



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE BIOANALIS
POSTGRADO DE BIOQUIMICA CLINICA**



ÍNDICE HOMA Y QUICKI EN NIÑOS OBESOS EN EDAD ESCOLAR

**Autor: Alba M. Herrera A
Tutor: MSc Dora C. González
Cotutor: Esp. Nerkis C. Angulo**

Valencia, Mayo 2016



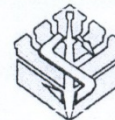
**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE BIOANALIS
POSTGRADO DE BIOQUIMICA CLINICA**



ÍNDICE HOMA Y QUICKI EN NIÑOS OBESOS EN EDAD ESCOLAR
Tesis de Especialista presentada como requisito parcial para optar al Grado
de Especialista en Bioquímica Clínica

**Autor: Alba M. Herrera A
Tutor: Dora C. González
Cotutor: Nerkis C. Angulo**

Valencia, Mayo 2016



ACTA DE DISCUSIÓN DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo Especial de Grado titulado:

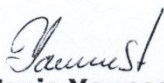
ÍNDICE HOMA Y QUICKI EN NIÑOS OBESOS EN EDAD ESCOLAR


Presentado para optar al grado de **Especialista en Bioquímica Clínica** por el (la) aspirante:

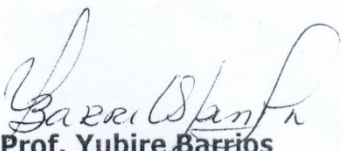
HERRERA A., ALBA M
C.I. V – 15754936

Habiendo examinado el Trabajo presentado, decidimos que el mismo está **APROBADO.**

En Valencia, a los trece días del mes de mayo del año dos mil dieciséis.


Prof. Tania Younes (Pdte)
C.I. 11.685.810
Fecha 13-05-2016


Prof. Leticia Figueira
C.I. 14065615
Fecha 13-05-2016


Prof. Yubire Barrios
C.I. 9442654
Fecha 13-05-2016

TG: 101-15

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi carácter de tutor del Proyecto de Tesis de Especialista, presentado por la ciudadana: **ALBA M. HERRERA A.**, titular de la Cédula de Identidad N° V- **15.754.936**, para optar al grado de Especialista en Bioquímica Clínica, considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido al juicio del jurado examinador que se designe.

En la ciudad de Valencia, a los 13 días del mes de Mayo del año dos mil dieciséis (2016).

Dora C. González

C.I. 12.772.876

Nerkis C. Angulo

C.I. 5.376.547

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Quien suscribe, **ALBA M. HERRERA A.** de la Cédula de Identidad N° **15.754.936** hace constar que es la autora del Proyecto de Tesis de Especialidad, titulado: “**ÍNDICE HOMA Y QUICKI EN NIÑOS OBESOS EN EDAD ESCOLAR**”, el cual constituye una elaboración personal realizada únicamente con la dirección del tutor de dicho trabajo, Dora C. González, titular de la Cédula de Identidad N° V-12.772.876; y cotutor: Nerkis C. Angulo, titular de la Cédula de identidad N° V- 5.376.547; y en tal sentido, manifiesto la originalidad del contenido presentados en la Tesis, dejando establecido que aquellos aportes intelectuales de otros autores se han referenciado debidamente en el texto del mismo.

En la ciudad de Valencia, a los 13 días del mes de Mayo del año 2016

ALBA M. HERRERA A

C.I. N° 15.754.936

ÍNDICE GENERAL

Introducción	Pág. 1
Objetivos de la investigación	5
Metodología	6
Procedimiento Metodológico	6
Análisis Estadístico	10
Resultados	11
Discusión	20
Conclusión	25
Referencias bibliográficas	27
Anexo 1	31
Anexo 2	33

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág
Tabla 1. Distribución de los grupos no obesos y obesos de acuerdo a la edad, sexo, Tanner, Graffar, variables antropométricas y bioquímicas. Período abril-noviembre del 2014.	12
Tabla 2. Distribución de las variables antropométricas y bioquímicas, y de los índices de sensibilidad insulínica en los grupos no obesos y obesos de acuerdo a la presencia de RI. Período abril-noviembre del 2014.	13
Tabla 3. Comparación de los valores de HOMA-IR y QUICKI entre ambos grupos. Período abril- noviembre del 2014.	14
Tabla 4. Correlación de los índices HOMA-IR y QUICKI de los escolares obesos con la edad, sexo, Graffar y Tanner. Período abril-noviembre 2014.	15
Tabla 5. Correlación de las variables antropométricas y bioquímicas con el índice HOMA-IR y QUICKI. Período abril-noviembre 2014.	15
Tabla 6. Valores antropométricos y bioquímicos para la detección de resistencia a la insulina, empleando como referencia el HOMA-IR para la población en estudio. Periodo abril-noviembre del 2014.	17
Tabla 7. Valores antropométricos y bioquímicos para la detección de resistencia a la insulina, empleando como referencia el índice QUICKI para la población en estudio. Periodo abril-noviembre del 2014.	18
Tabla 8. Valor de HOMA-IR igual a 3,40 (p50) para la detección de RI en comparación con lo propuesto por Garcia Cuartero y cols. (2007).	19

ÍNDICE HOMA Y QUICKI EN NIÑOS OBESOS EN EDAD ESCOLAR

Herrera Alba Mariana^{1,5}.

¹Dpto de bioquímica. Escuela de ciencias biomédicas y tecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.. ⁵Laboratorio Clínico Julio César González. Valencia, Venezuela.

Mayo.

