

Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR)

Síndrome metabólica em crianças obesas e fatores de risco para doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina (HOMA-IR)

Aparecido Pimentel Ferreira¹, Carlos E. R. Oliveira², Nanci Maria França³

Resumo

Objetivo: Verificar a prevalência da síndrome metabólica e identificar fatores de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares de acordo com a resistência à insulina.

Métodos: Realizou-se um estudo transversal em 52 crianças obesas. A amostra foi randomizada após avaliação do índice de massa corporal [peso (kg)/estatura (m)²] de 1.550 escolares. A obesidade foi definida quando esse índice se encontrava acima do percentil 95 da classificação do Centers for Disease Control and Prevention. O sangue de jejum foi utilizado para mensurar a glicemia, lipoproteínas de alta densidade, triglicerídeos e insulina. A gordura corporal foi avaliada pela absorptometria de raio X de dupla energia. A pressão arterial e a resistência à insulina foram mensuradas. A síndrome metabólica foi definida segundo o critério do National Cholesterol Education Program, com pontos de corte ajustados para a idade da amostra.

Resultados: A síndrome metabólica esteve presente em 17,3% das crianças avaliadas. A resistência à insulina diferiu significativamente entre o sexo feminino (3,8±2,2; IC95% 2,9-4,8) e o sexo masculino (2,6±1,3; IC95% 2,1-3,1); p = 0,016. Cerca de 44,2% da amostra apresentou pelo menos dois fatores de risco, e 15% apresentou hipertensão arterial. A hipertrigliceridemia foi encontrada em 50 e 70,8% dos meninos e meninas, respectivamente. Os níveis de lipoproteínas de alta densidade abaixo do desejável foram encontrados somente nas meninas.

Conclusão: Crianças obesas apresentaram alta prevalência de síndrome metabólica. Apresentaram mais fatores de risco aquelas que obtiveram maiores níveis de resistência à insulina. Desta forma, são necessárias medidas intervencionistas com intuito de barrar o ganho de peso durante a infância.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(1):21-6: Criança, obesidade, síndrome metabólica.

Abstract

Objective: To identify the prevalence of metabolic syndrome and risk factors for the development of cardiovascular diseases and to investigate their relationship with insulin resistance.

Methods: This was a cross-sectional study of 52 obese children. The sample was chosen at random after the body mass index [weight (kg)/stature (m)²] of 1,550 schoolchildren had been calculated. Children were defined as obese when their BMI was above the 95th percentile of the Centers for Disease Control and Prevention classification. Blood samples were taken after fasting and glycemia, high-density lipoproteins, triglycerides and insulin were all assayed. Body fat was evaluated using dual energy X-ray absorptiometry. Arterial blood pressure and insulin resistance were also measured. Metabolic syndrome was defined according to National Cholesterol Education Program criteria, with cutoff points adjusted for the age of the sample.

Results: Metabolic syndrome was detected in 17.3% of the children investigated. Insulin resistance was significantly different for females (3.8±2.2; 95%CI 2.9-4.8) and males (2.6±1.3; 95%CI 2.1-3.1); p = 0.016. Around 44.2% of the sample exhibited at least two risk factors, and 15% exhibited arterial hypertension. Hypertriglyceridemia was observed in 50 and 70.8% of boys and girls, respectively. Lower than desirable high-density lipoprotein levels were only observed among the girls.

Conclusions: Obese children exhibited a high prevalence of metabolic syndrome. The children with greater insulin resistance exhibited more risk factors. In the light of these findings intervention measures are necessary in order to prevent excessive weight gain during childhood.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(1):21-6: Child, obesity, metabolic syndrome.

1. Mestrando em Atividade Física e Saúde, Universidade Católica de Brasília (UCB), Brasília, DF.
2. Graduando em Educação Física, Bolsista de iniciação científica, UCB, Brasília, DF.
3. Doutora, UCB, Brasília, DF.

Artigo submetido em 13.03.06, aceito em 02.08.06.

Como citar este artigo: Ferreira AP, Oliveira CE, França NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(1):21-6.

doi 10.2223/JPED.1562

Introdução

Reaven et al. descreveram a síndrome metabólica (SM) explicando a ligação entre resistência à insulina e hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes melito tipo 2 (DMT2) e outras anomalias metabólicas associadas com doenças cardiovasculares (DCV), nos dias de hoje, esse problema aparece cada vez mais nas crianças, principalmente naquelas com excesso de massa corporal.

