

**SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

**ANDRÉ DE CAMARGO SMOLAREK**

**INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E O NÍVEL DE  
ATIVIDADE FÍSICA ASSOCIADOS À RESISTÊNCIA À  
INSULINA E FUNÇÃO DAS CÉLULAS  $\beta$  PANCREÁTICAS  
EM ADOLESCENTES**

Dissertação de Mestrado como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.



**CURITIBA  
2011**

**ANDRÉ DE CAMARGO SMOLAREK**

**INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA  
ASSOCIADOS À SÍNDROME METABÓLICA, RESISTÊNCIA À INSULINA E  
FUNÇÃO DAS CÉLULAS  $\beta$  PANCREÁTICAS EM ADOLESCENTES**

Dissertação de Mestrado proposto como pré-requisito para a obtenção do título de Mestre em Educação Física, no Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Paraná.

**Orientador: Prof. Dr. WAGNER DE CAMPOS**

## DEDICATÓRIA

Com muito carinho e admiração dedico,

“à minha esposa Ana Paula, pela compreensão, dedicação e amor; aos meus pais António Carlos e Anália, pela minha formação e pelo incessante incentivo para que esta jornada fosse possível; aos meus irmãos Priscila e William pelos conselhos e muito apoio e à minha madrinha Julia que sempre confiou e apostou na minha carreira estudantil e profissional”.

## AGRADECIMENTOS

*Agradeço primeiramente a Deus...*

Agradeço a minha esposa, Ana Paula e Minha Madrinha Julia pelo carinho e amor que me dedicam.

Agradeço a meus pais, Antonio Carlos e Anália, que sempre confiaram em mim e apoiaram a minha profissão.

Agradeço aos meus irmãos Priscila e William que sempre estiveram presente nos momentos difíceis e alegres.

Agradeço meus colegas Roseane de Fátima Guimarães, Michael Pereira da Silva, Guilherme Gasparoto, Rafael Vieira, Elto Legnani, Rosemeide Legnani, Valter Cordeiro Barbosa Filho, Rodolfo André Dellagrana, Rodrigo Bozza, António Stabelini Neto, Gislaine Vagetti, Renan Nunes, Flávia, Kleverton Krinski, Hassan, Bruno, Fabrício Cieslak, Ana Osieck, Paula Borges, Renata Weiss, Elton Bonfim Gomes, que contribuíram muito para dar continuidade durante todo o processo de constituição desse trabalho.

Agradeço a todos os professores que contribuíram para minha formação, em especial aos professores Wagner de Campos, Luis Paulo Gomes Mascarenhas, Cassiano Ricardo Rech, Erivelton Fontana de Laat, que me ajudaram muito nestes anos de formação.

Agradeço a todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para que eu concluísse o Curso de Mestrado em Educação Física.

## EPÍGRAFE

"A coisa mais bela que podemos vivenciar é o mistério.  
Ele é fonte fundamental de toda verdadeira arte e de toda ciência.  
Aquele que não o conhece e não mais se maravilha,  
paralisado em êxtase, é como se estivesse morto:  
seus olhos estão fechados".

*(Albert Einstein)*

## RESUMO

Objetivo: verificar se indicadores antropométricos e NAF podem estar associados a RI e função de CP- $\beta$  em adolescentes. A amostra foi constituída de 173 sujeitos sendo, 79 do sexo masculino e 94 do sexo feminino, todos alunos de escolas públicas da cidade de Curitiba. Massa corporal (MC), estatura (EST), IMC, circunferência abdominal (CA), RCE, dobras cutâneas e estágio maturacional foram avaliados, foi realizada uma estimativa do NAF através de um questionário recordatório de três dias. Amostras de 10 mL de sangue foram coletadas após 12 horas de jejum, a fim de estimar os valores do perfil lipídico, glicêmico e hormônio da insulina em jejum. O método de avaliação homeostática conhecido como (HOMA) foi utilizado para verificar a resistência à insulina (HOMA-IR) e capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas (HOMA- $\beta$ ). Para verificar a associação entre as variáveis foi utilizado o modelo de regressão binária logística Odds-ratio com intervalo de confiança de 95% e  $p < 0,05$ . Deste modo, foram incluídos no estudo somente adolescentes que estavam no estágio 2, 3 e 4 de Tanner (1962). Para o sexo masculino, verificamos associações do HOMA-IR com RCE (OR=0,47  $p=0,02$ ),  $\Sigma$  de Dobras (Tri+Sub) (OR=0,48  $p=0,02$ ), e com o NAF (OR=-1,78  $p=0,01$ ). Com relação ao índice HOMA- $\beta$  foram encontradas associações com o EP (OR=0,34  $p=0,01$ ), e RCE (OR=0,38  $p=0,01$ ). No sexo feminino, ocorreram associações do HOMA-IR com a obesidade (OR=2,18  $p=0,04$ ), RCE (OR=1,57  $p=0,01$ ),  $\Sigma$  de Dobras (Tri+Sub) (OR=1,60  $p=0,03$ ), % de Gordura (OR=1,80  $p=0,01$ ), e HDL-c (OR= -1,79  $p=0,01$ ). Para o HOMA- $\beta$  verificaram-se associações com a obesidade (OR=2,28  $p=0,02$ ), RCE (OR=1,40  $p=0,04$ ),  $\Sigma$  de Dobras (Tri+Sub) (OR=1,64  $p=0,01$ ), e NAF (1,38  $p=0,04$ ). Concluímos que os indicadores antropométricos, bem como o NAF de adolescentes apresentam associações significativas com as variáveis metabólicas de resistência à insulina e função de células  $\beta$  pancreáticas em adolescentes púberes.

**Palavras-chave:** Antropometria, Atividade Física, HOMA-IR, HOMA- $\beta$ , Adolescentes

## ABSTRACT

To verify the relationship of anthropometric indicators and physical activity level with insulin resistance and pancreatic  $\beta$  cell function, are extremely important especially in adolescents where the period of puberty is known to increase insulin resistance and impairing glucose homeostasis in the body. Thus, this study aimed to verify if anthropometrics indicators and physical activity level may be associated with insulin resistance and pancreatic  $\beta$ -cell function in adolescents. The sample was composed of 173 subjects, 79 boys and 94 girls, all public school students in the Curitiba city. Weight, height, BMI, waist circumference, WHR, skinfolds and maturational stage were evaluated, there was an estimate of the physical activity level through a three-days diet record. Samples of 10 mL of blood were collected after 12 hours of fasting, in order to estimate the values of lipid profile, fasting glucose and insulin hormone. The evaluation method known as homeostasis (HOMA) was used to assess insulin resistance (HOMA-IR) and functional capacity of pancreatic  $\beta$ -cells (HOMA- $\beta$ ). To test the association between variables was used binary logistic regression model, odds-ratios with confidence interval 95%  $p < 0.05$ . Thus, in the study were included only adolescents who were in stage 2, 3 and 4 of Tanner (1962). For boys, we found associations of the HOMA-IR with RCE,  $\Sigma$  skinfolds (Tri + Sub) and the PAL. In relation to HOMA- $\beta$  associations were found with the overweight and WHR. In females, there were associations of HOMA-IR with obesity, WHR,  $\Sigma$  Fold (Tri + Sub), % Fat and HDL-c. For HOMA- $\beta$  there were associations with obesity, RCE,  $\Sigma$  skinfolds (Tri + Sub) and PAL. We conclude that the anthropometric indicators and the PAL of adolescents have significant associations with metabolic variables of insulin resistance and pancreatic  $\beta$ -cell function in puberty adolescents.

**Key Words:** Anthropometry, Physical Activity, HOMA-IR, HOMA-  $\beta$ , Adolescents

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Valores de corte para a classificação do NAF no sexo masculino e feminino.....	40
Tabela 2	Valores classificatórios do índice HOMA-IR para o sexo masculino e feminino.....	41
Tabela 3	Valores de corte para o índice HOMA- $\beta$ em adolescentes do sexo masculino e feminino.....	42
Tabela 4	Resultados descritivos das variáveis maturacionais, demográficas, antropométricas, sanguíneas e atividade física para o sexo masculino.....	44
Tabela 5	Resultados descritivos das variáveis maturacionais, demográficas, antropométricas, sanguíneas e atividade física para o sexo feminino.....	45
Tabela 6	Proporção de indivíduos púberes segundo o estágio maturacional divididos pela faixa etária.....	47
Tabela 7	Descrição percentual do estado nutricional da amostra segundo o sexo.....	48
Tabela 8	Descrição do estado dos indicadores antropométricos nos sexos masculino e feminino.....	49
Tabela 9	Classificação das condições de saúde dos indicadores de riscos sanguíneos para o sexo masculino e feminino.....	50
Tabela 10	Consumo energético diário dos indivíduos do sexo masculino e feminino.....	51
Tabela 11	Associação dos indicadores de risco a saúde com a resistência à insulina em adolescentes de ambos os sexos.....	52
Tabela 12	Associação dos indicadores de risco a saúde com a função de células $\beta$ pancreáticas em adolescentes de ambos os sexos.....	55



**LISTA DE FIGURAS**

Figura 1	Amostra das células do pâncreas.....	19
Figura 2	Indicadores antropométricos associados à resistência à insulina em adolescentes.....	23
Figura 3	Relação da atividade física, aptidão cardiorespiratória e consumo calórico diário com a resistência à insulina.....	29

**LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS**

<b><math>\Sigma</math></b>	<b>Somatório</b>
<b><math>\beta</math></b>	<b>Beta</b>
<b>ACSM</b>	<b>American college of sports medicine</b>
<b>BMI</b>	<b>Body Mass Index</b>
<b>CAAE</b>	<b>Certificado de apresentação para apreciação ética</b>
<b>CA</b>	<b>Circunferência Abdominal</b>
<b>CEPEE</b>	<b>Centro de Pesquisa em Exercício e Esporte</b>
<b>CEP-HC</b>	<b>Comitê de ética em pesquisa – Hospital de Clínicas</b>
<b>CP-<math>\beta</math></b>	<b>Células <math>\beta</math> Pancreáticas</b>
<b>CT</b>	<b>Colesterol Total</b>
<b>DCM</b>	<b>Doenças Cardiometabólicas</b>
<b>dL</b>	<b>Decilitro</b>
<b>EST</b>	<b>Estatura</b>
<b>EP</b>	<b>Excesso de Peso</b>
<b>GED</b>	<b>Gasto Energético Diário</b>
<b>GLI</b>	<b>Glicemia</b>
<b>GLUT4</b>	<b>Transportador de glicose do tipo 4</b>
<b>HDL-c</b>	<b>Lipoproteína de alta densidade</b>
<b>HOMA-IR</b>	<b>Índice de resistência à insulina</b>
<b>HOMA- <math>\beta</math></b>	<b>Capacidade funcional das células <math>\beta</math> pancreáticas</b>
<b>IC-95%</b>	<b>Intervalo de Confiança de 95%</b>
<b>IMC</b>	<b>Índice de Massa Corporal</b>
<b>IR</b>	<b>Insulin Resistance</b>
<b>Kg/m<sup>2</sup></b>	<b>Quilograma por metro quadrado</b>
<b>LDL-c</b>	<b>Lipoproteína de baixa densidade</b>
<b>mL</b>	<b>Mililitro</b>
<b>mg/dL</b>	<b>Miligrama por decilitro</b>
<b>mm/Hg</b>	<b>Milímetros por mercúrio</b>
<b>NAF</b>	<b>Nível de atividade física</b>
<b>OMS</b>	<b>Organização Mundial de Saúde</b>
<b>OR</b>	<b>Odds Ratio</b>

<b>PA</b>	<b>Pressão Arterial</b>
<b>PAD</b>	<b>Pressão Arterial Diastólica</b>
<b>PAS</b>	<b>Pressão Arterial Sistólica</b>
<b>PAL</b>	<b>Physical Activity Level</b>
<b>RCE</b>	<b>Razão cintura para estatura</b>
<b>SBC</b>	<b>Sociedade Brasileira de Cardiologia</b>
<b>SPSS</b>	<b>Statistical Package for the Social Science</b>
<b>SUB</b>	<b>Dobra cutânea Subescapular</b>
<b>TCLE</b>	<b>Termo de consentimento livre e esclarecido</b>
<b>TG</b>	<b>Triglicérideos</b>
<b>TRI</b>	<b>Dobra cutânea Tricipital</b>
<b>UFPR</b>	<b>Universidade Federal do Paraná</b>
<b>WHR</b>	<b>Waist to Height ratio</b>

## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>14</b>
1.1.	PROBLEMÁTICA.....	14
1.2.	OBJETIVOS.....	16
1.2.1.	Objetivo geral.....	16
1.2.2.	Objetivos específicos.....	16
1.3.	HIPÓTESES.....	17
<b>2.</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>18</b>
2.1.	MECANISMOS METABÓLICOS E BIOQUÍMICOS DA RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS EM ADOLESCENTES.....	18
2.1.1.	Via insulina e GLUT4.....	18
2.1.2.	Resistência à Insulina.....	19
2.1.3.	Modelo de avaliação homeostática (HOMA).....	21
2.2.	INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS RELACIONADOS À RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS.....	22
2.2.1.	Circunferência abdominal.....	23
2.2.2.	Índice de massa corporal.....	25
2.2.3.	Razão cintura para estatura.....	26
2.2.4.	Porcentagem de gordura.....	27
2.2.5.	Antropometria, resistência à insulina e função de células $\beta$ pancreáticas.....	27
2.3.	INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS RELACIONADOS À RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS.....	22
2.3.1.	Nível de atividade física relacionado à resistência à insulina em adolescentes.....	29
2.4.	A MATURAÇÃO SEXUAL RELACIONADA À RESISTÊNCIA À INSULINA E AS CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS EM ADOLESCENTES.....	31
2.4.1.	Fatores genéticos e ambientais que podem interferir na maturação sexual em adolescentes.....	32
<b>3.</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>36</b>
3.1.	Delineamento do estudo.....	36
3.2.	População e Amostra.....	36
3.3.	Critérios de inclusão e exclusão.....	36
3.4.	Instrumentos e procedimentos.....	37
3.4.1.	Questões éticas.....	37
3.5.	Variáveis antropométricas.....	38
3.5.1.	Massa Corporal.....	38
3.5.2.	Estatura.....	38
3.5.3.	Índice de massa corporal e estado nutricional.....	38
3.5.4.	Circunferência abdominal.....	39
3.5.5.	Razão cintura para estatura.....	39
3.5.6.	Dobras cutâneas.....	39
3.6.	Nível de atividade física e gasto energético diário.....	40
3.7.	Perfil glicêmico.....	41

3.8	Resistência à insulina.....	41
3.9.	Função de células $\beta$ pancreáticas.....	42
3.10.	Maturação biológica.....	43
3.11	Análises dos dados e procedimentos estatísticos.....	43
<b>4</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>44</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÕES.....</b>	<b>58</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>59</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>70</b>

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1 PROBLEMÁTICA

A composição corporal é considerada como um fator de risco importante para a manutenção de uma vida ativa e saudável, pois alterações nesta variável indicam efeitos indesejáveis no organismo. As medidas antropométricas contribuem como importantes indicadores de distúrbios cardiometabólicos, sendo elas: circunferência abdominal (CA), massa corporal (MC), estatura (EST) e porcentagem de gordura (%G), medidas estas que, quando executadas por profissionais treinados, podem representar excelentes indicadores para um pré diagnóstico do estado de saúde do avaliado (PARK *et al.*, 2010; JOHNSON *et al.*, 2009).

Desta maneira, as desordens causadas pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, principalmente na região do abdômen, estão relacionadas às alterações do metabolismo da glicose, tais como a hiperinsulinemia, o aumento da resistência à insulina e a intolerância à glicose, DM-II, dislipidemias, aumento da pressão arterial sistólica e diastólica (GUNTSCHE *et al.*, 2010; SZADKOWSKA *et al.*, 2009). Cada uma destas complicações pode evoluir para a síndrome metabólica (SM) que consiste em: glicemia de jejum maior que 100 mg/dL, lipoproteína de alta densidade menor que 45 mg/dL, colesterol total maior que 150 mg/dL, pressão arterial sistólica e diastólica acima do percentil 95 para a idade e circunferência abdominal maior que o percentil 90. O aparecimento de três das cinco características são o suficiente para o diagnóstico da SM. Caso não tenha tratamento precoce de forma correta, pode acarretar futuramente placas aterômicas, responsáveis por obstruírem a passagem do sangue por veias e artérias podendo levar o seu portador a óbito (CUMMINGS *et al.*, 2008; GAYA *et al.*, 2008; FREDERIKSEN *et al.*, 2002).

Da mesma forma que medidas antropométricas estão associadas a fatores de risco a SM, aterosclerose e resistência à insulina (RI), estudos demonstram que os benefícios da prática habitual de atividade física sobre estes fatores podem ser alcançados com intensidade baixa, moderada ou alta, indicando que a manutenção de um estilo de vida ativo, independente de qual atividade praticada, aumenta o consumo calórico, podendo evitar ou até mesmo controlar o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas. O aumento do gasto de energia é considerado essencial

para o bom funcionamento do organismo, pois aumentam o metabolismo devido à demanda de energia, gerada pela intensidade da atividade física praticada, que por sua vez recruta energia tanto do tecido muscular quanto do tecido adiposo.

A literatura aponta que a inter-relação deficiente destes mecanismos metabólicos são os responsáveis por afetar diretamente para o aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis. (MENDONÇA *et al.*, 2009; BAUMAN, 2004; DEUSSH, 2008; DWYER *et al.*, 2009; DANIELA *et al.*, 2008; RIVEIRA *et al.*, 2010; DUMITH *et al.*, 2010).

Um mecanismo importante neste processo é o da glicose, controlada pela ação do hormônio da insulina. O hormônio da insulina é secretado pelas células  $\beta$  pancreáticas (CP- $\beta$ ), após o estímulo da ingestão de carboidratos, principalmente a oxidação de glicose e glutamato no organismo. Porém, o mau funcionamento deste mecanismo, gerado pelo consumo excessivo de nutrientes com alto teor glicêmico, ou perda parcial ou total da capacidade funcional das CP- $\beta$ , pode desequilibrar a homeostase da glicose, chegando a um estado crítico de resistência à ação da insulina (PALLADINO *et al.*, 2008).

Por tratar este estudo de alterações metabólicas nos mecanismos da glicose e hormônio de insulina de indivíduos púberes, estudos indicam que existe um aumento da resistência à insulina neste período, tornando-se extremamente necessário a verificação do estágio maturacional em que se encontra o indivíduo (ARSLANIAN E KALHAN, 1994).

