

Correlação da Resistência à Insulina e Medidas Antropométricas com Pressão Arterial de Adolescentes

Correlation of Insulin Resistance with Anthropometric Measures and Blood Pressure in Adolescents

Polyana Resende Silva de Moraes, Ana Luiza Lima Sousa, Thiago de Souza Veiga Jardim, Flávia Miquetichuc Nogueira Nascente, Karla Lorena Mendonça, Thaís Inácio Rolim Povoá, Carolina de Souza Carneiro, Vanessa Roriz Ferreira, Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza, Paulo César Brandão Veiga Jardim

Liga de Hipertensão Arterial/Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, GO – Brasil

Resumo

Fundamentos: A pressão arterial (PA) está diretamente relacionada com o índice de massa corporal (IMC), e indivíduos com circunferência da cintura (CC) aumentada apresentam risco maior de desenvolver hipertensão arterial e resistência à insulina, além de outras alterações metabólicas, desde a adolescência.

Objetivos: Avaliar a correlação entre resistência à insulina, CC e IMC com PA de adolescentes.

Métodos: Estudo transversal com amostra representativa de adolescentes escolares. Foram avaliados um grupo com PA alterada pela medida casual e/ou medida residencial da PA (percentil de PA > 90) e outro com PA normal. Foram também avaliados IMC e CC. Glicemia de jejum e insulina plasmática foram dosados utilizando o índice de HOMA-IR para resistência à insulina.

Resultados: Foram estudados 162 adolescentes (35 no Grupo PA normal e 127 no Grupo PA alterada); 61,1% (n = 99) deles eram meninos, e a idade média foi $14,9 \pm 1,62$ anos. Foram observados 38 adolescentes (23,5%) com HOMA-IR alterado. Os adolescentes com PA alterada apresentaram valores maiores de CC, IMC e HOMA-IR ($p < 0,05$). A CC foi superior nos meninos dos dois grupos ($p < 0,05$) e só no Grupo PA alterada foram observados valores de HOMA-IR superiores entre meninas ($p < 0,05$). A correlação entre IMC e HOMA-IR no Grupo PA alterada foi moderada e significativa ($p = 0,394$; $p < 0,001$) e superior ao encontrado no Grupo PA normal. A correlação entre CC e HOMA-IR também foi significativa, moderada e semelhante em ambos os grupos ($p = 0,345$; $p < 0,05$). Pela regressão logística, HOMA-IR foi preditor de alteração da PA (odds ratio – OR = 2,0; $p = 0,001$).

Conclusões: Houve associação significativa entre resistência à insulina e PA com impacto desde a infância. A correlação e a associação entre os marcadores de risco cardiovasculares mais forte no Grupo PA alterada sugere que medidas de prevenção primária desses fatores de risco devem ser implementadas precocemente. (Arq Bras Cardiol. 2016; 106(4):319-326)

Palavras-chave: Pressão Arterial; Índice de Massa Corporal; Resistência à Insulina; Antropometria; Adolescente.

Abstract

Background: Blood pressure is directly related to body mass index, and individuals with increased waist circumference have higher risk of developing hypertension, insulin resistance, and other metabolic changes, since adolescence.

Objective: to evaluate the correlation of blood pressure with insulin resistance, waist circumference and body mass index in adolescents.

Methods: Cross-section study on a representative sample of adolescent students. One group of adolescents with altered blood pressure detected by casual blood pressure and/or home blood pressure monitoring (blood pressure > 90th percentile) and one group of normotensive adolescents were studied. Body mass index, waist circumference were measured, and fasting glucose and plasma insulin levels were determined, using the HOMA-IR index to identify insulin resistance.

Results: A total of 162 adolescents (35 with normal blood pressure and 127 with altered blood pressure) were studied; 61% (n = 99) of them were boys and the mean age was 14.9 ± 1.62 years. Thirty-eight (23.5%) adolescents had altered HOMA-IR. The group with altered blood pressure had higher values of waist circumference, body mass index and HOMA-IR ($p < 0.05$). Waist circumference was higher among boys in both groups ($p < 0.05$) and girls with altered blood pressure had higher HOMA-IR than boys ($p < 0.05$). There was a significant moderate correlation between body mass index and HOMA-IR in the group with altered blood pressure ($p = 0.394$; $p < 0.001$), and such correlation was stronger than in the normotensive group. There was also a significant moderate correlation between waist circumference and HOMA-IR in both groups ($p = 0.345$; $p < 0.05$). Logistic regression showed that HOMA-IR was as predictor of altered blood pressure (odds ratio – OR = 2.0; $p = 0.001$).

