enfermedad arterial coronaria, HTA y DM2 en la adultez (69 -74).
- Existe una relación directa entre la presencia de factores de riesgo para ECV y el sedentarismo en la niñez: poca actividad física, mucho tiempo frente al televisor (75-79).
- Una dieta hipercalórica, baja en vegetales, alta en grasas polinsaturadas y carbohidratos refinados guarda relación con los patrones familiares de ingesta alimentaria y predispone al niño a sufrir ECV en la edad adulta (65, 80-82).
- En niños, las alteraciones del metabolismo de ácido fólico, vitaminas B12 y B6 asociadas con hiperhomocisteinemia moderada y severa, se relacionan con ACV y EVP. Sin embargo, aún no existe evidencia publicada en el contexto del impacto sobre ECV en la adultez por la reducción en los niveles de hiperhomocisteinemia debido a fortificación o suplementación dietética con ácido fólico en niños (83-89).

- La deficiencia de Vitamina D se asocia con elevación de la presión arterial sistólica y riesgo de HTA. El incremento en los niveles de Vitamina D, disminuye la presión sistólica y el riesgo de HTA, pero no modifica la diastólica (90).
- Aun cuando los niveles de deficiencia de hierro y su asociación con la prevalencia de anemia en niños no han sido evaluados en el contexto de riesgo para ECV en el adulto, es importante señalar que la suplementación de hierro disminuye el nivel de estrés oxidativo total asociado a anemia ferropénica (91-96).
- No existe evidencia directa de que la deficiencia de zinc y magnesio en niños conlleve a ECV en el adulto. Sin embargo, dada la asociación directa con los niveles de CT e inversa con LDL-colesterol y con el índice de resistencia a insulina en niños obesos, parámetros que guardan relación con factores de riesgo para ECV en el adulto, se hace necesario plantear la urgente evaluación del impacto de la misma en la prevalencia de ECV (97-103).
- Valores por encima del percentil 80 de colesterol total, LDL-colesterol, triglicéridos, presión arterial diastólica y sistólica e IMC (Índice de Riesgo Cardiovascular) son predictores positivos para el aumento del grosor de la íntima media carotídea como marcador subclínico de aterosclerosis desde los 3 años de edad (104).
- Los valores elevados de presión arterial en niños se asocian positivamente con aterosclerosis subclínica e HTA en el adulto (105,106).
- Niveles séricos altos de lípidos durante la infancia tienen valor predictivo positivo de dislipidemia y riesgo elevado de ECV en la adultez (104,107,108).
- El sobrepeso se asocia con un incremento en los valores de presión arterial sistólica y diastólica, hipertrofia ventricular izquierda, índice de resistencia a insulina, niveles séricos de ácido úrico, colesterol total y LDL, insulina y triglicéridos. El efecto es mayor en los niños obesos y sus implicaciones en el riesgo para ECV en la adultez podría ser mayor (109,110).
- La presencia de síndrome metabólico y obesidad en la infancia se asocia con elevado riesgo de aterosclerosis subclínica, elevación de PAS y dislipidemia (111-113).

La evidencia mostrada soporta la hipótesis de que las alteraciones del crecimiento como resultado de déficit nutricional durante períodos importantes de crecimiento y desarrollo (vida fetal, lactancia y niñez), resultan en adaptaciones tempranas en estructura y función del cuerpo, que pueden conllevar a un incremento del riesgo de enfermedades crónicas a largo plazo, como la ECV. De allí la importancia de establecer patrones dietéticos para una adecuada programación nutricional desde la infancia que garantice el mejor beneficio de salud a corto y largo plazo para la prevención y control de ECV en la edad adulta (114-118).

El desarrollo de los cambios vasculares tiene su origen en las etapas pre y posnatal (114-117). Las alteraciones durante

las fases de la gestación pueden conducir a cambios en el crecimiento fetal, los cuales se han relacionados con un elevado riesgo para ECV en la adultez (114,116). De igual manera, el balance nutricional en el periodo posnatal y la tasa de crecimiento y desarrollo durante la infancia y la niñez juegan un papel fundamental en la programación de los cambios cardiometabólicos del adulto (117, 120).

## LACTANCIA MATERNA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La lactancia materna es un hecho biológico sujeto a modificaciones por influencias sociales, económicas y culturales, que ha permanecido como referente para la alimentación de los niños desde los orígenes de la humanidad hasta la actualidad, la cual aporta todos los nutrientes, anticuerpos, hormonas, factores inmunitarios y antioxidantes que los niños necesitan (121,122). La alimentación con leche humana de forma exclusiva cubre todos los requerimientos nutricionales los primeros seis meses de vida para luego ser continuada conjuntamente con la alimentación complementaria hasta los dos años (123).

La calidad y cantidad de nutrientes ingeridos por la madre determinan la composición de su leche y por tanto, la nutrición de su hijo durante la lactancia materna. La leche humana representa un factor fundamental en la programación cardiometabólica del niño (124).

La evidencia epidemiológica muestra que la leche humana tiene efecto protector determinante para el desarrollo y presencia de factores de riesgo (HTA, DM2, obesidad, sobrepeso, dislipidemia, SM) y eventos clínicos de ECV en el adulto. (125-128). La duración de la alimentación exclusiva con leche humana se asocia con una mejor función endotelial en el adulto, menores niveles de PAS y PAD en la niñez, adolescencia y edad adulta, y está inversamente asociada al riesgo cardiometabólico (124, 129-131).

Los mecanismos que permiten explicar el efecto protector de la leche humana (124) para ECV son:

- Menor concentración de sodio que las fórmulas artificiales.
- Alto contenido de ácidos grasos de cadena larga.
- Adecuados aportes de energía y proteínas.
- Modulación de la actividad de la HidroxiMetilGlutaril Coenzima A (HMG-Coa).
- Incremento de la actividad del receptor de LDL (LDL-R).
- Modulación de la actividad de las hormonas que regulan el metabolismo energético (leptina, adiponectina, resitina, ghrelina).
- Modulación de la tasa de crecimiento y de la ganancia de peso.

## ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

En el continuum de programación cardiometabólica, la introducción de alimentos complementarios representa un paso

importante, con especial atención a la ingesta de proteínas. A pesar de que la definición de alimento complementario por la OMS destaca y fomenta la continuidad de la alimentación con leche humana a los niños con una edad mayor a 6 meses, deja implícito que lo fundamental es suplir al niño de los requerimientos energéticos y nutrientes necesarios cuando, por razones de demanda nutricional, la leche humana no sea suficiente para garantizar un crecimiento y desarrollo óptimo, sin que ello implique el destete (122, 124, 132-134).