2016

Resumen: La obesidad en la infancia se ha asociado con una alta probabilidad de obesidad en la edad adulta. Por ello, se le ha considerado como un problema de salud pública afectando la vida del individuo desde la infancia hasta la adultez. El objetivo fue evaluar la resistencia y sensibilidad a la insulina a través de los índices modelo homeostático (HOMA) y chequeo de sensibilidad cuantitativa del índice de insulina (QUICKI) en un grupo de escolares obesos. Se evaluaron 181 escolares (6-11 años), clasificados en dos grupos: un grupo eutrófico (90 niños) y grupo obeso (91 niños); con maduración sexual tanner I y II. Se determinaron los valores de HOMA-IR y QUICKI para ambas poblaciones, obteniendo como resultado 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. En cuanto a la correlación de los índices HOMA-IR y QUICKI del grupo de escolares obesos con las variables antropométricas y bioquímicas; se observó que hubo diferencia significativa del índice de masa corporal, circunferencia de cintura y área grasa con el índice HOMA-IR y QUICKI. De las variables bioquímicas la insulina, glicemia y triglicéridos se correlacionaron significativamente con dichos índices. Concluyendo de acuerdo a los resultados obtenidos; que tanto el índice HOMA-IR como el QUICKI, son indicadores claves para la determinación de RI y SI en niños obesos.

Palabras clave: HOMA, QUICKI, obesos, escolares

HOMA INDEX AND QUICKI INDEX IN OBESE CHILDREN IN SCHOOL AGE

Herrera Alba Mariana^{1,5}.

¹Dpto de bioquímica. Escuela de ciencias biomédicas y tecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela. ⁵Laboratorio Clínico Julio César González. Valencia, Venezuela.

May,
2016

Abstract: Childhood obesity is associated with a high probability of obesity in adulthood. Therefore, it has been considered a problem of public health affecting the individual's life from childhood to adulthood. The aim of this study, was to correlate resistance and insulin sensitivity through the homeostatic model (HOMA) and check quantitative insulin sensitivity index (QUICKI) with biochemical and anthropometric variables in obese school children. One hundred and eighty one school students (ages: 6-11 years) were evaluated and divided into two groups: the eutrophic group (90 children) and obese group (91 children); with tanner sexual maturation between I and II. HOMA-IR and QUICKI were determined in both populations. The obese group presented values significantly higher of HOMA-IR and QUICKI (median [range]) 3.40 (11.5) and 0.32 (0.11), respectively, than the eutrophic group. As for the correlation of HOMA-IR and QUICKI in obese school children with the anthropometric and biochemical variables; there was significant difference in the values of body mass index, waist circumference and AG with HOMA-IR and QUICKI index. According to the biochemical variables, the insulin, glucose and triglycerides there were significant difference with HOMA-IR and QUICKI index. Concluding according to the results of this study; that HOMA-IR index and QUICKI index are indicators for the determination of insulin resistance and insulin sensitivity in obese school children.

Keywords: HOMA, QUICKI, obese, school children.

INTRODUCCIÓN:

La obesidad en la infancia se ha asociado con una alta probabilidad de obesidad en la edad adulta; debido a los cambios en los hábitos de vida como producto del desarrollo progresivo de la población, generando un aumento en la prevalencia de esta enfermedad 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), lo cual ha generado un deterioro en la secreción de insulina ². En consecuencia a esto, se ha considerado a la obesidad como el principal factor de riesgo para el desarrollo de la resistencia a la insulina (RI) en la población pediátrica³; lo cual se debe al acúmulo de grasa visceral que estimula la segregación de un exceso de ácidos grasos libres y de otros productos del tejido adiposo visceral como son: el interferón alfa, las interleucinas 1 y 6 y el inhibidor del activador del plasminógeno; que llegan al hígado y alteran la acción de la insulina; dificultando la acción de esta hormona, y con ello altera la captación de glucosa por los tejidos periféricos y la supresión de la liberación de glucosa del hígado⁴.

A nivel mundial, la prevalencia de RI para el sobrepeso y la obesidad en niños de 5 a 11 años de edad ha sido de un 26%⁵. Desde el punto de vista de salud pública, esta situación es trascendente; ya que la obesidad infantil se ha visto acompañada de un incremento en el riesgo de padecer DM2 en la edad adulta; lo cual ha generado el interés por cuantificar la sensibilidad a la insulina en la población pediátrica⁵. 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 un 14,5% y 9,6% respectivamente⁶. Herrera y cols.; 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 un 26,4% de obesidad⁷. Es por ello, que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) ha recomendado que se haga un tamizaje para detectar DM2 cada 2 años a partir de los 10 años de edad o al inicio de la pubertad en todos los niños con sobrepeso y obesidad que tengan dos o más de los siguientes criterios: antecedentes heredofamiliares de DM2 en parientes en primer o segundo grado, que pertenezca a un grupo étnico de riesgo (amerindios, afroamericanos, hispanos, asiáticos, habitantes del pacífico sur), y pacientes con signos de RI o condiciones asociadas (acantosis, síndrome de ovario poliquístico, hipertensión arterial (HTA) o dislipidemias)⁸.

Actualmente, se ha empleado los índices de Modelo homeostático (HOMA) y Chequeo de sensibilidad cuantitativa del índice de insulina (QUICKI) para la valoración de las situaciones de insulinoresistencia, lo cual ha jugado un papel clave para el establecimiento de las patologías mencionadas anteriormente. Sin embargo, la mayoría de los estudios se han centrado en la población adulta; cuyos valores de referencia para dichos índices han sido aplicados a la población infantil, ya que no existe un consenso para estos índices en dicha población, por ello es de gran importancia estandarizar HOMA y QUICKI en la población infantil, que en conjunto con otras pruebas complementarias puedan establecer un diagnóstico y terapia adecuada, minorizando los riesgos que conlleva esta enfermedad a largo plazo, si no son tratadas a tiempo.