Conclusion: There was a significant association of insulin resistance with blood pressure and the impact of insulin resistance on blood pressure since childhood. The correlation and association between markers of cardiovascular diseases was more pronounced in adolescents with altered blood pressure, suggesting that primary prevention strategies for cardiovascular risk factors should be early implemented in childhood and adolescence. (Arq Bras Cardiol. 2016; 106(4):319-326)

Keywords: Blood Pressure; Body Mass Index; Insulin Resistance; Anthropometry; Adolescent.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Paulo César Brandão Veiga Jardim •

Rua 115F 135 Setor Sul Goiânia - GO. CEP 74085-300. Liga de Hipertensão arterial/HC/UFG, Goiânia, GO – Brasil

E-mail: polyana.morais@hotmail.com, fvjardim@terra.com.br

Artigo recebido em 17/08/15; revisado em 19/11/15; aceito em 19/11/15.

DOI: 10.5935/abc.20160041

Introdução

A hipertensão arterial (HA) é um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares (DCV), sendo esta a principal causa de morte no Brasil e no mundo.¹⁻³ Na última década, foram observados níveis de pressão arterial (PA) elevados cada vez mais precocemente entre crianças e adolescentes.^{1,4-6}

Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento da HA, a obesidade é extremamente importante e chega a assumir, em várias partes do mundo, proporções epidêmicas.⁷⁻⁹ A massa adiposa corporal está associada a intensas modificações nas funções fisiológicas, desde alterações na homeostase do volume sanguíneo, até mudanças na função ventricular esquerda e pode se tornar um importante elo causal de risco de HA e resistência à insulina (RI), dentre outras alterações metabólicas.^{8,10} Estima-se que de 20 a 30% das crianças e adolescentes com sobrepeso/obesidade possam ter HA.^{11,12}

A composição corporal é um dos principais determinantes da PA na infância e adolescência, existindo uma relação direta entre o peso, índice de massa corporal (IMC) e PA, principalmente na segunda década de vida.¹³

A forte associação da PA elevada com excesso de peso tem levado ao aumento da prevalência dos casos de HA em crianças e adolescentes.⁸ A circunferência da cintura (CC) apresenta um bom valor preditivo para doenças relacionadas ao excesso de gordura abdominal em adolescentes e é um significativo fator de risco para RI, além de ser um fator de risco cardiovascular.¹⁴

A RI também é considerada um marcador de risco para o desenvolvimento de DCV e está associada a várias alterações metabólicas.^{15,16} Há décadas, observa-se associação entre a gordura abdominal e hiperinsulinemia, sendo este aumento um preditivo de HA e dislipidemias futuras.^{9,17} Embora os indicadores de obesidade estejam relacionados à RI, é importante ressaltar que a RI não é uma alteração metabólica exclusiva de indivíduos portadores de obesidade e de diabetes melito tipo 2, podendo aparecer em outros perfis de indivíduos.¹⁸

A utilização do índice de RI *Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance* (HOMA-IR) tem representado uma importante alternativa para o diagnóstico de RI, pois se trata de um método rápido, de fácil aplicação e de menor custo.¹⁹

Não há estudos brasileiros que identifiquem a correlação entre resistência à insulina e PA em adolescentes a partir de 12 anos de idade, e poucos estudos avaliaram a correlação entre RI e as variáveis antropométricas nessa faixa etária. O objetivo deste estudo foi avaliar a correlação entre RI, CC, IMC, e seu impacto na PA entre adolescentes, além de verificar o comportamento dessas variáveis de acordo com o sexo.

Métodos

Estudo transversal, recorte do projeto original CorAdo (Coração de Adolescente), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Humana e Animal da instituição (Protocolo: 017/2010), realizado em uma capital brasileira, no ano de 2012, com amostra representativa de adolescentes escolares

(12 a 17 anos) matriculados na rede municipal (pública e privada) de educação.

Na amostra inicial de 1.025 adolescentes, estratificados por sexo e idade, foram realizadas medidas antropométricas, aferição da PA casual e monitorização residencial da PA (MRPA).