Muitos estudos, além de apontarem a obesidade como fator independente para o desenvolvimento de DCV em populações pediátricas, mostraram também uma forte associação entre SM e várias comorbidades e patologias, como a resistência à insulina, hiperinsulinemia, hipertensão arterial, dislipidemias e DMT2¹⁻⁴.

No Brasil, verifica-se um processo de transição nutricional nas últimas décadas. Comparando-se os dados do Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1974/1975, com os dados da Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), realizada em 1996/1997, somente nas regiões Sudeste e Nordeste constatou-se aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1 para 13,9% em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos⁵. Estudos realizados em algumas cidades brasileiras mostram que o sobrepeso e a obesidade já atingem mais de 20% das crianças e adolescentes, como em Recife, alcançando 35% dos escolares avaliados⁶.

Mais recentemente, demonstraram-se índices de sobrepeso e obesidade ainda mais alarmantes nos EUA e no Brasil, de 26 e 10% para populações rurais e 25 e 19% para populações urbanas, respectivamente⁷.

Estudos epidemiológicos mostraram uma associação entre o crescimento na incidência de doenças crônicas, como o DMT2 e as doenças coronarianas, com a diminuição do tempo de vida livre de doenças, à medida que ocorre um aumento do índice de massa corporal (IMC) concomitantemente com um estado de hiperinsulinemia da população⁸⁻¹¹.

Desta forma, este estudo teve como objetivo verificar a prevalência da SM em crianças obesas de 7 a 11 anos de idade, além de analisar se um maior estado de resistência à insulina corresponde à presença de maiores fatores de risco para desenvolvimento de DCV.

Métodos

Estudo epidemiológico, de corte transversal, com base populacional, no qual a amostra inicial foi obtida de forma randomizada, adotando-se um intervalo de confiança (IC) de 97% para escolas públicas e particulares da cidade satélite de Taguatinga, Brasília (DF). As escolas e turmas foram escolhidas aleatoriamente, preservando-se a proporcionalidade dos alunos matriculados em cada seguimento de ensino.

Após uma triagem em 1.550 crianças de 7 a 10 anos de idade (958 em 10 escolas públicas e 592 em quatro escolas

particulares), encontramos 124 (8%) crianças obesas; destas, 74 (7,7%) estudavam em escolas públicas. Após serem convidadas a realizar exames complementares, 52 crianças portadoras de obesidade aceitaram participar do estudo. Uma vez que poucas crianças das escolas particulares aceitaram fazer parte deste estudo, foram excluídas da amostra.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética da Universidade Católica de Brasília e pela Secretaria Regional de Ensino de Taguatinga. Os pais dos avaliados assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) autorizando a participação de seus filhos.

Para a triagem inicial, o estadiômetro utilizado para obtenção da estatura, da marca Seca, apresentava resolução de 1mm, e a balança, da marca Plena, com visor digital, apontava o peso com resolução de 100g, sendo utilizado o protocolo descrito por Marins & Giannichi para essas mensurações¹². O IMC foi calculado através da divisão do peso (kg) pelo quadrado da estatura (m), sendo classificadas como obesas as crianças que se encontravam acima do percentil 95, referente à classificação proposta pelo Centers for Disease Control (CDC), conforme recomenda a Organização Mundial da Saúde. Para as 52 crianças cujos pais assinaram o TCLE e que aceitaram participar dos exames complementares, além da repetição das mensurações de peso e estatura, a circunferência da cintura foi obtida na altura da cicatriz umbilical. A pressão arterial foi aferida por método auscultatório, utilizando esfigmomanômetro da marca Premium e adequação do tamanho do manguito à circunferência braquial, após 5 minutos de repouso na posição supina e aproximadamente 25 minutos após a primeira aferição. A pressão arterial foi considerada a média entre as duas medidas. Foram consideradas hipertensas as crianças que apresentaram pressão arterial acima do percentil 95 de acordo com a idade, sexo e estatura. Registraram-se as pressões sistólica (PAS) e diastólica (PAD) correspondentes às fases I e V dos sons de Korotkoff.

A idade cronológica das crianças foi determinada em forma centesimal, utilizando a data de nascimento e o dia da coleta para a formação dos grupos etários.