Por tal motivo, diversos investigadores han tratado de estandarizar HOMA y QUICKI en la población infantil. Tal como lo demuestra García y cols., quienes establecieron valores de referencia de los índices HOMA y QUICKI, insulina y péptido C en ayunas en niños sanos, hallando puntos de corte para el percentil 90 de cada variable e índice: insulina $15,05\mu\text{UI/mL}$, péptido C: $2,85\text{ ng/mL}$, índice HOMA $3,43$ e índice QUICKI: $1,10^{12}$. Igualmente, Kutorglu y cols., determinaron valores de corte para el índice HOMA -IR en niños y adolescentes obesos, según el sexo y el estadio puberal, encontrando punto de corte para HOMA-IR, en el período prepuberal fue en los varones de $2,67$ y en las niñas de $2,22^{13}$. A su vez, Barja y cols., evaluaron insulinemia e índice HOMA en niños y adolescentes chilenos, hallando en pacientes con estadios I y II de Tanner tuvieron menor insulina y HOMA que aquellos con Tanner III y IV: Insulina $9,0 \pm 4,3\text{ mUI/mL}$ en niñas y $12,5 \pm 6,2\text{ mUI / mL}$ en niños, HOMA en niñas $2,0 \pm 1$ y en niños de $2,8 \pm 1,4^{14}$. Por otro parte, García y cols., analizaron si existe correlación entre el índice de masa corporal (IMC) con la insulina, péptido C e índice HOMA en niños obesos¹⁵. Así mismo, Angulo y cols., determinaron RI por métodos indirectos en escolares obesos normoglicémicos, quienes encontraron mayor porcentaje de RI, a través de la utilización del método QUICKI (66,7%), seguido del HOMA (55,6%) y la insulina basal (45,9%)¹⁶. Aunado a esto, Luna y cols., determinaron valores de insulina basal, post carga de glucosa oral, HOMA-IR y QUICKI, y establecieron su relación con el sexo y el estadio puberal en niños y adolescentes sanos. Proponiendo para esta población, valores de insulina en ayunas de 9 mUI/mL en el prepúber y de 12 mUI/mL en el púber, valores de insulina 2 horas postcarga en el prepúber de 35 mUI/mL y de 65 mUI/mL en el púber, HOMA-IR valores de 2 en el prepúber y de $2,5$ en el púber. Se consideraron disminuidos aquellos valores de QUICKI menores de $0,31^{17}$.

Es por ello que resultó de gran interés poder evaluar la resistencia y sensibilidad a la insulina a través de los índices HOMA y QUICKI en un grupo de escolares obesos; para así, poder establecer un valor para dichos índices y a su vez; correlacionarlos con variables antropométricas y bioquímicas, que permitan valorar la función de la célula beta pancreática y la situación clínica del paciente, para una mejor evaluación en los niños obesos que asisten a su consulta pediátrica.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

Objetivo General:

Evaluar la resistencia y sensibilidad a la insulina a través de los índices Modelo homeostático (HOMA) y Chequeo de sensibilidad cuantitativa del índice de insulina (QUICKI) en un grupo de escolares obesos que asistieron a la consulta pediátrica en el ambulatorio El Consejo en la ciudad de Valencia Edo Carabobo, en el periodo comprendido entre Abril y Noviembre del 2014.

Objetivos Específicos:

- Determinar el índice HOMA y QUICKI en escolares obesos que asistieron a la consulta pediátrica en el ambulatorio El Consejo.
- Comparar los valores de los índices HOMA y QUICKI en escolares obesos con el grupo control de escolares eutróficos (no obesos).
- Correlacionar los índices HOMA y QUICKI de los escolares obesos que asistieron a la consulta pediátrica en el ambulatorio El Consejo, con la edad, género, Graffar, Tanner, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, área grasa, glicemia, insulina, colesterol total, triglicéridos y colesterol-HDL.
- Determinar la sensibilidad diagnóstica de los valores bioquímicos y antropométricos para la detección de resistencia a la insulina.
- Establecer los valores de HOMA y QUICKI en la muestra estudiada, para la determinación de resistencia y sensibilidad a la insulina respectivamente.

METODOLOGÍA:

El diseño de esta investigación fue de tipo no experimental y transversal ²⁷; por lo tanto, se tomaron en cuenta los datos aportados por los pacientes citados a la consulta de pediatría en el ambulatorio El Consejo, a los cuales se les realizó un breve interrogatorio y un examen médico. Igualmente, esta investigación fue de tipo campo; ya que los datos obtenidos se recolectaron directamente de la consulta donde acudieron los pacientes previamente citados, a través de la observación directa de la clínica y mediante el análisis de los parámetros en estudios. Así mismo, el nivel de investigación seleccionado para realizar el presente estudio fue del tipo descriptivo, por consiguiente, se analizó y caracterizó el fenómeno en estudio con la finalidad de relacionar las variables y analizar el cumplimiento con los objetivos planteados. La muestra fue intencional no probabilística, representada por aquellos sujetos cuyos padres aceptaron participar voluntariamente en la presente investigación, y que a su vez, cumplieron con los criterios de inclusión, como fueron: edad comprendida 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 eutrófico (no obeso), que presentaron un IMC normal. Y el grupo obeso, conformado por aquellos sujetos que presentaron obesidad definido por el $IMC \geq p97$. Ambos grupos cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO:

Para llevar a cabo esta investigación, se solicitó previamente la autorización a los miembros directivos del ambulatorio el Consejo, ubicado en la Ciudad de Valencia estado Carabobo, con la finalidad de informar sobre los objetivos y alcances del mismo; dando cumplimiento a los principios éticos para las investigaciones médicas pautadas en la declaración de Helsinki. De tal manera, poder obtener la aprobación y colaboración de los miembros de esta

institución para su ejecución. Posterior a la autorización por parte de la comisión de ética del centro correspondiente; se les informó a los padres quienes voluntariamente aceptaron participar en este estudio. A continuación, a estos pacientes se les evaluó el peso al nacer y los antecedentes familiares para enfermedades crónicas; a través de una encuesta que se les realizó durante la consulta. Para la obtención del peso y la talla se utilizó una balanza Detecto, la circunferencia de cintura, se midió con una cinta métrica flexible y los pliegues con un calibrador Lange. Se estudió:

1. Evaluación socio-demográfica: El nivel socioeconómico, se determinó por el método Graffar modificado para Venezuela por Méndez Castellano²⁹, cuya clasificación fue la siguiente; Estrato I (clase alta), estrato II (clase media alta), estrato III (clase media baja), estrato IV (pobreza relativa), Estrato V (pobreza crítica).

2. Evaluación de la maduración sexual: Realizado por el médico pediatra, previamente entrenado en la metodología de Tanner y Marshall. Lo 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 varones²⁸.

