

COMPARAÇÃO DE PARÂMETROS METABÓLICOS EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM E SEM RESISTÊNCIA À INSULINA

COMPARISON OF METABOLIC PARAMETERS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH AND WITHOUT INSULIN RESISTANCE

Leandro Coelho Lemos¹, Claudio Shigueki Suzuki¹, Aristides Miguel da Costa Machado-Rodrigues², William Cordeiro de Souza³, Sandra Aires Ferreira⁴, Adriana Masiero Kühl¹, Timothy Gustavo Cavazzotto⁴, Marcos Roberto Queiroga¹ e Luis Paulo Gomes Mascarenhas¹

¹Universidade Estadual do Centro-Oeste, Guarapuava e Irati-PR, Brasil.

²Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

³Universidade do Contestado, Porto União-SC, Brasil.

⁴Universidade Estadual de Londrina, Londrina-PR, Brasil.

RESUMO

O objetivo do estudo foi comparar o comportamento de parâmetros metabólicos, pressão arterial e indicadores de obesidade em crianças e adolescentes com e sem resistência à insulina. Participaram do estudo 60 crianças e adolescentes com excesso de peso (6 a 18 anos) que foram submetidos a medidas antropométricas de massa corporal (MC), estatura e circunferência da cintura (CC), pressão arterial (PA), bioimpedância [gordura relativa (%G) e absoluta (GC)] e coleta sanguínea para determinação das concentrações de glicose, insulina e perfil lipídico (TG, CT, HDL-C, LDL-C). O IMC z-score foi empregado para classificação do estado nutricional e o índice HOMA-RI (>2,5) para resistência à insulina. Os participantes foram divididos em dois grupos, resistentes (RI, n=27) e não resistentes à insulina (NRI, n=33). Independente da idade, crianças e adolescentes com excesso de peso e RI, apresentaram maior MC, CC, IMC, %G e GC (kg), TG e insulina plasmática do que contra pares NRI, que por sua vez, apresentaram valores mais elevados de LDL-C. Os grupos não diferiram para o estado nutricional (IMC z-score) porém, na comparação entre as proporções indesejadas dos componentes metabólicos, apenas três apresentaram alterações com diferenças significativas entre os grupos (CT, LDL-C e TG). Conclui-se que a RI apresenta-se com influência para o desenvolvimento de dislipidemias nessa faixa etária em especial o TG.

Palavras-chave: Obesidade, Adolescentes, Metabolismo.

ABSTRACT

The aim of the study was to compare the behavior of metabolic parameters, blood pressure and obesity indicators in children and adolescents with and without insulin resistance. Sixty-one overweight children (6 to 18 years) who underwent anthropometric measurements of body mass (BM), height and waist circumference (WC), blood pressure (BP), bioimpedance (relative fat (%F) and absolute (BF)) and blood collection for determination of glucose, insulin and lipid profile (TG, CT, HDL-C, LDL-C). The BMI z-score was used to classify the nutritional status and the HOMA-IR index (> 2.5) for insulin resistance. Participants were divided into two groups, resistant (IR, n= 27) and non-insulin resistant (NIR, n= 33). Regardless of age, children and adolescents with excess weight and IR presented higher BM, CC, BMI, %F and BF (kg), TG and plasma insulin than NIR counterparts, which in turn had higher LDL-C. The groups did not differ for the nutritional status (BMI z-score); however, in the comparison between the undesired proportions of the metabolic components, only three presented alterations with significant differences between the groups (TC, LDL-C and TG). It is concluded that IR is an influence for the development of dyslipidemias in this age group, especially TG.

Keywords: Obesity, Adolescents, Metabolism.

Introdução

O aparecimento de doenças metabólicas em jovens nas últimas décadas tem sido cada vez mais evidente¹⁻⁴. A resistência à insulina compromete o funcionamento adequado de diversos órgãos como fígado, vasos, músculos e tecido adiposo e antecede a intolerância à glicose e a diabetes mellitus tipo 2⁵. Logo a resistência à insulina torna-se uma variável importante, pois é apresentada como um dos primeiros distúrbios que pode levar às complicações mais graves relacionados ao aumento do tecido adiposo, hipertensão arterial e colesterol elevado⁶.

Um estilo de vida sedentário e o ganho excessivo de peso gordo são fatores determinantes para a resistência à insulina, ressaltando a existência de um componente

genético que pode ser agravado por fatores ambientais⁷. Contudo, mesmo que a resistência à insulina e a obesidade estejam intimamente associadas, não é todo obeso que é resistente à insulina, nem todo resistente que é obeso⁸. Sendo assim, a influência da resistência à insulina sobre diferentes aspectos metabólicos necessita ser melhor explorada, especialmente na infância e adolescência⁹.