La evidencia epidemiológica sobre los determinantes en el inicio de la alimentación complementaria muestra que:

- El inicio e incorporación de un alimento complementario debe responder un aporte marginal o deficiente de un nutriente asociado a la ingesta de leche humana (135).
- La edad óptima para el inicio de la alimentación complementaria en niños sanos nacidos a término amamantados por madres bien nutridas es de 6 meses (135-138).
- La individualización de las demandas nutricionales del lactante en razón de la velocidad de crecimiento juega un papel fundamental al momento de sugerir el inicio de alimentos complementarios a partir de los 4 meses de edad, lo cual sería una excepción, ya que lo ideal es iniciarlos a los 6 meses de edad (122, 139).
- La introducción de alimentos complementarios antes de los 4 meses de vida está estrechamente relacionada con la presencia de condiciones maternas asociadas a factores de estrés psicosocial desfavorable tales como: bajo nivel educativo, baja condición económica, tabaquismo, maternidad juvenil o precoz (140-142); estos factores aumentan el riesgo cardiovascular del niño en la vida adulta (69-74).
- El análisis del patrón de introducción de alimentos complementarios es complejo, lo cual dificulta establecer asociaciones significativas entre cada alimento por separado y la salud cardiovascular del niño a corto y largo plazo. Más aun, cuando cada alimento por separado puede ser asociado de manera independiente con el riesgo cardiovascular (143).
- En los países con PIB mediano o bajo, los niños tienen un mayor riesgo de desnutrición y retraso del crecimiento durante el periodo en el cual la lactancia con leche humana es complementada o sustituida por otro alimento. Esto puede repercutir en un aumento del riesgo de ECV (144).
- Un inicio tardío de la alimentación complementaria (posterior a los 6 meses de edad) se asocia a deficiencias de hierro, ferritina, zinc y vitamina D (135,139,145,146), parámetros bioquímicos considerados como factores de riesgo para ECV (90,91,100,102,103,135,139,146,147).

El análisis de la evidencia sobre la prevalencia de factores de riesgo para ECV en la edad adulta, durante el periodo de alimentación complementaria muestra que:

- Su inicio se relaciona de manera inversa con el desarro-

llo de adiposidad, IMC y niveles de fibrinógeno en la adultez (148-150).

- Una alta ingesta de proteínas y alimentos de alto valor calórico se asocia con el desarrollo de obesidad (124).
- La suplementación de la dieta complementaria con Ácidos Grasos Poliinsaturados de Cadena Larga (LCPUFA, siglas en inglés) tiene un efecto protector sobre los niveles de presión arterial sistólica (152).
- No existe evidencia que relacione la edad de inicio de la alimentación complementaria con el riesgo de enfermedad cardiovascular (146).

## ALIMENTACIÓN EN NIÑOS DE 2 A 9 AÑOS Y RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL ADULTO

La evidencia publicada de estudios observacionales sobre el impacto de la dieta en la infancia muestra la importancia de la nutrición durante este periodo en la aparición de ECV en la edad adulta (153).

Se ha observado que niños con una dieta baja en colesterol y grasas saturadas pueden presentar una reducción de sus factores de riesgo cardiovascular en la edad adulta, tales como: disminución en los niveles de colesterol total con incremento del tamaño de las LDL, menor prevalencia de obesidad y un efecto protector positivo sobre los niveles de presión arterial diastólica y sistólica (154).

El incremento de niveles séricos de ácidos grasos de ésteres de colesterol durante la infancia se ha relacionado con el aumento de la presión arterial durante la adultez (155).

Existe evidencia que demuestra la asociación inversa entre la ingesta de fibra en la dieta y los niveles séricos de colesterol y el LDL-colesterol (156).

Los patrones dietéticos tradicionales caracterizados por una baja ingesta de frutas y vegetales se relacionan con incremento del grosor de la íntima media carotídea y de la velocidad de la onda de pulso arterial (120, 157).

El hábito de no desayunar, tanto en la infancia como en la adultez, se relaciona de manera directa con una mayor circunferencia abdominal y unos niveles séricos elevados de insulina, colesterol y LDL-colesterol (157).

## CONCLUSIONES

La alta prevalencia de morbilidad, incapacidad y mortalidad por ECV a nivel mundial, panamericano y nacional guarda una estrecha relación con el desarrollo de aterosclerosis desde la infancia, lo cual se asocia de manera directa con los patrones dietéticos de la población como determinantes de la expresión de factores metabólicos de riesgo tales como HTA, hiperglicemia, resistencia a insulina, DM2, dislipidemias, sobrepeso, obesidad y SM, cuyos condicionantes genéticos, como la presencia polimorfismos simples de nucleótidos, están sujetos a modulación por la disponibilidad de macro y micronutrientes.

La nutrición del humano debe iniciar desde el momento del nacimiento, con una calidad de nutrientes que tengan un efecto protector sobre las ECV sin menoscabo de su crecimiento y desarrollo, lo cual es aportado en forma ideal por la leche humana.

De allí la importancia de una lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida, asociada a una dieta materna de alta calidad con énfasis en un adecuado contenido graso, la cual ha mostrado su efecto protector sobre los factores conductuales y metabólicos para ECV.

La presencia en niños de factores de riesgo para ECV en el adulto se asocia con:

- Un balance inadecuado en el aporte de vitaminas A, D, B6, B12, hierro, zinc y ácido fólico.
- Dietas con elevado contenido de grasas saturadas y una inadecuada proporción de ácidos grasos poliinsaturados.
- Dietas con elevado contenido calórico.
- Una elevada ingesta de proteínas en el periodo de alimentación complementaria.
- Patrones de hábitos alimentarios inadecuados.
- Condiciones de estrés psicosocial desfavorable, los cuales tienen mayor efecto negativo cuando están presentes en la madre.

Los factores de riesgo metabólicos para ECV que han mostrado su persistencia desde la infancia hasta la adultez son el incremento en los niveles de presión arterial diastólica y sistólica, colesterol, LDL-colesterol, circunferencia abdominal, sobrepeso, obesidad y SM.

Urge la necesidad de una evaluación nacional del impacto de la nutrición en la infancia sobre la prevalencia de ECV en el adulto, así como de la promoción de modelos dietéticos desde la infancia que impacten en forma positiva sobre la morbilidad, incapacidad y mortalidad por ECV, tales como, la dieta mediterránea que ha mostrado su efecto beneficioso sobre las ECV.

## RECOMENDACIONES

El desarrollo e implementación de las estrategias implica una integración de niveles desde lo individual hasta lo gubernamental que facilite la comprensión e importancia de la prevención del desarrollo de aterosclerosis y ECV desde la infancia.