Desta forma, se as células pancreáticas  $\beta$  são liberadoras de insulina, e o nível de atividade física (NAF) é responsável pelo aumento da demanda de energia armazenada em segmentos antropométricos que compreendem as células do tecido músculo esquelético e adiposo e a maturação sexual é responsável pelo aumento da resistência à insulina, torna-se importante verificar se existe uma associação da liberação de insulina pelas CP- $\beta$  com o nível de atividade física e indicadores antropométricos (IA) corrigidos pela maturação sexual, pois de acordo com a literatura (DWYER *et al.*, 2009; RIVEIRA *et al.*, 2010; DUMITH *et al.*, 2010; PALLADINO *et al.*, 2008; ARSLANIAN E KALHAN, 1994) estes cinco componentes: função de células  $\beta$  pancreáticas, resistência à insulina, nível de atividade física, indicadores antropométricos e maturação sexual, são capazes de alterar, direta ou indiretamente a homeostase glicêmica, considerada fator crucial para o aparecimento da obesidade, síndrome metabólica, aterosclerose e diabetes

melitos do tipo II em adolescentes. Entretanto, os resultados dos estudos relacionando estas variáveis na população jovem ainda são contraditórios.

Atento a todos estes detalhes foi detectado o seguinte problema de pesquisa. Considerando os fatores de risco dependentes e independentes para a obesidade, síndrome metabólica, aterosclerose e diabetes melitos do tipo II, torna-se relevante verificar se existem associações significativas entre o nível de atividade física e indicadores antropométricos com a resistência à insulina e capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas em adolescentes de ambos os sexos, corrigidos pela maturação sexual.

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 Objetivo geral:**

O objetivo do presente estudo foi verificar a associação de indicadores antropométricos e o nível de atividade física com a resistência à insulina e função de células  $\beta$  pancreáticas em adolescentes de Curitiba, Paraná, Brasil.

### **1.2.2 Objetivos Específicos:**

Descrever os indicadores antropométricos, nível de atividade física, resistência à insulina, função das células  $\beta$  pancreáticas e estágio maturacional de adolescentes de ambos os sexos;

Verificar a relação dos indicadores antropométricos com a resistência à insulina, função células  $\beta$  pancreáticas, corrigido pelo estágio maturacional de adolescentes de ambos os sexos;

Verificar a relação do nível de atividade física com a resistência à insulina, função células  $\beta$  pancreáticas, corrigido pelo estágio maturacional em adolescentes de ambos os sexos;



### 1.3- HIPÓTESES

**H1:** Existem associações entre indicadores antropométricos e o nível de atividade física com a resistência à insulina e função células  $\beta$  pancreáticas, corrigidos pelo estágio maturacional dos adolescentes.

**H2:** Existe associação entre indicadores antropométricos com, a resistência à insulina e função células  $\beta$  pancreáticas, corrigidos pela maturação sexual, porém não existe associação com o nível de atividade física dos adolescentes

**H3:** Existe associação entre o nível de atividade física com a resistência à insulina e função células  $\beta$  pancreáticas, corrigidos pela maturação sexual, porém não existe associação com os indicadores antropométricos dos adolescentes.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. MECANISMOS METABÓLICOS E BIOQUÍMICOS DA RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS EM ADOLESCENTES

#### 2.1.1. Via insulina e GLUT4

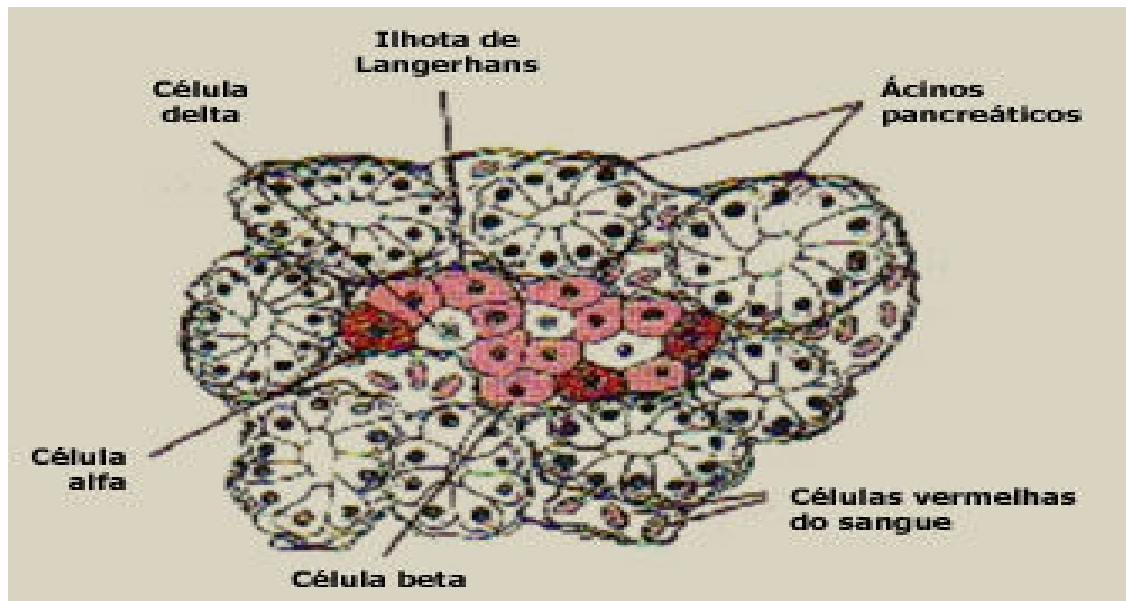
A insulina é uma pequena proteína que, no homem, apresenta peso molecular de 5.808 Ng. É constituída por duas cadeias de aminoácidos, unidas entre si por ligações dissulfeto. Quando ocorre clivagem das duas cadeias de aminoácidos, perde-se a atividade funcional da molécula de insulina. Uma vez secretada no sangue, a insulina circula quase totalmente na forma não-ligada. Possui meia-vida plasmática média de apenas cerca de 6 minutos, de modo que é utilizada, em sua maior parte, da circulação dentro de 10 a 15 minutos (GUYTON; 1998)

A secreção do hormônio da insulina ocorre pela célula  $\beta$  pancreática devido a um aumento no potencial de fosfato intracelular conhecido como relação trifosfato de adenosina para difosfato de adenosina (ATP:ADP). O aumento da relação ATP:ADP inibe o canal de potássio (K) sensível ao ATP (canal KATP), resultando no fechamento do canal, ocorrendo então uma despolarização da membrana e imediatamente há um influxo de cálcio e com isso a liberação de insulina. A secreção de insulina é estimulada pela oxidação de glicose via glucoquinase e por estimulação da oxidação do glutamato via glutamato desidrogenase pela leucina (PALLADINO et al., 2008).

O transportador de glicose do tipo 4 conhecido como GLUT4 é o responsável pela sinalização celular de necessidade de glicose. O aumento da GLUT-4 é importante porque a sua concentração está diretamente relacionada a elevação das taxas do transporte glicose no músculo esquelético via sinalização insulínica (BROZINICK et al., 1993).

Existem evidências de que o treinamento de resistência aumenta a absorção de glicose e o transporte no músculo esquelético de ratos, porém em humanos ainda não foram realizados estudos sobre este assunto (YASPELKIS III et al., 2002).

Figura 1: Amostra das células do pâncreas



FONTE: GUYTON.

### 2.1.2. Resistência à Insulina

A resistência à ação da insulina (RI) é uma anormalidade primária e precoce no curso de distúrbios metabólicos. Esta se caracteriza pela diminuição da habilidade da insulina em estimular a captação da glicose pelo músculo e pelo tecido adiposo, prejudicando a supressão da lipólise mediada por esse hormônio. A oferta elevada de ácidos graxos livres altera ainda mais o transporte de glicose nos músculos esqueléticos, além de funcionar como potente inibidor da ação da insulina. Os ácidos graxos livres podem também interferir no transporte da insulina através do endotélio capilar (BODEN, 1997).

A resistência à ação da insulina no fígado leva ao aumento da produção hepática de glicose. Numa fase inicial, a elevação nos níveis de glicemia é compensada pelo aumento da secreção de insulina, mas, à medida que o processo persiste por períodos prolongados, associa-se um efeito glicotóxico (DEAN, 1998 ; ROSEMBLOOM et al, 1998) . Entende-se como efeito glicotóxico o aumento da resistência à ação da insulina e diminuição da função CP-  $\beta$ , devido às altas taxas de glicose no sangue por um longo período de tempo onde este mecanismo chega a exaustão, a CP-  $\beta$  diminui a liberação da insulina para preservar a sua capacidade (ROSEMBLOOM et al, 1998).

Estudos em crianças usando a técnica do “*clamp* euglicêmico” (padrão ouro para avaliação da resistência à insulina) demonstraram que a puberdade é associada a uma RI relativa (diminuição de aproximadamente 30% da ação da insulina durante a puberdade, quando comparados às crianças pré-púberes). Esse fenômeno é compensado por um aumento na secreção de insulina, não havendo, em condições normais, alterações significativas da glicemia. O hormônio do crescimento (HC) e o fator de crescimento semelhante à insulina “*insulin-like growth factor do tipo 1*” (IGF-1) parecem ser, pelo menos em parte, os responsáveis pelo aumento da RI observada na puberdade. O HC atuaria estimulando a lipólise, proporcionando um aumento da oxidação de gordura, o que resultaria na diminuição da sensibilidade à ação da insulina (ARSLANIAN E KALHAN, 1994; BLOCH et al., 1987).

Considerando o efeito da ação androgênica, característica da puberdade, constitui alvo de discussão. Os níveis de sulfato de deidroepiandrosterona (DHEAS) parecem estar relacionados inversamente com uma menor captação periférica de glicose, entretanto não se observou aumento da insulinemia e do peptídeo C associados à elevação do hormônio sexual (BLOCH et al., 1987).

No que diz respeito a respostas bioquímicas, a diminuição das concentrações de insulina de jejum e a resposta exagerada da insulina para o estímulo da glicose endovenosa consistem no aumento da incidência de obesidade em adolescentes. Desta maneira, a presença de baixos níveis de insulina de jejum atualmente é considerada como um dos preditores do excesso de peso e obesidade abdominal de adolescentes (MORRISON et al, 2010).

Na RI e disfunção de célula  $\beta$  pancreática são importantes contribuintes para a patogênese da obesidade e diabetes do tipo II (KAHN, 2001). Sedentários, com sobrepeso e obesidade geralmente apresentam RI, mas muitas vezes são capazes de manter a tolerância à glicose normal, através do aumento compensatório na secreção de insulina no pâncreas. Portanto, a fim de avaliar e compreender plenamente a progressão para o DM-II, o grau de resistência à insulina deve ser interpretado em relação à secreção de insulina (TAM et al, 2010; ISSAD E KUO, 2008).

A relação entre resistência à insulina e secreção de insulina é relacionada à tolerância à glicose (KAHN et al., 2006; BERGMAN, 2007; STUMVOLL et al., 2005). Esta relação é representada pelo índice de disposição (ID), o produto do

índice de sensibilidade à insulina (SI) e resposta aguda da insulina à glicose endovenosa, os quais são parâmetros no teste de tolerância à glicose endovenosa através do mínimo modelo de Bergman, (1985). Fisiologicamente ID representa o grau em que as células  $\beta$  pancreáticas são capazes de, total ou parcialmente, compensar as mudanças na SI e é uma medida aceita de função de célula  $\beta$  pancreática. Em indivíduos normais o ID é relativamente alto, porém naqueles ao longo da progressão do normal para complicações metabólicas tornam-se progressivamente menores, refletindo uma diminuição da capacidade do pâncreas para compensar totalmente para o aumento da RI (ELDER et al., 2006; KAHN, 2001).

Seguindo esta tendência, no estudo de Chen et al., (2011) foram encontrados indícios de que com o avanço da idade e com o aumento do IMC, a capacidade de funcionamento das células  $\beta$  pancreáticas vão diminuindo, estes resultados foram obtidos sem controle de ingestão calórica e ou doença pré existente, sendo estes achados considerados com cautela.

O efeito benéfico do exercício físico na SI e RI é bem conhecida, no entanto, os efeitos do exercício sobre a função das células  $\beta$  pancreáticas não têm sido bem estudados. Não há registros de quaisquer estudos que investigaram os efeitos de diferentes quantidades, intensidades e níveis de atividade física sobre a função de CP-  $\beta$  (SLENTZ et al., 2009).

### 2.1.3 Modelo de avaliação homeostática (HOMA)

O modelo HOMA é usado para produzir uma estimativa da sensibilidade à insulina e função de células  $\beta$  pancreáticas em jejum e as concentrações de glicose (WALLACE et al., 2004). A relação entre glicose e insulina no estado basal reflete o equilíbrio entre a produção hepática de glicose e a secreção de insulina, que é mantida por um ciclo de “*feedback*” entre o fígado e as células- $\beta$  (TURNER et al., 1979).

A análise HOMA permite a avaliação da sensibilidade inerente a função da insulina e CP- $\beta$  e pode caracterizar a fisiopatologia naqueles com a tolerância à glicose anormal. Dados longitudinais, em indivíduos normais, que passam a desenvolver a deficiência na tolerância à glicose são particularmente informativos, pois o uso do HOMA podem fornecer dados que permitam

comparações entre os grupos de diferentes indicadores de saúde. Entretanto a linha de corte do HOMA de uma população normoglicêmica, em cada grupo comparativo, deve ser estabelecida em cada região, a fim de determinar se uma diferença na sensibilidade à insulina entre os grupos simplesmente reflete em uma base diferente de distúrbios cardiometabólicos (WALLACE et al., 2004).

## 2.2. INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS RELACIONADOS À RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS

Os indicadores antropométricos consistem em avaliações morfológicas de segmentos corporais, capazes de descrever o estado quantitativo de cada variável analisada. Sua utilização torna-se uma importante aliada na triagem de indivíduos podendo predizer algumas tendências e alterações no organismo, como por exemplo, distúrbios de crescimento, desenvolvimento, metabólicos e cardiovasculares (VASQUES et al, 2010; PASSOS et al., 2010; FREEDMAN et al, 2004; KLEIN-PLATAT et al, 2005; STEINBECK E PIETROBELLI 2005).

Estudos indicam que indivíduos com determinados valores antropométricos acima dos limites de corte, previamente estipulados pela literatura, estão propensos a doenças cardiometabólicas. Desta maneira, a antropometria ganha força por sua aplicabilidade, pois alguns indicadores são aferidos com instrumentos de baixo custo, ficando acessível aos profissionais da área da saúde que tenham por objetivo investigar os distúrbios antropométricos em pequenos e grandes grupos (SAELENIS et al, 2007; CASTRO et al, 2006; GUEDES, 2006; RIBEIRO-FILHO et al, 2006).

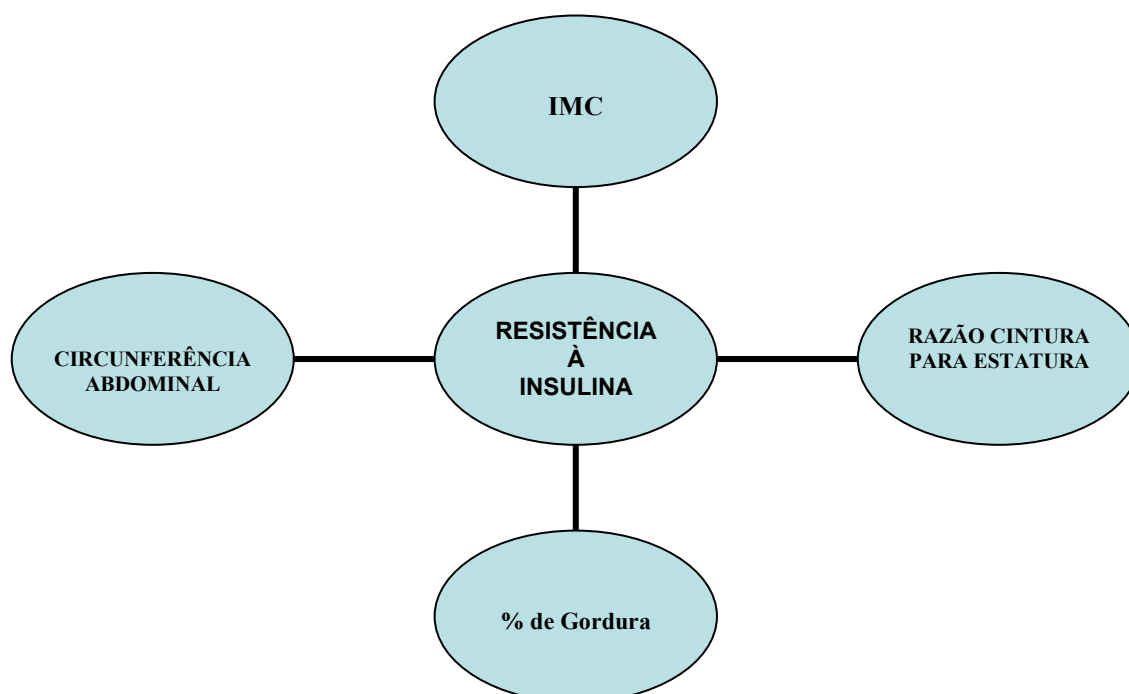
Os métodos mais adotados para estimar valores alterados de distúrbios cardiometabólicos, na antropometria são: circunferência abdominal, índice de massa corporal, razão cintura para estatura e porcentagem de gordura onde é possível estimar a massa gorda de cada indivíduo (DANDONA et al., 2005; SRINIVASAN et al., 1996).

Em dados longitudinais, avaliando crianças de 9 a 12 anos e posteriormente as mesmas com 15 e 16 anos, foram possíveis constatar que o IMC, circunferência da cintura e gordura corporal estão positivamente associadas a fatores de risco cardiovasculares, ou seja, indivíduos com alterações antropométricas na infância

podem continuar com estes distúrbios na adolescência implicando na manutenção ou aumento do risco a saúde (LAWLOR *et al.*, 2010).

Com relação à concentração de insulina no sangue e associação com indicadores antropométricos, o estudo de Denney-Wilson *et al.*, (2010) avaliou adolescentes australianos e pode constatar relação significativa da concentração de insulina com IMC, circunferência abdominal, RCE e massa gorda.

Figura 2. Indicadores antropométricos associados à resistência à insulina em adolescentes.



A figura 2 mostra que os indicadores antropométricos estão direta ou indiretamente ligados à resistência à insulina em adolescentes.

