

Asociación entre la carga glicémica de la ingesta alimentaria y el síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos

Association between dietary glyceemic load and metabolic syndrome in obese children and adolescents

Lic. Angela Cornejo-Montheodoro^a, Lic. Isel Negreiros-Sánchez^a, Dr. Carlos Del Águila^b, Lic. Marlit Ysla-Marquillo^b y Dr. Percy Mayta-Tristán^{a,c}

RESUMEN

Objetivo. Evaluar la asociación entre síndrome metabólico (SM) y carga glicémica (CG) de la ingesta alimentaria en niños y adolescentes obesos atendidos en consulta endocrinológica de un hospital de referencia pediátrica en Lima, Perú.

Población y método. Estudio transversal en niños y adolescentes obesos (índice de masa corporal \geq percentil 95) de 10 a 15 años. Se clasificó como SM según los criterios de la International Diabetes Federation. Se aplicó un recordatorio de 24 horas y se calculó la CG total y por comida. Se evaluó la asociación entre los terciles de CG (comparación con el inferior) y SM usando razones de prevalencia ajustadas (RPa) por variables demográficas, antecedentes familiares, de actividad física y consumo total de carbohidratos en modelos de regresión de Poisson con varianza robusta.

Resultados. De 273 niños y adolescentes obesos, 52,4% fueron varones y 94,9% fueron físicamente inactivos. La mediana de CG fue de 213 (164,8-287,4) y la de ingesta calórica diaria fue 2275 (1851-3024) kcal, dada principalmente por carbohidratos (62%). La prevalencia de SM fue de 22,3%; los componentes con mayor prevalencia fueron la obesidad abdominal (81,7%) y los valores de lipoproteínas de alta densidad (HDL, del inglés high density lipoprotein) bajos (63,7%). Por último, se encontró una asociación entre el consumo elevado de CG y el riesgo de presentar SM (RPa 4,5; IC 95%: 1,3-15,3).

Conclusiones. Existe una asociación entre el alto consumo de CG y la presencia de SM en niños y adolescentes con obesidad.

Palabras clave: síndrome metabólico, adolescentes, obesidad, ingesta de alimentos, carga glicémica.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.323>

Texto completo en inglés:

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.eng.323>

- Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú.
- Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima, Perú.
- Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Lima, Perú.

Correspondencia:
Lic. Angela Cornejo-Montheodoro:
angela_022007@hotmail.com

Financiamiento:
Ninguno.

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 10-7-2016
Aceptado: 16-1-2017

INTRODUCCIÓN

La obesidad en niños y adolescentes se ha convertido en una pandemia. Ocasiona resultados negativos para la salud tanto en esta etapa como en la adultez y es un factor de riesgo de padecer enfermedades crónicas.¹ Tiene causas multifactoriales, entre ellas, un desbalance entre la ingesta y el gasto calórico.¹

Se ha demostrado que la dieta en los niños y adolescentes obesos se basa en alimentos altamente calóricos con elevadas cantidades de carbohidratos y grasas, por ejemplo, en países como México y Argentina, consumen con mayor frecuencia y cantidad alimentos como arroz, galletas, menestras y cereales, que representan un gran porcentaje de la dieta del individuo obeso.^{2,3}

El síndrome metabólico (SM) es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas, que, en conjunto, constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria y de diabetes. En niños y adolescentes obesos, se ha encontrado una mayor presencia de SM (29,2%), en comparación con los no obesos (11,9%).⁴ Cada uno de los componentes del SM es un factor independiente de riesgo cardiovascular. La coexistencia de varios de estos componentes tiene un efecto sinérgico en el riesgo aterogénico.^{5,6} El SM en niños y adolescentes ha sido definido por diferentes instituciones y autores.⁷

El SM está directamente relacionado con la resistencia a la insulina, y esta, con la hiperglicemia

Cómo citar: Cornejo-Montheodoro A, Negreiros-Sánchez I, Del Águila C, et al. Asociación entre la carga glicémica de la ingesta alimentaria y el síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos. *Arch Argent Pediatr* 2017;115(4):323-330.

posprandial. Los picos de hiperglicemia posprandial están vinculados con la carga glicémica de los alimentos (CG), por lo que el consumo prolongado de alimentos con alta CG puede estar asociado al desarrollo de resistencia a la insulina y SM.⁸