Las estrategias deben conducir a que el sujeto adulto: Consuma una dieta saludable, mantenga un peso corporal saludable, realice actividad física, mantenga unos niveles séricos adecuados de colesterol total, LDL-c, HDL-c, triglicéridos y glucosa en ayuna y una presión arterial normal. Además de evitar el uso y la exposición a los productos de tabaco.

Desde este punto de vista se recomienda:

1. Para los padres que implementan la guía:

- Reducir el agregado de azúcar a bebidas y jugos.

- En la preparación de comidas deben utilizarse aceites vegetales en lugar de grasas sólidas.
  - Utilizar la porción recomendada en el rótulo del producto al preparar y servir la comida.
  - Servir en cada comida vegetales y frutas frescas, congeladas o enlatadas, cuidando de no agregar salsas grasosas o azúcar.
  - Consumir pescado con mayor frecuencia.
  - Quitarle la piel al pollo antes de cocinarlo.
  - Utilizar sólo cortes de carne de bajo tenor graso.
  - Limitar el consumo de salsas a base de crema de leche u otras grasas.
  - Consumir preferentemente pan y cereales integrales en lugar de productos refinados.
  - Consumir más legumbres en lugar de carne en algunas comidas.
  - Al momento de consumir alimentos preparados se sugiere elegir aquellos con alto contenido en fibra, bajos en sodio y azúcar.
2. Responsabilidades de los padres, tutores y encargados sobre la nutrición de los niños.
- Elija la lactancia materna como opción exclusiva, y trate de mantenerla hasta los 12 meses.
  - Controle qué alimentos están disponibles y cuándo se pueden consumir (calidad nutricional, tamaño de porción, colaciones, comidas regulares).
  - Proporcionar un contexto social para la conducta alimentaria (comidas familiares, rol de los alimentos en el contexto social)
  - Enseñar acerca de los alimentos en el mercado o mientras se cocina.
  - Enseñar a los otros adultos al cuidado de los niños (guarderías, niñeras, etc.) acerca de lo que quiere que sus hijos consuman.
  - Contrarrestar la información imprecisa de los medios y otras influencias.
  - Actuar como modelos a imitar enseñando con el ejemplo.
  - Promover y participar de actividades físicas diariamente
3. Estrategia nutricional para niños de 0 a 6 meses
- Lactancia materna exclusiva
  - Promover una nutrición de calidad en las madres que amamantan, haciendo énfasis en la ingesta de alimentos con bajo tenor de ácidos grasos saturados, fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc.
  - Indicar la suplementación con micronutrientes a aquellas madres con riesgo nutricional de deficiencias.
4. Estrategia nutricional para niños de 6 meses a 2 años de edad
- Mantener la lactancia materna hasta los 2 años de edad.
  - Promover una nutrición de calidad en las madres que amamantan, haciendo énfasis en la ingesta de alimentos con bajo tenor de ácidos grasos saturados, fortifica-

dos con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc.

- Indicar la suplementación con micronutrientes en las madres y niños con riesgo nutricional de deficiencias.
- En los casos que excepcionalmente se requiera el inicio de alimentos complementarios entre los 4 y 6 meses, ello debe responder a necesidades específicas de aporte marginal o deficiente de nutrientes por la leche materna.
- En los casos que excepcionalmente se requiera el uso de fórmulas infantiles, se debe favorecer una ingesta de proteínas similares a la de la leche humana con una proporción adecuada de micronutrientes y de ácidos grasos poliinsaturados que favorezcan el efecto protector de la leche humana para ECV.
- Se debe retrasar la introducción del jugo puro hasta los 6 meses de edad y limitarlo a no más de 120 – 180 mL/día; el jugo deberá ser ofrecido solamente en taza.
- Monitoreo continuo del crecimiento y desarrollo del niño.
- Responder a las señales de saciedad y no sobrealimentar.
- Los niños pueden usualmente auto-regular la ingesta calórica total.
- No forzar a los niños a terminar la comida si estos no tienen hambre, porque a menudo varía la ingesta calórica de una comida a la otra.
- Introducir alimentos saludables y continuar ofreciéndolos aunque sean inicialmente rechazados.
- Fomentar la ingesta de alimentos fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc que garanticen un consumo de grasa no mayor de 30% del requerimiento total. Con un aporte de colesterol menor a 300 mg/dL, ácidos grasos saturados menor de 7%, poliinsaturados del 10% y monoinsaturados mayor del 13% , con una relación omega 6:omega 3 de 5:1.
- Promover una nutrición de calidad en las madres que amamantan, haciendo énfasis en la ingesta de alimentos con bajo tenor de ácidos grasos saturados, fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc.

#### 5. Estrategia nutricional para niños de 2 a 6 años de edad.

A esta edad, las recomendaciones acerca de la dieta son similares a la de los niños más grandes. Los cambios en esta edad radican en aumentar la calidad de los nutrientes ingeridos y evitar el exceso de calorías.

- Enfatizar el consumo de verduras, frutas, granos integrales y productos lácteos bajos en grasa.
- Incluir alimentos ricos en proteínas como las carnes magras, carne de aves sin piel, pescado, frijoles y guisantes, huevos, productos procesados de soya, nueces y semillas.
- La dieta debe ser baja en grasas saturadas y grasas trans, colesterol, sodio, y el azúcar añadido.
- Mantener el aporte energético dentro de los requerimientos diarios de calorías.
- Los productos lácteos son la mayor fuente de grasas sa-

turadas y colesterol en este grupo etario, y por lo tanto es muy importante la transición al consumo de leches y otros lácteos descremados.

- Fomentar la ingesta de alimentos fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc que garanticen un consumo de grasa no mayor de 30% del requerimiento total. Con un aporte de colesterol menor a 300 mg/dL, ácidos grasos saturados menor de 7%, poliinsaturados del 10% y monoinsaturados mayor del 13%, con una relación omega 6:omega 3 de 5:1.
  - Indicar la suplementación con micronutrientes en los niños con riesgo nutricional de deficiencias.
  - Los padres deben elegir el horario de las comidas.
  - Fomentar la realización de actividad física y recreación diaria.
  - Prestar atención al tamaño de la porción; ofrecer porciones adecuadas a la estatura y edad de los niños
  - Preferir lácteos descremados como fuente de calcio y proteínas.
  - Limitar el consumo de chucherías, en especial, si se ofrecen en respuesta al aburrimiento y restringir el consumo de bebidas azucaradas (jugos naturales con azúcar añadida, gaseosas y bebidas para deportistas).
  - Limitar las conductas sedentarias a no más de 1 o 2 horas de televisión o video por día.
  - No colocar el televisor en el dormitorio de los niños.
  - Compartir regularmente la comida en familia para promover la interacción social y un modelo saludable de conducta hacia los alimentos.
- #### 6. Estrategias nutricionales para mayores de 6 años de edad
- Balancear la ingesta de energía con la actividad física para mantener un peso saludable.
  - Realizar diariamente 60 minutos de alguna actividad física o jugar de manera activa.
  - Comer vegetales y frutas diariamente, limitar los jugos con azúcar añadida.
  - Utilizar aceites vegetales o margarinas con bajo contenido de grasas saturadas y trans, en lugar de manteca y otras grasas animales.
  - Consumir preferentemente pan y cereales integrales en lugar de productos refinados.
  - Disminuir la ingesta de bebidas y alimentos endulzados con azúcar.
  - Utilizar lácteos descremados diariamente.
  - Consumir más pescado, especialmente los de mayor contenido graso, cocidos al horno o a la plancha.
  - Reducir la ingesta de sal, incluyendo la de los alimentos procesados.
  - Fomentar la ingesta de alimentos fortificados con vitamina A, hierro, ácido fólico, yodo y zinc que garanticen un consumo de grasa no mayor de 30% del requerimiento total. Con un aporte de colesterol menor a 300 mg/dL, ácidos grasos saturados menor de 7%, poliinsa-