A considerar o sobrepeso e a obesidade em crianças e adolescentes como um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento¹⁰ apesar das evidências da associação entre excesso de gordura e anormalidades metabólicas em adultos^{11,12}, os resultados de estudos em jovens ainda são conflitantes¹³⁻¹⁵. Adicionalmente, em adolescentes com excesso de peso, a presença de resistência à insulina pode estar associada a outros distúrbios metabólicos, independente do nível de adiposidade. Diante de tais fatos o objetivo do estudo foi comparar o comportamento de parâmetros metabólicos (glicemia, insulinemia e perfil lipídico), pressão arterial e indicadores de obesidade (quantidade e distribuição de gordura) em crianças e adolescentes com e sem resistência à insulina.

Métodos

Participantes

O estudo fez parte de um projeto de extensão intitulado “Programa de controle e tratamento da obesidade em crianças e adolescentes no município de Guarapuava-PR”, financiado pelo Edital 02/2011 do Programa de Extensão Universidade sem Fronteiras, Sub-Programa Apoio à Saúde, da Secretaria de Estado da Ciência, Tecnologia e Ensino Superior (USF/SETI) do Paraná. De acordo com os objetivos e cronograma, todos os participantes do estudo encontravam-se em condições de sobrepeso, obesidade ou obesidade extrema a partir do Z-score (3 para obesidade severa; 2 para obesidade e 1 para sobrepeso). Houve divulgação em jornais, rádio e televisão e as escolas estaduais e particulares do município foram visitadas com anuência do Núcleo Regional de Educação. Após divulgação, 120 crianças e adolescentes, por meio de seus pais/responsáveis, efetivaram inscrição no projeto. Destas, 31 meninas e 29 meninos (60 crianças e adolescentes), com idades compreendidas entre 6 a 18 anos completaram todas as fases de avaliação, que consistiram de medidas antropométricas, composição corporal (bioimpedência) e coleta sanguínea em jejum para determinação da glicose, insulina e do perfil lipídico (HDL-C, LDL-C, TG e CT). Nenhum dos sujeitos notificou tomar algum medicamento que pudesse interferir nos dados coletados. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa (parecer nº297.649) da Universidade Estadual do Centro-Oeste (UNICENTRO) e todos os responsáveis pelos participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Antropometria

As medidas antropométricas foram aferidas utilizando os procedimentos padronizados de Lohman, Roche e Martorel¹⁶. A mensuração da massa corporal (MC) foi realizada em uma balança da marca Welmy[®], com precisão de 0,1 kg e a medida da estatura foi obtida em um estadiômetro de madeira com precisão de 0,1cm. Para ambas as mensurações, os indivíduos encontravam-se com roupas leves e descalços. O Índice de Massa Corporal (IMC=peso kg/estatura m²) foi utilizado para a classificação do estado nutricional. Para os pontos de corte do IMC foram empregados os padrões da WHO z-score¹.

A circunferência da cintura (CC) foi obtida no ponto médio entre as últimas costelas e a crista-íliaca, por meio de uma fita métrica flexível, porém não elástica com precisão de 1mm, com o indivíduo em posição anatômica. A fim de fidelizar os dados, foram realizadas

três medidas. Para classificação das medidas de CC em valores normais ou aumentados, foram utilizadas as recomendações de McCarthy, Jarrett e Crawley¹⁷.

O percentual de gordura (%G) e a gordura corporal (GC) foram estimadas por meio de Bioimpedância elétrica (MALTRON *Body Fat Analyser BF-906*[®] Englad). Os participantes foram avaliados pela manhã, em jejum de alimentos e líquidos de pelo menos 4 horas. Além disso, recomendou-se não consumir álcool ou alimentos com cafeína nas 24 horas antecedentes ao teste, assim como qualquer medicamento diurético nos 7 dias anteriores. O avaliado permaneceu deitado em decúbito dorsal sobre uma maca com superfície não condutora, durante todo o procedimento de aferição¹⁸. Para classificar os participantes com %G em valores normais ou aumentados, adotou-se os pontos de corte de Lohman¹⁹.

Parâmetros hemodinâmico e metabólico

A pressão arterial (PA) foi mensurada utilizando-se da técnica auscultatória com uso de um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio²⁰ devidamente calibrado e equipado com manguito de tamanho compatível com a amostra. Durante o procedimento os participantes permaneceram sentados, com pernas descruzadas e pés no chão²¹. A partir dos valores da PA sistólica (PAS) e da PA diastólica (PAD) estimou-se a PA média (PAM) de acordo com a seguinte fórmula: $PAM = [PAS + (2PAD)]/3$.