A mensuração da CC foi realizada com fita métrica inextensível de 200 cm. Os pontos de corte foram ajustados por sexo e idade, estabelecendo o percentil 90 como indicador de alterações metabólicas.²⁰

O peso corporal foi aferido em balança eletrônica portátil da marca Kratos®, calibrada pelo Instituto Nacional de Metrologia, Normalização e Qualidade Industrial (INMETRO), com capacidade de até 150 kg e variação de 100 g. A estatura foi medida utilizando-se antropômetro portátil da marca Secca® fixado na parede sem rodapé, com variação de 0,1 cm. Todas as medidas foram realizadas utilizando-se a padronização da Organização Mundial da Saúde (OMS).²¹

O IMC foi calculado considerando a fórmula definida como peso (em kg) dividido pelo quadrado da estatura (em metros).²² Foram considerados com sobrepeso ou obesidade os adolescentes que estivessem acima dos pontos de corte de IMC, específicos para idade e sexo, segundo critério proposto pela OMS.²³

A medida casual da PA e a MRPA foram realizadas com aparelhos semiautomáticos da marca OMRON – HEM-705CP, tendo sido utilizadas braçadeiras de diferentes tamanhos e de acordo com recomendações da 4th Task Force.²⁴

Foram realizadas quatro medidas da PA casual, sendo duas no momento inicial, quando da entrega do aparelho para MRPA, e duas no momento da devolução do aparelho, havendo um intervalo de 1 semana entre elas. Entre cada medida, foi observado intervalo mínimo de 3 minutos.

Para fim de análise, foi utilizada a média das segundas medidas realizadas nos dois momentos, sendo calculado o percentil para os valores da PA, segundo as fórmulas propostas pela 4th Task Force, utilizando o software MeDCal 3000.

Os adolescentes e responsáveis foram instruídos quanto ao uso da MRPA, para a realização de quatro medidas diárias, sendo duas no período da manhã (entre 7 e 9h) e duas no período da tarde (entre 18 e 19h), sempre com intervalo de 3 a 5 minutos entre as medidas. A devolução do aparelho se deu na semana seguinte, abrangendo 6 dias de medidas.

O diagnóstico de pressão alterada foi realizado de acordo com as recomendações internacionais para classificação da PA, identificando como PA normal aqueles com percentil < 90 e PA alterada aqueles com percentis > 90 (seja na medida casual ou MRPA).

Por não existir critério de normalidade validada para MRPA, foram utilizados os percentis propostos pela 4th Task Force, de acordo com o estudo de Stergiou et al.,²⁵ que sugere que acima dos 12 anos a medida residencial da PA é semelhante à casual.

Dos 1.025 adolescentes que participaram da Fase 1 do estudo, 198 (19,3%) apresentaram alteração na PA sistólica e/ou PA diastólica, na medida casual e/ou na MRPA, e constituíram o grupo potencial para a Fase 2.

O cálculo amostral foi feito para a comparação dos valores médios da PA sistólica e PA diastólica. Esse cálculo considerou erro de 5% e poder de teste de 80%, a partir da frequência de adolescentes com PA casual alterada (total de 198 sujeitos), identificada na Fase 1 (n = 1.025) do estudo CorAdo. De acordo com esse cálculo, foi identificado o número mínimo de 127 adolescentes, sendo acrescentado a este total um grupo de 35 adolescentes com PA dentro dos padrões de normalidade (percentil < 90 na PA sistólica e valores pressóricos inferiores a 120/80 mmHg), que compuseram o grupo de normotensos, o que deveria totalizar 162 sujeitos na amostra final. Este grupo de jovens recebeu o convite para participação na segunda fase da pesquisa (Figura 1).

Essa etapa foi realizada após os pais ou responsáveis assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Aqueles que preencheram os critérios de inclusão e exclusão foram submetidos a um questionário e encaminhados para a realização de coleta de sangue.

A avaliação da maturação sexual foi feita por autoavaliação, sendo mostradas aos adolescentes as figuras dos cinco estágios de desenvolvimento puberal propostos por Tanner,²⁶ e eles indicaram as figuras correspondentes aos seus estágios puberais. A partir deste procedimento, foi feita a classificação. Aqueles adolescentes identificados como pré-púberes (estágio 1) de acordo com o critério de Tanner²⁶ foram excluídos do estudo.

Foram critérios de inclusão: adolescentes com idade entre 12 e 18 anos incompletos, matriculados em escolas públicas e privadas da cidade, PA sistólica e/ou diastólica alterada na medida casual e/ou MRPA, assinatura do TCLE pelos pais ou responsáveis, maturação sexual com classificação de estágio ≥ 2 (púbere).

Foram excluídos aqueles com deficiência física que impossibilitasse a realização das medidas da PA; doença crônica autorreferida, como diabetes melito, doença renal, doença cardíaca; gestação; e aqueles com uso crônico de medicamentos que interferissem na PA,

como anti-hipertensivos, corticoides, antidepressivos, ansiolíticos, anti-inflamatórios e anticoncepcionais.