La CG cuantifica el impacto de una porción de alimento con un determinado valor de índice glicémico (IG). El IG mide la capacidad que un carbohidrato tiene para incrementar los niveles de glicemias después de su ingesta, comparándola con un alimento estándar de referencia, como la glucosa pura o pan blanco.⁹ Por ello, el valor de la CG muestra la calidad y la cantidad de los carbohidratos disponibles en el alimento.¹⁰

Si bien hay un estudio que encuentra una asociación entre CG y SM en adolescentes mujeres,⁸ no se han encontrado estudios en niños y adolescentes obesos, en los que, al ser una población con mayor consumo de alimentos con alta CG y mayor frecuencia de SM, esta asociación debería ser más evidente.⁴ Por ello, nuestro objetivo fue evaluar la asociación de SM y CG de los alimentos consumidos en esta población.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Diseño y lugar de estudio

Se realizó un estudio transversal analítico entre noviembre de 2014 y agosto de 2015 en niños y adolescentes obesos que acudían al Consultorio de Endocrinología del Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN). Este es un centro de referencia nacional pediátrico del Ministerio de Salud del Perú ubicado en Lima, Perú.

Población y muestra

Se incluyó a todos los pacientes de entre los 10 y los 15 años de edad que acudieron al Consultorio Externo de Endocrinología del INSN por primera vez y que tenían un índice de masa corporal (IMC) \geq al percentil 95, cálculo que se realizó utilizando el *software* WHO AnthroPlus.¹¹ Se excluyó a los pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus 1 y 2, debido a que ellos ya recibían un tratamiento médico y nutricional. También se excluyó a quienes presentaron enfermedades endócrinas, neurológicas y genéticas, así como a aquellos que optaron por no participar en el estudio. Además, se incluyó solo a pacientes que tenían resultados para todas las pruebas bioquímicas necesarias para el diagnóstico de los componentes del SM.

Se estimó el tamaño de muestra en un mínimo de 270 sujetos con el programa PASS v13.0, con

la fórmula para cálculo de razón de prevalencias (RP), usando el modelo de regresión de Poisson. Se consideró una RP de 2,0 como peor escenario, un nivel de confianza de 95%, una potencia de 80%, un r^2 en el ajuste de variables de 0,10, una prevalencia de SM de 22,9%.¹² Considerando que un grupo de ellos no desearan participar o no hubiera disponibilidad de los exámenes bioquímicos en sus historias clínicas, se decidió invitar a participar a un 15% adicional, es decir, por lo menos, a 311 pacientes obesos. Los pacientes fueron enrolados en forma consecutiva de manera censal. Al ser pacientes nuevos y obesos, el médico tratante, por protocolo de atención, indicó la realización de exámenes bioquímicos, que incluían glucosa y perfil lipídico completo.

Síndrome metabólico y sus componentes

Se evaluaron los cinco componentes del SM: (a) glucosa basal, (b) triglicéridos y (c) colesterol HDL, que se registraron de la historia clínica, (d) perímetro de cintura, que se midió según Lohman et al.¹³ y se analizó según la tabla de Fernández et al.,¹⁴ y (e) presión arterial, que fue tomada por las investigadoras siguiendo las recomendaciones de la Organización Panamericana de la Salud.¹⁵ Finalmente, según los criterios de la International Diabetes Federation (IDF),⁷ se consideró la presencia de SM cuando tenían perímetro de cintura $>$ percentil 90 (obesidad abdominal) y dos o más criterios adicionales, como triglicéridos \geq 150 mg/dL, colesterol HDL $<$ 40 mg/dL, presión arterial-presión sistólica $>$ 130 mmHg o presión diastólica $>$ 85 mmHg y glucosa basal $>$ 100 mg/dL.

Carga glicémica e ingesta de macronutrientes

Se aplicaron encuestas de recordatorio de 24 horas en día de semana no festivo siguiendo la guía de Baranowski.¹⁶ Se entrevistó a la madre y/o acompañante (padre, abuela, etc.) y al niño. Se registró el consumo en medidas caseras utilizando tazas y cucharas de diferentes tamaños, para luego analizar la ingesta nutricional de todo el día. Se calculó la ingesta diaria de energía (kcal), carbohidratos (g), proteínas (g) y grasas (g) usando las Tablas peruanas de composición de alimentos¹⁷ y la Tabla de composición de alimentos industrializados.¹⁸ Asimismo, se calculó el porcentaje de cada uno de los nutrientes a partir de las kilocalorías consumidas por cada sujeto de investigación.