3. Evaluación antropométrica:

a) Determinación del 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): $\geq p15 \leq p85$ (21).

b) Determinación de distribución de la grasa a través de la Circunferencia de Cintura (CC): Se utilizó una cinta de medición corporal, de precisión 1mm, tomando como referencia la mitad de la distancia entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca

c) Determinación del Área grasa (AG) corporal: Para la determinación del AG se utilizó una cinta de medición corporal, de precisión 1mm, 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, marca Lange, precisión 0,2 mm. Para cada niño se calculó el área grasa (AG) por la fórmula de Frisancho, 1990:

$$AG = \frac{(CBI \times PTR)}{2} - \frac{(\pi \times (PTR)^2)}{4} \quad (\pi=3,14)$$

4. Evaluación bioquímica:

Al paciente en ayunas de 12 horas, se le extrajo 10 mL de sangre por punción de la vena antero-cubital; para las determinaciones bioquímicas. La muestra se colocó en tubos de vidrio sin anticoagulante debidamente identificados y una vez retraído el coágulo, se centrifugó a 3.500 rpm durante 10 minutos para la obtención del suero, el cual se mantuvo congelado a -70°C hasta su utilización. La glicemia y los lípidos séricos se determinaron el mismo día de la toma de muestra. En el caso de la glicemia, se realizó a través del método enzimático colorimétrico de Wiener Lab mediante el Equipo BT3000 plus. Los lípidos, se determinaron por el método enzimático colorimétrico de Wiener Lab empleando el Equipo BT3000 plus. La insulina se midió por enzimo-inmunoanálisis (ELISA) empleando un estuche de la casa comercial Monobind Inc, Lake Forest, USA. La RI, se calculó a través del índice: HOMA-IR = insulina en ayuno (μUI/L) x glicemia en ayuno

(mmol/L)/22,5. La sensibilidad insulínica (SI) a través del índice QUICKI: $1/[\log(\text{insulina ayuna}) + \log(\text{glucosa ayuna})]^{26}$.

En el presente estudio, se tomó en cuenta como valor referencial para HOMA de 3,43 señalado por García y cols.¹². En cuanto al QUICKI, se tomó en cuenta como valor referencial $\leq 0,34$ en los prepúberes; como bien lo señala Burrows y cols., quienes reportaron que un 53,2% de los escolares prepúberes evaluados presentaron una sensibilidad insulínica (SI) disminuida. Obteniendo para el índice QUICKI valores $\leq 0,34$ en los prepúberes, ya que estos valores corresponden al tercil más bajo de QUICKI, en una muestra de 225 niños sanos de 6 a 15 años¹¹. 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 Swets³¹, quien estableció valores del 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 y QUICKI de la muestra estudiada, y se compararon con los valores de referencia tomados en cuenta para este estudio, como fueron; el propuesto por García y cols.¹², para el HOMA y el de Burrows y cols.¹¹, 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 y QUICKI con los valores propuestos por los investigadores mencionados anteriormente³².

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. La presentación de dichos resultados, se realizó a través del empleo de tablas. 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 (variables con distribución normal) y U-Mann Whitney (variables de distribución no normal), mientras que las correlaciones se analizaron con los test de Pearson (variables con distribución normal) y Spearman (variables con distribución no normal). Adicionalmente, las asociaciones se estudiaron mediante la prueba Chi². Para la determinación del valor de referencia, se empleó la curva ROC (receiver operating characteristics), mientras que cuando la variable fue nominal, 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. De los cuales, el 52,5% pertenecían al grupo masculino (n=95) y el 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, el 89,0% se ubicó en el estadio I (n=161) y el 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, IMC, CC, AG, insulina, triglicéridos (TG) y C-HDL mostraron diferencias significativas en cuanto al estado nutricional ($p < 0,05$) (Tabla 1). Del mismo modo, la muestra estudiada se distribuyó de acuerdo a la presencia de RI, incluyendo las variables antropométricas y bioquímicas, índice HOMA y QUICKI en los niños tanto no obesos como obesos, donde se obtuvo que de las variables antropométricas no hubo diferencias estadísticamente significativas a excepción del AG. De las variables bioquímicas, la insulina presentó diferencia significativa en cuanto al estado nutricional y la RI en ambos grupos. (Tabla 2).

Tabla 1. Distribución de los grupos no obesos y obesos de acuerdo a la edad, sexo, Tanner, Graffar, variables antropométricas y bioquímicas. Período abril-noviembre del 2014.

VARIABLES		ESTADO NUTRICIONAL		
		NO OBESOS (n=90)	OBESOS (n=91)	p (≤ 0,05)
Edad (años)		8,71 ± 1,49	8,79 ± 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

La edad se expresa en Media ± 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 y bioquímicas se expresan en mediana (rango). Significativo p<0,05, comparación del grupo obeso vs grupo no obesos.

Tabla 2. Distribución de las variables antropométricas y bioquímicas, y de los índices de sensibilidad insulínica en los grupos no obesos y obesos de acuerdo a la presencia de RI. Período abril-noviembre del 2014.

VARIABLES	ESTADO NUTRICIONAL					
	NO OBESOS (n=90)			OBESOS (n=91)		
	NO RI (n=85)	RI (n=5)	p (≤0,05)	NO RI (n=47)	RI (n=44)	p (≤0,05)
IMC (Kg/m²)	15,5 (4,83)	16,7 (3,85)	0,033	23,7 (11,84)	25,9 (13,8)	0,000
CC (cm)	57,8 (21,0)	61,6 (15,0)	0,047	77,1 (31,0)	83,1 (42,0)	0,001
AG (%)	11,3 (12,36)	12,8 (3,86)	0,240	26,7 (27,13)	30,6 (21,9)	0,004
Glicemia (mg/dL)	87,3 (34,0)	92,4 (8,0)	0,142	89,5 (23,0)	91,5 (40,0)	0,152
Insulina (mUI/L)	6,53 (12,0)	28,0 (25,80)	0,000	11,6 (10,6)	23,8 (37,9)	0,000
Colesterol total (mg/dL)	153,5 (143,0)	171,6 (74,0)	0,145	147,1 (117,0)	158,7 (182,0)	0,090
TG (mg/dL)	56,1 (109,0)	59,2 (64,0)	0,786	80,7 (178,0)	123,6 (289,0)	0,000
C-HDL (mg/dL)	44,6 (65,0)	47,2 (19,0)	0,601	38,9 (41,0)	39,3 (38,0)	0,829
ÍNDICES BASADO EN LA SENSIBILIDAD INSULINICA						
HOMA-IR	1,42 (2,8)	6,44 (6,5)	0,000	2,57 (2,3)	5,40 (9,2)	0,000
QUICKI	0,36 (0,12)	0,29 (0,03)	0,00	0,33 (0,06)	0,30 (0,05)	0,000

Significativo p<0,05, comparación de los grupos no RI y RI. Las variables antropométricas y bioquímicas, y los índices HOMA y QUICKI se expresan en mediana (rango).