### 2.2.1. Circunferência abdominal

A utilização de indicadores antropométricos para a detecção da resistência à insulina (RI) é amplamente difundida na literatura onde a aferição da medida da circunferência abdominal, região onde se localiza a gordura visceral, é o carro chefe desta temática, pois estudos mostram uma associação significativa estatisticamente com a RI devido ao fato de que indivíduos com excesso de peso e concentração de

gordura na região do abdômen estão com maior predisposição a apresentarem este quadro, dados apontam que uma CA acima de 92 cm para homens, 88 cm para mulheres e acima do percentil 90 para adolescentes e crianças apresentam mais chances de desenvolver o quadro clínico de RI (JUAREZ-LOPES et al., 2010; RIBEIRO-FILHO et al., 2006; RANKINEN et al., 1999).

Para adolescentes a utilização desta medida pode ser adotada na prática diária, entretanto, devido à simplicidade do protocolo de aferição da medida da CA, é indicado treinamento prévio do avaliador para garantir a aplicabilidade e a qualidade deste dado que verifica o acúmulo de gordura na região do abdômen (RANKINEN et al., 1999).

A circunferência abdominal está associada com a gordura visceral da região abdominal em adolescentes, segundo Takorodo *et al.*, (2010) este aumento do acúmulo de gordura neste local está associado a: disfunção hepática, hiperlipidemia, hiperinsulinemia, alta concentração de leptina e baixos níveis de adiponectina, sendo estes considerados fatores de risco a doenças cardiometabólicas.

No estudo de Fernandes et al., (2009) foi proposto pontos de corte da CA em adolescentes de 11 a 17 anos e verificaram sua eficácia para diagnosticar pressão arterial elevada, porém não contemplaram as variáveis da resistência à insulina e capacidade funcional das células pancreáticas  $\beta$ . Entretanto no estudo de Kwon et al., (2011) realizado com adolescentes foram encontradas associações significativas entre a gordura visceral com os triglicerídeos, HDL-c, pressão arterial, IMC e CA que apresentou um  $r=0,45$  e  $p=0,01$ .

A redução das medidas de circunferência da abdominal torna-se necessária devido as associações desta variável com fatores de risco a doenças cardiometabólicas, neste sentido, Reinehr et al., (2011) realizaram um estudo onde foi elaborada uma intervenção de um ano sobre o estilo de vida dos adolescentes, obtendo resultados significativos na diminuição da CA e também os valores de pressão arterial, IMC e HOMA-IR.

No estudo de Lone et al., (2011) realizado em crianças e adolescentes com IMC acima do percentil 95 foram encontrados dados referentes a CA, hiperinsulinemia e síndrome metabólica, onde verificaram uma prevalência de alterações nas medidas de CA (46,5%) e os níveis de insulina (58%), os autores acrescentam que quanto maior o quartil da insulina maiores os valores da CA assim



sendo, esses valores foram associados significativamente a síndrome metabólica ( $p < 0,05$ ).

### 2.2.2. Índice de massa corporal

A medida do índice de massa corporal popularmente conhecida como (IMC) é calculada pela divisão da massa corporal em quilogramas (Kg) pela estatura em metros elevada ao seu quadrado. Sua utilização em crianças e adolescentes foi validada por Beyerlein et al., (2011) onde verificou a associação do IMC com a composição corporal e fatores genéticos dos avaliados concluindo que o método é eficaz para verificar os diferentes estados nutricionais.

Internacionalmente as referências mais utilizadas são os pontos de corte propostos por Cole et al., (2000), as curvas de crescimento do Centro de Controle de Doenças dos Estados Unidos propostos por Kuczmarski et al., (2000) e Ogden et al., (2002). No Brasil, os pontos de corte foram estabelecidos por Conde e Monteiro (2006) com o objetivo de estabelecer a referência brasileira para acusar o estado nutricional de crianças e adolescentes.

Neste sentido, como o IMC é capaz de diagnosticar o estado nutricional do avaliado, suas classificações podem ser diferenciadas em: abaixo do peso, eutróficos ou normais, sobrepeso e obesidade, suas associações com a síndrome metabólica, resistência à insulina e DM-II são tratadas pela literatura com cautela devido às diferentes referências adotadas para a distinção do estado nutricional (SINAIKO et al, 2005; CONDE E MONTEIRO; 2006).

Isto se deve ao fato de que o IMC apresenta associações com o aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, triglicerídeos, índice HOMA-IR e baixo HDL-c, o que configura um perfil favorável ao aparecimento da SM em adolescentes, pois no estudo de Costa et al., (2009) verificou-se que o aumento do percentil do IMC aumenta a prevalência dos fatores associados a aterosclerose. Estudos longitudinais afirmam que existem indivíduos obesos portadores ou não de resistência à insulina, entretanto o IMC ainda não foi relacionado à função das células pancreáticas  $\beta$ .

No estudo longitudinal de Kolsgaard et al., (2011) realizado na Noruega, constatou que adolescentes que conseguiram reduzir seu IMC durante o período de

intervenção, diminuíram significativamente os níveis de insulina e de resistência à insulina dado pelo HOMA-IR.

Segundo Magge et al., (2011) que utilizou o IMC para classificar os indivíduos segundo o seu estado nutricional, verificou que indivíduos descritos como obesos apresentavam maior HOMA-IR quando comparados aos magros, o mesmo pode ser observado em relação as lipoproteínas e suas subclasses moleculares. Desta maneira, Lavrador et al., (2011) avaliaram adolescentes em diferentes graus de obesidade também classificados pelo IMC, puderam constatar que quanto maior o estágio da obesidade, maiores as chances do aparecimento de alterações na glicemia, HOMA-IR, triglicédeos, HDL e pressão arterial.

### 2.2.3. Razão cintura para estatura

A razão cintura estatura vem ganhando força devido a sua facilidade de aplicação, pois demanda somente de uma trena métrica e um avaliador treinado para realizar as duas medidas, minimizando erros de avaliação diferentemente de uma balança onde sua calibração é essencial para aferição do peso e com isso o cálculo do IMC, No "*Bugalusa Heart Study*" não foi encontrada diferença significativa da associação da RI com o IMC para a idade e RCE. Entretanto a RCE ganha força no sentido de localização do acúmulo de gordura na região abdominal de crianças e adolescentes (FREEDMAN et al, 2007).

No estudo de Mak et al., (2010) foi identificado a capacidade da RCE de prever baixo peso, eutróficos e sobrepeso em adolescentes chineses. Entretanto no estudo de Gutsche et al., (2010) foi encontrada uma relação significativa entre a RCE e a RI em crianças sendo o valor de  $r = 0,58$  e  $p < 0,01$ , destacando que a medida da RCE é um indicador capaz de acusar distúrbios metabólicos como o da RI.

No que diz respeito ao critério de classificação para risco a saúde, em adultos foi estabelecido por Ashwell e Gibson (2009) o valor de 0,50 cm, entretanto para adolescentes, no estudo de Meng et al., (2007) foi identificado que 0,48 cm era o ponto ideal para detectar risco a saúde em adolescentes. No Brasil, estudos com adolescentes, bem como os pontos de corte que deverão ser utilizados ainda se encontram indefinidos.

#### 2.2.4. Porcentagem de gordura

A adolescência é uma fase da vida onde ocorrem varias transformações no organismo, entre elas podemos citar o aumento da massa corporal dos indivíduos sendo responsável pelo aumento de: massa óssea, massa magra e massa gorda, neste sentido, avaliar a porcentagem de gordura em adolescentes torna-se imprescindível, visto a necessidade de detecção precoce de distúrbios cardiometabólicos que podem ser prevenidos e ou tratados nesta fase do desenvolvimento corporal (LABAYEN et al., 2011).

No estudo de Kondaki et al., (2010) onde verificou diversos indicadores antropométricos como IMC, dobras cutâneas e circunferências relacionando-os com resistência à insulina pode constatar que o somatório de seis dobras cutâneas está relacionado a RI e pode ser um bom indicador para o quadro.

Para Jim Nez-Pav et al., (2011) no “*The HELENA Study*” que realizaram um estudo transversal em 10 países da Europa e puderam constatar uma associação significativa  $p < 0,01$  da insulina sérica e HOMA-IR com medidas de dobras cutâneas em adolescentes europeus.

#### 2.2.5. Antropometria, resistência à insulina e função de células $\beta$ pancreáticas

No estudo de Labayen et al., (2011) o objetivo foi examinar as associações de resistência à insulina na infância com alterações da adiposidade durante um período de 6 anos, nestas avaliações estavam a massa corporal, estatura, circunferência da cintura, bíceps, tríceps, subescapular, suprailíaca, panturrilha medial, foi calculado o índice de massa corporal (IMC), soma das cinco dobras cutâneas e estimado o percentual de gordura corporal, Sendo o HOMA-IR associado positivamente ( $p < 0,05$ ) com estas variáveis antropométricas, assim sendo, estes resultados dão apoio para o conceito de que quanto menor sensibilidade à insulina na infância, maiores as chances de predizer o ganho de adiposidade na adolescência.

Para Silva et al., (2011) que avaliaram populações de jovens adultos em uma faixa etária de 22 à 28 anos de idade, encontraram associações significativas entre o peso ao nascer e o IMC na fase adulta com o HOMA-IR e também com o HOMA-  $\beta$ ,

todavia, vale ressaltar que estudos envolvendo adolescentes são escassos na literatura específica.

Para indivíduos adolescentes ainda existe certa falta de estudos onde foram feitas associações dos indicadores antropométricos com relação à função das células  $\beta$  pancreáticas, bem como os pontos de corte que devem ser utilizados para detectar a possibilidade de indivíduos com alterações antropométricas apresentarem pré disposição a CP-  $\beta$  alteradas, problema este que pode levar a RI e quadros de DM-II, fatores estes que quando fora de controle ou tratamento evoluem para DMC onde levarão seus portadores a procedimentos extremos como cirurgias, correndo o risco de virem a óbito.

### 2.3. NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA RELACIONADO À RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS B PANCREÁTICAS

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera como sedentário aquele adolescente que não acumula ao menos 30 minutos de atividade física diária. A falta desta prática habitual acaba gerando um desequilíbrio energético, pois atualmente o acúmulo excessivo de gordura corporal, principalmente na região do abdômen está associado a um alto consumo calórico, onde os indivíduos sedentários excedem as suas reais necessidades diárias. Este alto consumo energético, associado à baixa prática de atividade física regular são alguns dos fatores comportamentais considerados como os responsáveis pelo excesso de peso corporal em adultos, idosos, adolescentes e crianças (OMS, 2000; BUTTE et al., 2007; GERALDO E LUIS 2006).

Neste sentido, estudos apontam que baixos níveis de prática de atividade física regular associam-se diretamente a fatores de riscos à saúde. Para adolescentes, esta relação foi evidenciada no estudo de Ekelund et al., (2009) onde ficou demonstrado que adolescentes com menor tempo praticando atividade física apresentavam 0,4 vezes mais chances para a síndrome metabólica (SM). No estudo de Schwimmer et al., (2008) realizado com crianças portadoras da SM concluiu-se que estas possuem 5,0 vezes mais chances de apresentarem sobrepeso e obesidade quando comparadas às crianças que não estavam com o quadro clínico de SM.

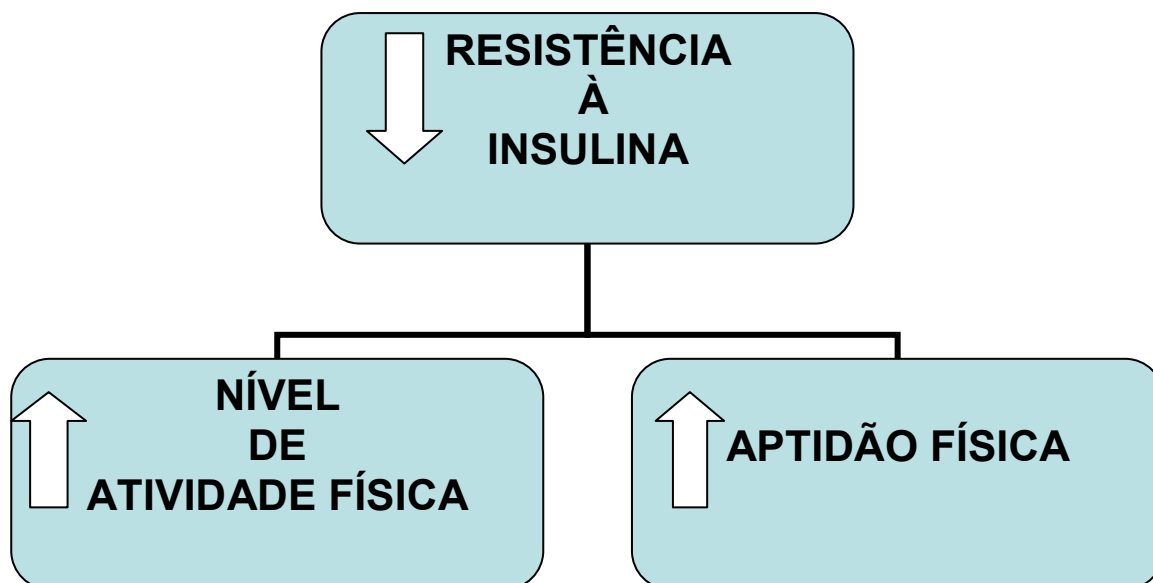
Desta maneira, adotando o nível de atividade física como um fator de risco à saúde cardiovascular e metabólica em adolescentes, no estudo de McMurray et al., (2008), foi observada uma associação inversa da prática regular de atividade física com fatores de risco a SM e à resistência à insulina, representando que: indivíduos portadores de SM tiveram 5,16 vezes mais chances de apresentarem baixos níveis diários de atividade física e 6,08 vezes mais chances de estarem com um baixo condicionamento físico. Isto significa que, a adoção de um estilo de vida fisicamente ativo, é fundamental para o controle de componentes metabólicos que podem potencializar diagnósticos de excesso de peso, aterosclerose e diabetes melitos do tipo II.

Considerando que, a resistência à insulina é decorrente de um desequilíbrio energético gerado pela ingestão inadequada de nutrientes, aumentando os níveis de glicemia, dificultando a sua homeostase, causa um excesso de glicose na corrente sanguínea (DHINGRA et al., 2007). Em um segundo momento, torna-se importante ponderar o efeito glicotóxico, adquirido através de um sistema compensatório das CP- $\beta$  para os altos índices glicêmicos, que liberam cada vez mais insulina para sinalizar as células com baixas reservas glicêmicas, entretanto existem poucas células com baixas reservas, este evento é responsável pela elevação da taxa de insulina na corrente sanguínea (DEAN, 1998; ROSENBLOOM et al., 1998). Este mecanismo elevado à sua função extrema acarreta em perda parcial ou integral da capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas (GRUNDY et al., 2005).

Identifica-se que para ambos os mecanismos, o grande problema é o excesso de energia livre na corrente sanguínea ou armazenada, devido à sua baixa utilização, ocorrendo o comprometimento do metabolismo da glicose, adquirindo resistência à ação da insulina e diminuindo a funcionalidade de sua célula de liberação (SUNEHAG et al., 2005; SCHENK et al., 2005).

### 2.3.1. Nível de atividade física relacionado à resistência à insulina em adolescentes

Figura 3. Relação da atividade física, aptidão cardiorespiratória e consumo calórico diário com a resistência à insulina.



A figura 2 demonstra que para diminuir a resistência à insulina em adolescentes, são necessárias medidas capazes de aumentar a prática de atividade física e com isso apresentem efeitos de melhora na aptidão física, considerados estes como fatores protetores a DCM.

No estudo de Kolsgaard et al., (2011) foi verificada uma redução significativa dos níveis de insulina e resistência à insulina a medida que os indivíduos avaliados apresentavam melhoras no seu condicionamento físico, porém não foram detalhadas as práticas realizadas, nem a intensidade em que ocorreu essa intervenção com atividades físicas.

Para Jim Nez-Pav et al., (2011) a aptidão cardiorespiratória pode ser adquirida com maior nível de adesão a prática de atividade física, considerando que a resistência à insulina é associada à deficiência das duas variáveis em adolescentes. A realização de atividades que aumentam o gasto energético é imprescindível para aumentar o condicionamento físico de adolescentes e assim proteger estes indivíduos contra o risco de doenças cardiometabólicas.

Segundo Slentz et al., (2009), a prática de atividade física pode interferir na resistência à insulina, pois devido a demanda energética causada pelo consumo calórico no exercício, ocorre um estímulo para a liberação de insulina, por parte das CP-  $\beta$ , pois se a carência de energia é maior, conseqüentemente há uma necessidade de acumular energia tanto para o exercício quanto para manter as funções celulares no organismo. Os mesmos autores realizaram um estudo com adultos, e verificaram a função da CP- $\beta$  em diferentes intensidades de exercício, constatando que indivíduos que praticaram atividade física (AF) moderada vigorosa

apresentaram uma melhora significativa na função das CP- $\beta$  quando comparados aos que praticaram AF de baixa intensidade ou de alta intensidade (SLENTZ et al., 2009). Decorrendo disso, o raciocínio que acumular 30 minutos diários de atividade física com intensidade moderada vigorosa pode melhorar a função das CP- $\beta$  (GOODYEAR E KAHN, 1998).

#### 2.4. A MATURAÇÃO SEXUAL RELACIONADA À RESISTÊNCIA À INSULINA E AS CÉLULAS $\beta$ PANCREÁTICAS EM ADOLESCENTES

As características sexuais primárias são aquelas relacionadas diretamente com a reprodução, nas meninas, dizem respeito ao desenvolvimento dos ovários, do útero e da vagina, entretanto nos meninos, estão associadas ao desenvolvimento dos testículos, próstata e produção de espermatozoides. As características sexuais secundárias são as ligadas ao dimorfismo sexual externo, para as meninas o desenvolvimento dos seios e pêlos pubianos, já para os meninos, pênis, pêlos faciais, pêlos pubianos e modificação da voz (DUARTE, 1993).

Puberdade é o complexo processo pelo qual as crianças desenvolvem características sexuais secundárias e competência reprodutiva. A puberdade normal é iniciada de forma centralizada, com a função gonadal sendo conduzida pelo aumento do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) e a secreção de gonadotrofina. Entre outros fatores, estado nutricional adequado parece ser requisito para o início desta fase (BURT SOLORZANO; MCCARTNEY, 2010).

As primeiras alterações morfológicas da puberdade começam tipicamente entre as idades de 8 e 12 anos nas meninas e entre 9 e 14 anos nos meninos, embora o tempo de iniciação da puberdade é influenciado por uma série de fatores, incluindo fatores genéticos, por exemplo, raça e etnia (EULING et al., 2008). Nas meninas, a puberdade principia-se, geralmente, pelo desenvolvimento mamário (M), seguido do aparecimento dos pêlos pubianos, do pico de velocidade em estatura, maior desenvolvimento dos seios e pêlos pubianos, menarca e, finalmente, o estágio adulto de mamas e pêlos pubianos. Nos meninos, o desenvolvimento dos testículos inicia-se em média aos 11 anos, logo seguido pelo início do desenvolvimento dos genitais (TANNER, 1962).

