

ARTÍCULO

Sensibilidad diagnóstica de variables antropométricas y bioquímicas empleando los índices HOMA-IR y QUICKI, para la determinación de resistencia a la insulina en un grupo de escolares obesos prepúberes.



Rev. Salus.UC. 22(2):21-25. 2018

Diagnostic sensitivity of anthropometric and biochemical variables using HOMA-IR and QUICKI indices, for the determination of insulin resistance in obese prepuber schoolchildren.

Alba Mariana Herrera^{1,5}; Dora González^{2,5}; Nerkis Angulo^{2,4}; Edgar Acosta³.

RESUMEN

La obesidad en la infancia se ha asociado con una alta probabilidad de obesidad en la edad adulta. Considerándose como un problema de salud pública afectando la vida del individuo desde la infancia hasta la adultez. Por tal motivo, el objetivo de la presente investigación fue evaluar la resistencia y sensibilidad a la insulina a través de los índices HOMA-IR y QUICKI en un grupo de escolares obesos prepúberes, correlacionarlos con las variables antropométricas y bioquímicas; y a su vez, determinar la sensibilidad diagnóstica de dichas variables empleando como referencia el valor de HOMA-IR y QUICKI de la población estudiada. Se evaluaron 181 escolares (6-11 años), clasificados: en un grupo eutrófico (90 niños) y un grupo obeso (91 niños); con maduración sexual tanner I y II. Se determinaron los valores de HOMA-IR y QUICKI para ambas poblaciones, obteniendo que el grupo obeso presentó valores significativamente más altos de HOMA-IR y QUICKI (mediana [rango]) de 3,40 (11,5) y 0,32 (0,11) respectivamente. En cuanto a la correlación de los índices con las variables estudiadas; se observó diferencia significativa del IMC, CC, AG, glicemia, insulina y triglicéridos con ambos índices. Sumado a esto, el IMC, CC, la insulina, triglicéridos y la relación TG/C-HDL; demostraron buena sensibilidad diagnóstica empleando como referencia el HOMA-IR. Concluyendo, que ambos índices presentaron buena correlación y capacidad de predicción al comparar los escolares prepúberes eutróficos con los obesos, observándose la presencia de RI y SI disminuida en el grupo estudiado.

Palabras clave: Homa, Quicki, obesos, prepúberes.

ABSTRACT

Obesity in childhood has been associated with a high probability of obesity in adulthood. Therefore, it has been seen as a public health problem affecting the life of the individual from childhood to adulthood. Therefore, the objective of the present study was to evaluate insulin resistance and sensitivity through the HOMA-IR and QUICKI indices in obese prepuber schoolchildren, to correlate them with the anthropometric and biochemical variables; and to determine the diagnostic sensitivity of the variables using both indices as reference. We evaluated 181 schoolchildren (6-11 years), in two groups: eutrophic group (90 children) and obese group (91 children); with sexual maturation tanner I and II. The HOMA-IR and QUICKI values were determined for both populations, and the obese group had higher HOMA-IR and QUICKI values (3.40 (11.5) and 0.32 (0.11) respectively). As for the correlation; there was a significant difference in BMI, WC, GA, glucose, insulin and triglycerides (TG) with both indices. In addition to this, BMI, WC, insulin, TG and the TG/C-HDL ratio; demonstrated good diagnostic sensitivity using HOMA-IR as a reference. In conclusion, both indices have a good correlation and predictive capacity, detecting the presence of IR and SI decreased in the studied group..

Key words: Homa, Quicki, obese, prepuber.

INTRODUCCIÓN

La obesidad en la infancia se ha asociado con una alta probabilidad de obesidad en la edad adulta y se la ha relacionado a los cambios en los hábitos de vida como producto del desarrollo, tanto en niños, como en adolescentes a escala mundial (1). En los últimos 15 años la prevalencia de la obesidad infantil se ha duplicado en muchas regiones del mundo, incrementando la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), síndrome metabólico (SM), hipertensión arterial (HA) y enfermedades cardiovasculares isquémicas (ECVI) (2,3).

Diferentes estudios longitudinales coinciden en que el riesgo de presentar estas enfermedades crónicas tiene como base una susceptibilidad étnico-genética para desarrollar insulinoresistencia. Su expresión está estrechamente asociada a la obesidad centrípeta, a la dieta rica en grasa y al sedentarismo (4). A nivel mundial, la prevalencia de resistencia a la insulina (RI) relacionada con el sobrepeso y obesidad en niños de 5 a 11 años de edad ha sido de 26% (4,5). La obesidad como el principal factor de riesgo para el desarrollo de RI en la población pediátrica (6); y esta relación se ha asociado al aumento de la grasa corporal, especialmente abdominal, la etnicidad y la presentación de la pubertad (3).