Foram realizadas dosagens séricas de glicemia e da insulina plasmática. Foi utilizado o índice HOMA-IR (insulina $\mu\text{u/mL}$ x glicemia $\text{mmol/L}/22.5$) como indicativo de RI, valores $\geq 3,16$;²⁷ para isso, os resultados da glicemia em mg/dL foram multiplicados por 0,05551.^{28,29}

Análise estatística

Para elaboração do banco de dados e análise estatística, foi utilizado o programa *Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão 20 (IBM, Chicago, IL, USA) e Epi-Info™. O teste de Kolmogorov-Smirnov foi usado para avaliar se as variáveis contínuas apresentavam distribuição normal, o que não foi observada em nenhuma das variáveis, e foi aplicado teste de Mann-Whitney U para comparação das médias. Os valores foram expressos em média, mediana, desvio padrão e intervalo de confiança. Realizou-se análise descritiva da amostra, com teste de qui quadrado para análise de associação entre variáveis categóricas, bem como o estudo das correlações de Spearman entre PA e as variáveis IMC, CC, e o índice de HOMA. Foi realizada regressão logística (método *forward stepwise*), considerando alteração na PA como variável dependente no modelo. A análise bivariada, as variáveis com valores de $p < 0,20$ foram consideradas predictoras. Todas as análises foram consideradas em um nível de 5% de significância.

Resultados

Participaram desta fase 162 adolescentes, sendo 35 normotensos que compuseram o Grupo PA normal e 127 que apresentaram PA alterada e constituíram o Grupo PA alterada. A média de idade foi de $14,9 \pm 1,62$ anos, e 61,1% eram do sexo masculino. No total dessa amostra, 38 adolescentes (23,5%) apresentavam índice de HOMA-IR alterado, 74 (45,7%) apresentaram excesso de peso, e 17 (10,5%) apresentaram CC aumentada (Tabela 1).

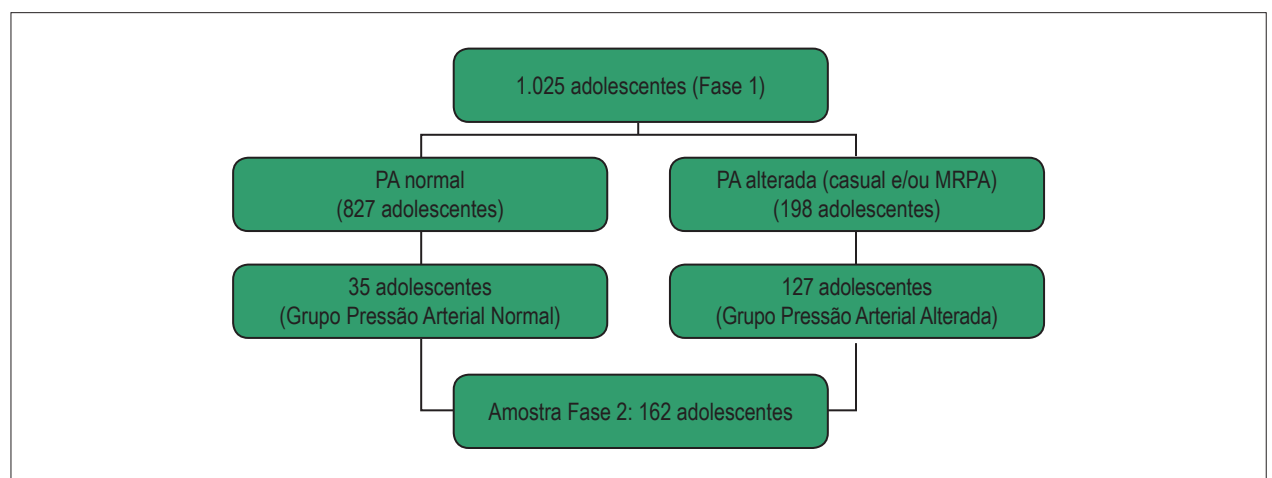


Figura 1 – Fluxograma para amostra da Fase 2 do estudo.

Artigo Original

As médias das variáveis estudadas (HOMA-IR, IMC e CC) apresentaram valores significativamente superiores no grupo de adolescentes com PA alterada (Tabela 2).

Quando as variáveis foram categorizadas considerando os critérios de normalidade, só foi encontrada associação significativa entre PA e IMC ($p < 0,022$), com 50,4% dos indivíduos com PA alterada e excesso de peso.

O índice HOMA-IR e o IMC foram semelhantes entre os sexos. A média da CC foi maior entre os adolescentes do sexo masculino ($p < 0,05$) em ambos os grupos (Tabela 3 e 4). No Grupo PA alterada, foi possível observar que os adolescentes do sexo feminino apresentaram valores de HOMA-IR superiores aos do sexo masculino ($p < 0,05$) (Tabela 4).