Além das características sexuais secundárias acima discutidas, pode-se observar também a presença ou não de pêlos axilares em ambos os sexos, a presença de pêlos faciais, mudança de voz, volume dos testículos, bem como a oigarca (primeira ejaculação) nos meninos e a menarca (primeira menstruação) nas meninas (TANNER, 1962).

O crescimento e maturação sexual são regidos por uma complexa interação entre fatores genéticos e ambientais. Há evidências de que a atividade física, quando bem coordenada e adequada à fase de desenvolvimento, desempenha um papel importante no crescimento normal, desenvolvimento, saúde e bem-estar de adolescentes. Entretanto, um pequeno grau de dimorfismo sexual existente no nascimento, pode ficar evidente no desenvolvimento durante os anos da puberdade. O dimorfismo sexual na composição corporal é amplamente regulado por fatores endócrinos com papéis crítico desempenhado pelo hormônio de crescimento e esteróides gonadais (HILLS E BYRNE., 2010).

Desta maneira, quando considerado o hormônio de crescimento um importante influenciador da composição corporal, podemos verificar que nos estudos de Argente et al., (1997) e Kasa-Vubu et al.,(2002) foram encontradas evidências científicas que adolescentes com um índice de massa corporal (IMC) elevado apresentam menores concentrações de hormônio de crescimento (HC) quando comparados aos normais, fato este que interfere diretamente no desenvolvimento pubertário, entretanto, quando ocorrem intervenções para a reversão do IMC alterado é possível detectar um aumento na secreção do HC (STANLEY et al., 2009).

#### 2.4.1. Fatores genéticos e ambientais que podem interferir na maturação sexual em adolescentes

Informações sobre os fatores genéticos e ambientais que afetam o sincronismo da puberdade melhoram a qualidade dos estudos nesta área, conhecimentos dos fatores genéticos que podem afetar a simultaneidade da puberdade seria útil, entretanto ainda não foram encontrados estudos que analisaram longitudinalmente estes fatores. Polimorfismos em genes que regulam o tempo da puberdade foram identificados. As diferenças raciais e étnicas refletem em uma combinação de fatores genéticos, sociais e ambientais que são



diferentes. Todavia, raça e etnia, não foram muitas vezes analisadas nos estudos de coorte, mas tem sido registrado em estudos mais recentes (IBÁÑEZ et al., 2003; XITA et al., 2005).

A análise dos estudos de Herman-Giddens et al., (1997) Don et al., (2002); Wu et al., (2002); Chumlea et al.,(2003) revelaram diferenças raciais no início da puberdade feminina, sendo que, meninas negras eram mais jovens do que meninas brancas no mesmo estágio de desenvolvimento dos seios, o desenvolvimento de pêlos pubianos e menarca. Da mesma forma, Don et al., (2002) constatou que meninos, no início do desenvolvimento dos pelos pubianos e órgão sexual, ocorre mais cedo nos meninos negros quando comparados a meninos brancos.

Informações sobre fatores ambientais, incluindo consumo alimentar, a gordura corporal e raça são importantes em estudos que analisam a maturação sexual. Início do quadro de desnutrição grave causam atrasos no início da puberdade, pelo menos em meninas, (GALLER et al., 1987; CAMERON et al., 1990). Desnutrição crônica na infância até a puberdade promove o retardo do desenvolvimento puberal em meninos e meninas. Entre as crianças que sofrem de desnutrição crônica, a idade da menarca altera em dois anos além do normal entre as meninas e as características sexuais em meninos é adiada em três anos a mais (KULLIN et al., 1982).

Outro fator importante a ser considerado são os níveis mais elevados de gordura subcutânea e IMC em idades pré-púberes (5-9 anos) que estão associados com maior probabilidade de ocorrência da menarca relativamente precoce (<11 anos). Desta forma, estudos indicam que um IMC mais elevado aumenta os riscos relativos para mais cedo à menarca nas meninas (KAPLOWITZ, 2008).

Os mecanismos pelos quais a secreção de andrógeno adrenal é ativado desde os 6 aos 10 anos de idade em meninas e meninos, que levam ao aparecimento de pêlos pubianos, não são totalmente compreendidos e provavelmente envolverá intra adrenal mudanças na atividade de certas enzimas esteroidogênica adrenal (KAPLOWITZ, 2008). Eles são caracterizados a partir da ativação da secreção de estrogênio pelos ovários, que está sob controle do eixo hipotalâmico liberador do hormônio gonadotrofinas (GnRH), pela hipófise o hormônio luteinizante (LH) e hormônio folículo estimulante (FSH).

Para verificar a associação do acúmulo de gordura e fatores nutricionais que podem influenciar este processo, foi realizado um estudo com 42 crianças brancas que participaram de outro estudo longitudinal em Dortmund, na Alemanha, foram

coletadas anualmente amostras urina de 24 horas analisadas para o sulfato de dehidroepiandrosterona adrenal de andrógenos principal (DHEA-S) IMC foi monitorado através de medições anuais e foi relacionado aos níveis de produção de DHEA-S urinário. Embora não tenha havido associação na análise transversal entre IMC e urinárias DHEA-S, observou-se que houve um aumento significativamente maior em DHEA-S durante o ano, quando uma criança teve o maior aumento do IMC em comparação com o ano em que o aumento do IMC foi menor (REMER e MANZ, 1999) Isto sugere que um aumento na gordura corporal pode desempenhar um papel crítico na estimulação da secreção de androgênios supra-renais (KAPLOWITZ, 2008).

No estudo de Tobisch et al., (2011) teve como objetivo avaliar o efeito da puberdade sobre a resistência à insulina e parâmetros metabólicos em crianças e adolescentes obesos com e sem aumento de risco cardiometabólico, obteve os seguintes resultados. O aumento da resistência à insulina pode ser observado em crianças obesas, sem aumento de risco cardiometabólico, por outro lado, nas crianças obesas com aumento de risco cardiometabólico, a resistência à insulina é substancial e ocorre nos indivíduos pré púberes, permanecendo presente em toda a puberdade. Os níveis de insulina em jejum são elevados em indivíduos obesos com risco cardiometabólico aumentado em comparação com aqueles sem aumento de risco cardiometabólico.

Para Kleber et al., (2010) que estudou longitudinalmente crianças e adolescentes obesos na Alemanha, constatou que durante o período de um ano, mais de 10% das crianças obesas com tolerância à glicose normais converteram seus quadros para níveis elevados de tolerância a glicose. Estes dados se repetem significativamente em crianças e adolescentes obesos entrando na puberdade onde os diagnósticos de resistência à insulina, circunferência da cintura acima do percentil 90, pressão arterial elevada e altas concentrações de triglicerídeos.

Neste sentido, para Codoner-Franch et al., (2010) controlar o estágio maturacional que se encontra o indivíduo avaliado torna-se de extrema relevância científica, pois está claro que este período de desenvolvimento já é responsável por varias alterações no organismo, como no estudo de Burrows et al., (2011) que avaliou adolescentes chilenos que foram controlados pelos estágios maturacionais, podendo constatar que o índice HOMA-IR com os valores acima do percentil 75 foram significativamente associados com o conjunto de fatores da síndrome

metabólica. Ressaltando a importância de estabelecer percentis para HOMA-IR com base em uma amostra normativa levando em conta os estágios maturacionais. Embora o IMC é fácil avaliar e interpretar com custos mínimos em um ambiente clínico, acrescentando HOMA-IR os dados ganham força no que diz respeito a resistência a insulina, considerada pivô de alterações cardiometabólicas.

### 3. METODOLOGIA

#### 3.1. Delineamento do estudo

Este estudo apresentou o caráter descritivo correlacional para verificar a relação entre nível de atividade física e indicadores antropométricos com a resistência à insulina e função de células  $\beta$  pancreáticas (THOMAS et al., 2007).

#### 3.2. População e Amostra

A população e amostra foram referentes a escolares matriculados no sistema público de ensino da cidade de Curitiba, Paraná, no ensino fundamental e médio. O acesso a estes dados foram possíveis após a autorização do pesquisador principal da pesquisa CAAE: 1466.131.2007/06 anexo A, Desta forma, foram disponibilizados as análises de 180 “kits” de insulina onde foi formada a amostra do presente estudo em 173 sujeitos sendo estes 79 do sexo masculino e 94 do sexo feminino.

#### 3.3. Critérios de inclusão

Foram incluídos no presente estudo alunos matriculados na rede pública de ensino da cidade de Curitiba que atendam os seguintes critérios de inclusão:

Fazer parte da rede de ensino da cidade de Curitiba;

Estar entre a faixa etária de 10 a 18 anos;

Apresentarem o termo de consentimento livre e esclarecido devidamente assinados pelos pais e ou responsáveis legais pelos adolescentes;

Não apresentarem nenhum comprometimento físico ou enfermidade que interfira na coleta dos dados.

#### Exclusão:

Não foram incluídos no presente estudo os alunos que apresentaram os seguintes critérios de exclusão:

Não estarem devidamente matriculados na rede pública de ensino;

Alunos com menos de 10 anos e com mais de 18 anos ficando de fora da faixa etária pré determinada;

Apresentarem imperfeições físicas e ou enfermidades que comprometam a análise dos dados;

As adolescentes que por ventura possam estar grávidas;

Alunos que não apresentaram o termo de consentimento livre e esclarecido devidamente assinado pelos pais e ou responsáveis legais;

Adolescentes que por qualquer motivo no momento das avaliações e coleta de dados manifestem o desejo de interromper a participação no presente estudo;

Não respeitaram as 12 horas de jejum pré exames sanguíneos;

Utilização de medicamentos inibidores, estimuladores ou de controle da glicose ou insulina;

Durante a apuração dos dados nos exames bioquímicos, valores que ultrapassem os considerados como normais, evitando assim erros de hiper ou hipo função das células  $\beta$  pancreáticas;

Adolescentes de ambos os sexos que estejam no I estágio maturacional considerados pré púberes;

Adolescentes de ambos os sexos que estejam no V estágio maturacional considerados pós púberes.

### 3.4. Instrumentos e procedimentos

#### 3.4.1. Questões éticas.

Como se trata de uma pesquisa realizada em banco de dados, o pesquisador principal responsável pelo banco de dados autorizou a utilização do mesmo (Anexo A), Desta maneira foi solicitado ao comitê de ética em pesquisa um pedido de dispensa do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), pois como estes dados foram coletados em 2008, 2009 e 2010, ficou inviável entrar em contato com os alunos novamente, devido ao avanço temporal da idade bem como séries e possíveis transferências, vale ressaltar que no TCLE da pesquisa original (anexo B), estava prevista a utilização dos dados coletados em pesquisas futuras.

Neste sentido, este estudo obteve a aprovação no comitê de ética em pesquisa do Hospital de Clínicas (CEP-HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR) sob o protocolo CAAE: 0185.0.208.000-11 (Anexo C) para a utilização do banco de dados da pesquisa CAAE: 1466.131.2007-06.

### 3.5. Variáveis antropométricas.

#### 3.5.1. Massa Corporal.

A massa corporal foi mensurada com uma balança digital (PLENNA), com resolução de 100 gramas, na qual os jovens foram avaliados em pé, descalços e vestindo apenas roupas leves. A pesagem foi realizada duas vezes calculando-se a média aritmética. Caso houvesse diferença superior a 0,2 kg entre as medidas era realizada nova verificação (TRITSCHLER, 2003).

#### 3.5.2. Estatura.

Para a medida da estatura foi utilizado estadiômetro portátil fixado a parede (WCS), com resolução de 0,1cm. Os adolescentes foram avaliados descalços e posicionados em pé sobre a base do estadiômetro, formando um ângulo reto com a borda vertical do aparelho. Pontos anatômicos de referência foram verificados durante a medida, sendo eles os calcânhares unidos, o quadril (região glútea) e as escápulas (porção torácica). Os braços permaneceram livremente soltos ao longo do tronco com palmas das mãos voltadas para as coxas, e cabeça centralizada e posicionada anatomicamente na posição de Frankfurt. Os jovens eram orientados a ficar em apnéia inspiratória no momento da avaliação. Duas medidas também foram realizadas, obtendo-se a média aritmética entre elas e caso ocorresse diferença superior a 0,2 cm entre as medidas era realizada nova medição (TRITSCHLER, 2003).

#### 3.5.3. Índice de massa corporal e estado nutricional

O IMC foi calculado através da divisão da massa corporal pelo quadrado da estatura:  $IMC = \text{Massa Corporal (kg)} / \text{Estatura (m)}^2$ . (QUÉTELET, 1870). O diagnóstico do estado nutricional dos adolescentes foi realizado com base nos valores de IMC, segundo idade e sexo, do padrão de referência de Conde e

Monteiro (2006), onde foi considerado com sobrepeso o adolescente com percentil  $\geq 85$ .

#### 3.5.4. Circunferência abdominal

A circunferência abdominal foi aferida com o auxílio de uma fita métrica inelástica de 200 centímetros escalonada, no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal, com o indivíduo em pé, sem camisa, com os braços posicionados ao longo do corpo e na fase expiratória da respiração (ACSM, 2003). Foram classificados como CA alterada os indivíduos que apresentaram valores acima do percentil 90 (FREEDMAN et al., 1999).

#### 3.5.5. Razão cintura para estatura

A razão cintura estatura foi realizada dividindo o perímetro da cintura pela estatura em centímetros (HO et al., 2003). A classificação segundo o estudo de Ashwell e Gibson (2009) sugere que indivíduos onde esta variável ultrapasse a 0,50 cm serão considerados como risco a saúde. No estudo de Meng et al., (2008) foi identificado que 0,48 cm era o ponto ideal para detectar risco a saúde em adolescentes

#### 3.5.6. Dobras cutâneas

Para estimativa da composição corporal foi utilizado o modelo de dois compartimentos (massa gorda e massa magra) adotando-se de medida de dobras cutâneas, utilizando-se um plicômetro científico marca CESCORF<sup>®</sup> com escala de medida de 0,1mm. Os pontos de reparo conforme sugerido por Slaughter et al (1988) foram: dobra cutânea triceptal (localizada no ponto medial entre o acrômio e o olecrano na parte posterior do braço) e subescapular (localizada 2 cm abaixo do ângulo inferior da escápula em ângulo de 45 graus em relação ao eixo longitudinal do corpo). As medidas foram feitas três vezes não consecutivas e adotou-se como valor à mediana das três avaliações.

Slaughter et al. (1988) desenvolveram algumas equações específicas para indivíduos em idades púbere, adotando diferentes constantes, afim de se evitar

valores de densidade corporal sub ou superestimados, já que a variação dos componentes musculares e adiposos pode ser elevada entre estes grupos etários. Assim, estes autores apresentaram as seguintes propostas: para o sexo masculino: Púberes:  $\%G = 1,21(TR+SE) - 0,008(TR+SE)^2 - 3,4$ ; Para o sexo feminino:  $\%G = 1,33(TR+SE) - 0,013(TR+SE)^2 - 2,5$ , onde TR = dobra cutânea tricipital, e SE = dobra cutânea sub-escapular.

A classificação da porcentagem de gordura (%G) foi realizada pelos critérios de Lohman (1987), onde meninos com o  $\Sigma$  de dobras > 29 mm e %G > 25% foram considerados como alterados. Para as meninas o  $\Sigma$  de dobras >35 mm e %G > 30% foram classificadas como alteradas.

### 3.6. Nível de atividade física e gasto energético diário

Foi avaliado mediante a utilização do questionário recordatório de 3 dias de atividade física (BOUCHARD et al., 1983). Tal questionário é composto por três dias semanais (dois dias de semana e um de final de semana) e cada dia é composto por 96 períodos de 15 minutos.

Para cada período utilizou-se uma escala de atividade que vai de 1 a 9, sendo que 1 corresponde as atividades de menor gasto energético e 9 a atividades de maior gasto energético (BOUCHARD et al., 1983).

Atividade Física de Moderada a Vigorosa Intensidade: A avaliação da AFMV foi realizada pelo mesmo questionário recordatório (BOUCHARD et al., 1983), onde a soma tempo gasto diariamente nas escalas de 6 a 9 (custo energético médio  $\geq 4,8$  METs) foi considerado como indicador de atividade física de moderada a vigorosa intensidade (GUEDES et al., 2007).

O nível de atividade física foi definido por quartil sendo 24,99% abaixo do esperado, 25 à 74,99% normais e >75% muito ativos. os valores de corte podem ser observados na tabela 1 abaixo.

Tabela 1. Valores de corte para a classificação do NAF no sexo masculino e feminino.

Variáveis	Abaixo do esperado	Normais	Muito ativos
	< 24,99%	25 à 74,99%	> 75%



Masculino			
NAF (min)	<36,49	36,50 à 45,12	>45,13
Feminino			
NAF (min)	<36,49	36,50 à 45,12	>45,13

### 3.7 Perfil glicêmico

Para a análise da glicemia, foi utilizada uma pequena quantidade de sangue, proveniente da coleta realizada para a análise de lipídeos-lipoproteínas plasmáticos, que foi inserida em tiras teste de glicose da marca OPTIUM® (Abbott Illinois, U.S.A) e analisada através do aparelho Optium Xceed (Abbott Illinois, U.S.A).

Os pontos de corte adotados para glicemia em jejum foram: <100mg/dL caracterizando valores normais, entre 100 e 125 mg/dL caracterizando-se como tolerância a glicose diminuída (limítrofe) e valores iguais ou superiores a 126 mg/dL identificando a condição de DM-II

### 3.8. Resistência à insulina

Para dosagem de insulina, foi utilizado o (*Automated Chemiluminescence System ACS-180* Ciba-Corning Diagnostic Corp., 1995, EUA®). A resistência à insulina foi determinada pelo método da homeostase glicêmica (HOMA-IR), que é o produto da insulina de jejum ( $\mu\text{UI/mL}$ ) e da glicemia de jejum ( $\text{mmol/L}$ ) dividido por 22,5. (MATTHEWS et al., 1985, HUANG et al., 2002).

No estudo de Gungor et al., (2004) com crianças e adolescentes com peso normal e excesso de peso, encontraram uma correlação forte de  $r=0,91$   $p=0,01$  do método de “*clampe*” euglicêmico com o HOMA-IR, mostrando a validade do método HOMA-IR para avaliar a resistência a insulina nesta população.

Os valores classificatórios utilizados para o HOMA-IR para o sexo masculino e feminino estão apresentados na tabela 2 abaixo.

Tabela 2. Valores classificatórios do índice HOMA-IR para o sexo masculino e feminino.