¹ Dpto de Bioquímica. Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

² Dpto de Ciencias Morfológicas y Forenses. Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

³ Instituto de Investigaciones en Nutrición (Invesnut-UC), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

⁴ Unidad de investigación en gastroenterología y nutrición pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Henrique Tejera", Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

⁵ Laboratorio Clínico Julio César González. Valencia, Venezuela.

Autor de Correspondencia: Alba Mariana Herrera.

E-mail: amha222@gmail.com

Recibido: 07-11-2016

Aprobado: 03-07-2018

En Venezuela, el Instituto Nacional de Nutrición en el 2010, demostró un déficit del 10,7% en el estado nutricional de individuos entre 7 y 17 años de edad. Con respecto al sobrepeso y obesidad, hallaron 14,5% y 9,6% respectivamente (7).

Herrera y cols. (8), en su estudio referente a obesidad en escolares venezolanos y factores de riesgo para el desarrollo de DM2, hallaron en la población estudiada una prevalencia de 26,4% de obesidad. En relación a esto es de gran importancia la valoración de la RI y sensibilidad a la insulina (SI) desde edades tempranas que permitan corregir a tiempo estas alteraciones metabólicas para evitar el desarrollo de enfermedades futuras en el individuo.

Es por ello, que se hace necesario evaluar tanto la RI como la SI a través de los índices: Modelo Homeostático (HOMA) y Chequeo de estos índices en conjunto con otras pruebas complementarias. Pudiéndose entonces, establecer un mejor diagnóstico y una terapia adecuada, que permita minimizar los riesgos que conllevan estas enfermedades a largo plazo y mejorar la evaluación de los niños obesos que asisten a la consulta pediátrica.

De ese modo resultó de interés evaluar la resistencia y sensibilidad a la insulina a través de los índices HOMA y QUICKI en un grupo de escolares obesos prepúberes, correlacionarlos con las variables antropométricas y bioquímicas y, determinar la sensibilidad diagnóstica de dichas variables empleando como referencia el valor de HOMA-IR y QUICKI de la población estudiada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio del tipo no experimental y transversal (9), en 181 niños con edades comprendidas entre 6 y 11 años de edad que acudieron al ambulatorio de El Consejo, ubicado en la ciudad de Valencia, Estado Carabobo. Esta investigación se realizó, con previa información y autorización por parte de los padres y de la comisión de ética del centro correspondiente. La muestra estuvo representada por aquellos sujetos en edades comprendidas entre 6-11 años de edad y maduración sexual Tanner I y II. Como criterio de exclusión se descartaron aquellos pacientes con enfermedad tiroidea, renal y suprarrenal. La muestra se dividió en dos grupos: el grupo control que presentaron un IMC normal. Y el grupo obeso, conformado por aquellos sujetos que presentaron obesidad definido por el $IMC \geq p97$.

Evaluación socio-demográfica: El nivel socioeconómico, se determinó por el método Graffar modificado para Venezuela por Méndez Castellano (10).

1. Evaluación de la maduración sexual: Realizado por el médico pediatra, la cual estuvo determinada por las características de glándula mamaria, vello axilar y pubiano en las niñas y tamaño de genitales, características de vello axilar y pubiano en los varones (11).

2. Evaluación antropométrica:

a) Determinación del índice de masa corporal (IMC): Siguiendo los criterios de la OMS, 2007; calculado como peso (kg.) dividido entre la talla al cuadrado (m^2) (peso/talla²). El IMC obtenido se comparó con los percentiles para ambos sexos y se utilizaron los respectivos puntos de corte para identificar Obesidad: $> p97$ y normopeso (eutrófico): $\geq p15 \leq p85$ (12).

b) Determinación de distribución de la grasa a través de la Circunferencia de Cintura (CC): Se utilizó una cinta de medición corporal, tomando como referencia la mitad de la distancia entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca (13)

c) Determinación del Área grasa (AG) corporal: Para la determinación del AG se utilizó una cinta de medición corporal se midió la circunferencia media del brazo izquierdo (CBI). El pliegue subescapular (PSE) y pliegue tríceps (PTR) se determinaron por el uso de un calibrador de pliegue. Para cada niño se calculó el área grasa (AG) por la fórmula de Frisancho, 1990 (14).