De acuerdo a los objetivos planteados, 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 3).

Tabla 3. Comparación de los valores de HOMA-IR y QUICKI entre ambos grupos. Período abril- noviembre del 2014.

	No obesos (n=90)	Obesos (n=91)	p (≤0,05)
HOMA-IR	1,36 (10,7)	3,40 (11,5)	0,000*
QUICKI	0,36 (0,16)	0,32 (0,11)	0,000*

Significativo $p < 0,05$, comparación del grupo obeso vs grupo no obesos. Los valores se expresan en Mediana (Rango).

En cuanto a la correlación de HOMA-IR y QUICKI con el sexo, Graffar y Tanner, se obtuvo que el índice HOMA-IR no se asoció con el sexo ($\chi^2 = 0,021$; $p = 0,886$), el estrato socioeconómico ($\chi^2 = 6,077$; $p = 0,108$) ni con el estado de maduración sexual ($\chi^2 = 3,014$; $p = 0,083$). De igual manera, se observó que para QUICKI no hubo asociación alguna para con el sexo ($\chi^2 = 0,001$; $p = 0,977$), estrato socioeconómico ($\chi^2 = 5,702$; $p = 0,127$) y estado de maduración sexual ($\chi^2 = 1,649$; $p = 0,199$) (Tabla 4). Con respecto a las variables antropométricas (IMC y CC); mostraron correlación significativa con HOMA-IR y QUICKI. Así mismo, de las variables bioquímicas, específicamente glicemia, insulina y TG hubo correlación significativa con ambos índices (Tabla 5).

Tabla 4. Correlación de los índices HOMA-IR y QUICKI de los escolares obesos con la edad, sexo, Graffar y Tanner. Período abril-noviembre 2014.

	HOMA-IR (n=91)		QUICKI (n=91)	
	Chi ²	p	Chi ²	p
Sexo	0,021	0,886	0,001	0,977
Graffar	6,077	0,108	5,702	0,127
Tanner	3,014	0,083	1,649	0,199

Tabla 5. Correlación de las variables antropométricas y bioquímicas con el índice HOMA-IR y QUICKI. Período abril-noviembre 2014.

	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

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

En relación a la sensibilidad diagnóstica de los valores bioquímicos y antropométricos; para la detección de RI, empleando como referencia el HOMA-IR para la población en estudio, se obtuvo como resultado, que de las variables antropométricas, el IMC y CC mostraron buena sensibilidad para predecir RI. En cuanto a las variables bioquímicas, la insulina, TG y la relación TG/C-HDL, mostraron sensibilidad diagnóstica o capacidad de predicción de RI (Tabla 6). De estas variables, la que se observó con mayor capacidad para predecir RI, resultó ser la insulina sérica (ABC=0,997; $p=0,000$). El punto de corte para predecir resistencia a la insulina con mejor sensibilidad (93,2%) y especificidad (100%) resultó ser 16,1 $\mu\text{UI/L}$ para este grupo. En cuanto al QUICKI, se observó que de las variables estudiadas, la única que presentó capacidad de predecir SI fue la insulina sérica. El punto de corte para predecir SI con una sensibilidad y especificidad del 100% (ABC=1,000; $p=0,000$), resultó ser la insulina con un 9,4 $\mu\text{UI/L}$ para este grupo (Tabla 7).

Tabla 6. Valores antropométricos y bioquímicos para la detección de resistencia a la insulina, empleando como referencia el HOMA-IR para la población en estudio. Periodo abril-noviembre del 2014.

	HOMA-IR			IC 95%	
	ABC	EE	p	Bajo	Alto
IMC	0,722	0,054	0,000	0,617	0,827
CC	0,717	0,054	0,000	0,611	0,822
AG	0,666	0,057	0,007	0,554	0,778
Glicemia	0,584	0,063	0,173	0,460	0,707
Insulina	0,997	0,003	0,000	0,000	1,000
CT	0,579	0,061	0,202	0,459	0,698
TG	0,716	0,054	0,000	0,609	0,823
C-HDL	0,508	0,062	0,902	0,386	0,629
TG/C-HDL	0,682	0,056	0,003	0,572	0,798

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. EE: error estándar. P: significancia estadística ($\leq 0,05$). IC: índice de confianza.

Tabla 7. Valores antropométricos y bioquímicos para la detección de resistencia a la insulina, empleando como referencia el índice QUICKI para la población en estudio. Periodo abril-noviembre del 2014.

	QUICKI			IC 95%	
	ABC	EE	p	Bajo	Alto
IMC	0,704	0,129	0,074	0,451	0,957
CC	0,712	0,116	0,064	0,485	0,938
AG	0,367	0,135	0,246	0,102	0,633
Glicemia	0,638	0,105	0,228	0,432	0,843
Insulina	1,000	0,000	0,000	0,000	1,000
CT	0,579	0,109	0,488	0,365	0,794
TG	0,714	0,114	0,061	0,491	0,938
C-HDL	0,507	0,099	0,952	0,313	0,701
TG/C-HDL	0,690	0,109	0,096	0,477	0,904

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. EE: error estándar. P: significancia estadística ($\leq 0,05$). IC: índice de confianza.