Variáveis	24,99%	25 a 74,99%	>75%
Masculino			
HOMA-IR	0,10	0,11 a 1,58	1,59
Feminino			
HOMA-IR	0,45	0,46 a 2,13	2,14

### 3.9. Função de células $\beta$ pancreáticas

Para a análise da função de CP- $\beta$  foi utilizada a fórmula do índice HOMA- $\beta$  =  $[20 \times \text{Insulina } (\mu\text{UI/mL})] / [\text{glicemia de jejum (mmol/L)} - 3,5]$ , que estimou qual a capacidade desta célula de liberar insulina através do estímulo da glicose (MATTHEWS et al., 1985).

Desta forma, Gungor et al., (2004) verificaram em uma amostra de crianças e adolescentes uma correlação forte de  $r=0,86$   $p=0,01$  do método de disposição de células  $\beta$  pancreáticas, padrão ouro, com o método HOMA- $\beta$ , reforçando a validade da utilização deste método em crianças e adolescentes.

Os valores de corte utilizados para classificar os indivíduos segundo a capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas estão apresentados na tabela 3.

Tabela 3. Valores de corte para o índice HOMA-  $\beta$  em adolescentes do sexo masculino e feminino.

Variáveis	>75%
Masculino	
HOMA- $\beta$	71,21
Feminino	
HOMA- $\beta$	85,32

Os valores calculados com resultados do HOMA-  $\beta$  acima de 150 foram excluídos pelo motivo do efeito glicotóxico de hiper função deste mecanismo, evitando assim, alterações que pudessem comprometer os resultados do estudo.

### 3.10. Maturação biológica

Como indicador da maturação biológica, foi utilizada a avaliação dos estágios de maturação sexual propostos por Tanner (1962) compostos por cinco estágios, classificados da seguinte forma: estágio I – pré-pubere, estágios II, III e IV – púberes, e estágio V – pós-púberes, sendo este realizado na forma de auto-avaliação do desenvolvimento da pilosidade pubiana externa nos meninos e para as meninas o formato das mamas, com sugerido por Martin et al (2001) que identificaram uma melhor eficácia da auto-avaliação da pilosidade pubiana sobre a avaliação do desenvolvimento genital e uma satisfatória concordância com a avaliação médica de (0,61 e 0,53).

### 3.11. Análises dos dados e procedimentos estatísticos

Inicialmente foi utilizada uma estatística descritiva composta por média, desvio padrão e frequência percentilica. Teste de normalidade de Kolmogorov Smirnov ( $p < 0,05$ ). Teste de qui-quadrado para medidas de classificação ( $p = 0,05$ ). Para verificar a associação entre as variáveis foi utilizado o método de regressão multinomial logística, com os dados independentes corrigidos pela maturação biológica dos indivíduos, o intervalo de confiança adotado foi de 95% com  $p < 0,05$ . Todas as análises foram realizadas pelo software SPSS® versão 17.0.

#### 4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após a análise estatística realizadas nos dados coletados, podemos visualizar os seguintes resultados descritivos para o sexo masculino na tabela 4 e para o sexo feminino na tabela 5.

Tabela 4: Resultados descritivos das variáveis maturacionais, demográficas, antropométricas, sanguíneas e atividade física para o sexo masculino.

Variáveis	Média	Desvio Padrão
Idade (anos)	14,54	± 2,07
Estágio Maturacional (escore)	3,75	± 1,11
Massa Corporal (Kg)	54,08	± 12,77
Estatura (m)	1,63	± 0,12
Perímetro Abdominal (cm)	73,43	± 9,49
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	20,04	± 3,08
RCE (cm)	0,44	± 0,05
Dobra Cutânea Triceptal (mm)	10,08	±4,71
Dobra Cutânea Subescapular (mm)	9,73	±6,79
∑ Dobras Cutâneas (TRI+SUB) (mm)	19,82	±10,51
% de Gordura (Kg)	18,03	±7,40
Glicemia (mg/dL)	96,54	± 9,10
Insulina (mμ/mmoL)	4,73	± 5,59
HOMA-IR (mμ/mmoL))	1,08	± 1,19
HOMA-β (mμ/mmoL)	39,57	± 39,10
Gasto Energético Diário (Kcal)	2231,84	± 598,61
Nível de Atividade Física (min)	41,29	± 5,85

Tabela 5: Resultados descritivos das variáveis maturacionais, demográficas, antropométricas, sanguíneas e atividade física para o sexo feminino.

Variáveis	Média	Desvio Padrão
Idade (anos)	14,32	± 2,22
Estágio Maturacional (escore)	2,95	± 0,73
Massa Corporal (Kg)	51,85	± 11,79
Estatura (m)	1,57	± 0,08
Perímetro Abdominal (cm)	74,51	± 9,43
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	20,75	± 3,84
RCE (cm)	0,47	± 0,05
Dobra Cutânea Triceptal (mm)	14,57	± 5,24
Dobra Cutânea Subescapular (mm)	12,30	± 6,39
∑ Dobras Cutâneas (TRI+SUB) (mm)	26,88	±10,63
% de Gordura (Kg)	29,97	± 9,37
Glicemia (mg/dL)	95,55	± 10,71
Insulina (mμ/mmoL)	5,69	± 4,53
HOMA-IR (mμ/mmoL)	1,43	± 1,17
HOMA-β (mμ/mmoL)	63,77	± 72,51
Gasto Energético Diário (cal)	2059,21	±528,40
Nível de Atividade Física (min)	39,81	± 5,65

No estudo de Martinez-Gomez et al., (2010) para uma amostra de adolescentes foram observados os valores médios de meninos e meninas respectivamente sendo a idade de 14,7 e 14,9 anos, para a estatura 170,5 e 162,0 cm, para a massa corporal, 63,8 e 57,7 Kg, para CA 75,4 e 71,9 cm. Com relação a pressão arterial foram observados os seguintes valores: PAS 131,9 e 119,5 mm/Hg, PAD 70,2 e 70,8 mm/Hg. Para as variáveis bioquímicas os valores médios foram de: GLI 95,6 e 91,7 mg/dL, para o COL-t 161,5 e 168,0 mg/dL, para o HDL-c foi de 57,0 e 62,0 mg/dL, para o LDL-c foi de 89,8 e 91,4 mg/dL e para o TG foi de 74,1 e 64,2 mg/dL.

Comparando os resultados do presente estudo com os achados de Reyes et al., (2011) podemos observar que os valores do HOMA-IR foram de 2,2 e 2,1 mμ/mmoL, no sexo masculino e feminino respectivamente. Com relação aos

resultados descritivos masculinos podemos observar que os resultados médios do perfil glicêmico se aproximam do ponto de corte estipulado pela DBSM.

No estudo de Silva et al., (2011) foram encontrados valores médios semelhantes aos do presente estudo para IMC, onde os valores são 21,3 e 21,0 Kg/m<sup>2</sup> masculino e feminino respectivamente. Já para a circunferência abdominal os valores encontrados foram 73,0 e 67,9 cm masculino e feminino, no presente estudo o sexo masculino apresenta o valor médio de 73,4 cm, entretanto para as meninas 74,5 cm resultado este muito diferente quando comparado ao estudo de Silva et al., (2011).

Já no estudo realizado por Xekouki et al., (2007) com adolescentes obesos, onde foram utilizados métodos para separar os indivíduos pelo estágio maturacional foram observados que os valores médios para o sexo masculino e feminino respectivamente, com relação ao IMC = 30,4 e 30,4 Kg/m<sup>2</sup>, para a insulina em jejum = 26,3 e 19,9 µU/mL, glicemia em jejum = 90 e 87,2 mg/dL e para o HOMA-IR = 5,9 e 4,3.

A falta de uma referência brasileira sobre obesidade abdominal dificulta a comparação entre os estudos, com isso fica evidente a necessidade de estudos sobre este tema realizando uma padronização de pontos de corte para adolescentes brasileiros.

Para Kurtoglu et al., (2010) os mecanismos que interferem direta ou indiretamente no aumento fisiológico dos níveis de insulina na puberdade ainda não estão esclarecidos, desta forma, estudos devem considerar a maturação biológica como uma importante variável, sendo ela responsável por efeitos metabólicos durante a adolescência que podem ou não estar associados as DCM (HAEDY et al., 2010).

Com relação à proporção de indivíduos púberes compreendidos entre as idades de 10 a 18 anos podemos verificar os seguintes resultados para o sexo masculino e feminino respectivamente que podem ser visualizados na tabela 6.

Tabela 6. Proporção de indivíduos púberes segundo o estágio maturacional divididos pela faixa etária.

Estágio Maturacional	2	3	4
<b>Masculino (%)</b>			
10	2,5	2,5	0
11	6,3	2,5	0
12	0	10,1	1,3
13	0	6,3	8,9
14	0	1,3	13,9
15	0	1,3	12,7
16	0	0	13,9
17	0	0	16,5
18			
<b>Feminino (%)</b>			
10	8,5	1,1	0
11	9,6	1,1	0
12	3,2	8,5	0
13	4,3	6,4	1,1
14	1,1	10,6	3,2
15	0	8,5	7,4
16	1,1	4,3	5,3
17	0	5,3	6,4
18	1,1	1,1	1,1

(%) = porcentagem.

Este mesmo critério de classificação foi utilizado por Xekouki et al., (2007) onde encontrou em sua amostra uma prevalência de 62% de indivíduos entre os estágios II, III e IV propostos por Tanner et al (1962).

No estudo de Adam et al., (2011) em adolescentes do sexo feminino com excesso de peso, foram realizadas associações do estágio maturacional de Tanner com a sensibilidade a insulina através do HOMA-IR, encontrando uma associação negativa ( $r = -0,66$  e  $p=0,01$ ) para a resistência à insulina.

Por outro lado em se tratando de estudos que envolvam o controle da maturação biológica, são conhecidos indícios de que alterações no consumo de energia, com intervenções dietéticas e aumento do nível de atividade física causam alterações na resistência a insulina, leptina e composição corporal de indivíduos pré púberes, entretanto, em indivíduos púberes não foram encontrados estudos com estes achados até o presente momento (HOSTING et al., 2010).

Os efeitos da puberdade na resistência à insulina de adolescentes são descritos no estudo de Pilia et al., (2010) onde em seu estudo transversal constatou que adolescentes púberes apresentam maiores níveis de HOMA-IR, principalmente se forem obesos, quando comparados ao grupo controle. Ainda acrescentam uma correlação positiva do HOMA-IR de indivíduos púberes com o IMC.

Porém estes achados ainda causam controvérsias e divergências entre os autores, pois no estudo de Reinehr e Toschke (2009) em adolescentes no início da puberdade destacam a baixa associação do HOMA-IR com indicadores de risco cardiometabólicos, acrescentando que muitos indivíduos após o período de investigação apresentaram melhoras mesmo sem mudanças drásticas na composição corporal.

Tabela 7. Descrição percentual do estado nutricional da amostra segundo o sexo.

IMC	Baixo Peso	Eutrófico	Sobrepeso	Obesos
Masculino (%)		75,9	21,5	2,5
Feminino (%)	-	74,5	17,0	8,5

(%) = porcentagem.

O perfil nutricional das populações tem sofrido modificações, com significativo aumento da obesidade tanto em países desenvolvidos quanto em países em desenvolvimento, sendo considerada como “a epidemia do século XXI”. Além disso, por ter forte impacto na morbidade e estar associada às doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensão, osteoartrite, entre outras, a obesidade representa um considerável problema de saúde pública (HELING et al., 2006).

No estudo de Sales-Peres et al., (2010) que avaliaram o estado nutricional de adolescentes de ambos os sexos em escolas públicas de São Paulo foram encontradas prevalências de 52,03% normais, 41,22% apresentavam baixo peso, 4,73 tinham sobrepeso e 2,03 eram obesos para a idade, No entanto no presente estudo foram verificados valores diferentes na ocorrência de distúrbios como o sobre



peso e obesidade, esta diferença pode ser explicada pelo fator região pois os adolescentes do presente estudo são da cidade de Curitiba.

Para Araujo et al., (2010) que avaliaram adolescentes da cidade de Pelotas no Rio Grande do Sul, foram encontradas prevalências de 11,6% com sobrepeso e 11,6% de indivíduos obesos números estes preocupantes por se tratarem da região sul do Brasil, com clima, cultura e estilo de vida semelhantes aos adolescentes de Curitiba.

Tabela 8. Descrição do estado dos indicadores antropométricos nos sexo masculino e feminino.

Variáveis Antropométricas	Masculino		Feminino	
	Normal (%)	Alterado (%)	Normal (%)	Alterado (%)
Excesso de Peso	72,2	27,8	74,5	25,5
Obesidade	97,5	2,5	91,5	8,5
CA	89,9	10,1	90,4	9,6
RCE	78,5	21,5	62,8	37,2
$\Sigma$ de Dobras Cutâneas				
Triceptal + Subescapular	88,6	11,4	80,9	19,1
% de Gordura	69,6	30,4	33,0	67,0

No estudo de Carvalho et al., (2007) foi encontrada uma prevalência de 15,7 para o sexo masculino e 13,3 no sexo feminino para o excesso de peso, diferenciando dos dados do presente estudo onde a prevalência foi maior para ambos os sexos.

No estudo de Silva et al., (2011) realizados com adolescentes do sul do Brasil foi encontrada uma prevalência de 48,8% de excesso de peso para ambos os sexos e 6,6% de alteração para a CA porém não houve diferenciação por sexo bem como a referência utilizada não foi a mesma do presente estudo.

No estudo de Pinto et al., (2010) foi encontrada uma prevalência de excesso de peso 20,4%, já para obesidade abdominal a prevalência foi de 14,9%. Com relação a RCE a prevalência foi de 12,6% para ambos os sexos. Todas as análises diferem no que diz respeito a referência utilizada de classificação, podendo ser este

o motivo de discrepância para as prevalências bem como fatores sociais e ambientais e culturais entre os adolescentes do sul e do nordeste.

Tabela 9. Classificação das condições de saúde dos indicadores de riscos sanguíneos para o sexo masculino e feminino.

Variáveis Sanguíneas	Masculino		Feminino	
	Normal (%)	Alterado (%)	Normal (%)	Alterado (%)
Glicemia	69,6	30,4	58,5	41,5
Insulina	87,3	12,7	81,9	18,1
HOMA-IR	78,5	21,5	73,4	26,6
HOMA- $\beta$	41,8	58,2	66,0	34,0

Os níveis de glicemia em jejum são indicadores metabólicos de resistência à insulina e deficiência na capacidade funcional das CP-  $\beta$ , neste contexto, Arteaga et al., (2009) verificaram em um estudo populacional que 11% dos avaliados apresentavam alterações nas concentrações glicêmicas, Entretanto, no presente estudo estes valores foram de 30,4% para o sexo masculino e 41,5% para o sexo feminino, dado este preocupante devido a importância do controle da glicemia no organismo.

Assim sendo, no estudo de Brufani et al., (2010) onde avaliaram adolescentes e crianças com excesso de peso e obesas, constataram que 12,4% da amostra apresentavam níveis alterados de glicemia em jejum. Estes autores ressaltam que o estágio maturacional, idade, glicemia em jejum e resistência à insulina são os principais preditores de tolerância a glicose e com isso estão mais expostos a DCM.

Com relação às variáveis sanguíneas as prevalências para o perfil lipídico foram mais altas quando comparados ao estudo de Carvalho et al., (2007) onde a prevalência de COL-t foi 3,3%, HDL-c foi 56,7%, LDL-c foi 1,7% e TRI foi 11,1% para ambos os sexos, não sendo realizada diferenciação entre masculino e feminino.

Os dados de resistência à insulina, avaliados pelo índice HOMA-IR apresentam dados preocupantes devido a sua excessiva prevalência de dados alterados, para ambos os sexos. No estudo de Cabrera-Rode et al., (2010) foi

encontrada uma prevalência de 24,9% das crianças e adolescentes com alterações nos valores do HOMA-IR, resultados estes que se aproximam do presente estudo.

Tabela 10. Consumo energético diário dos indivíduos do sexo masculino e feminino.

Variável Consumo Energético	Masculino		Feminino	
	Normal (%)	Alterado (%)	Normal (%)	Alterado (%)
Nível de Atividade Física	67,1	32,9	45,7	54,3

Estes resultados são preocupantes, pois estudos como o de Salem et al., (2010) afirmam que a prática habitual de atividade física regular é indispensável para a prevenção e tratamento contra doenças cardiovasculares, pois diminui os níveis glicêmicos e reduz a incidência de fatores de risco cardiometabólicos.

No que diz respeito ao nível de atividade física no estudo representativo de Cavalcanti et al.,(2010) com adolescentes residentes em Pernambuco foi encontrada uma prevalência de 5,4 e 6,8% para o sexo masculino e feminino respectivamente de inatividade física dados extremamente diferentes quando comparados ao presente estudo.

Neste sentido, Pfutzner et al., (2008) ressaltam que a classificação de indivíduos por marcadores clássicos como glicemia, lipídeos, IMC e pressão arterial é uma classificação pela característica, ficando comprometida uma visão sobre o distúrbio fisiopatológico das DCM, principalmente em adolescentes onde existe uma carência em estudos com este objetivo.

O uso do modelo de avaliação homeostática da insulina é uma ferramenta que pode produzir dados valiosos quando analisados com cautela, pois com apenas uma avaliação da insulina em jejum e glicose em jejum, podem ilustrar um panorama do mecanismo da homeostase da glicose tanto em estudos epidemiológicos como em estudos clínicos com pequenas amostras em adultos, idosos crianças e adolescentes (WALLACE et al., 2004).

Assim sendo, a resistência à insulina é o principal fator envolvido na patogenese de várias enfermidades como a diabetes melitos do tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemias e doenças cardiometabólicas, neste sentido foi realizada uma

associação entre o índice HOMA-IR e indicadores antropométricos, bioquímicos e comportamentais em adolescentes que podem ser visualizados na tabela 11.

Tabela 11. Associação dos indicadores de risco a saúde com a resistência à insulina em adolescentes de ambos os sexos.

HOMA-IR	Masculino		Feminino	
	Odds-Ratio (IC-95%)	<i>p</i>	Odds-Ratio (IC-95%)	<i>p</i>
Variáveis antropométricas				
Excesso de Peso	0,70 (0,390 – 1,259)	0,23	1,33 (0,930 – 1,912)	0,11
Obesidade	0,70 (0,281 – 1,752)	0,44	2,18* (1,034 – 4,603)	0,04
CA	0,20 (0,040 – 1,061)	0,05	1,34 (0,785 – 2,300)	0,28
RCE	0,47* (0,242 – 0,921)	0,02	1,57* (1,120 – 2,220)	0,01
∑ de Dobras (Tri+Sub)	0,48* (0,257 – 0,930)	0,02	1,60* (1,048 – 2,447)	0,03
% de Gordura	0,70 <sup>†</sup> (0,478 – 1,028)	0,06	1,80* (1,166 – 2,802)	0,01
Consumo energético diário				
Nível de Atividade física	-1,78* (1,154 – 2,773)	0,01	-0,97 (0,709 – 1,327)	0,84
Gasto energético diário	-0,84 (0,546 – 1,316)	0,46	-0,90 (0,651 – 1,255)	0,54

\* =  $p < 0,05$ . <sup>†</sup> = qui- quadrado ( $p < 0,05$ ).