Os participantes compareceram a um laboratório de análises clínicas do município para coleta sanguínea em condição de jejum noturno (10 a 12 horas). A coleta foi realizada mediante punção da veia antecubital utilizando o sistema de coleta a vácuo (Vacutainer[™] Becton Dickinson Company, Plymouth, Reino Unido), utilizando tubos de 4,0 mL com anticoagulante (fluoreto associado ao EDTA 1 mg/mL sangue) e tubos de 3,5 mL com heparina. O plasma foi utilizado para determinação da concentração de Colesterol Total (CT), Triglicerídeos (TG), High DensityLipoproteins-Colesterol (HDL-c), da glicose e insulina.

As determinações plasmáticas dos TG, CT, HDL-C e glicose foram realizadas pelo método colorimétrico enzimático. A insulina plasmática foi determinada pelo método ELISA, com a utilização de kits ultrasensíveis e coeficientes de variação intraensaio e interensaio de $5,96 \pm 1,17 \mu\text{U/mL}$ e $10,3 \pm 0,9 \mu\text{U/mL}$, respectivamente. A fração Low DensityLipoproteins-Colesterol (LDL-C) foi estimado na fórmula de Friedewald: $LDL-C = CT - HDL - (TG/5)$ ²².

Os parâmetros do metabolismo de glicose e lipídio foram classificados de acordo com os seguintes pontos de corte: Glicose: $\geq 100,0 \text{ mg/dL}$; CT: $\geq 150,0 \text{ mg/dL}$; HDL-C: $\geq 45,0 \text{ mg/dL}$; LDL-C: $< 100,0 \text{ mg/dL}$; TG: $< 100,0 \text{ mg/dL}$ ²³. O método utilizado para a avaliação da resistência à insulina foi o índice HOMA-RI (Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance), calculado a partir da fórmula²⁴: $HOMA-RI = \text{insulinemia de jejum (mU/L)} \times \text{glicemia de jejum (mmol/L)} / 22,5$. A RI foi definida a partir dos valores de HOMA acima de 2,5 unidades²⁵. A partir deste critério, os 60 participantes foram divididos em dois grupos, um com valores do índice HOMA-RI iguais ou superiores a 2,5 unidades, ou resistentes à insulina (RI; n=27) e outro com valores inferiores ou não resistentes à insulina (NRI; n=33).

Análise estatística

A caracterização da amostra foi realizada a partir da mediana para idade, antropometria e composição corporal. A análise comparativa entre os grupos resistentes e não-resistentes foi utilizando os testes *U Mann-Whitney* e ANCOVA. A análise de covariância ANCOVA foi aplicada respeitando a não violação do pressuposto de homogeneidade das variâncias verificado pelo teste de *Levene*. Para esta comparação, a idade foi utilizada como co-variável de correção. Na comparação dos percentuais de valores alterados foi aplicado o teste de qui-quadrado. Os dados foram armazenados e tratados no Software Microsoft Excel 2010. O processo analítico, realizado com software SPSS versão

20,0, iniciou com a aplicação dos testes de confirmação de pressuposto de normalidade. Aplicou-se o teste de Shapiro-Wilk. Algumas das variáveis que não atenderam o pressuposto de normalidade passaram por transformações logarítmicas, anterior aos testes inferenciais.

Resultados

Na Tabela 1 são apresentados os resultados da comparação entre os grupos RI e NRI. As crianças e adolescentes NRI demonstraram valores significativamente menores para idade, MC, estatura, IMC, GC (kg) e CC.

Tabela 1. Caracterização da amostra a partir da mediana para idade e médias antropométricas

Variáveis	NRI (n=33)			RI (n=27)			p
	Mediana	p25	p75	Mediana	p25	p75	
Idade (anos)	9,7	8,9	11,4	12,8	11,3	13,2	0,001
MC (kg)	48,7	40,4	55,8	69,7	61,7	83,1	0,001
Estatura (cm)	141,3	133,2	147,6	158,2	147,5	164,2	0,001
IMC (kg/m ²)	23,4	21,5	26,2	28,1	26,8	32,1	0,001
%G (Bio)	32,3	29,4	35,3	32,1	28,6	36,7	0,766
GC (kg)	14,5	12,6	19,8	20,9	17,1	29,6	0,001
CC (cm)	79,4	75,0	86,3	90,0	84,0	98,5	0,020

Legenda: NRI: não resistentes à insulina; RI: resistentes à insulina; MC: massa corporal; IMC: índice de massa corporal; %G: percentual de gordura; GC: gordura corporal; CC: circunferência da cintura; p25: Percentil 25; p75: Percentil 75; U-Mann-Whitney; p<0,05.

Fonte: Os autores

Na Tabela 2 as variáveis antropométricas e metabólicas foram ajustadas pela idade dos participantes. O grupo RI demonstrou valores significativamente superiores ao grupo NRI para a MC, IMC, GC, CC, TG, insulina e HOMA-RI. Por sua vez, o grupo NRI apresentou conteúdo do LDL-C significativamente superior ao grupo RI.