Aunado a esto, se establecieron valores para HOMA-IR y QUICKI, y se compararon con los propuestos por Garcia Cuartero y cols. (11) para HOMA-IR y Burrows y cols. (10) 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 Garcia Cuartero y cols. (HOMA-IR= 3,43) para el diagnóstico de RI, arrojó un resultado de 1,00 ($p=0,000$) (Tabla 8). Esto revela una concordancia perfecta entre ambos valores en el reconocimiento de sujetos con y sin RI. En relación al índice

QUICKI, se observó que el valor correspondiente al p90 ($p_{90}=0,34$), coincide con el propuesto por Burrows y cols. (2006). Es decir; que empleando el p90 del índice QUICKI obtenido de la muestra en estudio, se captará a los sujetos no SI; con una sensibilidad y especificidad del 100%, en comparación con el propuesto por Burrows y cols.¹⁰.

Tabla 8. Valor de HOMA-IR igual a 3,40 (p50) para la detección de RI en comparación con lo propuesto por García Cuartero y cols. (2007).

HOMA-IR = 3,43			
	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	K
HOMA-IR =3,40	98	99	1*

* $p=0,00$ para el coeficiente de kappa (k).

La sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de resistencia a la insulina, empleando el valor correspondiente al p50 de la muestra de niños obesos evaluados y en comparación con el propuesto por García y cols.¹¹, fue de 100% para ambos parámetros de desempeño. Es importante resaltar, que los percentiles p75 y p90 del índice HOMA-IR correspondieron a los valores de 4,70 y 6,59, respectivamente. Estos valores resultaron ser superiores a los propuestos por García y cols.¹¹. En relación al índice QUICKI, los valores correspondientes a los percentiles p50, p75 y p90; fueron de 0,32; 0,33 y 0,34, respectivamente. Se observó que el valor correspondiente al p90 ($p_{90}=0,34$), coincide con el propuesto por Burrows y cols.¹⁰. Es decir; que empleando el p90 del índice QUICKI obtenido de la muestra en estudio, se captará a los sujetos no SI; con una sensibilidad y especificidad del 100%, en comparación con el propuesto por Burrows y cols.¹⁰.

DISCUSIÓN:

En los niños obesos, se han identificado varios factores, como contribuyentes al desarrollo de DM2 y riesgo cardiovascular, entre ellos: 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 pubertad³². Por su parte, el papel de la RI y sus secuelas ha ganado importancia a medida que la obesidad y la DM alcanzan proporciones epidémicas en el mundo desarrollado^{17, 22}. 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 clínica¹⁷. 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 QUICKI¹⁷.

La insulinemia en ayunas ha sido hasta ahora el método más empleado en estudios epidemiológicos para valorar la situación de RI, debido a su sencillez y a su buena correlación con el índice HOMA-IR y QUICKI, demostrada en adultos y también en niños y adolescentes con obesidad¹². Recientemente se ha descrito tanto en el adulto como en el niño que la situación de hiperinsulinismo está presente años antes de que se produzca la alteración en la secreción de insulina¹². Por ello, la ADA recomienda que se haga un tamizaje para detectar DM2 cada 2 años a partir de los 10 años de edad o al inicio de la pubertad en todos los niños con sobrepeso y obesidad⁸.

Es importante 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 difícil realizar alguna definición de RI en niños obesos, ya que no existe un patrón establecido para dicha población. 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.

El índice HOMA-IR propuesto por Matthews y cols. (1985) es un índice indirecto de RI³³. Se trata de un método muy sencillo, de bajo costo y poco invasivo, basado en un modelo matemático que relaciona la insulina y la glicemia. Fue validado por Bonora y cols. (1998), con el estándar de oro que es el clamp euglucémico- hiperinsulinémico, demostrando ser un buen método para medir la sensibilidad periférica en estudios epidemiológicos³⁴. En este sentido, Keskin y cols. (2005); también señala que el HOMA-IR tiene una alta sensibilidad y especificidad para medir RI entre niños y adolescentes obesos¹⁰. En esta 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)¹⁴; y García y cols. (HOMA-IR de 3,43)¹¹. 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 Venezuela¹⁷, y Kutorglu y cols. (HOMA-IR mayor a 2,22 en niñas y 2,67 en niños) en Turquía¹³. Es importante destacar, que el valor señalado por Barja y cols., García y cols. y Luna y cols. para HOMA-IR ha sido establecido en niños sanos; a excepción de Kutorglu y cols., que estableció valor para HOMA-IR en niños obesos. Por lo cual, la variabilidad y semejanza de los resultados puede deberse a las características de la población como son: etnia, estado nutricional, grasa corporal, factores genéticos y ambientales correspondientes a cada grupo.

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 éste³⁵. Así mismo, Burrows y cols. (2006), afirma 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 ayuno¹¹. En este estudio, el índice QUICKI (0,32) mostró un valor similar a los propuestos por Keskin y cols. (QUICKI = 0,313)¹⁰, por Luna y cols. (QUICKI = 0,31)¹⁷ y por Burrows y cols. (QUICKI = 0,34)¹¹. 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.

Por otra parte, existen estudios longitudinales donde demuestran que la cantidad y distribución de la grasa corporal en la población infantil determina el daño metabólico, asociándose a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, dislipidemia y DM2 en la vida adulta¹¹. En tal sentido, 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., García y cols. y Angulo y cols. Lo que indica que las variables IMC y CC pueden ser utilizados en conjunto con el HOMA-IR y con el QUICKI, en la consulta pediátrica para el estudio de RI y SI respectivamente, ya que su estimación se relaciona positivamente con riesgo metabólico y cardiovascular en niños obesos. En cuanto a las variables bioquímicas, la glicemia, la insulina y TG se correlacionaron con el HOMA-IR; igualmente para QUICKI, a excepción de la insulina que no presentó correlación. Estos hallazgos se relacionan con los descritos por Burrows y cols., 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 alcanzado¹⁰. Ya que la RI produce un aumento de la síntesis hepática de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), interfiere en la acción de la lipasa lipoproteíca en tejidos periféricos, lo que favorece el aumento de los TG, de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y también aumento del catabolismo de la HDL (36). Es por ello, el énfasis en la correlación de estas variables con los índices HOMA-IR y QUICKI, ya que su estudio en conjunto no solamente permite una identificación temprana de RI y aterogenicidad, sino también; permite focalizar hacia ellos las políticas y programas tendientes al tratamiento integral de la obesidad, previniendo la aparición de entidades patológicas irreversibles.