La CG se calculó a partir del IG de cada

alimento, obtenido de las tablas internacionales de IG^{10,19} por el contenido neto de carbohidratos en gramos entre la constante 100;⁹ el resultado fue un valor numérico que no poseía unidades. Goluch-Koniuszy y Bonczek²⁰ clasifican el valor de CG total consumida en un día, CG diaria baja ≤ 80 , CG diaria media de 80 a 119 y CG diaria alta ≥ 120 . Se obtuvo la CG total y por comida (desayuno, media mañana, almuerzo, media tarde y cena). La CG se categorizó en terciles, y se generaron, para cada uno de ellos, categorías de mayor, intermedia y menor CG.

Otras variables

A través de una encuesta heteroaplicada al familiar y al menor, se recolectó información sobre género (varón/mujer), edad (meses), antecedentes familiares (padre, madre o abuelos) de diabetes (sí/no), hipertensión (sí/no), dislipidemia (sí/no), obesidad (sí/no) y nivel de actividad física (inactivo/activo), clasificado según la guía de actividad física del Ministerio de Educación de España.²¹

Ética

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto Nacional de Salud

del Niño (1338-CEI-INSN-2014) y la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (CEI-559-05). Se realizó el consentimiento y asentimiento informado escrito; la base de datos fue anónima y se mantuvo la confidencialidad del caso. Después de la entrevista, se les entregó un plan de tratamiento nutricional a los participantes.

Análisis de los datos

Se elaboró una base de datos mediante doble digitación, la cual fue analizada con el programa estadístico STATA v13.0. Se describieron las variables categóricas usando frecuencias absolutas y relativas. Las variables numéricas no tuvieron distribución normal luego de verificarlas con la prueba de Shapiro-Wilk, por lo que se expresaron con medianas y rangos intercuartílicos (RIC). Se evaluó la asociación entre las variables categóricas con la presencia de SM usando la prueba de χ^2 o exacta de Fisher, según correspondía, y, para el caso de variables numéricas, la suma de rangos de Wilcoxon. Se consideró una $p < 0,05$ como significativa.

Finalmente, para evaluar la asociación entre la CG en terciles tomando como referencia el tercil inferior (total y por comida) y la presencia de SM, se calcularon las RP e intervalos de confianza

Figura 1. Flujograma del estudio

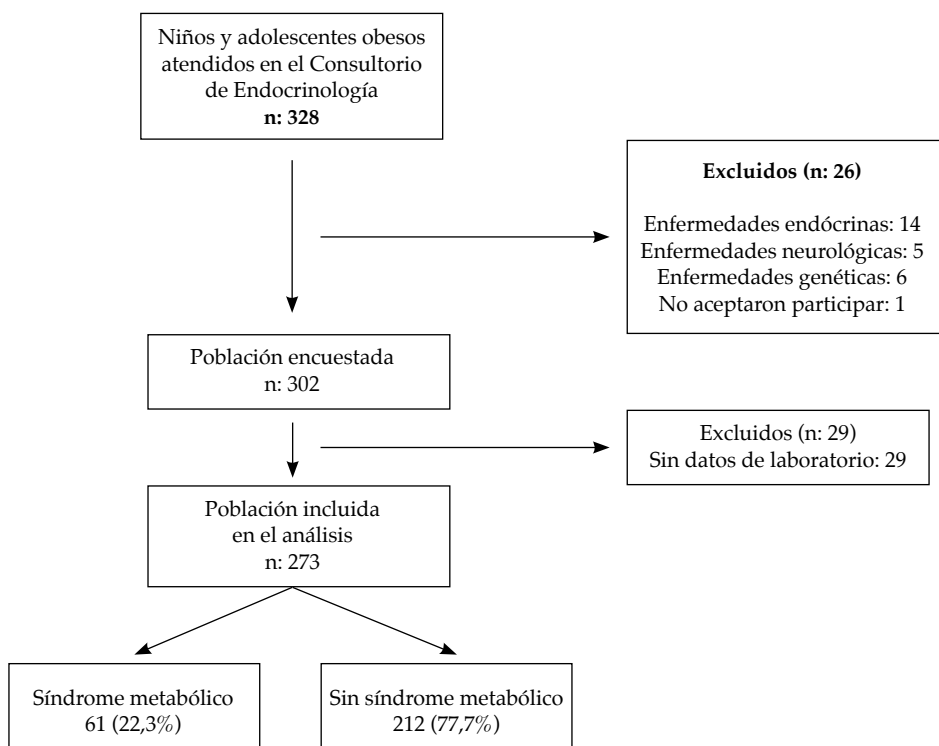


TABLA 1. Características de los niños y adolescentes obesos atendidos en el Servicio de Endocrinología en un hospital público pediátrico de Lima, Perú