turados del 10% y monoinsaturados mayor del 13% , con una relación omega 6:omega 3 de 5:1.

- Indicar la suplementación con micronutrientes en los niños con riesgo nutricional de deficiencias.

## REFERENCIAS

- Alwan A, Maclean DR, Riley LM, d'Espaignet ET, Mathers CD, Stevens GA, et al. Monitoring and surveillance of chronic non communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. *Lancet* 2012; 380:1861–1868. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61853-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61853-3). [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2095-2128. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0). [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
- World Health Organization. The Global Burden of Disease 2004 Update. World Health Organization, Geneva 2008. Disponible en: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GBD\\_report\\_2004update\\_full.pdf?ua=1](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf?ua=1). [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006; 3:e442. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.0030442>. [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- World Health Organization. Global status report on non-communicable diseases 2010. Geneva 2011. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240686458\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240686458_eng.pdf). [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- López AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367:1747–1757. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68770-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68770-9). [Fecha de consulta 6 Junio 2014].
- World Health Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva 2011. Disponible en: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/atlas\\_cvd/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/). [Fecha de consulta 5 Junio 2014].
- Gersh BJ, Sliwa K, Mayosi BM, Yusuf S. Novel therapeutic concepts: the epidemic of cardiovascular disease in the developing world: global implications. *Eur Heart J* 2010; 6:642-648. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehq030> [Fecha de consulta 8 de Junio 2014].
- O'Flaherty M, Buchan I, Capewell S. Contributions of treatment and lifestyle to declining CVD mortality: why have CVD mortality rates declined so much since the 1960s?. *Heart* 2013; 99:159-162. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302300> [Fecha de consulta 08 de Junio 2014].
- European Society Cardiology. European Cardiovascular Disease Statistics 2012; European Society Cardiology 2012. Disponible en <http://www.escardio.org/about/documents/eu-cardiovascular-disease-statistics-2012.pdf> [Fecha de consulta 8 Junio de 2014].
- National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute. NHLBI fact book, fiscal year 2012. Bethesda, MD 2013. Disponible en: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/factbook/FactBook2012.pdf>. [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- Panamerican Health Organization. Mortality and Causes of Death. Washington, DC 2013. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=3158&Itemid=2391&lang=en](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=3158&Itemid=2391&lang=en). [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- World Health Organization. World health statistics 2013. Geneva 2013. Disponible en [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82058/1/WHO\\_HIS\\_HSI\\_13.1\\_eng.pdf?ua=1&ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82058/1/WHO_HIS_HSI_13.1_eng.pdf?ua=1&ua=1). [Fecha de consulta 6 de Junio de 2014].
- World Health Organization. World Health Statistics 2014. Geneva 2014. [Disponible en: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112738/1/9789240692671\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112738/1/9789240692671_eng.pdf?ua=1). [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- Organización Panamericana de la Salud. Mortalidad debida a Enfermedades Cardiovasculares en las Américas. OPS. Washington, DC 2013. Disponible en [http://www.paho.org/hipertension/?page\\_id=298](http://www.paho.org/hipertension/?page_id=298). [Fecha de consulta 7 de Junio de 2014].
- Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2197-2223. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61689-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4). [Fecha de consulta 06 de Junio 2014].
- Wang H, Dwyer-Lindgren L, Lofgren KT, Rajaratnam JK, Marcus JR, Levin-Rector A, et al. Age-specific and sex-specific mortality in 187 countries, 1970-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2071-2094. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61719-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61719-X). [Fecha de consulta 06 de Junio 2014].
- Ahmed B. New insights into the pathophysiology, classification, and diagnosis of coronary microvascular dysfunction. *Coron Artery Dis* 2014; 25: 439-449. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1097/MCA.000000000000119>. [Fecha de consulta 07 de Junio 2014].
- Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med* 2013; 368:2004-2013. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1216063> [Fecha de consulta 07 de Junio 2014].
- Ogata J, Yamanishi H, Ishibashi-Ueda H. Review: role of cerebral vessels in ischaemic injury of the brain. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2011;1: 40-55. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2990.2010.01141.x> [Fecha de consulta 08 de Junio 2014].
- Sayols-Baixeras S, Lluís-Ganella C, Lucas G, Elosua R. Pathogenesis of coronary artery disease: focus on genetic risk factors and identification of genetic variants. *Appl Clin Genet* 2014; 7:15-32. Disponible en <http://dx.doi.org/10.2147/TACG.S35301>. [Fecha de consulta 08 de Junio 2014].
- Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J* 2013; 34:719-728. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehs411>. [Fecha de consulta 19 Julio de 2014].
- Suárez C. Aterosclerosis: ¿Enfermedad arterial universal o generalizada? Causas de la selectividad de las lesiones en sistemas arteriales. En: I. Soltero, J. Davignon, V. Brown (editores). *Aterosclerosis al Día VII*. Asociación. Venezolana de Aterosclerosis. Caracas 2009, pp. 55-84.
- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 362: 801-809.
- Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res* 2014; 114: 1852-1866. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>, [Fecha de consulta 9 de Junio 2014]
- Sakakura K, Nakano M, Otsuka F, Ladich E, Kolodgie FD, Virmani R. Pathophysiology of atherosclerosis plaque progres-

