

## PERFIL DE FUNCIONAMIENTO $\beta$ -CELULAR EN NIÑOS Y ADOLESCENTES OBESOS SEGÚN PUNTOS DE CORTE ÓPTIMOS DE SPISE PARA DIAGNOSTICO DE SINDROME METABOLICO E INSULINO RESISTENCIA

RAQUEL BURROWS<sup>1</sup>, MARÍA PAULINA CORREA<sup>2</sup>, VALERIA DE TORO<sup>3</sup>, DIEGO ZEPEDA<sup>4</sup>, MARTA ARRIAZA<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Santiago; <sup>2</sup>Programa Clínico de Obesidad Infantil (POI), INTA, <sup>3</sup>Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile, Santiago, <sup>4</sup>Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, <sup>4</sup>Servicio de Pediatría, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar

### Contenido:

**Objetivo:** Determinar el perfil de funcionamiento  $\beta$ -celular en niños y adolescentes obesos según puntos de corte óptimos de SPISE para diagnosticar síndrome metabólico ( $SM_{spise}$ ) e insulino resistencia ( $IR_{spise}$ ).

**Diseño:** Estudio observacional transversal.

**Sujetos y método:** N=475 niños y adolescentes que consultan por obesidad. Medimos peso, talla, glucosa, insulina y lípidos (TG, HDL) en ayunas. Estimamos IMC para edad y sexo. Calculamos HOMA-IR, HOMA-S, HOMA- $\beta$ , ratio TG/HDL e índice de disposición (ID). Desarrollo puberal evaluado por examen físico (Tanner). Usamos puntos de corte de SPISE [ $600 * HDL^{0.185} / (TG^{0.2} * IMC^{1.338})$ ]; valores más elevados denotan mejor sensibilidad insulínica] para diagnosticar SM (Tanner 1-2: 5.7; Tanner 3-5: 5.4) e IR (Tanner 1-2: 6.3; Tanner 3-5: 5.4) estimados previamente mediante análisis de curva de ROC. Se realizó análisis no paramétrico con prueba U de Mann-Whitney y  $\delta$  de Cliff que mide diferencia entre valores medianos;  $\delta$  denota diferencias pequeñas  $\sim 0.15$ , medianas  $\sim 0.33$  y grandes  $\sim 0.47$ .

**Resultados:** En los prepúberes (9.1 $\pm$ 2.0 años; 57% hombres), la prevalencia de  $IR_{spise}$  y  $SM_{spise}$  fue de 41.6% y 21.9 %, respectivamente. En los púberes, (12.6 $\pm$ 1.0 años; 16% hombres) la prevalencia de  $IR_{spise}$  y  $SM_{spise}$  fue de 45.7% y 31.2 % respectivamente. En prepúberes,  $IR_{spise}$  (sujetos positivos vs sujetos negativos) se relacionó con valores más altos de insulina (12 vs 6.7; P<.001;  $\delta=.75$ ), HOMA-IR (2.6 vs 1.4; P<.002;  $\delta=.68$ ), HOMA- $\beta$  (194% vs 107%; P<.001;  $\delta=.61$ ) y TG/HDL (4.1 vs 3.3; P<.001;  $\delta=.65$ ) y valores más bajo de HOMA-S (39% vs 71%; P<.001;  $\delta=.60$ ). En este grupo,  $SM_{spise}$  (sujetos positivos vs sujetos negativos) se relacionó con valores significativamente más altos de insulina (12 vs 6.7; P<.001;  $\delta=.75$ ), HOMA-IR (2.6 vs 1.4; P<.002;  $\delta=.68$ ), HOMA- $\beta$  (194% vs 107%; P<.001;  $\delta=.61$ ) y TG/HDL (4.1 vs 3.3; P<.001;  $\delta=.65$ ); y valores más bajo de HOMA-S (39% vs 71%; P<.001;  $\delta=.60$ ). En púberes,  $IR_{spise}$  y  $SM_{spise}$  (sujetos positivos vs sujetos negativos) se relacionó con valores significativamente más altos de insulina (16.6 vs 12; P<.001;  $\delta=.53$ ), HOMA-IR (3.7 vs 2.4; P<.001;  $\delta=.62$ ), HOMA- $\beta$  (275% vs 206%; P=.04;  $\delta=.28$ ) y TG/HDL (223% vs 234%; P<.001;  $\delta=.59$ ); y valores más bajos de HOMA-S (27 vs 42; P<.001;  $\delta=.56$ ).

**Conclusión:** En niños y adolescentes obesos, el diagnóstico de IR y SM a través de SPISE está relacionado con un mayor deterioro del perfil de funcionamiento  $\beta$ -celular. Salvo en HOMA- $\beta$ , el tamaño de las diferencias fue además grande.  $IR_{spise}$  y  $SM_{spise}$  discriminan bien a los pacientes obesos de mayor riesgo biológico.

**Financiamiento:** Programa Clínico de Obesidad Infantil, INTA-Universidad de Chile; SOCHED-20-06.