Variabes	n = 273	(%)
Género		
Varón	143	(52,4)
Edad (meses)*	134	(30,0)
Actividad física		
Inactivo	259	(94,9)
Antecedentes familiares		
Diabetes	146	(53,5)
Hipertensión	160	(58,6)
Dislipidemia	123	(45,1)
Obesidad	195	(71,4)
Alteraciones metabólicas (IDF)		
Obesidad abdominal	223	(81,7)
HDL bajo	174	(63,7)
Hipertrigliceridemia	81	(29,7)
Glicemia basal alterada	16	(5,9)
Presión arterial alta	14	(5,1)
Componentes del síndrome		
Ninguno	13	(4,8)
Uno	77	(28,2)
Dos	122	(44,7)
Tres	57	(20,9)
Cuatro	4	(1,5)
Síndrome metabólico		
Sí	61	(22,3)

* Mediana y rango intercuartílico.

IDF: International Diabetes Federation;

HDL: lipoproteínas de alta densidad.

al 95% (IC 95%) con modelos de regresión de Poisson con varianza robusta crudos y ajustados por edad, género, actividad física, antecedentes familiares de diabetes, dislipidemia, obesidad e hipertensión y consumo total de carbohidratos en terciles. La elección de las variables de ajuste fue por modelo epidemiológico, ya que, en el análisis bivariado, ninguna variable mostró asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

RESULTADOS

De 328 niños y adolescentes con obesidad atendidos en el Servicio de Endocrinología, 26 no fueron encuestados por criterios de exclusión. 302 sí fueron encuestados y, de estos, 29 no tenían datos de laboratorio, por lo que 273 fueron incluidos en el análisis final (Figura 1). No se encontraron diferencias entre los pacientes excluidos e incluidos según edad, IMC y género ($p > 0,05$).

La edad mediana de la población fue 11 años y 2 meses (p 25-p 75: 124,5-154,5); 52,4% fueron varones; 94,9% presentaron inactividad física, y el IMC promedio fue 27,2 kg/m². En relación con los antecedentes familiares, el más predominante fue la obesidad (71,2%), seguido por la hipertensión arterial (58,6%). La prevalencia de SM fue de

TABLA 2. Características de los niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico y sin síndrome metabólico

	Con SM (n= 61)		Sin SM (n= 212)		p**
	n	(%)	n	(%)	
Edad*	137	(26,5)	133,5	(30,0)	0,161
Género					
Varón	28	(19,6)	115	(80,4)	0,250
Mujer	33	(25,4)	97	(74,6)	
Actividad física†					
Inactivo	59	(22,8)	200	(77,2)	0,742
Activo	2	(14,3)	12	(85,7)	
Antecedentes familiares					
Diabetes					
Sí	32	(21,9)	114	(77,2)	0,856
No	29	(22,8)	98	(78,1)	
Hipertensión					
Sí	38	(23,8)	122	(76,2)	0,507
No	23	(20,4)	90	(79,6)	
Dislipidemia					
Sí	28	(22,8)	95	(77,2)	0,880
No	33	(22,0)	117	(78,0)	
Obesidad					
Sí	45	(23,1)	150	(76,9)	0,646
No	16	(20,5)	62	(79,5)	

* Mediana (rango intercuartílico), suma de rangos de Wilcoxon.

** Chi².

† Prueba exacta de Fisher.

SM: síndrome metabólico.

22,3%; solo 4,8% no tenía ningún componente del SM. Los componentes más prevalentes fueron la obesidad abdominal con 81,7% y el HDL bajo con 63,7% (Tabla 1). Finalmente, en el análisis bivariado, no se encontró asociación entre las variables demográficas ni antecedentes con el SM ($p > 0,05$, Tabla 2).

La mediana de energía diaria consumida fue de 2275 kcal (p 25-p 75: 1851,05-3024) y los carbohidratos representaron el 62% de la ingesta calórica diaria. La mediana de CG fue 213,3 (p 25-p 75: 164,8-287,35), que fue alta (≥ 120) en el 90,8% de los evaluados. La mayor CG se desarrolló en el almuerzo (71,9), seguida de la cena (47,0) y, por último, en el desayuno (36,8). No se encontraron diferencias entre los participantes con y sin SM con respecto a las variables relacionadas con la ingesta dietética (carbohidratos, proteínas y grasas) (Tabla 3), excepto en la CG consumida durante el almuerzo ($p = 0,033$).