A su vez, 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 en niños obesos de 25,9 Kg/m² con un 100% de sensibilidad y especificidad. Igualmente, para CC se obtuvo como punto de corte para niños obesos de 62,5 con un 100% de sensibilidad y 98% de especificidad. Es decir, que empleando estos puntos de cortes para IMC y CC en niños con obesidad se captarán pacientes obesos con RI. Sin embargo, Kaufer y cols., señala 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 edad³⁷. En cuanto a las variables bioquímicas; quienes mostraron buena sensibilidad diagnóstica o capacidad predictora de RI y SI, fueron la insulina, glicemia, TG y la relación TG/C-HDL. De estas variables, la que se observó con mayor capacidad para predecir RI y SI,

resultó ser la insulina sérica. La insulina en ayunas ha sido también 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; es por ello, que Luna y cols., propusieron como punto de corte para insulina de 9 μ UI/mL en el prepúber y de 12 mUI/mL en el púber¹⁷. García Cuartero y cols., propusieron como punto de corte para la insulina de 15,05 μ UI/mL¹¹. 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 Garcia Cuartero 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 relaciona a los valores propuestos por dichos investigadores; por ello se puede decir que utilizando los valores de HOMA-IR y QUICKI hallados en esta investigación, existe una alta 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.

CONCLUSIÓN:

En conclusión, de acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación; tanto el índice HOMA-IR como el QUICKI, resultaron ser indicadores claves para la determinación de RI y SI en niños obesos. Nuestros valores se asemejan no solamente con lo descrito por otros autores; sino también con las características clínicas del paciente. En cuanto a la correlación de las variables antropométricas, el IMC y CC se correlacionaron positivamente con el HOMA-IR y QUICKI; siendo de gran utilidad, de bajo costo para el paciente y, 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. Asimismo; de las variables bioquímicas, la glicemia, la insulina y TG demostraron ser buenos indicadores para valorar en conjunto con el HOMA-IR la presencia de RI y de un perfil aterogénico en escolares obesos prepúberes. De estas tres variables, la insulina mostró mejor correlación con el índice QUICKI.

Es importante destacar el conocimiento de los puntos de corte para variables antropométricas (IMC, CC) y bioquímicas (insulina); en esta investigación se obtuvo como punto de corte para IMC en niños obesos de 25,9 Kg/m² con un 100% de sensibilidad y especificidad. Igualmente, para CC se obtuvo como punto de corte para niños obesos de 62,5 con un 100% de sensibilidad y 98% de especificidad. En cuanto a las variables bioquímicas; la que se observó con mayor capacidad para predecir RI y SI, resultó ser la insulina sérica; el punto de corte de insulina para predecir RI con mejor sensibilidad (93,2%) y especificidad (100%) resultó ser 16,1 µUI/L.

A pesar que una de las limitaciones para esta investigación fue el tamaño de la muestra empleada para determinar los puntos de cortes de HOMA-IR y QUICKI, 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 en la población pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.** World Health Assembly 57.17 Global strategy on diet and physical activity. 2004. Geneva: World Health Organization.
- 2.** 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.
- 3.** Chiarelli F, Marcovecchio M. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*. 2008; 159 (suppl 1): S67-S74.
- 4.** García E. Síndrome metabólico en Pediatría. Curso de Actualización Pediatría en Madrid. Exlibris Ediciones. 2013. 323-35.
- 5.** 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.
- 6.** 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.
- 7.** 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.
- 8.** American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. 2014. 37(1):17.
- 9.** Stienberger J, Daniels S. Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003; 107: 1448-53.
- 10.** 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.

11. 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.

12. 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.

13. 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.

14. 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.

15. 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.

16. 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.

17. Luna M, Zerpa 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.

18. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 2004. Disponible en: www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/es.

- 19.** Pinzón E. Obesidad pediátrica. Revista de Endocrinología Pediatra. Universidad Nacional Autónoma de México. 2007; 7(3).
- 20.** Achor M, Benítez A, Brac E, Barslund S. Obesidad Infantil. Rev de Posgrado de Cátedra de Medicina. 2007; 168:34-39.
- 21.** WHO tables for age (5-19 years). Disponible en: http://www.Who.int/growthref/whoo2007_bmi_for_age/en/. Revisado en Abril 2011.
- 22.** Wilcox G. Insulin and insulin resistance. Clin Biochem Rev. 2005; 26:19-39.
- 23.** Saltiel A, Kahn C. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature. 2001; 414:799-806.
- 24.** Shepherd P, Kahn B. Glucose transporters and insulin action, implications for insulin resistance and diabetes mellitus. N Engl J Med. 1999; 341:248-257.
- 25.** Matsuda M. Measuring and estimating insulin resistance in clinical and research settings. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2010; 20:79-86.
- 26.** 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.
- 27.** Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la Investigación. 2006.
- 28.** Izaguirre I, López M. Evaluación del crecimiento y la maduración física. Rev Nutrición Pediátrica. 2009.
- 29.** Méndez H, Méndez MC. Sociedad y estratificación. Método Graffar – Méndez Castellano, Fundacredesa. Caracas, Venezuela. 1994.

- 30.** Swets JA. Measuring the accuracy of diagnostic system. *Science*. 1998; 240:1285-1293.
- 31.** Rivas E. Matemáticas estadísticas. Universidad Central de Venezuela. 1990; 6(1).
- 32.** Campos I. Factores de riesgo modificables para enfermedad cardiovascular en niños. *An Venez Nutr* 2010; 23(2):100-107.
- 33.** 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; 28:412-9.
- 34.** Bonora E, Kiechl S, Willeit J. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*. 1998;47: 1643-9.
- 35.** 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; 85:2402-10.
- 36.** 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.
- 37.** Kaufer-Horwitz M, Toussaint G. Anthropometric indexes to evaluate pediatric overweight and obesity. *Rev Med Hosp Infant Mex*. 2008; 15:502-518.