Sendo a resistência à insulina um dos principais fatores de risco a doenças cardiometabólicas, quando encontramos somente o índice HOMA-IR alterado em adolescentes, este resultado é preocupante, visto que, obviamente isso indica que este indivíduo pode permanecer com esta alteração e desenvolver outros fatores de risco a saúde, ficando comprometido para a fase adulta (YOSHINAGA et al., 2010).

Para Bahijri et al., (2010) o fator crucial para a determinação do fator de risco é a adiposidade, pois em qualquer forma ela estará associada ao HOMA-IR principalmente na fase adulta. Esta afirmação deixa a amostra do presente estudo em estado de alerta, pois quando verificamos os dados antropométricos podemos observar que a obesidade no sexo feminino, RCE e ∑ de dobras cutâneas para ambos os sexos estão significativamente associadas ao índice HOMA-IR.

O excesso de tecido adiposo é considerado responsável pelo agravamento do quadros de resistência a insulina, pois se tratando de uma glândula endócrina, o tecido adiposo libera substratos que podem contribuir para o aumento dos fatores de

risco, sendo estes os ácidos graxos esterificados, citocinas e adiponectinas. Um alto nível de ácidos graxos não esterificados, sobrecargas musculares e sobrecarga do fígado com lipídeos são aparentemente os responsáveis pela resistência a insulina (GRUNDY et al., 2004).

A gordura na região do abdômen é o principal fator de risco a resistência a insulina em adolescentes, desta maneira Cummings et al., (2010) encontraram correlação significativa entre a CA e o HOMA-IR sendo os valores  $r = 0,59$  para o sexo masculino e  $r = 0,54$  para o sexo feminino ( $p < 0,05$ ) e ressalta em seu estudo que estes achados devem ser levados em consideração na prevenção de diabetes do tipo II e obesidade em adolescentes e adultos. No estudo de Reyes et al., (2011) foi verificado que a massa gorda e a circunferência abdominal forma associadas significativamente com o HOMA-IR 0,38 e 0,40  $p < 0,05$ .

Desta forma, no estudo de Tarantino et al., (2009) realizado em mulheres, foram observadas associações significativas do índice HOMA-IR entre a circunferência abdominal, IMC e pressão arterial de ( $r=0,29$   $p=0,007$ ,  $r=0,41$   $p=0,0001$  e  $r=0,39$   $p=0,0001$ ) respectivamente, No entanto no presente estudo com adolescentes do sexo feminino foram verificadas associações do HOMA-IR com a obesidade caracterizada pela avaliação do IMC e não como uma medida isolada, e nas demais variáveis não foram encontrados resultados semelhantes, fato este que pode ser explicado pelo motivo de que as adolescentes estão em estágio inicial e constante de desenvolvimento, fase esta que pode estar associada a resistência à insulina.

Segundo Bo-wei et al., (2009) em adolescentes com histórico familiar de diabetes do tipo 2, verificou uma correlação positiva do IMC e circunferência abdominal com o índice HOMA-IR de ( $r=0,44$  e  $r=0,43$ ) respectivamente, estes dados corroboram com os achados do presente estudo, embora apresentados por metodologias estatísticas diferentes. Vale ressaltar que o histórico familiar foi considerado como um fator a mais para a predisposição a resistência à insulina.

A resistência à insulina é uma das causadoras de hipertensão arterial em adultos, idosos, crianças e adolescentes, desta maneira, no estudo de De-Pargola et al., (2008) foi encontrada relação significativa para a PAS (0,086  $p < 0,05$ ) e PAD (0,086  $p < 0,05$ ) entretanto no presente estudo não foram encontradas associações significativas, fato este que pode ser explicado pela diferença de idade amostral e a não diferenciação da pressão arterial.

Com relação às variáveis bioquímicas no estudo de De-Pargola et al.,(2008) foram encontradas correlações significativas do HOMA-IR com GLI ( $r = 0,311$   $p < 0,001$ ), com HDL-c ( $r = -0,211$   $p < 0,001$ ) e com TG ( $r = 0,233$   $p < 0,001$ ). Entretanto no presente estudo foi à variável da GLI não foi utilizado para associação com o HOMA-IR devido ao fato da mesma ser componente da fórmula para a resistência a insulina. Porém no caso do HDL-c, no presente estudo foi observada associação significativa somente com indivíduos do sexo feminino.

Com relação às variáveis bioquímicas no estudo de TAHA et al., (2009) foi encontrada correlação significativa entre HDL-c ( $r = -0,48$   $p = 0,03$ ) e o índice HOMA-IR em ambos os sexos, já no presente estudo o mesmo pode ser observado para o sexo feminino sendo o índice HOMA-IR preditiva para alterações no HDL-c de meninas. Ainda no estudo de TAHA et al., (2009) foi encontrada associação significativa entre o HOMA-IR com o IMC ( $r = 0,44$   $p = 0,001$ ) e os triglicerídeos ( $r = 0,46$  e  $p = 0,03$ ), porém estes resultados não foram encontrados para o presente estudo.

Para Manco et al., (2009) a resistência à insulina e fatores associados a obesidade e síndrome metabólica, estão associados a hábitos inadequados de exercícios físicos, desta forma adolescentes obesos com esteatose hepática eram mais resistentes à insulina quando comparados aos normais. Quando submetidos ao exercício, o grupo de obesos com esteatose hepática apresentou maior débito cardíaco e não conseguiu reduzir a resistência periférica durante o estímulo do exercício. No presente estudo, o nível de atividade física foi dividido em intensidade, onde para os adolescentes do sexo masculino apresentaram uma associação negativa do NAF com o HOMA-IR, ou seja, quanto maior o NAF, menor o HOMA-IR.

Considerando que o índice de resistência a insulina não explica em sua totalidade o desequilíbrio do metabolismo da glicose principalmente em adolescentes (ASANO et al., 2007), foi verificado qual o comportamento em relação a liberação de insulina na corrente sanguínea podendo ser evidenciado pelo índice HOMA- $\beta$  e o seu comportamento em relação as variáveis antropométricas, sanguíneas e de gasto energéticos que podem ser apreciados na tabela 12.

Tabela 12. Associação dos indicadores de risco a saúde com a função de células  $\beta$  pancreáticas em adolescentes de ambos os sexos.

HOMA- $\beta$	Masculino		Feminino	
	Odds-Ratio (IC-95%)	$p$	Odds-Ratio (IC-95%)	$p$
Variáveis antropométricas				
Excesso de Peso	0,34* (0,161 - 0,748)	0,01	1,39 <sup>†</sup> (0,990 – 1,958)	0,05
Obesidade	0,77 (0,269 – 2,228)	0,63	2,28* (1,086 – 4,797)	0,02
CA	0,18 (0,031 – 1,159)	0,07	1,53 (0,933 – 2,532)	0,09
RCE	0,38* (0,177 – 0,843)	0,01	1,40* (1,015 – 1,929)	0,04
$\Sigma$ de Dobras (Tri+Sub)	0,62 (0,312 – 1,258)	0,18	1,64* (1,092 – 2,483)	0,01
% de Gordura	0,81 (0,555 – 1,186)	0,28	1,21 (0,880 – 1,666)	0,23
Consumo energético diário				
Nível de Atividade física	1,07 (0,791 – 1,471)	0,63	1,39* (1,014 – 1,907)	0,04
Gasto energético diário	0,86 (0,600 – 1,239)	0,42	0,84 (0,618 – 1,142)	0,26

\* =  $p < 0,05$ . <sup>†</sup> = qui- quadrado ( $p < 0,05$ ).

O estudo da capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas é importante, pois é um dos responsáveis por regular a entrada da glicose a partir da liberação da insulina na corrente sanguínea, desta maneira, o índice HOMA- $\beta$  viabiliza informações que podem ajudar no sentido de encaminhamento a especialistas que poderão tratar os indivíduos que apresentam este marcador alterado no seu organismo (REAVEN, 2009; AHREN et al., 2008).

A debilidade da capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas pode ser identificada na medida em que o indivíduo apresenta situações de hiperglicemia, neste momento, devem ser investigados os mecanismos de insulina que poderão fornecer respostas sobre o funcionamento deste mecanismo que é responsável pela homeostase da glicose no sangue (REAVEN, 2009).

Para Kishitani (2009) o diagnóstico de distúrbios no mecanismo da glicose, bem como resistência à insulina e disfunção na capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas, devem ser detectados precocemente, se possível em idades pediátricas, para que desde cedo haja um controle eficaz da massa corporal, pressão arterial, perfil lipídico e principalmente o perfil glicêmico.

Desta maneira, o presente estudo vem apontar na adolescência importantes indicadores sobre a associação da capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas,

com fatores de riscos consagrados pela literatura, como os indicadores antropométricos, nível de atividade física e bioquímicos, a fim de identificar quais destes fatores podem apontar para problemas neste mecanismo.

Podemos observar no sexo masculino, uma relação significativa estatisticamente ( $p < 0,05$ ) do HOMA-  $\beta$  com o excesso de peso e RCE, entretanto não foram encontrados indícios de relação com as demais variáveis bioquímicas e de gasto energético.

No entanto, no sexo feminino podemos observar relações significativas estatisticamente ( $p < 0,05$ ) do HOMA-  $\beta$  com a Obesidade, RCE,  $\Sigma$  de Dobras (Tri+Sub) e com o nível de atividade física, porém não foram encontrados resultados significativos nas variáveis bioquímicas.

Nas últimas décadas, são frequentes os estudos relacionados a doenças cardiovasculares, bem como os fatores responsáveis pela ampliação de sua incidência em adultos, idosos, adolescentes e também crianças, pois nas fases iniciais da vida já podem ser encontrados indivíduos com valores alterados de perfil lipídico, glicêmico, hipertensão e obesidade abdominal (SINAIKO, 2007).

Desta forma, o presente estudo apresenta resultados que devem ser acompanhados com atenção, haja vista que os participantes do estudo estarão compreendidos na fase da adolescência respeitando os estágios 2, 3 e 4 do escore de maturação de Tarnner et al., (1967).

Vale ressaltar que os métodos utilizados não foram padrão ouro foram modelos, cálculos, e instrumentos que são capazes de estimar as variáveis contempladas no presente estudo. Entretanto devido ao alto custo dos exames padrão ouro, tornam-se viáveis para a utilização no cotidiano da pesquisa.

Outra limitação do presente estudo esta admitida pelo uso do método auto avaliativo da maturação sexual, podendo os sujeitos da pesquisa super ou sub estimarem as suas reais características sexuais.

O método de detecção da % de gordura utilizado neste estudo foi através do compasso de dobras cutâneas que fornece após uma equação, valores de estimativa da % de gordura corporal de cada indivíduo.

Para avaliar o nível de atividade física foi realizado por perguntas relacionadas a atividades realizadas durante o dia em intervalos de 15 minutos, como este estudo utilizou amostra de adolescentes, o fornecimento dos dados por parte dos avaliados podem gerar equívocos na análise dos dados.



Mais estudos devem investigar estas variáveis, a fim de aumentarem o conhecimento e o embasamento teórico para estes temas, pois ainda existe uma carência de pesquisas que abordam estes assuntos, principalmente em populações de adolescentes e crianças, onde podem ser realizadas medidas de intervenção precoce contra os fatores de riscos a DCM.

## 5. CONCLUSÕES

Concluimos com este estudo que alguns indicadores antropométricos como a RCE e  $\Sigma$  de dobras no sexo masculino e a obesidade, RCE,  $\Sigma$  de dobras e % de Gordura no sexo feminino, apresentam associações significativas estatisticamente com o HOMA-IR.

No que diz respeito ao consumo energético diário, somente o nível de atividade física do sexo masculino apresentaram associações significativas com o HOMA-IR, entretanto, não foram encontradas associações para o sexo feminino.

A função das células  $\beta$  pancreáticas contemplada no presente estudo pelo HOMA- $\beta$ , foi associado significativamente com os seguintes indicadores antropométricos, o excesso de peso e RCE nos indivíduos do sexo masculino, e com a obesidade, RCE e  $\Sigma$  de Dobras nas do sexo feminino.

Sendo assim, foi constatada somente no sexo feminino uma associação significativa do nível de atividade física com o HOMA- $\beta$ .

Transportando estes resultados para o cotidiano da educação física, podemos concluir que avaliar indicadores antropométricos, bem como o nível de atividade física, podem alertar e prevenir adolescentes púberes da resistência à insulina e perda da capacidade funcional das células  $\beta$  pancreáticas.

## REFERÊNCIAS

- ADAM, T. C.; HASSON, R. E.; LANE, C. J. et al. Fasting Indicators of Insulin Sensitivity: Effects of Ethnicity and Pubertal Status. **Diabetes Care**;34:994-999, 2011.
- AHREN, B.; PRATLEY, R. E.; SOUBT, M.; DUNNING, B. E.; FOLEY, J. E. Clinical measures of islet function: usefulness to characterize defects in diabetes. **Curr Diabetes Rev.** May;4(2):129-45, 2008.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição.** 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- ARAÚJO, C. L.; DUMITH, S.,C.; MENEZES, A. M. B.; et al. Nutritional status of adolescents: the 11-year follow-up of the 1993 Pelotas (Brazil) birth cohort study. **Cadernos de Saúde Pública**; 26:1895-1903, 2010.
- ARSLANIAN, S. A.; KALHAN S. C. Correlation between fatty acid and glucose metabolism: potential explanation of insulin resistance of puberty. **Diabetes**;43:908-14, 1994.
- ARTEAGA, A.; POLLAK, F.; ROBRES, L.; VELASCO, N. Clinical and metabolic features of subjects with glucose intolerance and high fasting glucose levels. **Revista médica de Chile**;137:193-199, 2009.
- ASHWELL, M. E.; GIBSON, S. Waist to Height Ratio Is a Simple and Effective Obesity Screening Tool for Cardiovascular Risk Factors: Analysis of Data from the British National Diet and Nutrition Survey of Adults Aged 19-64 Years. **Obes Facts** ; 2: 97-103, 2009.
- BAUMAN, A. E. Updating the evidence that physical activity is good for health: an epidemiological review 2000-2003. **J Sci Med Sport** Apr; 7(1 Suppl):6-19, 2004.
- BERGMAN, R.; FINEGOOD, D.; ADER, M. Assessment of insulin sensitivity in vivo. **Endocr Rev**;6:45-86, 1985.
- BERGMAN, R. Orchestration of glucose homeostasis: from a small acorn to the California Oak. **Diabetes**;56:1489-1500, 2007.
- BEYERLEIN, A.; VON-KRIES, R.; NESS, A. R.; ONG, K. K.; Genetic Markers of Obesity Risk: Stronger Associations with Body Composition in Overweight Compared to Normal-Weight Children. **PLoS ONE.** v 6:e19057. 2011.
- BLOCH, C. A.; CLEMONS, P.; SPERLING, M. A. Puberty decreases insulin sensitivity. **J Pediatr**;110:481-7, 1987.
- BODEN, G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. **Diabetes**;46:3-10, 1997.

BOUCHARD, C.; et al. A method to assess energy expenditure in children and adults. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 37, p. 461-467, 1983.

BO-WEI, L.; QUIANG, L.; CHUN, M.; et al. Factors Associated with Insulin Resistance and Fasting Plasma Ghrelin Levels in Adolescents with Obesity and Family History of Type 2 **Diabetes**. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*;117:600,604, 2009.

BROZINICK J. T. JR.; ETGEN G.J. JR.; YASPELKIS B.B. III.; KANG H.Y.; IVY J. L. Effects of exercise training on muscle GLUT-4 protein content and translocation in obese Zucker rats. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 265: E419-E427. 1993.

BRUFANI, C.; CIAMPALINI, P.; GROSSI, A.; et al. Glucose tolerance status in 510 children and adolescents attending an obesity clinic in Central Italy. *Pediatric Diabetes*;11:47-54, 2010.

BURROWS, R. A.; LEIVA, L. B.; et al. High HOMA-IR, adjusted for puberty, relates to the metabolic syndrome in overweight and obese Chilean youths. **Pediatric Diabetes**, v.12, n.3pt2, p.212-218, 2011.

BUTTE, N. F.; CHRISTIANSEN, E.; SORENSEN, T. I. A. Energy imbalance underlying the development of childhood obesity. **Obesity**.;15(12):3056-66, 2007.

CABRERA-RODE, E.; MARICHAL, S.; PARLÁ, J.; et al. Frecuencia y características del síndrome metabólico y de la resistencia a la insulina en familiares de primer grado de personas con diabetes mellitus tipo 1. **Endocrinología y Nutrición**; 57:311-321, 2010.

CAMERON, N.; MITCHELL, J.; MEYER, D.; et al. Secondary sexual development of Cape coloured boys following kwashiorkor. **Ann Hum Biol.** ; 17 (3) : 217 – 228, 1990.

CASTRO, S. H. D.; MATO, H. J.; GOMES, M. B. Parâmetros antropométricos e síndrome metabólica em diabetes tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**.;50:450-5, 2006.

CHANG, C.; LIU, W.; ZHAO, X.; LI, S.; YU, C. Effect of supervised exercise intervention on metabolic risk factors and physical fitness in Chinese obese children in early puberty. **Obesity Reviews**;9:135-141, 2008.

CHAPUT, J. P.; DESPRE´S, J. P.; BOUCHARD, C.; TREMBLAY, A. Short sleep duration is associated with reduced leptin levels and increased adiposity: results from the Que´bec Family Study. **Obesity**.;15:253–261, 2007.

CHEN, G.; LAI, X.; JIANG, Q.; CHEN, F.; CHEN, N.; HUANG, H.; LIANG, J.; LI, L.; WEN, J.; LIN, L.; YAO, J. Cardiovascular disease (CVD) risk, insulin resistance and  $\beta$ -cell function in prehypertension population of China. **Atherosclerosis**. Mar 31, 2011.

CHUMLEA, W. C.; SHUBERT, C. M.; ROCHE, A. F.; et al. Age at menarche and racial comparisons in US girls. **Pediatrics**. ; 111(1) : 110 – 113, 2003.

CODOÑER-FRANCH, P.; MURRIA-ESTAL, R.; et al. New factors of cardiometabolic risk in severely obese children: influence of pubertal status. **Nutrición Hospitalaria**, v.25, p.845-851, 2010.