Tabela 1 – Classificação da população do estudo, de acordo com antropometria e bioquímica (n = 162)

Variáveis	n (%)	Valor de p*
Circunferência da cintura		0,005
Não aumentada	145 (89,5)	
Aumentada	17 (10,5)	
Índice de massa corporal		< 0,001
Eutrofia	88 (54,3)	
Sobrepeso	39 (24,1)	
Obesidade	35 (21,6)	
Índice de HOMA-IR		< 0,001
Normal	124 (76,5)	
Alterado	38 (23,5)	

*Teste qui quadrado. HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance.

Tabela 2 – Pressão arterial, índice Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance (HOMA-IR), circunferência da cintura (CC) e índice de massa corporal (IMC) (n = 162)

Variáveis	Pressão arterial				Valor de p*
	Normal (n = 35)		Alterado (n = 127)		
	Média	DP	Média	DP	
HOMA-IR	1,8	± 1,1	2,8	± 1,7	≤ 0,001
CC, cm	71,0	± 10,0	76,5	± 11,0	0,001
IMC, kg/m ²	21,1	± 3,7	23,8	± 4,8	0,001

*Teste de Mann-Whitney U. DP: desvio padrão.

Tabela 3 – Relação entre sexo, índice Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance (HOMA-IR), circunferência da cintura (CC) e índice de massa corporal (IMC) no Grupo PA Normal (n = 35)

Variáveis	Sexo				Valor de p*
	Masculino (n = 99)		Feminino (n = 63)		
	Média Mediana	DP IC95%	Média Mediana	DP IC95%	
HOMA-IR	1,9 1,5	1,3 0,65-6,12	1,7 1,5	0,7 0,7-3,4	0,960
CC, cm	74,2 70,6	11,2 61-107	65,8 65,3	4,4 58,5-75,0	0,009
IMC, kg/m ²	21,5 20,6	4,0 17,0-30,7	20,4 19,6	3,1 16,8-26,3	0,511

*Teste de Mann-Whitney U. DP: desvio padrão; IC95%: intervalo de confiança de 95%.

Da mesma forma, quando as variáveis foram categorizadas considerando os critérios de normalidade, não houve diferença na distribuição com relação ao sexo dos adolescentes.

Na análise de correlação, a PA apresentou correlação direta e moderada com HOMA-IR ($\rho = 0,323$; $p < 0,001$), e essa mesma análise foi fraca, porém significativa entre PA e IMC e PA e CC ($\rho = 0,254$; $p = 0,001$; e $\rho = 0,258$; $p = 0,001$).

Ao avaliar os grupos divididos em PA normal e alterada, a correlação entre as variáveis se tornou mais forte, principalmente no Grupo PA alterada quando correlacionado a IMC e HOMA-IR ($\rho = 0,394$; $p < 0,001$). Ao analisar CC e HOMA-IR, a correlação se iguala em ambos os grupos ($\rho = 0,345$; $p = < 0,05$) (Tabela 5).

Na análise de regressão logística, somente HOMA-IR exerceu impacto sobre a chance da alteração da PA (*odds ratio* – OR = 2,0; $p = 0,001$).

Discussão

Tem aumentado, em várias partes do mundo, a prevalência de “doenças de adulto” na população pediátrica, consideradas marcadores de risco para desenvolvimento de DCV. São poucas as pesquisas que abordam a RI e sua correlação/associação com a PA, principalmente nessa faixa etária.

No presente estudo, houve associação positiva entre os valores médios do índice de HOMA-IR e a PA alterada entre os adolescentes ($p < 0,001$). No *Bogalusa Heart*

Study, realizado nessa mesma faixa etária, os valores de HOMA-IR encontrados foram superiores aos achados no presente estudo, assim como em pesquisa realizada no Rio de Janeiro, porém, nesta, foram avaliados indivíduos adultos e não adolescentes.^{30,31} Em projeto piloto com 128 crianças, no Leste Europeu, foram encontradas médias de HOMA-IR semelhantes às de nossos achados.³²

A prevalência de RI encontrada no presente estudo foi de 23,5%, quando o HOMA-IR foi avaliado considerando o ponto de corte de 3,16.²⁷ Em Cochabamba, Bolívia, uma investigação com 61 crianças e adolescentes obesos³³ utilizando ponto de corte diferente (3,5) do proposto por Keskin, verificou uma prevalência de 39,4% de RI. Neste caso, foi observada uma prevalência maior de RI em crianças e adolescentes cuja PA sistólica encontrava-se elevada ($p < 0,05$).