A gordura corporal foi mensurada pela absorptometria de raio X de dupla energia (DXA). Solicitou-se aos voluntários que retirassem quaisquer objetos de metal que estivessem portando, como alianças, jóias, cintos, relógios, entre outros (devido ao fato de que esses objetos alteram os valores das variáveis estimadas). Em seguida, o voluntário foi posicionado em decúbito dorsal horizontal sobre o aparelho de DXA para uma análise de corpo inteiro. Foi escolhida a opção de análise pediátrica do aparelho e seguidas todas as recomendações estipuladas pelo fabricante. Foi utilizado um aparelho da marca Lunar, modelo DPX-IQ, *software* 4.6A. Foram estimados o conteúdo mineral ósseo, a quantidade de massa muscular, a quantidade de massa gorda por segmento e a

gordura corporal total quantificada em termos relativos (percentual de gordura) e absolutos (kg por região do corpo), apesar de somente os resultados referentes à gordura corporal serem utilizados para este estudo. Antes do uso, o aparelho DXA foi devidamente calibrado de acordo com as recomendações do fabricante, e os ajustes das linhas de corte foram pré-definidos. As análises foram feitas sempre pelo mesmo avaliador.

A coleta de sangue foi realizada no Hospital Universitário da Universidade Católica de Brasília, sendo que, para as análises bioquímicas, foi respeitado um jejum de 12 horas. A coleta foi realizada em tubo a vácuo com gel separador sem anticoagulante; após a coleta, o sangue foi centrifugado por 10 minutos a 3.000 rpm para separar o soro dos demais componentes do sangue, sendo que o soro foi utilizado para as análises. Para dosagem de colesterol, triglicerídeos, lipoproteínas de alta densidade (HDL) e glicose, utilizou-se *kit* enzimático colorimétrico processado no aparelho Autohumalyzer A5 (Human, 2004). Para dosagem de insulina, foi utilizado o *Automated Chemiluminescence System ACS-180* (Ciba-Corning Diagnostic Corp., 1995, EUA).

Crítérios diagnósticos

Para diagnóstico da SM, foi utilizada a definição modificada do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III), mesma utilizada pela I Diretriz Brasileira de Prevenção e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM, 2004)¹³, que consiste na presença de pelo menos três dos seguintes fatores: obesidade (caracterizada pela obesidade abdominal), dislipidemia (altos níveis de triglicerídeos ou baixo nível de HDL), hipertensão arterial e hiperglicemia de jejum; a presença do DMT2 não exclui o diagnóstico da SM. Entretanto, os pontos de cortes foram adaptados à idade da população estudada: triglicerídeos ≥ 110 mg/dL, HDL ≤ 38 mg/dL e hipertensão arterial (diastólica ou sistólica) > percentil 95 ajustado para idade, estatura e sexo¹⁴. A glicemia de jejum foi estabelecida entre 100 e 126 mg/dL, segundo a American Diabetes Association (ADA, 2005)¹⁵ obesidade foi caracterizada pelo IMC acima do percentil 95¹⁶.

A resistência à insulina foi determinada pelo método da homeostase glicêmica (HOMA-IR), que é o produto da insulina de jejum (μ UI/mL) e da glicemia de jejum (mmol/L) dividido por 22,5¹⁷.

Análise estatística

Os dados estão apresentados como média e desvio padrão. Para a análise dos dados, foram utilizados a estatística descritiva (IC95%) e o teste *t* para medidas independentes para comparações entre peso, estatura, IMC e idade centesimal entre os sexos. Utilizaram-se também análise de variância *one way*, com *post hoc* de Scheffé, para comparações entre as médias das crianças classificadas entre os tercís de resistência à insulina. Para comparar as proporções entre a

prevalência dos fatores de risco presentes nas crianças, bem como os valores absolutos e percentuais de presença da SM, foi utilizado o teste do qui-quadrado. Os dados foram analisados com o programa de análises estatísticas SPSS 11,5 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

Resultados

Participaram do estudo 52 crianças classificadas como obesas (IMC > percentil 95/idade), sendo 28 do sexo masculino e 24 do sexo feminino. A média de idade dos participantes foi de $9,2 \pm 1,4$ anos entre os meninos e $9,3 \pm 1,4$ anos entre as meninas. Os resultados das outras variáveis antropométricas e metabólicas estão expostos na Tabela 1.