Se evaluó la asociación entre la CG total y por tiempos de comida con el SM, comparando el tercil superior y medio de la CG con el inferior. Luego de ajustar por variables demográficas, antecedentes y por cantidad de carbohidratos, se encontró que quienes consumían mayor CG total tenían mayor probabilidad de tener SM (RP: 4,5; IC95%:1,3-15,31) en comparación con los que consumían menor CG. Se encontró una tendencia similar en relación con el almuerzo (RP 1,68; IC 95%: 0,86-3,26), pero no con otros tiempos de comida (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Carga glicémica y síndrome metabólico

Aquellos niños y adolescentes obesos que consumen mayor CG tienen mayor probabilidad de presentar SM. No se han encontrado estudios previos que investiguen esta asociación; sin embargo, sí existen estudios que investigan la asociación con el nivel bajo de HDL.²² Es importante señalar que el modelo se volvió significativo después de ajustar por la cantidad de carbohidratos consumidos, por lo que este resultado se traduce más en la calidad del carbohidrato que en su cantidad.

Se ha demostrado que consumir alimentos con alta CG está relacionado con el desarrollo de accidentes cerebrovasculares y enfermedades coronarias.²³ Un consumo prolongado de alimentos con alta CG está relacionado con la resistencia a la insulina, ya sea por la pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina o por la glucotoxicidad de las células beta.⁸ Es por ello por lo que es importante evaluar el consumo de hidratos de carbono en la dieta de los niños y adolescentes, teniendo en cuenta la cantidad y calidad, para así evitar problemas futuros, como la presencia de SM y, posteriormente, alguna enfermedad crónica.

Síndrome metabólico y componentes

En la presente investigación, se encontró una prevalencia de 22,3% de SM en niños y

TABLA 3. Asociación de la ingesta alimentaria, carga glicémica y presencia de síndrome metabólico

	Total (n= 273)		Con SM (n= 61)		Sin SM (n= 212)		p
	Mediana	(RIC)	Mediana	(RIC)	Mediana	(RIC)	
Carga glicémica							
Total	213,3	(122,6)	247,1	(119,7)	211,3	(122,2)	0,190
Desayuno	36,8	(29,1)	41,8	(37,7)	35,7	(27,0)	0,298
Media mañana	31,6	(36,0)	36,4	(36,5)	30,4	(34,7)	0,220
Almuerzo	71,9	(47,6)	81,5	(43,8)	68,4	(48,3)	0,033
Media tarde	14,8	(24,9)	15,5	(26,8)	14,4	(24,9)	0,995
Cena	47,0	(37,2)	45,4	(38,9)	47,3	(36,9)	0,942
Macronutrientes totales							
Energía (kcal)	2275,0	(1172,9)	2394,6	(1289,4)	2243,4	(1096,9)	0,302
Carbohidratos (g)	352,9	(189,0)	387,2	(177,1)	350,0	(188,9)	0,280
Proteínas (g)	86,4	(39,5)	88,5	(45,9)	86,2	(38,6)	0,745
Grasas (g)	58,4	(38,7)	61,4	(40,4)	57,9	(37,6)	0,191
Porcentaje de ingesta diaria							
Carbohidratos (%)	62,0	(10,0)	63,0	(9,0)	62	(10,0)	0,755
Proteínas (%)	15,0	(4,0)	14,0	(3,0)	15	(4,0)	0,170
Grasas (%)	23,0	(11,0)	24,0	(10,0)	23	(10,0)	0,401

SM: síndrome metabólico; RIC: rango intercuartílico.

adolescentes con obesidad, según los criterios de la IDF. Un metaanálisis muestra prevalencias entre 23,2% y 30,2% de SM en niños y adolescentes obesos en diferentes áreas geográficas, como Europa, América (Norte, Centro y Sur), Medio Oriente (incluidos Túnez, Turquía e Irán) y Lejano Oriente (incluidos India, Corea del Sur y China).⁴ Un estudio previo en Perú encuentra una prevalencia de 22,9%.¹² Si bien las prevalencias son relativamente similares a nuestros hallazgos, la población de niños obesos viene aumentando, con lo cual las cifras de SM se incrementarán en la población adulta.²⁴

Si bien los estudios sobre SM utilizan diferentes criterios diagnósticos, lo que contribuye a la variabilidad de prevalencias,⁴ existen también factores étnicos y dietéticos. Por ejemplo, la dieta peruana está fuertemente ligada a un alto contenido de carbohidratos,¹ y el SM suele presentar ciertas particularidades en la población peruana adulta, la cual se manifiesta con una mayor frecuencia de obesidad abdominal y niveles bajos de HDL,^{24,25} que, en nuestro caso, estuvieron presentes en

el 81,7% y 63,7% de los casos, respectivamente. Dicho aspecto debe ser estudiado a futuro para dilucidar si este comportamiento de los componentes del SM en población peruana se debe a un componente dietético, genético o a ambos. Estas características se podrían tomar en cuenta en la evaluación de un niño con riesgo de presentar SM, ya que son las primeras que se ven afectadas.