3. Evaluación bioquímica: Al paciente en ayunas de 12 horas, se le extrajo 10 mL de sangre por punción venosa. La muestra se colocó en tubos de vidrio sin anticoagulante debidamente identificados, se centrifugó a 3.500 rpm durante 10 minutos para la obtención del suero, el cual se mantuvo congelado a $-70^{\circ}C$ hasta su utilización. La glucemia y los lípidos se midieron a través del método enzimático colorimétrico de Wiener Lab. La relación Triglicérido (TG)/Colesterol HDL (C-HDL) se calculó dividiendo los valores obtenidos para cada uno. La insulina se midió por enzoinmunoanálisis (ELISA). La RI, se calculó a través del índice: $HOMA-IR = \text{insulina en ayuno } (\mu U/L) \times \text{glucemia en ayuno } (mmol/L) / 22,5$. La sensibilidad insulínica (SI) a través del índice QUICKI: $1 / [\log(\text{insulina ayuno}) + \log(\text{glucosa ayuno})]$ (15).

En el presente estudio, se tomó en cuenta como valor referencial para HOMA-IR de 3,43 señalado por García y cols. (16). En cuanto al QUICKI, se tomó en cuenta como valor referencial $\leq 0,34$ en los prepúberes como lo señala Burrows y cols. (15), En relación, a la correlación entre los índices HOMA-IR y QUICKI con las variables antropométricas y bioquímicas, se tomó en cuenta el criterio de Swets (17), quien estableció valores del área bajo la curva (ABC) comprendidos entre 0,5-0,7 como baja exactitud, de 0,7-0,9 como moderada exactitud y valores $> 0,9$ como exactitud alta. Igualmente, se establecieron valores de referencia para HOMA-IR y QUICKI de los escolares obesos prepúberes, y se compararon con los valores de referencia tomados en cuenta para este estudio, como fueron; el propuesto por García y cols. (16), para el HOMA-IR y el de Burrows y cols. (15), para QUICKI. Esta comparación se realizó a través del teorema de Bayes y el coeficiente Kappa de Cohen (k), para lo cual, se estableció un valor de $(k=1)$ si hubo concordancia perfecta entre los valores encontrados para HOMA-IR y QUICKI con los valores propuestos por los investigadores mencionados anteriormente (18).

Análisis estadístico. Los valores obtenidos de las variables continuas estudiadas se expresaron en términos de medidas de tendencia central y de dispersión, mientras que las discretas se mostraron mediante frecuencias absolutas y relativas. El análisis de la distribución estadística de los valores de las variables evaluadas se realizó por medio del test de Kolmogorov-Smirnov. La comparación de los resultados de las variables se realizó a través de las pruebas t-Student y U-Mann Whitney, mientras que las correlaciones se analizaron con los test de Pearson y Spearman. Adicionalmente se realizó asociaciones entre los índices HOMA y QUICKI con la edad, sexo y estrato socioeconómico mediante la prueba Chi². Para la determinación del valor de referencia, se empleó la curva ROC (receiver operating characteristics), la sensibilidad y especificidad se cuantificó mediante el Teorema de Bayes. El nivel de significancia empleado fue igual a 0,05 ($\alpha=0,05$) y se empleó el programa estadístico SPSS versión 17.0 y la hoja de cálculo de Excel.

RESULTADOS

Se evaluaron 181 niños con edades comprendidas entre 6,0 a 11,9 años. 52,5% pertenecían al grupo masculino (n=95) y 47,5% al grupo femenino (n=86). Los mismos fueron clasificados en dos grupos: el grupo no obeso (eutrófico) constituido por 90 niños (40,7%); y el grupo obeso constituido por 91 niños (50,3%), entre los cuales no hubo

diferencias estadísticamente significativas para la edad según el estado nutricional. En cuanto al estadio puberal, 89,0% se ubicó en el estadio I (n=161) y 11,0% en el estadio II de Tanner (n=20). De acuerdo al estrato socioeconómico (Graffar), la mayoría se ubicó en Graffar III (40%) y IV (50%). En relación a las variables antropométricas y bioquímicas, el peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura (CC), área grasa (AG), insulina, triglicéridos (TG), C-HDL y la relación triglicéridos/lipoproteína de alta densidad (TG/C-HDL) mostraron diferencias significativas en cuanto al estado nutricional ($p < 0,05$). De igual manera, se determinaron y compararon los valores de HOMA-IR y QUICKI para ambas poblaciones, evidenciando que el grupo obeso presentó valores significativamente más altos de HOMA-IR y QUICKI (mediana [rango]) de 3,40 (11,5) y 0,32 (0,11) respectivamente, que los del grupo eutrófico; quienes presentaron valores dentro de la normalidad (Tabla 1).