A insulina diferiu significativamente entre o sexo masculino e feminino, sendo mais elevada nas meninas ($17,8 \pm 9,9$ μ UI/mL, IC95% 13,6-22) do que nos meninos ($11,9 \pm 5,7$ μ UI/mL, IC95% 9,7-14,1); [F = 6,2:(1); p = 0,011]. A resistência à insulina, mensurada pelo HOMA-IR, também diferiu significativamente, e os valores também foram maiores no sexo feminino ($3,8 \pm 2,2$, IC95% 2,9-4,8) do que no sexo masculino ($2,6 \pm 1,3$, IC95% 2,1-3,1); [F = 6,2:(1); p = 0,016]. As demais variáveis não diferiram entre meninos e meninas.

A hipertensão arterial (sistólica ou diastólica) esteve presente em 14,3% dos meninos e 16,7% das meninas. A hipertriglicidemia esteve presente em 50 e 70,8% dos meninos e meninas, respectivamente. Nenhuma criança do sexo masculino apresentou níveis de HDL abaixo do desejável; entretanto, 12,5% das meninas apresentaram baixos níveis de HDL.

Somente 78,6% dos meninos e 45,8% das meninas não apresentaram distúrbios nos níveis de insulina de jejum, pois 14,3% dos meninos e 16,7% das meninas se encontram com pré-hiperinsulinemia (níveis de insulina plasmática de jejum > 15 μ UI/mL) e 7,1% dos meninos e 37,5% das meninas já se encontram com hiperinsulinemia (níveis de insulina plasmática de jejum > 20 μ UI/mL).

Das 52 crianças avaliadas, 17,3% encaixaram-se no critério de diagnóstico modificado do NCEP e I-DBSM e foram classificadas como portadoras da SM, sendo 10,7% do sexo masculino e 25% do sexo feminino.

Nas Tabelas 2 e 3, estão os valores absolutos e percentuais de crianças portadoras de um, dois, três e quatro fatores de risco para desenvolvimento de DCV e de diagnóstico da SM, representados em dados gerais, separados por sexo e por tercil de resistência à insulina mensurado pelo índice de HOMA-IR.

Discussão

Este estudo em crianças obesas acima do percentil 95 da classificação IMC/idade segundo protocolo do CDC mostrou que grande parte dessas crianças, além de obesidade, já

apresenta pelo menos mais um fator de risco para desenvolvimento de DCV. A obesidade por si só é considerada um fator de risco independente para o desenvolvimento de DCV¹⁸ e um dos critérios de classificação para o diagnóstico da SM. Na Tabela 2, estão os valores absolutos e percentuais de crianças portadoras de um, dois, três e quatro fatores de risco para desenvolvimento de DCV e de diagnóstico da SM. Nenhuma criança foi diagnosticada com glicemia de jejum alterada, pois, segundo Weiss et al., esse distúrbio é muito raro em crianças, mesmo acima do peso¹⁹. A hiperinsulinemia, apesar de considerada por muitos como fator de risco para DCV^{9-11,20,21} e ter sido diagnosticada em 21,2% das crianças neste estudo, não está presente na Tabela 2, pois não faz parte do critério de classificação adotado para diagnóstico da SM neste estudo.

O índice de HOMA-IR, que verifica o grau de resistência à insulina por intermédio de equação matemática utilizando os valores de insulina de jejum e glicemia de jejum, foi elevado tanto nos meninos quanto nas meninas. O HOMA-IR das crianças avaliadas foi separado em tercís, e verificou-se que, quanto maior os valores de resistência à insulina avaliada pelo HOMA-IR, maior a presença dos fatores de risco para o desenvolvimento de DCV, em concordância com outros estudos^{10,19,21-24}. Contudo, as crianças avaliadas no primeiro tercil de resistência à insulina apresentaram menor quantidade de fatores de risco estatisticamente significativos do que aquelas avaliadas no último tercil [$\chi^2 = 11,188$; (1), $p = 0,001$] (dados expostos na Tabela 3). Entretanto, os valores médios de HOMA-IR do presente estudo foram superiores aos encontrados em um estudo em que se avaliaram

Tabela 1 - Características antropométricas, metabólicas e hemodinâmicas da população estudada