Associação entre HOMA-IR utilizando os valores absolutos de ponto de corte e os grupos de PA alterada e normal não foi encontrada no presente estudo, mas identificou-se correlação direta e significativa entre as médias de HOMA-IR e as alterações nos valores de percentis da PA ($\rho = 0,323$; $p < 0,001$), também encontrada por pesquisadores na Índia, onde avaliaram 2.640 adolescentes.³⁴

Considerando as médias das variáveis, foi possível observar que adolescentes do sexo feminino com PA alterada possuem maiores valores de HOMA-IR ($p < 0,05$). O mesmo não aconteceu entre os adolescentes com PA normal. Tem sido observada, em alguns estudos,^{7,34}

Tabela 4 – Relação entre sexo, índice *Homeostasis Model Assessment* – *Insulin Resistance* (HOMA-IR), circunferência da cintura (CC) e índice de massa corporal (IMC) no Grupo PA Alterada (n = 127)

Variáveis	Sexo				Valor de p*
	Masculino (n = 99)		Feminino (n = 63)		
	Média Mediana	DP IC95%	Média Mediana	DP IC95%	
HOMA-IR	2,7 2,2	1,7 0,53-8,39	3,1 2,7	1,7 0,61-8,57	0,036
CC, cm	78,1 76,2	10,9 61-120	74,1 70,7	10,7 56-107	0,035
IMC, kg/m ²	23,8 23,4	4,1 15,9-35,0	23,7 22,5	5,7 16,1-42,5	0,248

*Teste de Mann-Whitney U. DP: desvio padrão; IC95%: intervalo de confiança de 95%.

Tabela 5 – Correlação entre índice *Homeostasis Model Assessment* – *Insulin Resistance* (HOMA-IR) e as variáveis índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC) em ambos os grupos (n = 162)

Variáveis	Pressão Arterial Normal (n = 35)		Pressão Arterial Alterada (n = 127)	
	Spearman	Valor de p*	Spearman	Valor de p*
HOMA-IR e IMC	0,366	0,031	0,394	< 0,001
HOMA-IR e CC	0,345	0,042	0,345	< 0,001

*Teste de correlação de Spearman.

a prevalência de HOMA-IR alterado em adolescentes do sexo feminino. Essa diferença pode ser explicada, em parte, por diferenças entre os sexos na distribuição de gordura corporal ou estágio puberal. Em relação à maturação sexual, mesmo em idades idênticas, as meninas podem entrar na puberdade até 2 anos antes que os meninos. Na ausência de outras variáveis conhecidas, estes achados sugerem que meninas são intrinsecamente mais resistentes à insulina que os meninos por razões genéticas, e que os genes em questão são ligados ao sexo.³⁵

Deve ser ressaltado que outros estudos não encontraram diferença nos valores médios de HOMA-IR entre os sexos,^{33,36} e uma pesquisa encontrou resistência insulínica superior entre os meninos,¹⁷ o que torna necessária a realização de novos estudos para a confirmação destes achados conflitantes.

Ao realizar análise de regressão logística, foi possível observar, de maneira inédita, que adolescentes com HOMA-IR alterado possuem duas vezes mais chance de apresentarem alteração na PA (OR = 2,0; $p = 0,001$).

Outras variáveis, como IMC e CC, não exerceram impacto sobre a chance de alteração da PA, como o encontrado pelo estudo realizado na Região Sul do Brasil, com 1.950 crianças e adolescentes, no qual foi observada elevação na PA sistólica conforme o IMC e CC aumentassem.^{37,38}

Alguns estudos observaram associação entre IMC e HOMA-IR. Esta relação pode estar ligada com um mecanismo de aumentar o efeito anabólico da insulina e hormônio do crescimento durante o rápido crescimento somático que ocorre na puberdade. Tais pesquisas têm sugerido que essa mudança de sensibilidade à insulina se dá em razão de alterações na distribuição de gordura nessa fase da vida.^{17,36}

No presente estudo, houve correlação moderada e significativa entre IMC e HOMA-IR ($\rho = 0,394$; $p < 0,001$, para Grupo PA alterada; e $\rho = 0,366$; $p < 0,031$, para Grupo PA normal). Foi possível encontrar o mesmo em outras pesquisas, observando que os jovens com sobrepeso e obesidade apresentaram mais que o dobro de prevalência de resistência à insulina.^{36,39,40}

Quando separados pelo sexo, foi possível observar que adolescentes do sexo masculino, em ambos os grupos, possuem médias de CC superiores. O mesmo foi encontrado em outros estudo que avaliaram essa mesma faixa etária.^{7,36}

No presente estudo, foi encontrada correlação positiva entre CC e HOMA-IR ($\rho = 0,345$; $p < 0,001$, para Grupo PA alterada; e $\rho = 0,345$; $p = 0,042$, para Grupo PA normal). Singh e cols. também encontraram uma correlação entre estas mesmas variáveis ainda mais forte e relatam que outros estudos também observaram a correlação forte entre HOMA-IR e CC. Em pesquisas realizadas no Brasil com adolescentes do sexo feminino, foi identificada associação significativa entre CC e HOMA-IR.^{39,41}

O que difere estes achados de correlação dos demais estudos, foi o fato da nossa análise discriminar a correlação das variáveis entre os grupos normotensos e com PA alterada, principalmente no que se diz respeito à HOMA-IR e IMC, o que se reforça com a presença de alteração dos níveis pressóricos.