La edad se expresa en Media \pm Desviación Estándar. El sexo, el estado de madurez sexual (Tanner) y el estrato socioeconómico (Graffar) se expresan en Frecuencias absolutas/Frecuencias relativas. Las variables antropométricas, bioquímicas e índices metabólicos se expresan en mediana (rango). Significativo $p < 0,05$, comparación del grupo obeso vs grupo no obesos.

Tabla 1. Distribución y comparación de los grupos no obesos y obesos de acuerdo a la edad, sexo, Tanner, Graffar, variables antropométricas, bioquímicas e índices de sensibilidad insulínica.

VARIABLES		ESTADO NUTRICIONAL		
		NO OBESOS (n=90)	OBESOS (n=91)	p ($\leq 0,05$)
Edad (años)		8,71 \pm 1,49	8,79 \pm 1,65	0,718
Sexo	FEMENINO	46(51,1%)	40(44%)	0,000
	MASCULINO	44(48,9%)	51(56%)	0,000
Tanner	I	88(97,8%)	73(80,2%)	0,000
	II	2(2,2%)	18(19,8%)	0,000
Graffar	I	---	1(1,0%)	0,000
	II	15(16,6%)	19(20,9%)	0,390
	III	33(36,7%)	31(34,1%)	0,835
	IV	42(46,7%)	44(44,0%)	0,830
VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS				
Peso (Kg)		25,0 (19,60)	46,40 (51,80)	0,000
Talla (m2)		1,26 (0,38)	1,37 (0,45)	0,000
IMC (Kg/m2)		15,62 (5,58)	24,52 (13,85)	0,000
CC (cm)		58,0 (21,0)	79,0 (43,0)	0,000
AG		10,87 (12,36)	27,59 (27,13)	0,000
VARIABLES BIOQUÍMICAS				
Glicemia (mg/dL)		88,0 (34,0)	91,0 (40,0)	0,008
Insulina (mUI/L)		6,30 (44,70)	15,20 (47,60)	0,000
Colesterol total (mg/dL)		154,0 (143,0)	153,0 (182,0)	0,679
TG (mg/dL)		51,50 (109,0)	85,0 (295,0)	0,000
C-HDL (mg/dL)		42,5 (65,0)	38,0 (42,0)	0,000
TG/C-HDL		1,13 (2,71)	1,00 (2,37)	0,000
ÍNDICES DE SENSIBILIDAD INSULÍNICA				
HOMA		1,36 (10,7)	3,40 (11,5)	0,000
QUICKI		0,36 (0,16)	0,32 (0,11)	0,000

En cuanto a la correlación de HOMA-IR y QUICKI con el sexo, Graffar y Tanner, se obtuvo que tanto el HOMA-IR como el QUICKI no se observó asociación alguna con el sexo, estrato socioeconómico y el estado de maduración sexual. Con respecto a las variables antropométricas y bioquímicas, el IMC, CC, glicemia, insulina, TG y la relación TG/C-HDL; mostraron correlación significativa con HOMA-IR y QUICKI respectivamente (Tabla 2).

Tabla 2. Correlación de las variables antropométricas y bioquímicas con el índice HOMA-IR y QUICKI.

VARIABLES	HOMA-IR (n=91)	QUICKI (n=91)
Edad	0,199	-0,199
IMC	0,418**	-0,418**
CC	0,356**	-0,356**
AG	0,250	-0,250
Glicemia	0,260**	-0,998**
Insulina	0,984**	-0,155
Colesterol total	0,019	-0,019
TG	0,345**	-0,345**
C-HDL	-0,013	0,013
TG/C-HDL	0,258**	0,113

**p ≤0,05 (Spearman's rho) para variables antropométricas y bioquímicas. IMC: índice de masa corporal. CC: circunferencia de cintura. AG: área grasa.

Tabla 3. Sensibilidad diagnóstica de las variables antropométricas y bioquímicas en la detección de resistencia a la insulina empleando como referencia el HOMA-IR y QUICKI para la población en estudio.