Tabela 2. Comparação de variáveis antropométricas e metabólicas entre NRI e RI corrigida pela idade

Variáveis	NRI (n=33)	RI (n=27)	p
MC (kg)	54,3±2,3	68,6±2,6	0,001
Estatura (cm)	146,8±1,3	149,9±1,5	0,160
IMC (kg/m ²)	24,6±0,8	29,9±1,0	0,001
%G (Bio)	31,4±1,1	32,8±1,2	0,430
GC (kg)	17,4±1,3	21,7±1,5	0,040
CC (cm)	82,2±1,8	90,6±2,0	0,005
PAS (mmHg)	111,0±2,0	114,8±2,2	0,220
PAD (mmHg)	73,1±1,5	76,2±1,7	0,190
PAM (mmHg)	85,7±1,5	89,1±1,7	0,160
CT (mg/dL)	156,6±4,8	144,2±5,3	0,100
HDL-C (mg/dL)	44,5±1,1	43,0±1,2	0,400
LDL-C (mg/dL)	96,4±4,3	77,2±4,8	0,007
TG (mg/dL)	86,9±7,5	120,7±8,4	0,006
Glicemia (mg/dL)	81,7±1,5	85,1±1,7	0,170
Insulina (mcU/mL)	8,3±1,7	20,3±1,9	0,001
HOMA-RI	1,6±0,4	4,3±0,5	0,001

Legenda: NRI: não resistentes à insulina; RI: resistentes à insulina; MC: massa corporal; IMC: índice de massa corporal; %G: percentual de gordura; GC: gordura corporal; CC: circunferência da cintura; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; Valores apresentados em média e (±) desvio padrão; Valores estimados para idade = 11,0731; Ancova ajustada para Idade; *p<0,05

Fonte: Os autores

Na Tabela 3, são apresentadas a frequência absoluta (n) e relativa (%) segundo pontos de corte (classificação) e a comparação entre sexo, IMC (Z-score), %G, CC, CT, HDL-C, LDL-C, TG e glicemia. Não houve diferença entre NRI e RI para os sexos, sugerindo homogeneidade dos grupos. Contudo, observou-se diferenças significativas na proporção de crianças e adolescentes com valores alterados (aumentados) para o CT ($p=0,030$), LDL-C ($p=0,010$) e TG ($p=0,002$). Neste sentido, crianças e adolescentes NRI demonstraram maior frequência de participantes com valores aumentados para CT (57,6% vs 29,6%) e LDL-C (33,3% vs 7,4%) quando comparados aos RI, respectivamente. Ao contrário, os RI apresentaram maior frequência de participantes com valores aumentados para TG (63,0% vs 24,2%) do que os NRI, respectivamente.

A Figura 1 exibe a estimativa da probabilidade de não encontrar um quadro de resistência à insulina a partir do conteúdo de TG. A constatação da curva decrescente de sobrevida de resistência à insulina a partir dos TG sugere uma tendência de influência das alterações dos TGs na resistência à insulina, ou seja, quanto maior a taxa de TG, maior é a probabilidade da criança e/ou adolescente apresentar resistência à insulina.

Tabela 3. Percentuais e incidências em variáveis de gênero, antropométricas e metabólicas entre NRI e RI

Variáveis	Classificação	NRI (n=33)		RI (n=27)		p
		n	%	n	%	
Gênero	Meninas	17	51,5	14	51,9	0,970
	Meninos	16	48,5	13	48,1	
IMC/idade (z-score)	Sobrepeso	08	24,2	03	11,1	0,320
	Obesidade	19	57,6	16	59,3	
	Obesidade Severa	06	18,2	08	29,6	
%G	Normal	03	9,1	03	11,1	0,790
	Aumentado	30	90,9	24	88,9	
CC (cm)	Normal	12	36,4	07	25,9	0,380
	Aumentado	21	63,6	20	74,1	
CT (mg/dL)	Normal	14	42,4	19	70,4	0,030
	Alterado	19	57,6	08	29,6	
HDL-C (mg/dL)	Normal	13	39,4	09	33,3	0,620
	Alterado	20	60,6	18	66,7	
LDL-C (mg/dL)	Normal	22	66,7	25	92,6	0,010
	Alterado	11	33,3	02	7,4	
TG (mg/dL)	Normal	25	75,8	10	37,0	0,002
	Alterado	08	24,2	17	63,0	
Glicemia (mg/dL)	Normal	33	100,0	25	92,6	0,110
	Alterado	00	0,0	02	7,4	

Legenda: NRI: não resistentes à insulina; RI: resistentes à insulina; IMC/idade Zscore: índice de massa corporal de acordo com a idade¹, %G: percentual de gordura¹⁸; CC: circunferência da cintura¹⁷; Risco para CT; HDL-C; LDL-C; TG; Glicemia²³; Frequência absoluta (n) e relativa (%) de indivíduos por grupo * $p<0,05$.