- sion. *Heart Lung Circ* 2013; 22: 399-411. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2013.03.001>. [Fecha de consulta 19 de Julio 2014].
27. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011; 364: 226-235. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1002358>. [Fecha de consulta 18 Junio de 2014].
  28. Dessi M, Noce A, Bertucci P, Manca di Villahermosa S, Zenobi R, et al. Atherosclerosis, Dyslipidemia, and Inflammation: The Significant Role of Polyunsaturated Fatty Acids. *ISRN Inflamm* 2013; 191823. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/191823>. [Fecha de consulta 08 Junio de 2014].
  29. Chan DC, Barrett PH, Watts GF. The metabolic and pharmacologic bases for treating atherogenic dyslipidaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2014; (3):369-385. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2013.10.001>. [Fecha de consulta 08 Junio de 2014].
  30. Camejo G, Rodríguez-Lee M. Efectos Aterogénicos de los ácidos grasos sobre la pared arterial. En: I. Soltero, J. Davignon, V. Brown (editores). *Aterosclerosis al Día VII. Asociación Venezolana de Aterosclerosis. Caracas 2009*, pp. 273-289.
  31. Srinivasan MP, Kamath PK, Manjrekar PA, Unnikrishnan B, Ullal A, Kotekar MF, et al. Correlation of severity of coronary artery disease with insulin resistance. *N Am J Med Sci* 2013; 5: 611-614. Disponible en <http://dx.doi.org/10.4103/1947-2714.120799>. [Fecha de consulta 19 Julio 2014].
  32. Gast KB, Smit JW, den Heijer M, Middeldorp S, Rippe RC, le Cessie S, et al. Abdominal adiposity largely explains associations between insulin resistance, hyperglycemia and subclinical atherosclerosis: The NEO Study. *Atherosclerosis* 2013; 229: 423-429. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2013.05.021>. [Fecha de consulta 19 de Julio 2014].
  33. Syed Ikmal SI, Zaman Huri H, Vethakkan SR, Wan Ahmad WA. Potential biomarkers of insulin resistance and atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus patients with coronary artery disease. *Int J Endocrinol* 2013; 2:698567. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2013/698567>. [Fecha de consulta 06 Junio de 2014].
  34. Seneviratne A, Hulsmans M, Holvoet P, Monaco C. Biomechanical factors and macrophages in plaque stability. *Cardiovasc Res* 2013; 99:284-293. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvt097>. [Fecha de consulta 06 junio de 2014].
  35. Gimbrone MA, García-Cardena G. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis. *Cardiovasc Pathol* 2013; 22: 9-15. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.carpath.2012.06.006>. [Fecha de consulta 18 de Junio 2014].
  36. Madjid M, Fatemi O. Components of the complete blood count as risk predictors for coronary heart disease: in-depth review and update. *Tex Heart Inst J* 2013; 40:17-29.
  37. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher EA. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes. *Circ Res* 2014; 114:1867-1879. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302699>. [Fecha de consulta 18 de Junio 2014].
  38. Hansson GK, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol* 2011;3: 204-212. Disponible en <http://www.nature.com/ni/journal/v12/n3/full/ni.2001.html>. [Fecha de consulta 06 junio de 2014].
  39. Napoli C, D'Armiendo FP, Mancini FP, Postiglione A, Witztum JL, Palumbo G, et al. Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. *J Clin Invest* 1997; 100: 2680-2690. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1172/JCI119813>. [Fecha de consulta 06 junio de 2014].
  40. Mendis S, Nordet P, Fernandez-Britto JE, Sternby N, for the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PBDAY) Research Group. Atherosclerosis in children and young adults: An overview of the World Health Organization and International Society and Federation of Cardiology study on Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study (1985-1995). *Prevention and Control*. 2005; 1: 3-15. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.precon.2005.02.010>. [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
  41. Zieske AWI, Malcom GT, Strong JP. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study. *Pediatr Pathol Mol Med* 2002; 21:213-237.
  42. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet* 2014; 383:999-1008. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3). [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
  43. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, Burke GL, Sibley CT, O'Leary D, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA* 2012; 308:788-795. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.9624>. [Fecha de consulta 19 Julio 2014].
  44. World Health Organization. *Risk Factors*. Geneva 2009. Disponible en [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_03\\_risk\\_factors.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf). [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
  45. Singh RB, Mengi SA, Xu YJ, Arneja AS, Dhalla NS. Pathogenesis of atherosclerosis: A multifactorial process. *Exp Clin Cardiol* 2002; 7: 40-53. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2716189/pdf/ecc07040.pdf>. [Fecha de consulta 08 Junio 2014].
  46. Mozaffarian D, Wilson PW, Kannel WB. Beyond established and novel risk factors: lifestyle risk factors for cardiovascular disease. *Circulation* 2008;117: 3031-3038.
  47. Lloyd-Jones DM. Cardiovascular risk prediction: basic concepts, current status, and future directions. *Circulation* 2010; 121:1768-1777.
  48. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003; 108:1664-1672.
  49. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation* 2003; 108:1672-1678.
  50. Finn AV, Nakano M, Narula J, Kolodgie FD, Virmani R. Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30:1282-1292.
  51. Whitfield JB. Genetic Insights into Cardiometabolic Risk Factors. *Clin Biochem Rev* 2014; 35:15-36.
  52. Ioannidis JP. Prediction of cardiovascular disease outcomes and established cardiovascular risk factors by genome-wide association markers. *Circ Cardiovasc Genet* 2009; 2:7-15.
  53. Bis JC, Kavousi M, Franceschini N, Isaacs A, Abecasis GR, Schminke U, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies from the CHARGE consortium identifies common variants associated with carotid intima media thickness and plaque. *Nat Genet* 2011; 43: 940-947.
  54. Psaty BM, O'Donnell CJ, Gudnason V, Lunetta KL, Folsom AR, Rotter JJ, et al. Cohorts for Heart and Aging Research in

- Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium: Design of prospective meta-analyses of genome-wide association studies from 5 cohorts. *Circ Cardiovasc Genet* 2009; 2:73-80.
55. Udali S, Guarini P, Moruzzi S, Choi SW, Friso S. Cardiovascular epigenetics: from DNA methylation to microRNAs. *Mol Aspects Med* 2013; 34:883-901.
  56. Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, Martínez JA. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives. *Mol Aspects Med* 2013; 34:782-812.
  57. Ordovás JM, Smith CE. Epigenetics and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7:510-519.
  58. Capewell S, O'Flaherty M. Can dietary changes rapidly decrease cardiovascular mortality rates?. *Eur Heart J* 2011; 32: 1187-1189.
  59. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med* 2012; 366:54-63.
  60. Nieuwlaar R, Schwalm JD, Khatib R, Yusuf S. Why are we failing to implement effective therapies in cardiovascular disease? *Eur Hear J* 2013; 34:1262-1269.
  61. Machado L, Macías-Tomei C, Mejías A, Merino G. Manejo integral de las dislipidemias en niños y adolescentes. *Arch Venez Puer Pediatr* 2010; 73:73-78.
  62. de Onis M, Lobstein T. Defining obesity risk status in the general childhood population: which cut-offs should we use?. *Int J Pediatr Obes* 2010; 5: 458-460.
  63. Rolland-Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6:325-331.
  64. de Onis M, Onyango AW, Borghi E. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Org* 2007; 85: 660-667.
  65. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128 (Suppl. 5):S213-256.
  66. Macías-Tomei C, Maulino N. Obesidad y Síndrome Metabólico. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Panamericana. Caracas 2009, pp. 241-272.
  67. Daniels SR, Pratt CA, Hayman LL. Reduction of risk for cardiovascular disease in children and adolescents. *Circulation* 2011; 124:1673-1686.
  68. de Onis M, Martínez-Costa C, Núñez F, Nguéack-Tsague G, Montal A, Brines J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. *Public Health Nutr* 2013; 16:625-630.
  69. Spring BI, Moller AC, Coons MJ. Multiple health behaviours: overview and implications. *J Public Health (Oxf)* 2012; 34 (Suppl. 1): 3-10. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1093/pubmed/fdr111>. [Fecha de consulta 20 Junio 2014].
  70. Alastalo H, Raikonen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, Kajantie E, et al. Cardiovascular health of Finnish war evacuees 60 years later. *Ann Med* 2009; 41:66-72.
  71. Alastalo H, Räikkönen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, Heinonen K, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in Finnish men and women separated temporarily from their parents in childhood – a life course study. *Psychosom Med* 2012; 74:583-587.
  72. Alastalo H, Räikkönen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, Heinonen K, et al. Early life stress and blood pressure levels in late adulthood. *J Hum Hypertens* 2013; 27:90-94.
  73. Appleton AA, Loucks EB, Buka SL, Rimm E, Kubzansky LD. Childhood emotional functioning and the developmental origins of cardiovascular disease risk. *J Epidemiol Comm Health* 2013; 67:405-411.
  74. Alastalo H1, von Bonsdorff MB, Räikkönen K, Pesonen AK, Osmond C, Barker DJ, et al. Early life stress and physical and psychosocial functioning in late adulthood. *PLoS One* 2013 ;8: e69011. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0069011>. [Fecha de consulta 25 Junio 2014].
  75. Tanha T, Wollmer P, Thorsson O, Karlsson MK, Linden C, Andersen LB, Dencker M. Lack of physical activity in young children is related to higher composite risk factor score for cardiovascular disease. *Acta Paediatr* 2011; 100:717-721.
  76. Andersen LB, Bugge A, Dencker M, Eiberg S, El-Naaman B: The association between physical activity, physical fitness and development of metabolic disorders. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6:29-34.
  77. Dobbins M, Husson H, DeCorby K, La Rocca RL. School-based physical activity programs for promoting physical activity and fitness in children and adolescents aged 6 to 18. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 28; 2:CD007651. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007651.pub2>. [Fecha de consulta 25 Junio 2014].
  78. Janssen I, Leblanc AG: Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2010; 7:40. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1479-5868-7-40>. [Fecha de consulta 25 Junio 2014].
  79. Jiménez-Pavón D, Konstabel K, Bergman P, Ahrens W, Pohlbeln H, Hadjigeorgiou C, et al. Physical activity and clustered cardiovascular disease risk factors in young children: a cross-sectional study (the IDEFICS study). *BMC Med* 2013; 11: 172. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1741-7015-11-172>. [Fecha de consulta 26 Junio 2014].
  80. Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services. Committee by the Agricultural Research Service, United States Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee, 2010. *Dietary Guidelines for Americans. Evidence based guidelines*. Committee by the Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture, United States Department of Health and Human Services 2010. Disponible en <http://www.cnpp.usda.gov/publications/dietaryguidelines/2010/dgac/report/2010dgacreport-camera-ready-jan11-11.pdf>. [Fecha de Consulta 25 Junio 2014].
  81. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: An endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4576-4599.
  82. Besharat Pour M, Bergström A, Bottai M, Kull I, Wickman M, Håkansson N, et al. Effect of parental migration background on childhood nutrition, physical activity, and body mass index. *J Obes* 2014; 406529. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1155/2014/406529>. [Fecha de consulta 26 Junio 2014].
  83. García-Casal MN, Osorio C, Landaeta M, Leets I, Matus P, Fazzino F, Marcos E. High prevalence of folic acid and vitamin B12 deficiencies in infants, children, adolescents and pregnant women in Venezuela. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59:1064-1070.
  84. García A, López F, Niño C, Fernández AZ, Ramos MI, Valero J, et al. Prevalence of folate deficiency and hyperhomocysteinemia in a developing country: results from a large population study in Venezuela *Acta Cient Venez* 2006; 57:15-21.
  85. Leal AA, Palmeira AC, Castro GM, Simões MO, Ramos AT, Medeiros CC. Homocysteine: cardiovascular risk factor in children and adolescents? *Rev Assoc Med Bras* 2013; 59: 622-628.
  86. Alehan F, Saygi S, Gedik S, Kayahan Ulu EM. Stroke in early childhood due to homocystinuria. *Pediatr Neurol* 2010;43: 294-296.