Variables	HOMA-IR			QUICKI		
	ABC	EE	p (<0,005)	ABC	EE	p (<0,005)
IMC	0,722 (0,617-0,827)	0,054	0,000	0,704 (0,451-0,957)	0,129	0,074
CC	0,717 (0,611-0,822)	0,054	0,000	0,712 (0,485-0,938)	0,116	0,064
AG	0,666 (0,554-0,778)	0,057	0,007	0,367 (0,102-0,633)	0,135	0,246
Glicemia	0,584 (0,460-0,707)	0,063	0,173	0,638 (0,432-0,843)	0,105	0,228
Insulina	0,997 (0,000-1,000)	0,003	0,000	1,000 (0,000-1,000)	0,000	0,000
CT	0,579 (0,459-0,698)	0,061	0,202	0,579 (0,365-0,794)	0,109	0,488
TG	0,716 (0,609-0,823)	0,054	0,000	0,714 (0,491-0,938)	0,114	0,061
C-HDL	0,508 (0,386-0,629)	0,062	0,902	0,507 (0,313-0,701)	0,099	0,952
TG/C-HDL	0,682 (0,572-0,798)	0,056	0,003	0,690 (0,477-0,904)	0,109	0,096

CT: colesterol total. TG: TG. TG/C-HDL: relación triglicérido/C-HDL. IMC: índice de masa corporal. CC: Circunferencia de cintura. AG: área grasa. ABC: área bajo la curva (IC: índice de confianza 95%). EE: error estándar. P: significancia estadística (≤0,05).

En relación a la sensibilidad diagnóstica de las variables antropométricas y bioquímicas se tomó como referencia HOMA-IR y QUICKI de la población en estudio. Se observó que tanto las variables antropométricas (IMC y CC) como las variables bioquímicas (insulina, TG y la relación TG/C-HDL), demostraron buena sensibilidad diagnóstica o capacidad de predicción de RI empleando como referencia el HOMA-IR de los escolares obesos prepúberes (Tabla 3).

Aunado a esto se compararon los puntos de cortes para HOMA-IR y QUICKI, y se los relacionó con los propuestos por García y cols. (16) para HOMA-IR y Burrows y cols. (15) para QUICKI, obteniendo como resultado que el índice Kappa para la comparación entre el valor del índice HOMA-IR correspondiente al percentil 50 (p50) de la muestra de niños obesos estudiados (HOMA-IR= 3,40) y el valor propuesto por García Cuartero y cols. (HOMA-IR= 3,43) para el diagnóstico de RI, arrojó un resultado de 1,00 (p=0,000) (Tabla 4). En relación al índice QUICKI, se observó que el valor correspondiente al p90 (p90=0,34), coincide con el propuesto por Burrows y cols. (2006).

Tabla 4. Comparación de HOMA-IR propuesto por García y cols. (2007) y el correspondiente al p50 de la muestra de niños obesos estudiados para el diagnóstico de resistencia a la insulina.

		HOMA-IR = 3,43		
		Positivo	Negativo	Todos
HOMA-IR= 3,40 (p50)	Positivo	46	0	46
	Negativo	0	45	45
	Todos	46	45	91

DISCUSIÓN

En los niños obesos se han identificado varios factores como contribuyentes al desarrollo de DM2 y riesgo cardiovascular. Entre ellos se destaca el incremento de la grasa corporal y de la grasa abdominal, la RI, la etnicidad (más en los niños afroamericanos, hispanos y nativos americanos) y el comienzo de la pubertad (19).

El papel de la RI y sus secuelas ha ganado importancia a medida que la obesidad y la diabetes mellitus (DM) alcanzan proporciones epidémicas en el mundo desarrollado (18,19). Existen diversas técnicas para estimar la sensibilidad de la insulina en los tejidos periféricos; como son: el clamp euglicémico-hiperinsulinémico considerado como el "patrón de oro". Sin embargo, dada su complejidad, duración y costo ha quedado limitado para la investigación clínica (20). Actualmente se manejan otras técnicas más sencillas y prácticas en la clínica diaria; que a su vez, son las más utilizadas en estudios epidemiológicos para muestras poblacionales amplias, como son: la insulina en ayunas, los índices HOMA-IR y QUICKI. En tal sentido, el índice HOMA-IR propuesto por Matthews y cols. (1985) es un índice indirecto de RI (21). Se trata de un método muy sencillo, de bajo costo y poco invasivo, basado en un

modelo matemático que relaciona la insulina y la glucemia. Fue validado por Bonora y cols. (1998), con el estándar de oro que es el clamp euglicémico- hiperinsulinémico, demostrando ser un buen método para medir la sensibilidad periférica en estudios epidemiológicos (22).