COSTA, G. B.; HORTA, N.,; RESENDE, Z. F.; SOUZA, G.; BARRETO L. M. F.; CORREIA L. H.; et al. Índice de massa corporal apresenta boa correlação com o perfil pró-aterosclerótico em crianças e adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**.;93:261-7, 2009.

CUMMINGS, D. M.; HENES, S.; KOLASA, K. M.; OLSSON, J.; COLLIER, D. Insulin Resistance Status: Predicting Weight Response in Overweight Children. **Arch Pediatr Adolesc Med**. 2008 August 1,;162(8):764-8, 2008.

D-ONIS, M.; BLOSSNER, M. The World Health Organization Global Database on Child Growth and Malnutrition: methodology and applications. **Int J Epidemiol**; 32:518-26, 2003.

DANDONA, P.; ALJADA, A.; CHAUDHURI, A.; MOHANTY, P.; GARG, R. Metabolic syndrome: A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. **Circulation**;111:1448-54, 2005.

DANIELA, A. R.; ROBERT, G. M.; JOANNE, S. H.; ANTHONY, C. H.; DEBORAH, E. T.; ANDREA, M. H. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. **Metabolism: clinical and experimental**.;57(5):683-90, 2008.

DEAN H. J. Diagnostic criteria for non insulin dependent diabetes in youth (NIDDM-Y). **Clin Pediatr**;37:67-72, 1998.

DEPARTAMENTO DE ESTADOS UNIDOS DE SAÚDE E SERVIÇOS HUMANOS. Orientações de Atividade Física Relatório do Comitê Consultivo de 2008. Washington, 2008.

DHINGRA, R.; SULLIVAN, L.; JACQUES, P.F.; WANG, T.J.; FOX, C.S.; MEIGS, J.B.; et al. Soft Drink Consumption and Risk of Developing Cardiometabolic Risk Factors and the Metabolic Syndrome in Middle-Aged Adults in the Community. **Circulation**. 2007 July 31,;116(5):480-8, 2007.

DOM, S.; SCHUBERT C.M.; CHUMLEA W.C.; et al. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children. **Pediatrics**. ; 110(5) : 911 – 919, 2002

DUMITH, S.C.; DOMINGUES, M.R.; GIGANTE, D.P.; HALLAL, P.C.; MENEZES, A.M.B.; KOHL, H.W. Prevalence and correlates of physical activity among adolescents from Southern Brazil. **Revista de Saúde Pública**.;44:457-67, 2010.

DWYER, T.; MAGNUSSEN, C.G.; SCHMIDT, M.D.; UKOUMUNNE, O.C.; PONSONBY, A.L.; RAITAKARI, O. T.; et al. Decline in Physical Fitness From

Childhood to Adulthood Associated With Increased Obesity and Insulin Resistance in Adults. **Diabetes Care**. April;32(4):683-7, 2009.

EKELUND, U.; ANDERSSON, S.; ANDERSEN, L.B.; RIDDOCH, C.J.; SARDINHA, L.B.; LUAN, J. A.; et al. Prevalence and correlates of the metabolic syndrome in a population-based sample of European youth. **Am J Clin Nutr**. 2009 January 1;89(1):90-6, 2009.

ELDER, D.A.; PRIGEON, R.L.; WADWA, R.P.; DOLAN, L.M.; D'ALESSIO, D.A. Beta-cell function, insulin sensitivity, and glucose tolerance in obese diabetic and nondiabetic adolescents and young adults. **J Clin Endocrinol Metab**;91:185-191, 2006.

EULING, S.Y.; HERMAN-GIDDENS, M.E.; LEE, P.A.; SELEVAN, S.G.; JUUL, A.; SORENSEN, T.I.; DUNKEL, L.; HIMES, J.H.; TEILMANN, G.; SWAN, S.H. Exame dos EUA puberdade-sincronismo de dados de 1940-1994 para as tendências seculares: conclusões do painel. **Pediatrics**. ; 121 (Suppl 3): S172-191, 2008.

FERNANDES, R.A.; CHRITOFARO, D.G.D.; CODOGNO, J.S.; BUONANI, C.; BUENO, D.R.; OLIVEIRA, A.R.; et al. Proposta de pontos de corte para indicação da obesidade abdominal entre adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**.;93:603-9, 2009.

FREDERIKSEN, L.; BRODBAEK, K.; FENGER, M.; JORGENSEN, T.; BORCH-JOHNSEN, K.; MADSBAD, S.; et al. Studies of the Pro12Ala Polymorphism of the PPAR- $\gamma$  Gene in the Danish MONICA Cohort: Homozygosity of the Ala Allele Confers a Decreased Risk of the Insulin Resistance Syndrome. **J Clin Endocrinol Metab**. 2002 August 1;87(8):3989-92, 2002.

FREEDMAN, D.S.; KAHN, H.S.; MEI, Z.; GRUMMER-STRAWN, L.M.; DIETZ, W.H.; SRINIVASAN, S.R.; et al. Relation of body mass index and waist-to-height ratio to cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Am J Clin Nutr**.;86(1):33-40, 2007.

FREEDMAN, D.S.; WANG, J.; MAYNARD, L.M.; THORNTON, J.C.; MEI, Z.; PIERSON, R.N.Jr.; et al. Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. **Int J Obes Relat Metab Disord**.;29(1):1-8, 2004.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**. v.18, p.499-502,1972.

GALLER, J.R.; RAMSEY, F.C.; SALT, P.; ARCHER, E. Long-term effects of early kwashiorkor compared with marasmus: I—physical growth and sexual maturation. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**.; 6(6) :841- 846, 1987.

GAYA, A.R.; MATZENBACHER, J.; MARTINS, C.; GAYA, A.; MANSILHA, H.; MOTA J. Resistência à insulina e excesso de peso corporal. **Rev Bras de AF & Saúde**.. Vol 13, Número 3, 2008.

GERARDO, R.G.; LUIS, A.M. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : **NMCD**.;16(4):294-301, 2006.

GOODYEAR, L.J.; KAHN, B.B. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. **Annu Rev Med**;49:235-61, 1998.

GRUNDY, S.M.; CLEEMAN, J.I.; DANIELS, S.R.; DONATO, K.A.; ECKEL, R.H.; FRANKLIN, B.A.; GORDON, D.J.; KRAUSS, R.M.; SAVAGE, P.J.; SMITH-JR, S.C.; SPERTUS, J.A.; COSTA, F. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation**. , 13: 322-327, 2005.

GUEDES, D.P. Recursos antropométricos para análise da composição corporal. **Rev Bras Educ Fís Esp.**; 20(5):115-9, 2006.

GUEDES, D. P. et al. Dispendio energético diário e níveis de lipídeos-lipoproteínas plasmáticas em adolescentes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v. 13, n. 2, p. 123-128, 2007.

GUNGOR, N.; SAAD, R.; JANOSKY, J.; ARSLANIAN, S. Validation of surrogate estimates of insulin sensitivity and insulin secretion in children and adolescents. **J Pediatr**.;144:47-55, 2004.

GUNTSCHKE, Z.; GUNTSCHKE, E.M.; SARAVI, F.D.; GONZALEZ, L.M.; AVELLANEDA, L.C.; AYUB, E.; COLL S.; ASTOR S.; CESTINO L. Umbilical Waist-to-Height Ratio and Trunk Fat Mass Index (DXA) as Markers of Central Adiposity and Insulin Resistance in Argentinean Children with a Family History of Metabolic Syndrome. **J Pediatr Clin Endocrinol**. Mar, 23 (3) :245-56, 2010.

HARDY, L.L.; DENNEY-WILSON, E.; THRIFT, A.P.; OKELY, A.D.; BAUR, L.A. Screen Time and Metabolic Risk Factors Among Adolescents. **Arch Pediatr Adolesc Med**;164:643-649, 2010.

HELING, I.; SGAN-COHEN, H.D.; ITZHAKI, M.; BEGLAIBTER, N.; AVRUTIS, O.; GIMMON, Z. Dental complications following gastric restrictive bariatric surgery. **Obesity Surgery**; 16(9):1131-1134, 2006.

HERMAN-GIDDENS, M.E.; SLORA, E.J.; WASSERMAN, R.C.; et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings Network. **Pediatrics**. ; 99 (4) : 505 – 512,1997.

HO, S.Y.; LAM, T.H.; JANUS, E.D. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. **Ann Epidemiol**;13(10):683-91, 2003.

HOSKING, J.; HENLEY, W.; METCALF, B.S.; et al. Changes in resting energy expenditure and their relationship to insulin resistance and weight gain: A longitudinal

study in pre-pubertal children (EarlyBird 17). **Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)**;29:448-452, 2010.

HUANG, T.T.; JOHNSON, M.S.; GORAN, M.I. Development of a prediction equation for insulin sensitivity from anthropometry and fasting insulin in prepubertal and early pubertal children. **Diabetes Care**.;25:1203-10, 2002.

ISSAD, T.; KUO, M. O-GlcNAc modification of transcription factors, glucose sensing and glucotoxicity. **Trends Endocrinol Metab**. 19: 380–389, 2008.

IBÁÑEZ, L.; ONG, KK.; MONGAN, N.; et al. Gene receptor de andrógeno polimorfismo de repetição CAG no desenvolvimento de hiperandrogenismo ovariano. **J Clin Endocrinol Metab**. ; 88 (7) :3333-3338, 2003.

JIM NEZ-PAV, D.; CASTILLO, M. J.; et al. Fitness and fatness are independently associated with markers of insulin resistance in European adolescents; The HELENA Study. **International Journal of Pediatric Obesity**, v.6, n.3-4, p.253-260, 2011.

JUAREZ-LOPEZ, C.; KLUNDER-KLUNDER, M.; MEDINA-BRAVO, P.; MADRIGAL-AZCARATE, A.; MASS-DIAZ, E.; FLORES-HUERTA, S. Insulin Resistance and its Association with the Components of Metabolic Syndrome among Obese Children and Adolescents. **BMC Public Health**.;10(1):318, 2010.

JOHNSON, W. D.; KROON, J. J. M.; GREENWAY, F. L.; et al. Prevalence of Risk Factors for Metabolic Syndrome in Adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2001-2006. *Arch Pediatr Adolesc Med*;163:371-377. 2009.

KAHN, S.; HULL, R.; UTZSCHNEIDER, K. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and to type 2 diabetes. **Nature**;444: 840–846, 2006.

KAHN, S. Clinical Review 135: the importance of beta cell failure in the development and progression of type 2 diabetes. **J Clin Endocrinol Metab**;86:4047–4058, 2001.

KLEBER M.; DE SOUSA, G.; PAPCKE, S.; REINEHR, T. Risk factors for impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. **World J Diabetes**. Sep 15;1(4):129-34, 2010.

KLEIN-PLATAT, C.; OUJAA, M.; WAGNER, A.; HAAN, M.C.; ARVEILER, D.; SCHLIENGER, J.L.; et al. Physical activity is inversely related to waist circumference in 12-y-old French adolescents. **Int J Obes Relat Metab Disord**.;29:9-14, 2005.

KOLSGAARD, M.; JONER, G.; et al. Reduction in BMI z-score and improvement in cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. The Oslo Adiposity Intervention Study - a hospital/public health nurse combined treatment. **BMC Pediatrics**, v.11, n.1, p.47, 2011.

KULIN, H.E.; BWIBO, N.; MUTIE, D.; SANTNER, S.J. The effect of chronic childhood malnutrition on pubertal growth and development. **Am J Clin Nutr**. ; 36(3) : 527 – 536, 1982.



KUMANYIKA, S. K. The World Health Organization Global Database on Child Growth and Malnutrition: methodology and applications. **Physiol Behav**; 94:61-70, 2008.

LABAYEN, I.; RUIZ, J. R.; et al. Insulin sensitivity at childhood predicts changes in total and central adiposity over a 6-year period. **Int J Obes**, 2011.

LAVRADOR, M. S. F.; ABBES, P. T.; et al. Riscos cardiovasculares em adolescentes com diferentes graus de obesidade. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.96, p.205-211, 2011.

LONE, S.W.; ATTA, I.; IBRAHIM, M,N.; LEGHARI, T,M.; KHAN, Y,N.; RAZA, J. Hyperinsulinemia and waist circumference in childhood metabolic syndrome. **J Coll Physicians Surg Pak**. Mar;21(3):146-50, 2011.

MAGGE, S. N.; STETTLER, N.; et al. Adiponectin Is Associated with Favorable Lipoprotein Profile, Independent of BMI and Insulin Resistance, in Adolescents. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.96, n.5, May 1, 2011, p.1549-1554, 2011.

MANCO, M.; GIORDANO, U.; TURCHETTA, A.; et al. Insulin resistance and exercise capacity in male children and adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. **Acta Diabetologica**;46:97-104, 2009.

MARTIN, R.H.C.; UEZU, R.; PARRA, A.S.; ARENA, S.S.; BOJIKIAN, L.P.; BOHME, M.T.S. Auto-avaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**.; 15(2): 212-22, 2001.

MATTHEWS, D.R.; HOSKER, J.P.; RUDENSKI, A.S.; NAYLOR, B.A.; TREACHER, D.F.; TURNER, R.C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**. 28:412–419, 1985.

MCMURRAY, R.; BANGDIWALA, S.; HARRELL, J.; AMORIM, L. Adolescents with metabolic syndrome have a history of low aerobic fitness and physical activity levels. **Dynamic Medicine**.;7(1):5, 2008.

MENDONÇA, B.C.A.; TOSCANO, J.J.O.; OLIVEIRA, A.C.C. Do diagnóstico a ação: experiências em promoção da atividade física programa academia da cidade Aracaju: promovendo saúde por meio da atividade física. **Rev Bras de AF & Saúde** , Vol 14, n. 3, 2009.

MENG, L. H.; MI, J. The Validation of the classification criterion of waist and waist to height ratio for cardiometabolic risk factors in chinese school age children. **Chin J Evid Based Pediatr** .3:324 – 332. 2008.

MORRISON, J.A.; GLUECK, C.J.; DANIELS, S.; WANG, P. Determinants of Persistent Obesity and Hyperinsulinemia in a Biracial Cohort: A 15-year Prospective Study of Schoolgirls. **The Journal of Pediatrics**.;In Press, Corrected Proof, 2010.

NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM. Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescent: the fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. **Pediatrics**.;114:555-76. 2004.

PALLADINO, A. A.; BENNETT, M.J.; STANLEY, C. A. Hiperinsulinismo na infancia: quando apenas uma dosagem de insulina não é suficiente. **J Bras Patol Med Lab**.;44 (6):413-422, 2008.

PARK, Y.M.; KWON, H.S.; LIM, S.Y.; LEE, J.H.; YOON, K.H.; SON, HY.; YIM, HW.; LEE, WC. Optimal waist circumference cutoff value reflecting insulin resistance as a diagnostic criterion of metabolic syndrome in a nondiabetic Korean population aged 40 years and over: The chungju metabolic disease cohort (cmc) study. **Yonsei Med J**. Jul;51(4):511-518, 2010.

PILIA, S.; CASINI, M.R.; FOSCHINI, M.L.; MINERBA, L.; MUSIU, M.C.; MARRAS, V.; CIVOLANI, P.; LOCHE, S. The effect of puberty on insulin resistance in obese children. **J Endocrinol Invest**. May;32(5):401-5, 2009.

PINHAS-HAMIEL, O, LERNER-GEVA, L, COPPERMAN, N.M, JACOBSON, M.S. Lipid and insulin levels in obese children: changes with age and puberty. **Obesity (Silver Spring)**.;15(11):2825-2831, 2007.

QUÉTELET, A. Antropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles, C. Muquardt, 1870.

RANKINEN, T.; KIM, S.Y.; PÉRUSSE, L.; DESPRÉS, J.P.; BOUCHARD, C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. **Int J Obes**;23:801-9, 1999.

REAVEN, G.M. Insulin secretory function in Type 2 diabetes: Does it matter how you measure it? **Journal of Diabetes**;1:142-150, 2009.

REAVEN, G.M. HOMA-beta in the UKPDS and ADOPT. Is the natural history of type 2 diabetes characterised by a progressive and inexorable loss of insulin secretory function? Maybe? Maybe not? **Diabetes and Vascular Disease Research**;6:133-138, 2009.

REINEHR, T.; SCHMIDT, C.; DE SOUSA, G.; ANDLER, W. Association between leptin and transaminases: 1-year follow-up study in 180 overweight children. **Metabolism**.;58(4):497-503, 2009.

REINEHR, T.; DE SOUSA, G.; ANDLER, W. Longitudinal analyses among overweight, insulin resistance, and cardiovascular risk factors in children. **Obes Res**.;13(10):1824-1833, 2005.

REINEHR, T.; TOSCHKE, A.M. Onset of Puberty and Cardiovascular Risk Factors in Untreated Obese Children and Adolescents: A 1-Year Follow-up Study. **Arch Pediatr Adolesc Med**;163:709-715, 2009.

REMER, T.; MANZ, F. Role of nutritional status in the regulation of adrenarche. **J Clin Endocrinol Metab**.;84(11) :3936– 3944, 1999.

REINEHR, T.; WOELFLE, J.; ROTH, C.L. Lack of association between apelin, insulin resistance, cardiovascular risk factors, and obesity in children: a longitudinal analysis. **Metabolism**. Apr 11, 2011.

RIBEIRO-FILHO, F.F.; MARIOSIA, L.S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arq Bras Endocrinol Metabol**.: 50(2):230-8, 2006.

RIVERA, I.R.; SILVA, M.A.M.; SILVA, R.D.A.T.A.; OLIVEIRA, B.A.V.; CARVALHO, A.C.C. Atividade física, horas de assistência à TV e composição corporal em crianças e adolescentes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**.:0-6, 2010.

ROSENBLOOM, A.L.; HOUSE, D.V.; WINTER, W.E. Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) in minority youth: research priorities and needs. **Clin Pediatr**;37:143-52, 1998.

ROSS, C.B.; JAMIE, F.C.; CHARLENE, R.B.; MEGAN, C.F.; ROBERTA, B.N. Translating Epidemiology Into Policy to Prevent Childhood Obesity: The Case for Promoting Physical Activity in School Settings. **Annals of epidemiology**.;20(6):436-44, 2010.

SAELENS, B.E.; SEELEY, R.J.; VAN SCHAICK, K.; DONNELLY, L.F.; O'BRIEN, K.J.; Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. **Am J Clin Nutr**. 2007 January 1,;85(1):46-53, 2007.

SALES-PERES, S.H.C.; GOYA, S.; SANT'ANNA, R.M.F.; et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade e fatores associados em adolescentes na região centro-oeste do estado de São Paulo (SP, Brasil). **Ciência & Saúde Coletiva**;15:3175-3184, 2010.