87. Morita DC, Donaldson A, Butterfield RJ, Benedict SL, Bale JF. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphism and childhood stroke. *Pediatr Neurol* 2009; 41:247-249.
88. Karaca M, Hismi B, Ozgul RK, Karaca S, Yilmaz DY, Coskun T, et al. High prevalence of cerebral venous sinus thrombosis (CVST) as presentation of cystathionine beta-synthase deficiency in childhood: molecular and clinical findings of Turkish probands. *Gene* 2014; 534:197-203.
89. Enquobahrie DA, Feldman HA, Hoelscher DH, Steffen LM, Webber LS, Zive MM, et al. Serum homocysteine and folate concentrations among a US cohort of adolescents before and after folic acid fortification. *Public Health Nutr* 2012; 10:1818-1826.
90. Vimalaswaran KS, Cavadino A, Berry DJ, Jorde R, Dieffenbach AK, Life Lines Cohort Study investigators, et al. Association of vitamin D status with arterial blood pressure and hypertension risk: a mendelian randomisation study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; pii: S2213-8587(14)70113-5. Disponible en [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70113-5](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70113-5). [Fecha 08 Julio 2014].
91. Basuli D, Stevens RG, Torti FM, Torti SV. Epidemiological associations between iron and cardiovascular disease and diabetes. *Front Pharmacol* 2014; 5: 117. Disponible en <http://dx.doi.org/10.3389/fphar.2014.00117>. [Fecha 08 Julio 2014].
92. Muñoz-Bravo C, Gutiérrez-Bedmar M, Gómez-Aracena J, García-Rodríguez A, Navajas JF. Iron: protector or risk factor for cardiovascular disease? Still controversial. *Nutrient* 2013;5: 2384-2404.
93. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia. 1993–2005. WHO Global database on anaemia. Geneva 2008. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf). [Fecha de consulta 08 Julio 2014].
94. Noguera D, Márquez JC, Campos I, Santiago R. Alimentación Complementaria en niños sanos de seis a veinticuatro meses. En: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Nutrición Pediátrica: Primer Consenso Venezolano. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2013, pp. 39-54
95. Yoo JH, Maeng HY, Sun YK, Kim YA, Park DW, Park TS, et al. Oxidative status in iron-deficiency anemia. *J Clin Lab Anal* 2009; 23:319-323.
96. Akça H, Polat A, Koca C. Determination of total oxidative stress and total antioxidant capacity before and after the treatment of iron-deficiency anemia. *J Clin Lab Anal* 2013; 27:227-230.
97. Jurowski K, Szewczyk B, Nowak G, Piekoszewski W. Biological consequences of zinc deficiency in the pathomechanisms of selected diseases. *J Biol Inorg Chem* 2014. [Epub ahead of print]. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1007/s00775-014-1139-0>. [Fecha de consulta 08 Julio 2014].
98. Azab SF, Saleh SH, Elshaeed WF, Elshafie MA, Sherief LM, Esh AM. Serum trace elements in obese Egyptian children: a case-control study. *Ital J Pediatr* 2014; 40:20.
99. Cayir A, Doneray H, Kurt N, Orbak Z, Kaya A, Turan MI, et al. Thyroid functions and trace elements in pediatric patients with exogenous obesity. *Biol Trace Elem Res* 2014; 1 57: 95-100
100. Hashemipour M, Kelishadi R, Shapouri J, Sarrafzadegan N, Amini M, Tavakoli N, et al. Effect of zinc supplementation on insulin resistance and components of the metabolic syndrome in prepubertal obese children. *Hormones* 2009; 8:279-285.
101. Berné-Peña Y, Papale JF, Torres M, Mendoza N, Dellán-Rodríguez G, Rodríguez D, et al. Zinc sérico en menores de 15 años de una comunidad rural del estado Lara. *An Venez Nutr* 2008; 21: 77-84.
102. Celik N, Andiran N, Yilmaz AE. The relationship between serum magnesium levels with childhood obesity and insulin resistance: a review of the literature. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2011; 24:675-678
103. García OP, Long KZ, Rosado JL. Impact of micronutrient deficiencies on obesity. *Nutr Rev* 2009; 67: 559-572.
104. Juonala M, Magnussen CG, Venn A, Dwyer T, Burns TL, Davis PH, et al. Influence of age on associations between childhood risk factors and carotid intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium. *Circulation* 2010; 122: 2514-2520.
105. Chioloro AL, Bovet P, Paradis G. Screening for elevated blood pressure in children and adolescents: a critical appraisal. *JAMA Pediatr* 2013; 167: 266-273.
106. Juhola J, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Combined effects of child and adult elevated blood pressure on subclinical atherosclerosis: the International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium. *Circulation* 2013; 128:217-224.
107. Telford RD, Cunningham RB, Waring P, Telford RM, Olive LS, Abhayaratna WP. Physical education and blood lipid concentrations in children: the LOOK randomized cluster trial. *PLoS One* 2013 25; 8: e76124. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0076124>. [Fecha de consulta 08 Julio 2014].
108. Juhola J, Magnussen CG, Viikari JS, Kahonen M, Hutri-Kahonen N, et al. Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Pediatr* 2011; 159: 584–590.
109. de Onis M, Martínez-Costa C, Núñez F, Nguefack-Tsague G, Montal A, Brines J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. *Public Health Nutr* 2013; 16:625-630.
110. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012; 345:e4759. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e4759>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
111. Civilibal M, Duru NS, Elevli M. Subclinical atherosclerosis and ambulatory blood pressure in children with metabolic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2014. [Epub ahead of print]. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1007/s00467-014-2836-1>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
112. Pizzi J, Silva LR, Moser D, Leite N. Relationship between subclinical atherosclerosis, blood pressure, and lipid profile in obese children and adolescents: a systematic review. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2013; 57:1-6.
113. Silva LR, Stefanello JM, Pizzi J, Timossi LS, Leite N. Atherosclerosis subclinical and inflammatory markers in obese and nonobese children and adolescents. *Rev Bras Epidemiol* 2012; 15:804-816.
114. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* 2007; 261:412-417.
115. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002; 31:1235-1239.
116. Banci M, Saccucci P, Dofeaci A, Sansoni I, Magrini A, Bottini E, et al. Birth weight and coronary artery disease. The effect of gender and diabetes. *Int J Biol Sci* 2009; 5:244-248.
117. Eriksson JG. Early growth and coronary heart disease and type 2 diabetes: findings from the Helsinki Birth Cohort Study (HBCS). *Am J Clin Nutr* 2011; 9 4 (Suppl. 6): 1799S-1802S.
118. López-Blanco M, Landaeta-Jiménez M, Macías-Tomei C.