Keskin y cols. (2005) señalan que el HOMA-IR tiene una alta sensibilidad y especificidad para medir RI entre niños y adolescentes obesos (23). Por su parte, el índice QUICKI descrito por Katz y cols. (2000) parece mostrar una correlación lineal excelente con el estándar de oro con una variabilidad y capacidad discriminativa similar a éste (24).

Burrows y cols. (2006); afirman que el índice de QUICKI no solamente tiene una buena correlación con el clamp euglicémico hiperinsulinémico; sino que tiene la ventaja de predecir el riesgo de presentar una DM2 mejor que el HOMA-IR y la insulina en ayuno (15).

En la presente investigación, se obtuvieron valores para HOMA-IR de 3,40 en escolares obesos con Tanner I y II similares a los propuestos por Barja y cols. (HOMA-IR de 3,2) (25); y García y cols. (HOMA-IR de 3,43) (16). Sin embargo, nuestro valor para HOMA-IR es alto en relación a lo reportado por Luna y cols. (HOMA-IR mayores de 2,0) en Venezuela (20), y Kutorglu y cols. (HOMA-IR mayor a 2,22 en niñas y 2,67 en niños) en Turquía (26). Es de destacar que el valor señalado por Barja y cols. (25), García y cols. (16), Luna y cols. (20); para HOMA-IR ha sido establecido en niños sanos; a excepción de Kutorglu y cols. (26), que estableció valor para HOMA-IR en niños obesos. Por lo cual, la variabilidad y semejanza de los resultados puede deberse en parte al número de escolares estudiados que fue limitante por representar una pequeña parte de la población; y por otro lado a las características presentes en las distintas poblaciones como son: etnia, estado nutricional, grasa corporal, factores genéticos y ambientales correspondientes a cada grupo.

El índice QUICKI (0,32) mostró un valor similar a los propuestos por Keskin y cols. (QUICKI = 0,313) (23), por Luna y cols. (QUICKI = 0,31) (20) y por Burrows y cols. (QUICKI = 0,34) (15). por lo cual se puede inferir que valores para QUICKI \leq 0,32, en niños obesos con Tanner I y II, pudieran ser indicativos de SI disminuida, lo que representaría un riesgo metabólico para el infante. Es de destacar que no hay un consenso sobre puntos de corte a nivel internacional o nacional, que defina RI o no RI en niños sanos; por lo que se hace difícilizar alguna definición de RI en niños obesos. Sin embargo, diversos estudios han establecidos puntos de corte tanto para HOMA-IR como QUICKI en la población infantil, considerando el estadio puberal; los cuales fueron de utilidad al momento de comparar y analizar los resultados de la presente investigación.

En esta investigación los índices HOMA-IR y QUICKI se correlacionaron con las variables antropométricas (IMC y CC); tal cual como lo señala Burrows y cols. (15), García y

cols. (27), y Angulo y cols. (28). Esto indica que las variables IMC y CC pueden ser utilizados en conjunto con el HOMA-IR y con el QUICKI, ya que su estimación se relaciona positivamente con riesgo metabólico y cardiovascular en niños obesos. En cuanto a las variables bioquímicas, la glucemia, la insulina, TG y la relación TG/C-HDL se correlacionaron con el HOMA-IR; igualmente para QUICKI, a excepción de la insulina y la relación TG/C-HDL; que no presentaron correlación con este índice. Estos hallazgos se relacionan con los descritos por Burrows y cols. (15), quienes señalan que los obesos con menor SI presentan un perfil lipídico aterogénico (menor C-HDL y mayor TG); además, de un control insuficiente del metabolismo glucídico, independiente del grado de pubertad alcanzado (29).

Resultó de gran interés conocer la sensibilidad diagnóstica de las variables antropométricas y bioquímicas con el HOMA-IR y QUICKI. En relación a las variables antropométricas, el IMC y CC demostraron una buena sensibilidad diagnóstica con el HOMA-IR; obteniendo como punto de corte para IMC y CC en niños obesos de 25,9 kg/m² y de 62,5 respectivamente, con un 100% de sensibilidad y especificidad. Sin embargo, Kaufer y cols. (2008) señalan que en la edad pediátrica el IMC es muy cambiante y dependiente de la edad, por tal razón, a diferencia del adulto, donde se establecen puntos de corte fijos para sobrepeso y obesidad, en la edad pediátrica no es posible establecer un punto de corte único y deben establecerse para niños y niñas, cortes dependientes de la edad (30).