	Masculino (28)	Feminino (24)	Total (52)
Idade centesimal (anos)	9,2±1,4 IC95% 8,7-9,8	9,3±1,42 IC95% 8,7-9,9	9,2±1,4 IC95% 8,9-9,6
Peso (kg)	45,6±9,1 IC95% 42,1-49,1	49,5±14 IC95% 43,6-55,4	47,4±11,7 IC95% 44,1-50,6
IMC (kg/m ²)	23,5±2,4 IC95% 22,6-24,4	24,7±3,9 IC95% 23,1-26,4	24,1±3,2 IC95% 23,2-25
Cintura (cm)	76,5±7,7 IC95% 73,5-79,5	79,1±9,8 IC95% 74,9-83,2	77,7±8,8 IC95% 75,3-80,1
PAS (mmHg)	104,7±9,6 IC95% 101-108	108±17 IC95% 100-115	106,1±13,5 IC95% 102-110
PAD (mmHg)	65±9,1 IC95% 61,4-68,8	66±15 IC95% 60-73	65,7±12,3 IC95% 62-69
DXA (%)	38,4±4,1 IC95% 36,8-40	42,1±6,3 IC95% 39,5-44,8	40,1±5,5 IC95% 38,6-41,7
Triglicérides (mg/dL)	112,2±44,5 IC95% 95-129,5	126±43,2 IC95% 107,7-144,2	118,6±44 IC95% 106,3-130,8
HDL (mg/dL)	53,2±6,3 IC95% 50,7-55,6	49,2±7,4 IC95% 46-52,3	51,3±7,1 IC95% 48,4-53,3
Insulina (µUI/mL)	11,9±5,7 * IC95% 9,7-14,1	17,8±9,9 IC95% 13,6-22	14,6±8,4 IC95% 12,3-17
Glicemia (mg/dL)	87,2±5,6 IC95% 85-89,4	86,5±5,1 IC95% 84,4-88,7	86,9±5,3 IC95% 84,4-88,4
HOMA-IR	2,6±1,3 † IC95% 2,1-3,1	3,8±2,2 IC95% 2,9-4,8	3,2±1,9 IC95% 2,6-3,7

DXA = razão X de dupla energia; HDL = lipoproteínas de alta densidade; HOMA-IR = método da homeostase glicêmica; IC95% = intervalo de confiança de 95%; IMC = índice de massa corporal; PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica.
* $p = 0,013$; † $p = 0,026$.

Tabela 2 - Valores absolutos e percentuais das crianças portadoras de um a quatro fatores de risco cardiovascular e de diagnóstico da síndrome metabólica

	Fatores de risco			
	1 fator	2 fatores	3 fatores	4 fatores
Masculino	13 (46,4%)	12 (42,9%)	3 (10,7%)	-
Feminino	7 (29,2%)	11 (45,8%)	5 (20,8%)	1 (4,2%)
Total	20 (38,5%)	23 (44,2%)	8 (15,4%)	1 (1,9%)

Os fatores de risco cardiovascular são: obesidade, hipertrigliceridemia, baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade, hiperglicemia de jejum e hipertensão arterial.

crianças argentinas com peso normal, sobrepeso e obesidade, no qual os maiores valores foram encontrados em crianças obesas, com média de 2,76¹⁰. O maior valor de resistência à insulina encontrado neste estudo pode ser explicado por um maior nível de obesidade encontrado nessas crianças. Entretanto, outros fatores que não foram mensurados também podem ter uma forte contribuição nesse sistema, como maior tempo de exposição à obesidade e questões nutricionais.

Contudo, quando comparado com um estudo realizado nos EUA¹⁹, no qual foram avaliadas 439 crianças obesas, 31 sobrepesadas e 20 com peso normal, foi encontrado valor de resistência à insulina mensurada pelo mesmo método maior que o do presente estudo, sendo valores médios de 3,12 para crianças sobrepesadas, 7,05 para moderadamente obesas e 8,69 para crianças severamente obesas. Isso mostra que a interação dos fatores (nutricional, tempo de obesidade e quantidade de gordura corporal) pode ser a causa de uma maior resistência à insulina. Sugerimos a questão nutricional, visto que os valores encontrados em crianças obesas no presente estudo são similares aos valores encontrados em crianças estadunidenses classificadas com sobrepeso. A quantidade de gordura corporal justifica-se pelo motivo de que as crianças estadunidenses classificadas como moderada e severamente obesas apresentaram percentual de gordura corporal maior do que o do presente estudo.

Entretanto, outro motivo que pode explicar a resistência à insulina em crianças e está sendo alvo de muitas pesquisas^{3,4,9,10,18} é a maior deposição de gordura abdominal, que provavelmente deve ser maior nessas crianças que apresentaram maior quantidade de gordura corporal, pois esse tipo de gordura tem altas correlações com a gordura corporal.