Carga glicémica alta y los tiempos de comidas

Se encontró que la mediana de la CG total consumida en un día fue de 213,3, valor que es casi el doble de lo considerado como CG alta en la dieta (≥ 120).²⁰ El almuerzo fue el tiempo de comida que mostró una mayor CG consumida, teniendo una mediana de 71,9.

En niños de entre 6 y 7 años en Hong Kong, en los diferentes tiempos de comida, se vio el consumo de un mayor porcentaje de CG en el almuerzo, y el arroz blanco fue el responsable de casi la mitad de la CG de este tiempo de comida.²⁶ A partir de lo ya mencionado, se observa que el tiempo de comida con una mayor CG es el

TABLA 4. Asociación de la carga glicémica con la presencia de síndrome metabólico

	SM		Modelo crudo		Modelo ajustado	
	n	(%)	RP	(IC 95%)	RP	(IC 95%)
Carga glicémica total						
Mayor (> 262,4)	26	(28,6)	1,53	(0,89-2,62)	4,50	(1,33-15,31)
Intermedia (184,5-262,4)	18	(19,8)	1,05	(0,58-1,92)	1,35	(0,53-3,42)
Menor (\leq 184,5)	17	(18,7)	1,00	Referencia	1,00	Referencia
Carga glicémica en el desayuno						
Mayor (> 46,6)	25	(27,5)	1,25	(0,75-2,09)	1,15	(0,65-2,02)
Intermedia (27,9-46,6)	16	(17,6)	0,80	(0,44-1,44)	0,77	(0,42-1,41)
Menor (\leq 27,9)	20	(22,0)	1,00	Referencia	1,00	Referencia
Carga glicémica a media mañana						
Mayor (> 42,5)	27	(29,7)	1,50	(0,89-2,53)	1,46	(0,81-2,64)
Intermedia (22,5-42,5)	16	(17,6)	0,89	(0,48-1,63)	0,80	(0,43-1,50)
Menor (< 22,5)	18	(19,8)	1,00	Referencia	1,00	Referencia
Carga glicémica en el almuerzo						
Mayor (> 85,1)	25	(27,5)	1,67	(0,94-2,95)	1,68	(0,86-3,26)
Intermedia (56,2-85,1)	21	(23,1)	1,40	(0,77-2,54)	1,43	(0,81-2,55)
Menor (< 56,2)	15	(16,5)	1,00	Referencia	1,00	Referencia
Carga glicémica a media tarde						
Mayor (> 23,5)	19	(20,9)	1,19	(0,65-2,16)	1,17	(0,63-2,18)
Intermedia (8,1-23,5)	26	(28,6)	1,63	(0,94-2,82)	1,56	(0,90-2,76)
Menor (< 8,1)	16	(17,6)	1,00	Referencia	1,00	Referencia
Carga glicémica en la cena						
Mayor (> 58,1)	21	(23,1)	1,11	(0,64-1,91)	1,10	(0,57-2,05)
Intermedia (35,4-58,1)	21	(23,1)	1,11	(0,64-1,91)	1,15	(0,66-2,02)
Menor (< 35,4)	19	(20,9)	1,00	Referencia	1,00	Referencia

Modelo crudo: regresión de Poisson con varianza robusta.

Modelo ajustado: ajustado por edad, género y actividad física, antecedentes familiares de diabetes, dislipidemia, obesidad e hipertensión y consumo total de carbohidratos en terciles.

SM: síndrome metabólico; IC: intervalo de confianza; RP: razón de prevalencias.

almuerzo y esto se relaciona con el consumo, principalmente, de arroz y cereales.²⁷

El único estudio similar al nuestro fue realizado en Australia, donde encontraron que una alta CG en el desayuno estuvo asociada con SM solo en las adolescentes mujeres (OR 1,15; IC 95%: 1,04-1,27) y no en hombres (OR 0,83; IC 95%: 0,64-1,07), pero esta población no tenía como característica básica ser obesa, como en nuestro caso.⁸ Se encontró una asociación bastante modesta, pero corroboraba nuestros hallazgos en cuanto a que la CG estaba asociada al SM.