En cuanto a las variables bioquímica, la insulina demostró mayor capacidad para predecir RI y SI. Esto se relaciona con lo publicado por otros investigadores quienes señalan que la insulina en ayunas ha sido utilizada como criterio de RI, a mayor insulinemia mayor RI. Aunque este concepto se usa más en adultos por la variabilidad tan grande de la insulina en niños y adolescentes, sobre todo en algunos estados fisiológicos como la pubertad, en que se encuentra elevada. Por lo cual se han establecido puntos de cortes para la insulina según el estadio puberal. Luna y cols. (20), propusieron como punto de corte para insulina de 9 μ UI/mL en el prepúber y de 12 mUI/mL en el púber. García y cols. (16) propusieron como punto de corte para la insulina de 15,05 μ UI/mL. En este caso, el punto de corte de insulina para predecir RI con mejor sensibilidad (93,2%) y especificidad (100%) resultó ser 16,1 μ UI/L.

Es importante señalar que una limitación en este trabajo de investigación fue el tamaño de la muestra empleada para determinar los puntos de cortes de HOMA-IR y QUICKI para la determinación de RI y SI, respectivamente. A pesar de eso, se realizó una comparación entre el HOMA-IR y QUICKI de este grupo de estudio con los valores propuestos por García y cols. (2007) y Burrows y cols. (2006), respectivamente. Los resultados obtenidos de esta comparación, fueron para HOMA-IR=3,40 y QUICKI=0,32. Lo cual se asemeja con los valores propuestos por dichos investigadores que,

utilizando los valores de HOMA-IR y QUICKI hallados en esta investigación, existe una probabilidad de captar sujetos RI y con una SI disminuida; lo que permite prevenir a futuro enfermedades que conllevan estas alteraciones metabólicas en niños obesos.

En conclusión, de acuerdo a los resultados obtenidos se puede decir que, a pesar del número pequeño que representó la muestra estudiada, se pudo observar la variabilidad del índice HOMA-IR y QUICKI al comparar los escolares prepúberes eutróficos con los obesos, observándose la presencia de RI y SI disminuida en el grupo estudiado. Asimismo, se observó que tanto las variables antropométricas (IMC, CC) como bioquímicas (Glicemia, Insulina, TG, TG/C-HDL) presentaron buena correlación con el HOMA-IR y QUICKI, por ello consideramos a dichos índices como indicadores importantes y complementarios para el estudio metabólico con el fin de determinar RI y SI en niños obesos. Igualmente, se pudo observar que de las variables estudiadas; quienes presentaron una mejor sensibilidad diagnóstica fueron el IMC, CC, insulina, TG y la relación TG/C-HDL respectivamente. Lo cual representa un importante aporte para el área clínica; siendo de gran utilidad, de fácil utilización y alcance de todos los médicos en los diferentes niveles de atención sanitaria, permitiendo evaluar riesgo metabólico y cardiovascular en los escolares obesos prepúberes con RI y SI disminuida.