- Contribución del crecimiento prenatal y posnatal temprano en las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición. *Am Venez Nutr* 2013; 26: 26-39.
119. Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, Martin RM, Davey Smith G, Cook DG, et al. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2008; 88, 305–314.
  120. Kaikkonen JE, Mikkilä V, Magnussen CG, Juonala M, Viikari JS, Raitakari OT. Does childhood nutrition influence adult cardiovascular disease risk?—insights from the Young Finns Study. *Ann Med* 2013; 45:120-128.
  121. Delgado X, Salazar S. Lactancia Materna. Beneficios científicos demostrados En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (eds.). *Nutrición Pediátrica*. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Panamericana. Caracas 2009, pp. 81-98.
  122. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Fleischer Michaelsen K, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Breast-feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 112–125.
  123. Herrera M, Machado L, Villalobos D. Nutrición en recién nacidos a término y en niños de 1 a 6 meses. *Arch Venez Puer Pediatr* 2013; 76:119 – 127.
  124. Guardamagna O, Abello F, Cagliero P, Lughetti L. Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. *Ital J Pediatr* 2012;38:73.
  125. Davis MK. Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatr Clin NA* 2011; 48:125–141.
  126. Kelishadi R, Farajian S. The protective effects of breastfeeding on chronic non-communicable diseases in adulthood: A review of evidence. *Adv Biomed Res* 2014; 3:3. Disponible en <http://dx.doi.org/10.4103/2277-9175.124629>. [Fecha de consulta 26 Junio 2014].
  127. Pirilä S, Taskinen M, Viljakainen H, Mäkitie O, Kajosaari M, Saarinen-Pihkala UM, et al. Breast-fed infants and their later cardiovascular health: a prospective study from birth to age 32 years *Br J Nutr* 2014;111:1069-1076.
  128. Zarrati M, Shidfar F, Moradof M, Nasiri Nejad F, Keyvani H, Rezaei Hemami M, et al. Relationship between breast Feeding and obesity in children with low birth weight. *Iran Red Crescent Med J* 2013; 15: 676-682.
  129. Martin RM, Patel R, Kramer MS, Vilchuck K, Bogdanovich N, Sergeichick N, et al. Effects of promoting longer-term and exclusive breastfeeding on cardiometabolic risk factors at age 11.5 years: a cluster-randomized, controlled trial. *Circulation* 2014; 129:321-329.
  130. Amorim R de J, Coelho AF, de Lira PI, Lima M de C. Is breastfeeding protective for blood pressure in schoolchildren? A cohort study in northeast Brazil. *Breastfeed Med* 2014; 9:149-156.
  131. Naghettini AV, Belem JMF, Salgado CM, Vasconcelos-Júnior HM, Xavier-Seronni EM, Junqueira AL, et al. Evaluación de los factores de riesgo y protección asociados a la elevación de la presión arterial en niños. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94: 470-476.
  132. Organización Panamericana de la Salud. *La alimentación del lactante y del niño pequeño*. Washington, DC 2010. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789275330944\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789275330944_spa.pdf). [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  133. Organización Panamericana de la Salud. *Principios de orientación para la alimentación complementaria del niño amamantado*. Washington, DC 2003. Disponible en: [http://www1.paho.org/spanish/ad/fch/nu/Guiding\\_Principles\\_CF.htm](http://www1.paho.org/spanish/ad/fch/nu/Guiding_Principles_CF.htm). [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  134. Figueroa O, López A, Vera L. Alimentación del lactante. En: L. Machado de Ponte, I. Izaguirre de Espinoza, R. Santiago. *Nutrición Pediátrica*. Editorial Médica Panamericana, C.A. Caracas 2009, pp. 125-126.
  135. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), Scientific Opinion on the appropriate age for introduction of complementary feeding of infants. *EFSA J* 2009; 7: 1423–1460. Disponible en <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2009.1423>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  136. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C: Nutrient Adequacy of Exclusive Breast-Feeding for the Term Infant during the First Six Months of Life. WHO. Geneva 2002. Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/publications/9241562110.pdf>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  137. Nielsen SB, Reilly JJ, Fewtrell MS, Eaton S, Grinham J, Wells JC. Adequacy of milk intake during exclusive breastfeeding: a longitudinal study. *Pediatrics* 2011; 128: e907-914. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2011-0914>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  138. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 15; 8: CD003517. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003517.pub2>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  139. BDA Education and Professional Development Team, Paediatric Specialist Group of the BDA. *Complementary Feeding: Introduction of solid food to an Infants Diet 2013*. Disponible en [https://www.bda.uk.com/improvinghealth/healthprofessionals/complementary\\_feeding](https://www.bda.uk.com/improvinghealth/healthprofessionals/complementary_feeding). [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  140. Wijndaele K, Lakshman R, Landsbaugh JR, Ong KK, Ogilvie D: Determinants of early weaning and use of unmodified cow's milk in infants: a systematic review. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 2017–2028.
  141. Schiess S, Grote V, Scaglioni S, Luque V, Martin F, Stolarczyk A, et al. Introduction of complementary feeding in 5 European countries. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 50: 92–98.
  142. Clayton HB, Li R, Perrine CG, Scanlon KS. Prevalence and reasons for introducing infants early to solid foods: variations by milk feeding type. *Pediatrics* 2013;1 131: e1108-e1114. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2012-2265>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  143. Rebhan B, Kohlhuber M, Schwegler U, Koletzko BV, Fromme H. Infant feeding practices and associated factors through the first 9 months of life in Bavaria, Germany. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49:467-473.
  144. Imdad A, Yakoob MY, Bhutta ZA: Impact of maternal education about complementary feeding and provision of complementary foods on child growth in developing countries. *BMC Public Health* 2011; 11 (Suppl. 3):S25. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2458-11-S3-S25>. [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
  145. Agostoni C, Przyrembel H. The timing of introduction of complementary foods and later health. *World Rev Nutr Diet* 2013; 108:63-70.
  146. Przyrembel H. Timing of introduction of complementary food: short- and long-term health consequences. *Ann Nutr Metab* 2012; 60 (Suppl. 2):8-20.
  147. Tomat AL, Costa M de L, Arranz CT. Zinc restriction during different periods of life: influence in renal and cardiovascular diseases. *Nutrition* 2011; 4:392-398.
  148. Seach KA, Dharmage SC, Lowe AJ, Dixon JB. Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years. *Int J Obes* 2010; 34: 1475–1479.
  149. Schack-Nielsen L, Sorensen TIA, Mortensen EL, Michaelsen

- KF: Late introduction of complementary feeding, rather than duration of breastfeeding, may protect against adult overweight. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:619–627.
150. Strazzullo P, Campanozzi A, Avallone S. Does salt intake in the first two years of life affect the development of cardiovascular disorders in adulthood? *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22:787-792.
151. Labayen I, Ortega FB, Ruiz JR, Loit HM, Harro J, Villa I, et al: Association of exclusive breastfeeding duration and fibrinogen levels in childhood and adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012; 166: 56–61.
152. Damsgaard CT, Schack-Nielsen L, Michaelsen KF, Fruekilde MB, Hels O, Lauritzen L. Fish oil affects blood pressure and the plasma lipid profile in healthy Danish infants. *J Nutr* 2006;136:94–99.
153. National Institutes of Health. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report 2011. Disponible en: [http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cvd\\_ped/index.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cvd_ped/index.htm). [Fecha de consulta 16 Julio 2014].
154. Niinikoski H, Jula A, Viikari J, Rönnemaa T, Heino P, Lagström H, et al. Blood pressure is lower in children and adolescents with a low-saturated-fat diet since infancy: the special turku coronary risk factor intervention project. *Hypertension* 2009, 53:918–924.
155. Kaikkonen JE, Jula A, Mikkilä V, Viikari JSA, Moilanen T, Nikkari T, et al. Childhood serum cholesterol ester fatty acids are associated with blood pressure 27 y later in the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Am J Clin Nutr* 2012; 95:1422-1431
156. Smith KJ, Gall SL, McNaughton SA, Blizzard L, Dwyer T, Venn AJ.. Skipping breakfast: longitudinal associations with cardiometabolic risk factors in the childhood determinants of adult health study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 1316 – 1325.