Limitaciones

Al ser un estudio transversal, no permite demostrar causalidad ni temporalidad. Estudios longitudinales permitirían corroborar los hallazgos de este estudio. La población estudiada posee características específicas (niños y adolescentes obesos que asisten a consulta endocrinológica en un hospital), por lo que no podrían extrapolarse a otros contextos. Estudios que incluyan población no obesa deberían ayudar a confirmar estos hallazgos.

Luego, el recordatorio de 24 horas solo se pudo tomar una vez y lo ideal es hacerlo en dos o tres ocasiones; a pesar de ello, el recordatorio continúa siendo una mejor herramienta que la encuesta de frecuencia de consumo.²² Además, no se evaluó el nivel de desarrollo puberal, el cual puede influir en el SM, aunque se ajustó por edad.²⁸ Se excluyó a quienes tenían diagnóstico previo de diabetes, debido a que ya tenían un tratamiento nutricional y este modificaba su CG. Otro aspecto es que la CG de un alimento puede variar cuando se prepara (por ejemplo: la papa frente al puré); sin embargo, estas diferencias por la combinación de varios de los alimentos no son significativas como para afectar la respuesta glicémica y, así mismo, la CG.²⁹

Implicancias

No solo es importante evaluar la cantidad de carbohidratos consumidos, sino también su calidad. Esto puede ayudar a la elaboración de dietas para estos grupos poblacionales. Quizás, al inicio, puede cambiarse la calidad de los carbohidratos y luego ir reduciendo el volumen y, con ello, mejorar la adherencia, aspecto que debería ser investigado en futuros estudios.³⁰ Nuestros resultados contribuyen a reforzar la importancia del uso del IG y CG para el control dietético de enfermedades no transmisibles.⁷

CONCLUSIONES

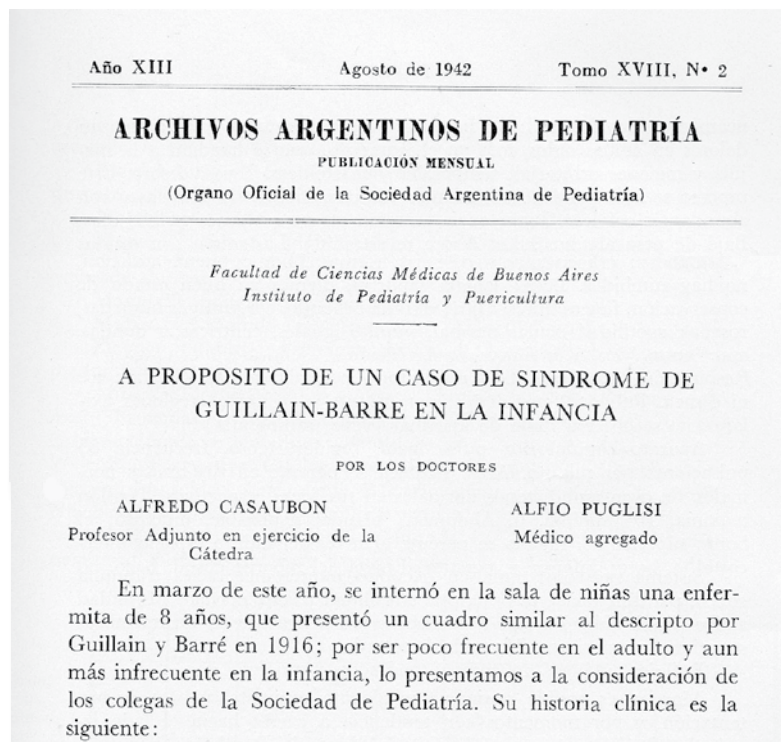
Al menos uno de cada cinco niños y adolescentes que van a consulta por obesidad en el hospital pediátrico de referencia nacional de Perú presenta SM, el cual está asociado a un alto consumo de CG. Para la elección de dietas en estos grupos, es importante considerar no solo la cantidad de carbohidratos, sino también su calidad, basada en el IG. ■