A prevalência de crianças portadoras de SM foi de 17,3%, sendo 10,7% entre os meninos e 25% entre as meninas. Esses valores foram similares a outro estudo²⁵, que analisou escolares de uma comunidade rural estadunidense e encontrou valores de 10% para meninos e 18% para meninas de 7 a 18

anos. Corroborando com nosso estudo, também estão os resultados encontrados no *The Bogalusa Heart Study*²⁶, no qual 17,2% de crianças dos 5 aos 10 anos apresentaram três ou mais fatores de risco para DCV.

Os resultados indicam que um fator que deve ser monitorado em crianças obesas é o nível de resistência à insulina, pois parece que, quanto maior o nível de resistência à insulina, maior a presença dos fatores de risco cardiovascular, maior a prevalência de SM e, conseqüentemente, maior o risco de desenvolvimento prematuro de DMT2 e DCV. Além disso, estudos que verificaram maiores níveis de resistência à insulina apresentaram maiores prevalências de SM, quando comparados com o presente estudo^{19,22}.

A resistência à insulina significa uma diminuição na capacidade da insulina em estimular a utilização da glicose, seja com deficiência no receptor de insulina, diminuição na concentração de receptores, falha no mecanismo de trânsito celular ou defeito em alguns mecanismos pós-receptores durante sua utilização. Devido à resistência à insulina, as células β -pancreáticas aumentam a produção e a secreção de insulina como mecanismo compensatório (hiperinsulinemia), enquanto a tolerância à glicose permanece normal. Esse estado permanece durante algum tempo, até que se observa um declínio na secreção de insulina e, conseqüentemente, uma diminuição da tolerância à glicose³.

A hiperinsulinemia é considerada um fator de risco independente para a DCV, já que tem um papel importante no desenvolvimento de outros componentes da SM, como a dislipidemia, a hipertensão e a hiperuricemia. Bao et al. avaliaram, em um estudo longitudinal, os níveis de insulina plasmática em crianças de 5 a 9 anos de idade e observaram as conseqüências dos níveis elevados em relação ao perfil lipídico e pressão arterial. Similarmente, o presente estudo encontrou elevado nível de insulina plasmática, acompanhado de hipertensão arterial e perfil lipídico desfavorável nas crianças obesas, podendo ser um indicativo de que um estado de resistência à insulina pode estar instalado em algumas crianças obesas, desencadeando os outros fatores de diagnóstico da SM e deixando-as expostas a outros fatores de risco.

Outros estudos descrevem os valores percentuais da prevalência da SM; entretanto, as comparações entre esses estudos se tornam difíceis, pois alguns desenvolvem seus trabalhos na população em geral, outros utilizam amostras somente de crianças sobrepesadas e obesas, ou aplicam definições e pontos de corte diferentes^{22,24,27,28}.

Conclusão

Os resultados do presente estudo mostraram que crianças obesas apresentam vários fatores de risco para o desenvolvimento de DCV e que a SM já é uma realidade para muitas

Tabela 3 - Valores absolutos e percentuais dos fatores de risco cardiovascular e de diagnóstico da síndrome metabólica em crianças obesas classificadas por tercils de resistência à insulina

Tercil de HOMA-IR	Fatores de risco cardiovascular			
	1 fator	2 fatores	3 fatores	4 fatores
Tercil 1 *	10 (58,8%)	7 (41,2%)		
Tercil 2 *	8 (47,1%)	6 (35,3%)	3 (17,6%)	
Tercil 3 †	2 (11,1%)	10 (55,6%)	5 (27,8%)	1 (5,6%)

HOMA-IR = método da homeostase glicêmica.

Tercil 1 = média de 1,5±0,4, IC95% 1,3-1,7; Tercil 2 = média de 2,7±0,4, IC95% 2,5-2,9; Tercil 3 = média de 5,2±1,6, IC95% 4,4-6.

* p = 0,005; † p < 0,001.

crianças, estando presente em 17,3% das crianças obesas. Isso pode levar ao aparecimento mais precoce de DMT2 e doenças ateroscleróticas.

Pudemos observar também que, quanto maior o nível de resistência à insulina, maior a quantidade dos fatores de risco presentes nas crianças obesas e maior a predisposição para desenvolver um diagnóstico futuro de SM, DMT2 e DCV.

Este estudo mostrou que várias complicações metabólicas estão presentes em crianças obesas e que são necessárias medidas intervencionistas para frear o excesso de peso durante a infância.