Este estudo possui algumas limitações, como a falta de avaliação mais completa da composição corporal dos adolescentes, como o uso de dobras cutâneas ou bioimpedância, e a possibilidade de imprecisão no método de avaliação de maturação sexual.

Conclusão

Houve associação significativa entre resistência à insulina e PA, e o impacto da resistência à insulina sobre a PA. A correlação e a associação entre os marcadores de risco cardiovasculares foram observadas mais fortemente no grupo com PA alterada, sugerindo que medidas de prevenção primária desses fatores de risco devem ser implementadas desde a infância e adolescência.

Agradecimentos

Agradecemos ao CNPq, pelo financiamento, e à Liga de Hipertensão da Universidade Federal de Goiás, por todo suporte à pesquisa.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Obtenção de dados: Moraes PRS, Sousa ALL, Jardim TSV, Nascente FMN, Mendonça KL, Povia TIR, Carneiro CS, Ferreira VR, Souza WKS, Jardim PCBV; Análise e interpretação dos dados: Moraes PRS, Sousa ALL, Povia TIR, Jardim PCBV; Análise estatística e Redação do manuscrito: Moraes PRS, Sousa ALL, Jardim PCBV; Obtenção de financiamento: Sousa ALL, Jardim TSV, Nascente FMN, Mendonça KL, Povia TIR, Carneiro CS, Jardim PCBV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Moraes PRS, Sousa ALL, Jardim TSV, Povia TIR, Souza WKS, Jardim PCBV.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pelo CNPq.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Polyana Resende Silva de Moraes pela Universidade Federal de Goiás.