Fonte: Os autores

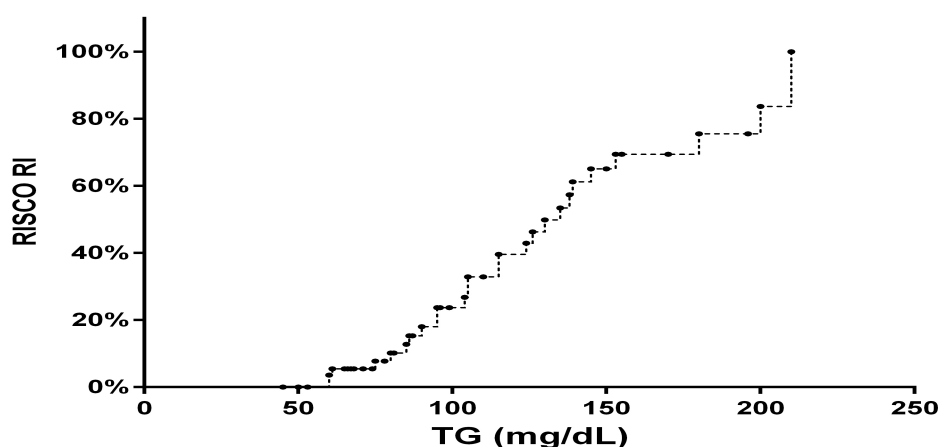


Figura 1. Estimativa de sobrevivência de ausência de RI a partir dos TG

Fonte: Os autores

Discussão

Os resultados do presente estudo revelaram que, independente da idade, as crianças e adolescentes com RI apresentaram valores significativamente superiores para a MC, IMC, GC, CC, TG, insulina e HOMA-RI em comparação aos NRI. Estes resultados estão em conformidade com outros estudos com amostras semelhantes^{26,27}. Por sua vez, o grupo NRI apresentou conteúdo do LDL-C significativamente superior ao grupo RI.

A diferença entre os grupos RI e NRI para MC, IMC e GC, corrobora com a literatura, indicando associação entre resistência à insulina e composição corporal. Entender a obesidade como um processo inflamatório é primordial para a compreensão da possibilidade do desenvolvimento da resistência à insulina precocemente²⁸. A resistência à insulina somada ao excesso de peso pode ser um importante gatilho para o aumento do processo inflamatório e alterações no metabolismo dos carboidratos e lipídeos²⁹. Adicionalmente, há um efeito exercido na síntese de proteínas hepáticas que pode resultar na resposta anti-inflamatória³⁰. Os resultados do presente estudo são equivalentes ao estudo de Gobato et al.²⁷, que investigaram a relação entre indicadores de obesidade (%G, IMC, circunferência abdominal e gordura subcutânea) e resistência à insulina em 79 adolescentes (10 e 18 anos). Os resultados revelaram correlação positiva significativa entre indicadores de obesidade e resistência à insulina ($r=0,346$; $r=0,469$; $r=0,428$; e $r=0,388$, respectivamente)²⁷. Entre os grupos do presente estudo não foram observadas diferenças significativas para a estatura. O estirão puberal ocorre de forma não linear e suscetível a diversas influências externas ou não, como a alimentação, ações psicossociais ou ambientais e hormônios envolvidos na puberdade³¹. A ausência de diferenças significativas desta variável fortalece os achados deste trabalho.

Mesmo com evidências de associação entre PA e resistência à insulina³², o presente estudo não encontrou diferenças significativas entre os grupos RI e NRI. Entre as possíveis causas pode-se apontar o período e exposição dos participantes a condição de risco (faixa etária), haja vista que estudo de Ulbrich et al.³³ sugere que alterações nos níveis de PA (hipertensão) é observada comumente a partir dos 40 anos de idade em indivíduos de ambos os sexos com sobrepeso e/ou obesidade.

Em estudo realizado por Mascarenhas et al.³⁴ foi identificado uma oscilação no comportamento do metabolismo dos lipídeos durante a adolescência. Nesta pesquisa, observou-se que tanto CT quanto HDL-C diminuíram na fase final da puberdade, em relação as outras fases. Nossos achados não apresentam diferença significativa entre os grupos RI e NRI em ambas variáveis. Mesmo assim, a literatura sugere uma redução do níveis de HDL-C em função da condição de resistência à insulina, que se deve a menor disponibilidade de

apolipoproteínas e fosfolipídios provenientes da quebra dos quilomícrons e VLDL usados para a formação da HDL-C³⁵. A esse respeito, não foi observada neste estudo, níveis alterados de HDL-C entre os grupos RI e NRI. Por sua vez, participantes do grupo NRI apresentam teores significativamente superiores de LDL-C do que os participante de grupo RI. Além do mais, ao aplicar corte para LDL-C, normal e alterado, foi confirmada maior frequência de participantes do grupo NRI com LDL-C elevado. Entretanto, é interessante destacar que 91% das crianças e adolescentes NRI apresentam excesso de gordura, condição favorável a agravos em biomarcadores de distúrbios cardiometabólicos.