ANEXO 1

INFORMACIÓN DEL ESTUDIO “ÍNDICE HOMA Y QUICKI EN ESCOLARES OBESOS”

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La obesidad en la infancia se asocia con una alta probabilidad de obesidad en la edad adulta. Donde se asocia a un aumento de enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, las cuales generan un mayor riesgo cardiovascular. En nuestro país, hay pocos estudios acerca de los efectos de la obesidad en los niños. Este trabajo pretende determinar si el escolar obeso, presenta indicadores de alarma para desarrollar las enfermedades anteriormente nombradas. Para ello te invitamos a participar en el mismo y de esta manera dependiendo de los resultados, tomar medidas que nos ayuden a prevenir estas enfermedades desde edades tempranas, mejorando la calidad de vida en la adolescencia y en la edad adulta.

Para la realización del mismo es necesario, tomar una muestra de sangre de su hijo, para conocer el valor de glicemia, insulina y perfil lipídico. Además, se le realizará una evaluación nutricional a través de un examen médico e interrogatorio. La participación es voluntaria, el costo de los exámenes de laboratorio los proporcionará la Universidad de Carabobo y la empresa privada, se respetará la confiabilidad de los resultados y se les informará acerca de los mismos. El estudio no implica ningún riesgo potencial para el niño, más bien proporcionará beneficios directos para él, su comunidad y para la sociedad en general. Pudiendo retirarse de la misma si lo desea.

DECLARACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Este estudio que permite conocer si el escolar, presenta indicadores de alarma para desarrollar enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2 como producto de la obesidad. La cual, si no es tratada a tiempo, el escolar está en riesgo a desarrollar enfermedades cardiovasculares en su etapa adulta. Ha sido claramente explicado y he leído y entendido la información proporcionada. Estoy de acuerdo que mi hijo(a), se inscriba en el estudio y de retirarme de él en cualquier momento por cualquier razón, sin que ello tenga alguna consecuencia para el cuidado y atención de salud presente o futura. Me ha sido, informado que tengo el derecho a conocer los resultados obtenidos una vez finalizado el estudio.

Yo, _____

(Nombre de la madre, padre o tutor legal del paciente)

Por este medio otorgo libremente mi consentimiento para que mi hijo(a) participe en este estudio.

Nombre del participante _____

Nombre de la madre o tutor _____

Firma _____

Dirección _____

Teléfono _____

Fecha _____

Hora _____

Nombre del presentador del consentimiento _____

ANEXO 2

HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Fecha: _____ Nombre _____ FN _____
 Edad en años y meses: _____ Con quien vive _____
 Sexo _____ Dirección _____
 Nivel de estudio _____ Hijo único: Si _____ No _____ Número de hermanos _____
 Posición que ocupa entre ellos _____ Diferencia de edad con el anterior _____
 MC: _____ Referencia: _____
 Representante _____ Tlf _____

Evaluación socioeconómica: Graffar: _____

Profesión del jefe de la familia:

- 1 () Profesión universitaria, alto comerciante con posiciones gerenciales, oficial de la FAN
- 2 () Profesión técnica, mediano comerciante
- 3 () Empleado sin profesión universitaria o técnica definida, pequeño comerciante
- 4 () Obrero especializado (tractorista, chofer, pintor, albañil, etc)
- 5 () Obrero no especializado (buhonero, jornalero, pisatario, barrendero, doméstica)

Nivel de Instrucción de la madre

- 1 () Enseñanza universitaria o su equivalente
- 2 () Enseñanza secundaria completa, o técnico superior
- 3 () Enseñanza secundaria incompleta, o técnico inferior
- 4 () Enseñanza primaria o alfabeta
- 5 () Analfabeta

Principal fuente de ingreso a la familia

- 1 () Fortuna heredada y adquirida de la familia
- 2 () Ganancias, beneficios, honorarios profesionales
- 3 () Sueldo mensual
- 4 () Salario semanal, por día o por tarea, a destajo
- 5 () Donaciones de origen publico o privado

Condiciones de alojamiento

- 1 () Vivienda en optimas condiciones sanitarias, en ambiente de lujo
- 2 () Vivienda en optimas condiciones sanitarias, en ambiente sin lujo pero espacioso
- 3 () Vivienda en buenas condiciones sanitarias, en ambiente reducido
- 4 () Vivienda con ambientes espaciosos o reducidos pero con deficiencia sanitarias
- 5 () Rancho o vivienda con una habitación y condiciones sanitarias inadecuadas

Antecedentes personales

PN _____ Tiempo de gestación _____ ↑ de peso materno durante el embarazo _____

Edad de la menarquia _____ Edad inicio de obesidad _____

Alimentación		< 1m	1-3m	>3m - 6m	> de 6m - 1 año	>1 año
Lactancia materna exclusiva						
Formula infantil exclusiva						
Lactancia mixta	LM+FI					
	LM+LC					
	FI+LC					
Destete						
Leche completa						
Ablactación						
Edad de inicio de comida completa						

Cantidad en onzas de tetero: a los 3m ____ 6m ____ 12m ____ 18m ____ 2 años ____

Primer alimento: cereal ____ jugos ____ frutas ____ sopas ____ arepa ____ Otros ____

Hábitos alimentarios: Masticación: Normal __ Rápida __ Lenta __ Apetito: B __ R __ M __

Comidas preferidas: _____

Comidas que le disgustan: _____

Comidas	Principal/ Cuantas	Meriendas/Cuantas
Comidas realizadas		
Omisión (Porque)		

Lugar de comida (principal)	Sitio de comer	Preparación de alimentos	Con quien come
Casa	Mesa	Padre	Familia Com
Escuela	Habitación	Madre	Padres
Abuelos	Cama	Hermanos	Hermanos
Tíos	Viendo TV	El mismo	Solo
Otros	Computadora	Otros	Otros

Habitos: Intestinal: diario ____ c/2-3 dias ____ c/4 -5 dias ____ > 5 dias ____

Habito	Si	No	Desde que edad	Que toma o fuma	Cantidad de cigarros o alcohol/semanal
Fumar					
Alcohol					

Antecedentes patológicos:

Antecedentes	Si	No	Reposo / Tiempo en semanas
Asma			
Convulsiones			
Infeccion urinaria			
Neumonía			
Parasitosis			
Otitis			
Rinitis			
Sinusitis			
Gastritis			
RGE			
Alergias			
Estreñimiento			
Cirugias (Cual)			
Traumatismo (Cual)			