Referências

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. *Role of insulin resistance in human disease*. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
2. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. *The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity*. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:108-13.
3. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP e Fisberg M. *Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência*. *Rev Nutr Campinas*. 2004;17:237-45.
4. Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. *Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms*. *Am Heart J*. 2005;149:33-45.
5. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. *Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia*. *Am J Clin Nutr*. 2002;75:971-7.
6. Balaban G, Silva GA. *Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife*. *J Pediatr (Rio J)*. 2001;77:96-100.
7. Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity Task Force. *Obesity in children and Young people: a crisis in public health*. *Obes Rev*. 2004;5 Suppl 1:4-104.
8. Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, Neaton J, Stamler R. *Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long-term follow-up of Chicago cohorts*. *Cardiology*. 1993;82:191-222.
9. Poirier P, Lemieux I, Mauriege P, Dewailly E, Blanchet C, Bergeron J, et al. *Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey*. *Hypertension*. 2005;45:363-7.
10. Hirschler V, Aranda C, Calcagno ML, Maccalini G, Jadzinsky M. *Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome?* *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005;159:740-4.
11. Reaven PD, Traustadóttir T, Brennan J, Nader PR. *Cardiovascular risk factors associated with insulin resistance in children persist into late adolescence*. *Diabetes Care*. 2005;28:148-50.
12. Marins JC, Giannichi RS. *Avaliação e prescrição de atividade física: guia prático*. 2 ed. Rio de Janeiro: Shape; 1998.
13. *I Diretriz Brasileira de Prevenção e Tratamento da Síndrome Metabólica*. http://www.sbh.org.br/download/DIRETRIZES_SINDROME_METABOLICA_SBH_ORG_BR.pdf. Acesso: 30/10/2005.
14. Jessup A, Harrell JS. *The metabolic syndrome: look for it in children and adolescents, too!* *Clin Diabetes*. 2002;23:26-32.
15. American Diabetes Association. *Standards of medical care in diabetes*. *Diabetes Care*. 2005;28:S4-36.
16. *CDC table for calculated body mass index values for selected heights and weights for ages 2 to 20 years*. Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 2000. Publicado em maio de 2002, modificado 20/04/2001. <http://www.cdc.gov/growthcharts>. Acesso: 10/02/2006.
17. Huang TT, Johnson MS, Goran MI. *Development of a prediction equation for insulin sensitivity from anthropometry and fasting insulin in prepubertal and early pubertal children*. *Diabetes Care*. 2002;25:1203-10.
18. Després JP, Lemieux I, Tchernof A, Couillard C, Pascot A, Lemieux S. *Distribution et métabolisme des masse grasses*. *Diabetes Metab*. 2001;27(2 Pt 2): 209-14.
19. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane W, Taksali SE, Yeckel CW, et al. *Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents*. *N Engl J Med*. 2004;350:2362-74.
20. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M. *Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome*. *Diabetes Care*. 2001;24:683-9.
21. Steinberger J, Daniels SR. *Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American Heart Association scientific statement from the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and the Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism)*. *Circulation*. 2003;107:1448-53.
22. Sung RY, Tong PC, Yu CW, Lau PW, Mok GT, Yam MC, et al. *High prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome in overweight / obese preadolescent Hong Kong Chinese children aged 9 – 12 years*. *Diabetes Care*. 2003;26:250-1.
23. Bao W, Srinivassan SR, Berenson GS. *Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults*. *The Bogalusa Heart Study*. *Circulation*. 1996;93:54-9.
24. Pankow JS, Jacobs, Jr DR, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. *Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome*. *Diabetes Care*. 2004;27:775-80.
25. Davis CL, Flickinger B, Moore D, Bassali R, Domel Baxter S, Yin Z. *Prevalence of cardiovascular risk factors in schoolchildren in a rural Georgia community*. *Am J Med Sci*. 2005;330:53-9.
26. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. *The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study*. *Pediatrics*. 1999;103(6 pt 1):1175-82.
27. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. *Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 – 1994*. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-7.
28. Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, Liou HS, Shieh SM. *Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study*. *Am J Clin Nutr*. 1998;67:1141-6.

Correspondência:
Aparecido Pimentel Ferreira
SCLN 106, Bloco A, Apto. 207
CEP 70742-510 – Brasília, DF
Tel.: (61) 3036.2811, (61) 8143.8333
E-mail: aparecido@pos.ucb.br, cidopimentel@yahoo.com.br