No presente estudo, não houve diferenças entre os sexos para RI e NRI, nas variáveis IMC (Z-score), %G, CC, HDL-C e glicemia. Contudo, há evidências que apontam para diferenças na prevalência de resistência à insulina de acordo com o sexo, favorecendo as meninas^{36,37}, com possíveis mecanismos presentes nas alterações hormonais que ocorrem durante a puberdade^{38,39}. Por outro lado, não foram demonstradas diferenças entre meninos e meninas em uma metaanálise realizada com 18 artigos de 13 países diferentes, após ajuste do desenvolvimento puberal³⁹. Em outra pesquisa realizada com 205 crianças e adolescentes de Muzambinho-MG (Brasil) não foram encontradas diferenças significativas entre meninos e meninas em quaisquer das variáveis estudadas, que incluíam a obesidade, a PA, a glicemia e a colesterolemia⁴⁰.

A alta frequência de crianças e adolescentes NRI com CT e LDL-C alterados em relação aos RI, pode ser explicada em função das variações no estágio pubertário. Por sua vez, as diferenças significativas de TG, tanto quanto o comportamento da curva decrescente de sobrevida de RI para TG é justificada pela incapacidade da insulina ativar de forma satisfatória a lipase lipoprotéica. Neste sentido, sua função seria a de hidrolisar os TG transportados pela lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL-C) que pode não estar ocorrendo de forma adequada no grupo RI. Além disso, o acúmulo de gordura no fígado leva ao aumento de secreção da VLDL-C³³. Ressalta-se ainda que os TG não sofrem influências do fator puberdade dos participantes, pois, não houve diferenças significativas para TG entre os diferentes estágios pubertários em pesquisa realizada com 662 adolescentes com idade entre 10 e 17 anos³².

Apesar do rigor metodológico adotado, deve-se destacar limitações que poderiam afetar a análise dos resultados. Uma destas diz respeito a ausência de dados sobre os progenitores. Estudo realizado por Psyrogiannis et al.⁴¹ aponta que indivíduos filhos de pais diabéticos (diabetes mellitus tipo 2) apresentam maior RI e maior quantidade de TG. Ainda, o fato de ambos os grupos apresentarem excesso de peso, inviabiliza comparações das variáveis investigadas com um grupo controle (não obeso). Outra possível limitação, é a falta de consenso sobre o ponto de corte do HOMA-RI para crianças e adolescentes, que pode variar de 2,1 a 5,56⁴². A variação no ponto de corte para resistência à insulina restringiu em parte a comparação dos dados com outros estudos. Conhecer e desvendar melhor o fenômeno da resistência à insulina na infância e adolescência é primordial para o tratamento das anormalidades que esse distúrbio metabólico pode causar. Os resultados encontrados podem servir de subsídio para novas pesquisas e intervenções que visem buscar tratamentos para a resistência à insulina e seus agravos.

Conclusões

Independente da idade, crianças e adolescente com excesso de peso e índice HOMA-RI superior a 2,5 unidades, apresentaram maior massa corporal, IMC, gordura relativa (%) e absoluta (kg), tecido adiposo na região abdominal (circunferência da cintura), níveis de triglicérides e insulina plasmática do que contrapares não resistentes à insulina. A resistência

à insulina em crianças e adolescentes com excesso de peso demonstrou associação com dislipidemias, destacando-se os TG.

