

2. Penagini F, Dilillo D, Meneghin F, Mameli C, Fabiano V, Zuccotti GV. Gluten-free diet in children: An approach to a nutritionally adequate and balanced diet. *Nutrients*. 2013;5:4553–65.
3. Marugán de Miguelsanz JM, Ordóñez Bayón ML, Rodríguez Martínez AM. Análisis nutricional y de la ingesta dietética en niños con enfermedad celíaca y dieta exenta de gluten. *Boletín de Pediatría*. 2001;41:354–72.
4. Wild D, Robins GG, Burley VJ, Howdle PD. Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32:573–81.

J.M. Marugán de Miguelsanz* y C. Alonso Vicente

Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmmarugan@telefonica.net

(J.M. Marugán de Miguelsanz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.07.033>

Índices subrogados de resistencia insulínica: su relación mutua y su potencial real



Surrogate indices of insulin resistance: Their mutual relationship and their real potential

Sra. Editora:

El incremento en prevalencia e intensidad de la obesidad infantil en los últimos años, ha motivado el adelanto de la edad de aparición de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). No obstante, la incidencia de esta es aún muy baja entre los niños españoles, considerando la referida en los últimos 2 decenios en otros países. El reducidísimo número de casos pediátricos de DM2 que muestran Villafuerte Quispe et al. en una reciente carta al editor¹ viene a confirmarlo. Necesitamos series nacionales que describan el perfil de nuestros pacientes, quizás diferente al de otros países. Hasta disponer de ellas, los 4 casos que ahora se nos muestran son una transitoria referencia de la DM2 pediátrica en nuestro contexto étnico-social. Ante tal función interina, creemos

necesario plantear algunas objeciones a lo expresado en la referida carta, ante el riesgo de confundir al lector no avisado.

En la tabla 1 muestran los índices HOMA y QUICKI de sus pacientes. El primero (HOMA-IR = (insulina en $\mu\text{U/ml} \times \text{glucosa en mmol/l}) / 22,5$)² expresa directamente resistencia insulínica (RI). El QUICKI ($1 / [\log \text{insulina en } \mu\text{U/ml} + \log \text{glucosa en mg/dl}]$)³ indica sensibilidad insulínica (desciende cuando aumenta la RI). Ambos índices se relacionan en una función matemática (fig. 1) informando de la RI con sentido inverso y recíproco (a cada valor del primero corresponde solamente uno en el segundo).

En la citada tabla 1, sin embargo, los valores de QUICKI son superiores a lo correspondiente para los del HOMA-IR. Puede comprobarse bien visualmente en la curva de la figura 1, bien revisando la aplicación de la fórmula de cada uno de ellos. También puede recurrirse a la fórmula que relaciona a ambos índices ($\text{QUICKI} = 1 / [\log \text{HOMA} + 2,61]$). Para el valor de HOMA-IR del caso 2 corresponde un QUICKI de 0,295; para el caso 3 es 0,315 y al caso 4, más grave, le corresponde un QUICKI de 0,266. Los apuntados en la tabla 1 son erróneos.

Desafortunadamente, los kits analíticos comerciales de insulina tienen calibraciones distintas y hasta factores de

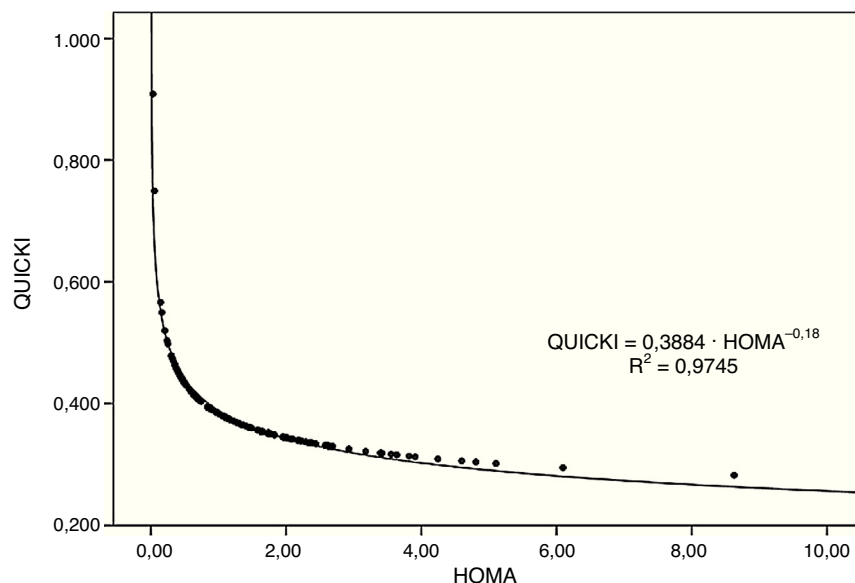


Figura 1 Función matemática que relaciona los valores de HOMA-IR y QUICKI. Se representan los datos de un grupo de 104 casos, que incluye pacientes con condiciones dispares de resistencia insulina, aunque la mayoría está situada en rango normal.

conversión entre unidades de actividad (mUI/l) y de concentración insulínica (sistema SI: pmol/l) inexplicablemente distintas, ofreciendo resultados dispares. Por ello es muy útil la última columna de la tabla, que indica el valor máximo normal (P95) del HOMA-IR. Para el QUICKI se indica el P90, pero para delimitar la RI mediante este índice debería apuntarse su P5 (su valor desciende al aumentar la RI).

Estos índices, subrogados de estudios directos como el «*clamp* euglicémico hiperinsulinémico», son un método accesible de medir la RI en ayunas de un paciente o de un grupo en un momento de su evolución. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la variabilidad de la insulínemia basal y la referida disparidad analítica invalidan su uso para monitorizar evolutivamente a un paciente o para medir su respuesta a determinada actuación terapéutica⁴, como se sugiere en la carta. Esto es especialmente acusado cuando se trata de pacientes con potencial reducción de la función beta-insular, como es el caso.

Bibliografía

1. Villafuerte Quispe B, Roldán Martín MB, Martín Frías M, Barrio Castellanos R. Diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes en una unidad de diabetes pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2015;82:115–8.
2. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28:412–9.
3. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:2402–10.
4. Cutfield WS, Hofman PL. Simple fasting methods to assess insulin sensitivity in childhood. *Horm Res*. 2005;64 Suppl 3:S25–31.

M.F. Rivas-Crespo^{a,*} y L. Carrera-García^b

^a *Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Universitario Central de Asturias, Universidad de Oviedo, Oviedo, Asturias, España*

^b *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: frivas@uniovi.es (M.F. Rivas-Crespo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.06.012>