Por otra parte, es importante destacar el conocimiento de los puntos de corte para variables antropométricas (IMC, CC) y bioquímicas (insulina); que conduzcan a un mejor diagnóstico logrando prevenir a futuro el establecimiento de patologías metabólicas y cardiovasculares irreversible. A pesar que el tamaño de la muestra empleada para determinar los puntos de cortes de HOMA-IR y QUICKI fue pequeña, este estudio puede servir para futuras investigaciones que abarquen una población más grande, y así poder establecer un punto de corte que pueda ser utilizado en la práctica clínica para la determinación de RI y SI disminuida en la población pediátrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- UNICEF, WHO, World Bank. Levels and trends in child malnutrition: UNICEF-WHO-World Bank joint child malnutrition estimates. UNICEF, New York; WHO, Geneva; World Bank, Washington DC: 2015.
- Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, Morabito F, Viberti G. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2003; 26:118-124.
- DIETZ WH. Overweight and precursors of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatrics* 2001; 138: 453-454.
- DIETZ W. Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998; 108 (3 II): 518S-525S.
- Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med*. 2002; 346:802-810.
- Chiarelli F, Marcovecchio M. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*. 2008; 159 (suppl 1): S67-S74.
- Instituto Nacional de Nutrición (INN). Sobrepeso y obesidad en Venezuela (Prevalencia y factores condicionantes). Caracas: Colección Lecciones Institucionales 2013. Consultado 12-10-2013. Disponible en: www.inn.gob.ve/pdf/libros/sobrepeso.pdf.
- Herrera M, Velásquez J, Rodríguez G, Berrisbeitia M; Abreu N; Zambrano Y, Yopez R, Axia A, Vergara P, Yorde S, Mangia K, Hernández P. Obesidad en escolares venezolanos y factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2. *An Venez Nutr*. 2013; 26(2): 95-105.
- Méndez H, Méndez MC. Sociedad y estratificación. Método Graffar -Méndez Castellano, Fundacredesa. Caracas, Venezuela. 1994.
- Izaguirre I, López M. Evaluación del crecimiento y la maduración física. *Rev Nutrición Pediátrica*. 2009.
- WHO tables for age (5-19 years). Disponible en: http://www.who.int/growthref/whoo2007_bmi_for_age/en/. Revisado en Abril 2011.
- Mc Carthy HD, Jarret KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in british children aged 5 to 16.9. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55:902-907.
- Slaugther MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1998; 60: 709-723.
- Martínez A, Maldonado J, López M. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Rev Med Hosp Infant. Mex*. 2011; 68(5):397-404.
- Burrows R, Leiva L, Burgueño M, Maggi A, Giadrosic V, Díaz E, Lera L, Cicilia A. Sensibilidad insulínica en niños de 6 a 15 años: asociación con estado nutricional y pubertad. *Rev Méd Chile*. 2006; 134:1417-1426.
- García C, García C, Jiménez A, González C, Calvo M.J, Alcázar E, Díaz E. Índice HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en niños sanos. *An Pediatr Barc*. 2007; 66(5):481-90.
- Swets JA. Measuring the accuracy of diagnostic system. *Science*. 1998; 240:1285-1293.
- Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev*. 2005; 26:19-39.
- Campos I. Factores de riesgo modificables para enfermedad cardiovascular en niños. *An Venez Nutr* 2010; 23(2):100-107.
- Luna M, Zepa Y, Briceño Y, Gómez R, Camacho N, Valeri L, Paoli M, Grupo de Trabajo CREDEFAR. Valores de insulina basal y post carga de glucosa oral, HOMA-IR y QUICKI, en niños y adolescentes de la ciudad de Mérida, Venezuela. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2014; 12(3): 177-190.
- Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Trecher D, Turner R. Homeostasis model assessment insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28:412-419.

22. Bonora E, Kiechl S, Willeit J. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*. 1998; 47: 1643-1649.
23. Keskin Y, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek M. Homeostasis Model Assessment is more reliable than the Fasting Glucose/Insulin ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Rev Pediatrics*. 2005; 115 (4):500-506.
24. Katz A Nambi S, Mather K, Baron AD, Follman DA, Sullivan G. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85:2402-2410.
25. Barja S, Arnaiz P, Domínguez A, Villarroel L, Cassis B, Castillo O, Salomó G, Farías M, Goycoolea M, Quiroga T, Mardones F. Insulinemia e índice HOMA en niños y adolescentes. *Rev Med Chile*. 2011; 139:1435-1444.
26. Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendirci M, Keskin M, Kondolot M. Insulin Resistance in Obese Children and Adolescents: HOMA-IR Cut-Off Levels in the Prepubertal and Pubertal Periods. *J Clin Res Ped Endo*. 2010; 2(3):100-106.
27. García B, González A, García W, Rojo H, Fernández M, Muñoz L, García C. Análisis de diferentes variables antropométricas y bioquímicas y su relación con hábitos de vida familiares en población obesa. *Rev Trauma- Fund MAPFRE*. 2011; 22 (1):60-64.
28. Angulo N, Barbella S, Mathison Y, Hadad E, González D, Hernández A, Guevara H. Diagnóstico de resistencia a la insulina por métodos indirectos en escolares obesos. *Rev Invest Clin*. 2013; 54(2): 149 – 160.
29. Ito H, Nakasuga K, Ohshima A, Sakai Y, Maruyama T, Kaji Y, Harada M, Jingu S, Sakamoto M. Excess accumulation of body fat is related to dislipidemia in normal weight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:242-247.
30. Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Anthropometric indexes to evaluate pediatric overweight and obesity. *Rev Med Hosp Infant Mex*. 2008; 15:502-518.