Referências

1. De Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* 2007;4(4):285-96. DOI:10.3132%2Fdvdr.2007.0555
2. Tavares Giannini D, Caetano Kuschner MC, Szklo M. Metabolic syndrome in overweight and obese adolescents: a comparison of two different diagnostic criteria. *Ann Nutr Metab* 2014;64(1):71-9. DOI:10.1159/000362568
3. Pitangueira JCD, Silva LR, Santana MLP, Silva MCM, Costa PRF, D'Almeida V, et al. Metabolic syndrome and associated factors in children and adolescents of a Brazilian municipality. *Nutr Hosp* 2014;29(4):865-72. DOI:10.3305/nh.2014.29.4.7206
4. Falkner B, Cossrow ND. Prevalence of metabolic syndrome and obesity-associated hypertension in the racial ethnic minorities of the United States. *Curr Hypertens Rep* 2014;16(7):449. DOI:10.1007/s11906-014-0449-5
5. DeFronzo RA. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* 2009; 58 (4):773-95. DOI:10.2337/db09-9028
6. Chavez JA, Summers SA. A ceramide-centric view of insulin resistance. *Cell Metab* 2012;15(5):585-94. DOI:10.1016/j.cmet.2012.04.002
7. Cassia da Silva C, Zambon MP, Vasques ACJ, Rodrigues AMB, Camilo DF, Antonio MÂRGM, et al. Circunferência do pescoço como um novo indicador antropométrico para predição de resistência à insulina e componentes da síndrome metabólica em adolescentes: Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Rev Paul Pediatr* 2014;32(2):221-9. DOI:10.1590/0103-0582201432210713
8. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Vessby B, Basu S, et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation* 2005;111(11):1985-91. DOI:10.1161/01.CIR.0000161837.23846.57
9. Dib SA. Resistência à Insulina e Síndrome Metabólica no Diabetes Mellito do Tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50(2):250-63. DOI:10.1590/S0004-27302006000200011
10. Khambalia AZ, Dickinson S, Hardy LL, Gill T, Baur LA. A synthesis of existing systematic reviews and meta-analyses of school-based behavioural interventions for controlling and preventing obesity. *Obes Rev* 2012;13(3):214-33. DOI:10.1111/j.1467-789X.2011.00947.x
11. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CP, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116(1):39-48. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675355
12. Li WC, Chen IC, Chang YC, Loke SS, Wang SH, Hsiao KY. Waist-to-height ratio, waist circumference, and body mass index as indices of cardiometabolic risk among. *Eur J Nutr* 2013; 52(1):57-65. DOI:10.1007/s00394-011-0286-0
13. Reinehr T, Wunsch R. Relationships between cardiovascular risk profile, ultrasonographic measurement of intra-abdominal adipose tissue, and waist circumference in obese children. *Clin Nutr* 2010;29(1):24-30. DOI:10.1016/j.clnu.2009.06.004
14. Taylor SA, Hergenroeder AC. Waist circumference predicts increased cardiometabolic risk in normal weight adolescent males. *Int J Pediatr Obes* 2011;6(2):e307-11. DOI:10.3109/17477166.2011.575149
15. Mueller NT, Pereira MA, Buitrago-Lopez A, Rodríguez DC, Duran AE, Ruiz AJ, et al. Adiposity indices in the prediction of insulin resistance in prepubertal Colombian children. *Public Health Nutr* 2013;16(2):248-55. DOI:10.1017/S136898001200393X
16. Lohman TG, Roche AF, Martorel R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign (IL): Human Kinetics Books; 1988.
17. McCarthy HD, Jarrett KV, Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *Eur J Clin Nutr* 2001;55(10):902-7. DOI:10.1038/sj.ejcn.1601240
18. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal. São Paulo: Manole; 2000.
19. Lohman TG. Assessing fat distribution. In: Lohman TG, editor. *Advances in body composition assessment: current issues in exercise science*. Champaign, IL: HumanKinetics; 1992, p. 57-63.
20. Coleman AJ, Steel SD, Ashworth M, Vowler SL, Shennan A. Accuracy of the pressure scale of sphygmomanometers in clinical use within primary care. *Blood Press Monit* 2005;10(4):181-8. DOI:10.1097/01.mbp.0000168398.87167.c2
21. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(supl.1):1-51. DOI:10.1590/S0066-782X2010001700001
22. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *ClinChem* 1972;18(6):499-502.

23. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. Arq Bras Cardiol 2005; 85(supl. 6):3-36. DOI:10.1590/S0066-782X2005002500001
24. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment, insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. Diabetologia 1985; 28(7):412-9.
25. d'Annunzio G, Vanelli M, Meschi F, Pistorio A, Caso M, Pongigline C, et al. The SIDEPE Study Group. Valori normali di HOMA-IR in bambini e adolescenti: Studio multicentrico italiano. Quad Pediatr 2004; 3:44.
26. Mieldazis SFA, Azzalis LA, Junqueira VBC, Souza FIS, Sami ROS, Fonseca FLA. Hyperinsulinism assessment in a sample of prepubescent children. J Pediatr 2010;86(3):245-9. DOI:10.2223/JPED.1993
27. Gobato AO, Vasques ACJ, Zambon MP, Barros Filho AA, Hessel GL. Síndrome metabólica e resistência à insulina em adolescentes obesos. Rev Paul Pediatr 2014;32(1):55-62. DOI:10.1590/S0103-05822014000100010
28. Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligil GS. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNG- α function. Nature 1997;395(6651):610-4. DOI:10.1038/39335
29. Hsueh WA, Law R. The central role of fat and effect of peroxisome proliferator-activated and cardiovascular disease. Am J Cardiol 2003; 92(4):3-9. DOI:10.1016/S0002-9149(03)00610-6
30. Dandona P, Chaudhuri A, Ghanin H, Mohanty P. Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effects of insulin: relevance to cardiovascular disease. Am J Cardiol 2007;99(4):15-26. DOI:10.1016/j.amjcard.2006.11.003
31. Tanner JN. Growth at adolescence with a general consideration of the effects of hereditary and environmental factors upon growth and maturation from birth to maturity. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1962.
32. Grontved A, Steene-Johannessen J, Kynde I, Franks PW, Helge JW, Froberg K, et al. Association between plasma leptin and blood pressure in two population-based samples of children and adolescents. J Hypertens 2011;29(6):1093-100. DOI:10.1097/HJH.0b013e328346d787
33. Ulbrich AZ, Bertin RL, Stabelini Neto A, Bozza R, Piola TS, Campos W. Associação do estado nutricional com a hipertensão arterial de adultos. Motriz 2011;17(3):424-30. DOI:10.1590/S1980-65742011000300006
34. Mascarenhas LPG, Leite N, Titski ACCK, Brito LMS, Boguszewski MCS. Variability of lipid and lipoprotein concentrations during puberty in Brazilian boys. J Pediatr Endocr Met 2015;28(1-2):125-31. DOI:10.1515/jpem-2013-0450
35. Franssen R, Monajemi H, Stroes ESG, Kastelein JJ. Obesity and dyslipidemia. Med Clin North Am 2011; 95(5):893-902. DOI:10.1016/j.mcna.2011.06.003
36. Budak N, Öztürk A, Mazicioglu M, Yazici C, Bayram F, Kurtoglu S. Decreased high-density lipoprotein cholesterol and insulin resistance were the most common criteria in 12- to 19-year-old adolescents. Eur J Nutr 2010;49(4):219-25. DOI:10.1007/s00394-009-0066-2
37. Androustos O, Moschonis G, Mavrogianni C, Roma-Giannikou E, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C, et al. Identification of lifestyle patterns, including sleep deprivation, associated with insulin resistance in children: the Healthy Growth Study. Eur J Clin Nutr 2014; 68(3):344-49. DOI:10.1038/ejcn.2013.280
38. Ranjani H, Sonya J, Anjana RM, Mohan V. Prevalence of glucose intolerance among children and adolescents in urban South India (ORANGE-2). Diabetes Technol Ther 2013;15(1):13-9. DOI:10.1089/dia.2012.0236
39. Hirschler V, Maccallini G, Karam C, Gonzalez C, Aranda C. Are girls more insulin-resistant than boys? Clin Biochem 2009;42(10-11):1051-6. DOI:10.1016/j.clinbiochem.2009.03.002
40. Chehuen MR, Bezerra AIL, Bartholomeu T, Junqueira NO, Rezende JAS, Basso L, et al. Risco cardiovascular e prática de atividade física em crianças e adolescentes de Muzambinho/MG: influência do gênero e da idade. Rev Bras Med Esporte 2011;17(4):232-6. DOI:10.1590/S1517-86922011000400003
41. Psyrogiannis A, Kyriazopoulou V, Symeonidis A, Leotsinidis M, Vagenakis AG. Relative Iron "Overload" in Offspring of Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A New Component in the Conundrum of Insulin Resistance Syndrome? Hormones 2003;2(3):161-8. DOI:10.14310/horm.2002.1196
42. Van Der Aa MP, Fazeli Farsani S, Knibbe CAJ, De Boer A, Van Der Vorst MMJ. Population-Based Studies on the Epidemiology of Insulin Resistance in Children. J Diabetes Research 2015;362-375. DOI:10.1155/2015/362375

Agradecimentos: Secretaria de Estado da Ciência, Tecnologia e Ensino Superior (SETI) do Paraná. Programa de Extensão Universidade sem Fronteiras (USF), Sub-Programa Apoio à Saúde (Edital 02/2011)

ORCID dos autores:

Leandro Coelho Lemos: 0000-0002-4190-4503

Claudio Shigueki Suzuki: 0000-0002-3756-1245

Aristides Miguel da Costa Machado-Rodrigues: 0000-0002-7169-8034

William Cordeiro de Souza: 0000-0002-1585-0353

Sandra Aires Ferreira: 0000-0003-4491-2485

Adriana Masiero Kühl: 0000-0002-9907-0169

Timothy Gustavo Cavazzotto: 0000-0001-9813-6149

Marcos Roberto Queiroga: 0000-0002-9284-976X

Luis Paulo Gomes Mascarenhas: 0000-0002-7762-2727

Recebido em 30/06/17.

Revisado em 28/07/18.

Aceito em 25/08/18.

Endereço para correspondência: Marcos Roberto Queiroga, Departamento de Educação Física, Campus CEDETE/UNICENTRO, Alameda Élio Antonio Dalla Vecchia, 838, Vila Carli – Fone: (42) 3629-8157 – CEP 85040-167 – GUARAPUAVA – PR, E-mail: queirogamr@hotmail.com