REFERENCIAS

1. Liria R. Consecuencias de la obesidad en el niño y el adolescente: un problema que requiere atención. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2012;29(3):357-60.
2. Romero-Velarde E, Campollo-Rivas O, Castro-Hernández JF, et al. Hábitos de alimentación e ingestión de calorías en un grupo de niños y adolescentes obesos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2006;63(3):187-95.
3. Pedrozo W, Castillo Rascón M, Bonneau G, et al. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina, 2005. *Rev Panam Salud Pública* 2008;24(3):149-60.
4. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature. *Metab Syndr Relat Disord* 2013;11(2):71-80.
5. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, et al. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366(9491):1059-62.
6. Hanson RL, Imperatore G, Bennett P H, et al. Components of the “metabolic syndrome” and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51(10):3120-7.
7. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents—an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007;8(5):299-306.
8. Nicholl A, De Heaume M, Mori TA, et al. Higher breakfast glycaemic load is associated with increased metabolic syndrome risk, including lower HDL-cholesterol concentrations and increased TAG concentrations, in adolescent girls. *Br J Nutr* 2014;112(12):1974-83.
9. Arteaga Llona A. El índice glicémico: una controversia actual. *Nutr Hosp* 2006;21(2):56-60.
10. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002;76(1):5-56.
11. World Health Organization, et al. WHO AnthroPlus for personal computers manual: software for assessing growth of the world's children and adolescents. Geneva: WHO; 2009. [Acceso: 17 de enero de 2017]. Disponible en: http://www.who.int/growthref/tools/who_anthroplus_manual.pdf.
12. Pajuelo J, Bernui I, Nolberto V, et al. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *An Fac Med (Lima)* 2007;68(2):143-9.
13. Lohman TG, Roche F, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Illinois: Human Kinetics Books; 1988.
14. Fernández, JR, Redden DT, Pietrobelli A, et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145(4):439-44.
15. Iniciativa Panamericana sobre la Hipertensión. Reunión de trabajo sobre la medición de la presión arterial: recomendaciones para estudios de población. *Rev Panam Salud Pública* 2003;14(5):303-5.

15. Baranowski T. 24-Hour dietary recall and food record methods. In Willet W. *Nutritional Epidemiology*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. Págs.49-69.
16. Reyes García M, Gómez-Sánchez Prieto I, Espinoza Barrientos C, et al. Tablas peruanas de composición de alimentos. 8.ª ed. Lima: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud; 2009. [Acceso: 17 de enero de 2017]. Disponible en: <http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otrpubs/pdf/Tabla%20de%20Alimentos.pdf>.
17. Bejarano E, Bravo M, Huamán M, et al. Tabla de composición de alimentos industrializados. Lima: Centro Nacional de Alimentación y Nutrición, Instituto Nacional de Salud; 2002. [Acceso: 17 de enero de 2017]. Disponible en: <http://www.um.es/lafem/Nutricion/DiscoLibro/03-Alimentos/Complementario/TablaComposicionalimentosIndustrializados.pdf>.
18. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* 2008;31(12): 2281-3.
19. Goluch-Koniuszy Z, Bonczek M. Glycemic index and glycemic load of thirteen year old children whose waist circumference (WC) \geq 90 percentile dependent on BMI. *Acta Sci Pol Technol Aliment* 2011;10(2):245-65.
20. Aznar Laín S, Webster T. Actividad física y salud en la infancia y la adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación. Madrid: Ministerio de Educación; 2006.
21. Benova-Gutiérrez E, Huitrón-Bravo G, Talavera JO, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and coronary heart disease. *J Nutr Metab* 2010;2010:170680.
22. Matía Martín P, Lecumberri Pascual E, Calle Pascual AL. Nutrición y síndrome metabólico. *Rev Esp Salud Pública* 2007;81(5):489-505.
23. Cárdenas Quintana H, Sánchez Abanto J, Roldán Arbieto L, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad: Perú, 2005. *Rev Esp Salud Pública* 2009;83(2):257-65.
24. Rosas A, Lama G, Llanos-Zavalaga F, et al. Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima-Perú. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 2002;19(2):87-92.
25. Hui LL, Nelson EA. Meal glycaemic load of normal-weight and overweight Hong Kong children. *Eur J Clin Nutr* 2006;60(2):220-7.
26. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú: Consumo per cápita de los principales alimentos 2008-2009. Lima: INEI; 2012. [Acceso: 17 de enero de 2017]. Disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1028/index.html.
27. Burrows R, Leiva L, Weistaub G, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Med Chile* 2007;135(2):174-81.
28. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, et al. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 1991;54(5):846-54.
29. Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, et al. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008;87(6):1793-801.

Archivos hace 75 años



El texto completo se encuentra disponible en la versión electrónica de este número.