Referências

1. Koebnick C, Black MH, Wu J, Martinez MP, Smith N, Kuizon BD, et al. The prevalence of primary pediatric prehypertension and hypertension in a real-world managed care system. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(11):784-92.
2. Ferrer M, Fernandez-Britto JE, Bacallao J, Perez H. Development of hypertension in a cohort of Cuban adolescents. *MEDICC Rev*. 2015;17(1):41-7.
3. Campana EM, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães ME, Fonseca FL, Pizzi OL, et al. Blood pressure in adolescence, adipokines and inflammation in young adults. The Rio de Janeiro study. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(1):60-9.
4. Khoury M, Manhiot C, McCrindle BW. Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(8):742-51.
5. Corrêa Neto VC, Sperandei S, Silva LA, Maranhão Neto GA, Palma A. Arterial hypertension among adolescents in Rio de Janeiro: prevalence and association with physical activity and obesity. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2014;19(6):1699-708.
6. Lo JC, Sinaiko A, Chandra M, Daley MF, Greenspan LC, Parker ED, et al. Prehypertension and hypertension in community-based pediatric practice. *Pediatrics*. 2013;131(2):e415-24.
7. Juárez-Lopes C, Klunder-Klunder M, Medina-Bravo P, Madrigal-Azcárete A, Mass-Díaz E, Flores-Huerta S. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC Public Health*. 2010;10:318.
8. Kelishadi R, Poursafa P, Keramatian K. Overweight, air and noise pollution: Universal risk factors for pediatric pre-hypertension. *J Res Med Sci*. 2011;16(9):1234-50.
9. Rocco ER, Mory DB, Bergamin CS, Valente F, Miranda VL, Calegare BF, et al. Optimal cutoff points for body mass index, waist circumference and HOMA-IR to identify a cluster of cardiometabolic abnormalities in normal glucose-tolerant Brazilian children and adolescents. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2011;55(8):638-45.
10. Chorin E, Hassidim A, Hartal M, Havakuk O, Flint N, Ziv-Baran T, et al. Trends in adolescents obesity and the association between BMI and blood pressure: a cross-sectional study in 714,922 healthy teenagers. *Am J Hypertens*. 2015;28(9):1157-63.
11. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr*. 2007;150(6):640-4, 644.e1.
12. Jagadesan S, Harish R, Miranda P, Unnikrishnan R, Anjana RM, Mohan V. Prevalence of overweight and obesity among school children and adolescents in Chennai. *Indian Pediatr*. 2014;51(7):544-9.
13. Andrade H, Antonio N, Rodrigues D, Da Silva M, Pêgo M, Providência LA. High blood pressure in the pediatric age group. *Rev Port Cardiol*. 2010;29(3):413-32.
14. Costa JV, Silva AR, Moura IH, Carvalho RB, Bernardes LE, Almeida PC. An analysis of risk factors for arterial hypertension in adolescent students. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2012;20(2):289-95.
15. Kidambia S, Kotchena JM, Krishnaswamia S, Grima CE, Kotchena TA. Cardiovascular correlates of insulin resistance in normotensive and hypertensive African Americans. *Metabolism*. 2011;60(6):835-42.
16. Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012;16(1):13-9.
17. Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendirici 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 Pediatr Endocrinol*. 2010;2(3):100-6.
18. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Ribeiro Rde C, Francechini S, Geloneze B. Anthropometric indicators of insulin resistance. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1):e14-23.
19. Faria ER, Faria FR, Franceschini Sdo C, Peluzio Mdo C, Sant Ana LF, Novaes JF, et al. [Insulin resistance and components of metabolic syndrome, analysis by gender and stage of adolescence]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014;58(6):610-8.
20. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(2):308-17.
21. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1995;854:1-452.
22. Quetelet A. *Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme*: Bruxelles: C. Muquardt; 1870.
23. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-7.
24. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
25. Stergiou GS, Rarra VC, Yiannes NG. Changing relationship between home and office blood pressure with increasing age in children: the Arsaekion School study. *Am J Hypertens*. 2008;21(1):41-6.
26. 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.
27. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. 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. *Pediatrics*. 2005;115(4):e500-3.
28. American Diabetes Association. *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. *Diabetes Care*. 2006;29 Suppl 1:S43-8.
29. Wallace TM, Matthews DR. The assessment of insulin resistance in man. *Diabet Med*. 2002;19(7):527-34.
30. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 2006;48(1):33-9.
31. Campana EM, Brandao AA, Pozzan R, Franca Mde F, Fonseca FL, Pizzi OL, et al. Blood pressure in young individuals as a cardiovascular risk marker. The Rio de Janeiro study. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6):608-15, 657-65.
32. Pastucha D, Talafa V, Malincikova J, Cihalik C, Hyjanek J, Horakova D, et al. Obesity, hypertension and insulin resistance in childhood--a pilot study. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2010;154(1):77-81.
33. Caceres M, Teran CG, Rodriguez S, Medina M. Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr*. 2008;8:31.
34. Ramachandran A, Snehalatha C, Yamuna A, Murugesan N, Narayan KM. Insulin resistance and clustering of cardiometabolic risk factors in urban teenagers in southern India. *Diabetes Care*. 2007;30(7):1828-33.
35. Murphy MJ, Metcalf BS, Voss LD, Jeffery AN, Kirkby J, Mallam KM, et al. Early Bird Study (EarlyBird 6). Girls at five are intrinsically more insulin resistant than boys: The Programming Hypotheses Revisited--The EarlyBird Study (EarlyBird 6). *Pediatrics*. 2004;113(1 Pt 1):82-6.

Artigo Original

36. Singh Y, Garg MK, Tandon N, Marwaha RK. A study of insulin resistance by HOMA-IR and its cut-off value to identify metabolic syndrome in urban Indian adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013;5(4):245-51.
37. Burgos MS, Burgos LT, Camargo MD, Franke SI, Prá D, Silva AM, et al. Relationship between anthropometric measures and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(4):288-96.
38. Strufaldi MW, Silva EM, Puccini RF. Metabolic syndrome among prepubertal Brazilian schoolchildren. *Diab Vasc Dis Res.* 2008;5(4):291-7.
39. de Faria ER, Gontijo CA, Franceschini Sdo C, Peluzio Mdo C, Priore SE. Body composition and risk for metabolic alterations in female adolescents. *Rev Paul Pediatr.* 2014;32(2):207-15.
40. Velasco-Martinez RM, Jimenez-Cruz A, Higuera Dominguez F, Dominguez de la Piedra E, Bacardi-Gascon M. [Obesity and insulin resistance among adolescents from Chiapas]. *Nutr Hosp.* 2009;24(2):187-92.
41. Pereira PF, Serrano HM, Carvalho GQ, Lamounier JA, Peluzio Mdo C, Franceschini Sdo C, et al. Waist and waist-to-height ratio: useful to identify the metabolic risk of female adolescents? *Rev Paul Pediatr.* 2011;29(3):372-7.