SCHENK, S.; COOK, J.N.; KAUFMAN, A.E.; HOROWITZ, J.F. Postexercise insulin sensitivity is not impaired after an overnight lipid infusion. **Am J Physiol Endocrinol Metab**. 2005 March 1,;288(3):E519-25, 2005.

SCHWIMMER, JB.; PARDEE, PE.; LAVINE, JE.; BLUMKIN, AK.; COOK, S.; Cardiovascular Risk Factors and the Metabolic Syndrome in Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **Circulation**. July 15, 2008;118(3):277-83, 2008.

SILVA, RCR.; MALINA, R.M. Nível de atividade física em adolescentes do Município de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**.;16:1091-7, 2000.

SILVA, A. A. M.; SANTOS, C. J. N.; et al. Birth weight, current body mass index, and insulin sensitivity and secretion in young adults in two Latin American populations. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v.In Press, Corrected Proof. 2011.

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**. April 19, 2005;111(15):1985-91, 2005.

SLAUGHTER, M.H.; LOHMAN, T.G.; BOILEAN, C.A.; STILLMAN, R.J.; VAN VOAN, M.E.; BEMEBN, D. A. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. **Hum. Biol.**; 60: 709-723, 1988.

SLENTZ, C.A.; TANNER, C.J.; BATEMAN, L.A.; DURHEIM, M.T.; HUFFMAN, K.M.; HOUMARD, J,A.; et al. Effects of Exercise Training Intensity on Pancreatic  $\beta^2$ -Cell Function. **Diabetes Care**. October.;32(10):1807-11. 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. v. 85, (supl 6) p.1-36, 2005.

SRINIVASAN, S,R.; BAO W.; WATTIGNEY, WA.; BERENSON, G,S. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. **Metabolism**;45(2):235-40, 1996.

STEINBECK, K.; PIETROBELLI, A. Pediatric obesity highlight: looking into the future. **Int J Obes Relat Metab Disord.**;29(1):i-ii, 2005.

STUMVOLL, M.; TATARANNI, P.; BOGARDUS, C. The hyperbolic law: a 25-year perspective. **Diabetologia**;48:207–209, 2005.

SUNEHAG, AL.; TOFFOLO, G.; CAMPIONI, M.; BIER, DM.; HAYMOND, MW. Effects of Dietary Macronutrient Intake on Insulin Sensitivity and Secretion and Glucose and Lipid Metabolism in Healthy, Obese Adolescents. **J Clin Endocrinol Metab**. 2005 August 1,;90(8):4496-502, 2005.

SZADKOWSKA, A.; PIETRZAK, I.; SZLAWSKA, J.; KOZERA, A.; GADZICKA, A.; MŁYNARSKI, W. Abdominal obesity, metabolic syndrome in type 1 diabetic children and adolescents. **Pediatr Clin Endocrinol Diabetes**. , 15 (4) :233-9, 2009.

TAM, CHT.; HO, JSK.; WANG, Y.; LEE, HM.; LAM, VKL.; GERMER, S.; et al. Common Polymorphisms in MTNR1B, G6PC2 and GCK Are Associated with Increased Fasting Plasma Glucose and Impaired Beta-Cell Function in Chinese Subjects. **PLoS ONE**.;5(7):e11428, 2010.

TANNER, JM. Growth and adolescence. **Oxford: Blackwell Scientific Publication**, 1962.

THE FOURTH REPORT ON THE DIAGNOSIS, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 2004.

THOMAS, J.R.; NELSON, J.K.; SILVERMAN, S. J. editors. **Métodos de pesquisa em Atividade Física**. Porto Alegre, 2007.

TOBISCH, B.; BLATNICZKY, L.; BARKAI, L. Relationship between insulin resistance and puberty in children with increased cardiometabolic risk. **Orv Hetil**. Jul 1;152(27):1068-1074, 2011.

TRITSCHLER, K. **Medida e avaliação em educação física e esportes de Barrow & McGee**. 5 ed. Barueri-SP: Manole, 2003.

TURNER, R.C.; HOLMAN, R.R.; MATTHEWS, D.; HOCKADAY, T.D.; PETO, J. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations. **Metabolism** 28:1086–1096, 1979.

VASQUES, A. C. J.; PRIORE, S. E.; ROSADO L. E. F. P. L.; FRANCESCHINI S. C. C. Utilização de medidas antropométricas para a avaliação do acúmulo de gordura visceral. **Revista de Nutrição**.;23:107-18, 2010.

VASQUES A. C. J.; ROSADO, L.E. F. P. L.; ALFENAS, R. C. G.; GELONEZE, B. Análise crítica do uso dos índices do Homeostasis Model Assessment (HOMA) na avaliação da resistência à insulina e capacidade funcional das células-β pancreáticas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**;52:32-39, 2008.

XITA, N.; TSATSOULIS, A.; STAVROU, I.; GEORGIU, I. Association of SHBG gene polymorphism with menarche. **Mol Hum Reprod**.;11(6) :459– 462, 2005.

WALLACE, T. M.; LEVY, J. C.; MATTHEWS, D. R. Use and Abuse of HOMA Modeling. **Diabetes Care**;27:1487-1495, 2004.

JOHNSON, W. D.; KROON J. J. M.; GREENWAY, F. L.; BOUCHARD, C.; RYAN, D.; KATZMARZYK, P. T. Prevalence of Risk Factors for Metabolic Syndrome in Adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2001-2006. **Arch Pediatr Adolesc Med**.;163(4):371-377, 2009.

WU, T.; MENDOLA, P.; BUCK, G. M. Ethnic differences in the presence of secondary sex characteristics and menarche among US girls: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994.. **Pediatrics**. ; 110 (4) : 752 – 757, 2002.

YASPELKIS, B.B. III.; SINGH, M.K.; TREVINO, B.; KRISAN A.D.; COLLINS, D. E. Resistance training increases glucose uptake and transport in rat skeletal muscle. **Acta Physiol Scand** 175: 315-323, 2002.

**ANEXOS**

**Anexo A: Carta de autorização do responsável do banco de dados da pesquisa  
1466.131.2007-06.**

Autorização

A quem possa interessar,

Eu, Luis Paulo Gomes Mascarenhas, autorizo o aluno mestrando André de Camargo Smolarek sob orientação do professor Wagner de Campos a utilizar o banco de dados a seguir discriminados: antropometria, nível de atividade física, glicemia e insulina coletado na pesquisa intitulada "Impacto do peso ao nascimento e do estilo de vida sobre os fatores de risco metabólico e cardiovascular em adolescentes" número do processo 1466.131/2007-06 CEP-HC na pesquisa " Associação dos indicadores antropométricos e nível de atividade física com a resistência à insulina e função de celular B pancreáticas".

Curitiba 01-07-2011



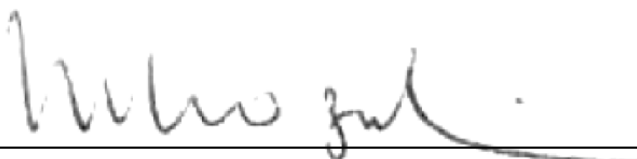
---

Prof. Dr. Luis Paulo Gomes Mascarenhas  
(responsável principal da pesquisa 1466.131/2007-06)

**AUTORIZAÇÃO**

Eu, Dra. Margaret C. S. Boguszewski autorizo o aluno de mestrado, André de Camargo Smolarek, sob orientação do professor Wagner de Campos a utilizar o banco de dados utilizado para a conclusão da pesquisa protocolo número 1466.131.2006/07, constituído em parceria da UEP-HC com o CEPEE-UFPR.

Atenciosamente.



---

Dra. Margaret C. S. Boguszewski



## Anexo B. Termo de consentimento livre e esclarecido da pesquisa 1466.131.2007-06.



Anexo 2



### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, \_\_\_\_\_ responsável pelo menor \_\_\_\_\_, autorizo sua participação no projeto de pesquisa intitulado "Impacto do tamanho ao nascimento e do estilo de vida sobre fatores de risco metabólico, hiperandrogenismo e anovulação em adolescentes" conduzida pela Dra Margaret C. da Silva Boguszewski, Professora Associada do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná e pelo Professor Luis Paulo G. Mascarenhas. O estudo tem como objetivo avaliar se o tamanho que a criança tinha quando nasceu e a quantidade de exercícios físicos e qualidade da sua alimentação atual tem influência na predisposição a fatores de risco para doenças do coração. Nas meninas também será avaliado se o tamanho ao nascimento tem alguma influência sobre o desenvolvimento dos ovários, os hormônios femininos e menstruação. Além disso, vamos avaliar o peso atual, a altura, a quantidade de gordura e a qualidade aeróbica nas crianças e adolescentes.

A participação de meu filho (a) é voluntária e estou ciente que não serei remunerado, podendo desistir em qualquer fase, isento de qualquer custo. Sei que a pesquisa envolverá a realização de exames de sangue (em meninos e meninas: colesterol, triglicerídeos, HDL, LDL, glicemia, insulina; apenas nas meninas: hormônios da puberdade e estudo de alguns genes ligados a estes hormônios) que será realizado por enfermeiras capacitadas e utilização de material descartável nas coletas, avaliações de peso e altura, auto-avaliação do estágio de desenvolvimento da puberdade por comparação com imagem, avaliação de aptidão cardiorespiratória pelo teste de 20 metros e preenchimento de um questionário relacionado ao estilo de vida, comportamento alimentar e histórico médico familiar. Toda esta avaliação será realizada na própria escola, aplicada por pesquisadores treinados. Compreendo que a participação na pesquisa auxiliará no conhecimento sobre os benefícios do tamanho ao nascimento e o nível de atividade física sobre os fatores de risco de doenças em crianças e adolescentes e que os resultados do estudo podem ser publicados sem tornar pública a identidade do participante.

Fui informado que este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Qualquer dúvida sobre o estudo pode ser esclarecida pelo

Unidade de Endocrinologia Pediátrica  
Rua Padre Camargo, 250 – Curitiba/PR  
Telefones: (41) 32623837 – Fax (41) 3262-3837 – [www.hc.ufpr.br](http://www.hc.ufpr.br)

responsável: Prof(a) Dra Margaret C. da Silva Boguszewski – telefone (41) 3262-3837 e pelo Prof. Luis Paulo G. Mascarenhas – celular (41) 9122-1394.

Informamos ainda que todos os adolescentes, participantes do presente estudo, que apresentarem alterações no exame sanguíneo ou outros fatores de risco a sua saúde serão comunicados e orientados pessoalmente a entrarem em contato com o posto de saúde mais próximo de sua casa para agendar consulta médica.

Diante das colocações acima mencionadas concedo a participação voluntária do meu filho(a) na pesquisa e declaro que estou ciente dos objetivos e procedimentos e sei que posso retirar meu consentimento a qualquer instante.

Curitiba, \_\_\_\_/\_\_\_\_/200\_\_

\_\_\_\_\_  
Nome do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
Nome do responsável Legal

\_\_\_\_\_  
Assinatura do responsável

\_\_\_\_\_  
Pesquisador que aplicou TCLE

\_\_\_\_\_  
Assinatura do responsável do projeto

### Anexo C. Aprovação no comitê de ética do hospital de clínicas da UFPR.

Andamento do projeto - CAAE - 0185.0.208.000-11

**Título do Projeto de Pesquisa**  
 Associação dos indicadores antropométricos e nível de atividade física com a resistência à insulina e função de células  $\beta$  pancreáticas em adolescentes

Situação	Data Inicial no CEP	Data Final no CEP	Data Inicial na CONEP	Data Final na CONEP
Aprovado no CEP	12/07/2011 12:56:25	04/08/2011 12:50:18		

Descrição	Data	Documento	Nº do Doc	Origem
2 - Recebimento de Protocolo pelo CEP (CheckList)	12/07/2011 12:56:25	Folha de Rosto	0185.0.208.000-11	CEP
3 - Protocolo Aprovado no CEP	04/08/2011 12:50:18	Folha de Rosto	0185.0.208.000-11	CEP
1 - Envio da Folha de Rosto pela Internet	12/07/2011 00:37:16	Folha de Rosto	FR46088	Pesquisador

[Voltar](#)

Anexo D. Instrumentos de coleta de dados da pesquisa 1466.131.2007-06 onde foram retiradas as informações do presente estudo.



## Estilo de Vida



**CENTRO DE PESQUISA EM EXERCÍCIO E ESPORTE - CEPEE**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**

### Instruções para o preenchimento:

- Procure fornecer as informações solicitadas e indique-as marcando um "x" ou preenchendo os espaços no questionário;
- Suas respostas serão mantidas no anonimato e as informações serão utilizadas somente para fins de pesquisa;
- Sua participação é muito importante! Muito Obrigado.

### Informações Pessoais

Turma

Data avaliação: \_\_\_ / \_\_\_ / 200\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Escola: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ Bairro: \_\_\_\_\_ Série: [ ]

1. Sexo: <sup>1</sup>[ ] Masculino <sup>2</sup>[ ] Feminino Data de nascimento: \_\_\_ / \_\_\_ / 19\_\_

2. Estado civil: <sup>1</sup>[ ] solteiro(a) <sup>2</sup>[ ] casado(a) <sup>3</sup>[ ] outro

3. Período em que estuda: <sup>1</sup>[ ] manhã <sup>2</sup>[ ] tarde <sup>3</sup>[ ] noite

4. Mora com a família? <sup>1</sup>[ ] sim <sup>2</sup>[ ] não Nº de irmãos: [ \_\_\_ ]

5. Reside em: <sup>1</sup>[ ] zona rural (campo) <sup>2</sup>[ ] zona urbana (cidade)

6. Tipo de residência: <sup>1</sup>[ ] casa <sup>2</sup>[ ] apartamento <sup>3</sup>[ ] outro

## QUESTIONÁRIO SOBRE O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA

**Tabela 1 – Lista de atividades para o Questionário de Atividade Física**

Categoria	Tipo de Atividade
1	Repouso na cama: horas de sono.
2	Posição sentada: sala de aula, refeições, escrevendo ou digitando, lendo, assistir TV, trabalho intelectual sentado.
3	Posição em Pé Suave: higiene pessoal (banho), trabalhos domésticos leves sem deslocamentos (cozinhando).
4	Caminhada leve (< 4 km/h): trabalhos domésticos com deslocamentos, dirigir carros.
5	Trabalho Manual Suave: trabalhos domésticos como limpar chão, lavar carro, jardinagem.
6	Atividades de Lazer e Prática de Esportes Recreativos: voleibol, ciclismo passeio, caminhar de 4 a 6 km/h.
7	Trabalho Manual em Ritmo Moderado: trabalho braçal, carpintaria, pedreiro, pintor.
8	Atividades de Lazer e prática de esportes de alta intensidade: futebol, dança aeróbica, natação, tênis, corrida de bicicleta, caminhar > 6 km/h.
9	Trabalho Manual intenso, prática de esportes competitivos: carregar cargas elevadas, atletas profissionais.

### QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA

**Atenção** → Preencher cada um dos espaços (15 minutos) com o número que represente a categoria da atividade realizada conforme tabela 1 (Lista de atividades).

Quarta-feira					Quinta-feira					Domingo				
	0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60		0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60		0 - 15	15 - 30	30 - 45	45 - 60
0					0					0				
1					1					1				
2					2					2				
3					3					3				
4					4					4				
5					5					5				
6					6					6				
7					7					7				
8					8					8				
9					9					9				
10					10					10				
11					11					11				
12					12					12				
13					13					13				
14					14					14				
15					15					15				
16					16					16				
17					17					17				
18					18					18				
19					19					19				
20					20					20				
21					21					21				
22					22					22				
23					23					23				

1	1	1
2	2	2
3	3	3
4	4	4
5	5	5
6	6	6
7	7	7
8	8	8
9	9	9



## FICHA DE AVALIAÇÃO

TURMA

Nome: \_\_\_\_\_

Sexo: M - F

Data nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Data da Avaliação: : \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Pressão Arterial

Sistólica

mm Hg

Diastólica

mm Hg

Antropometria

Estatura

cm

Estatura sentado

cm

Massa corporal

Kg

Perímetros

Cintura

cm

Abdome

cm

Quadril

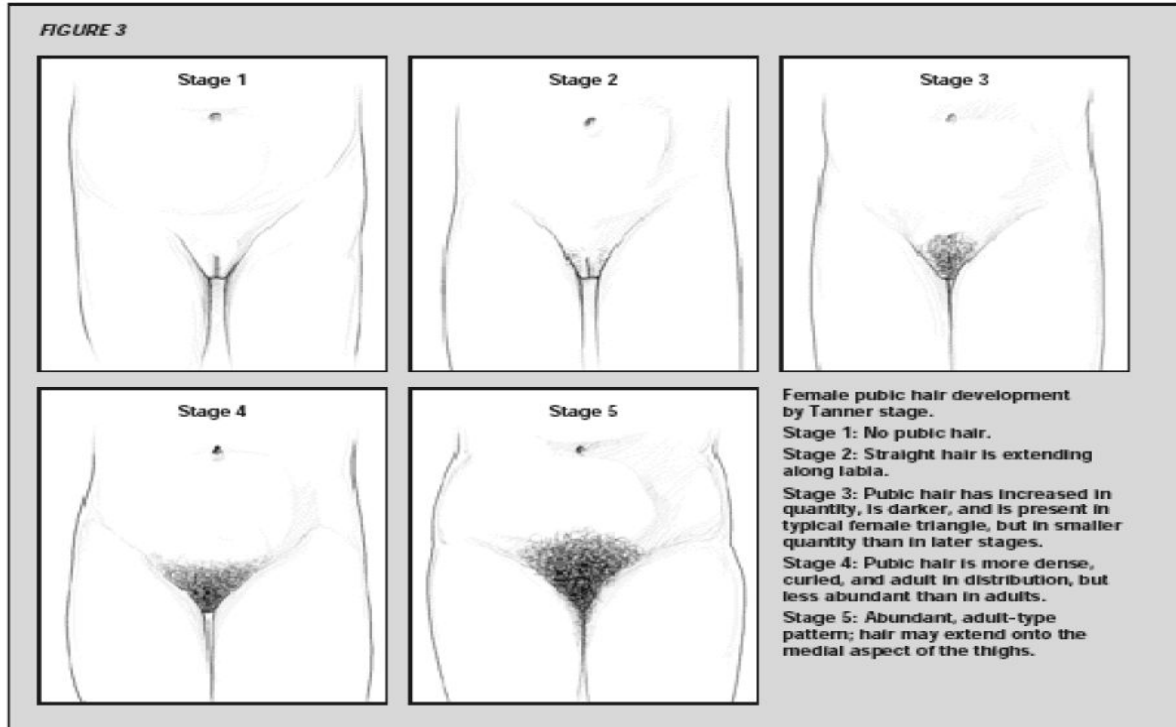
cm

Dobras Cutâneas

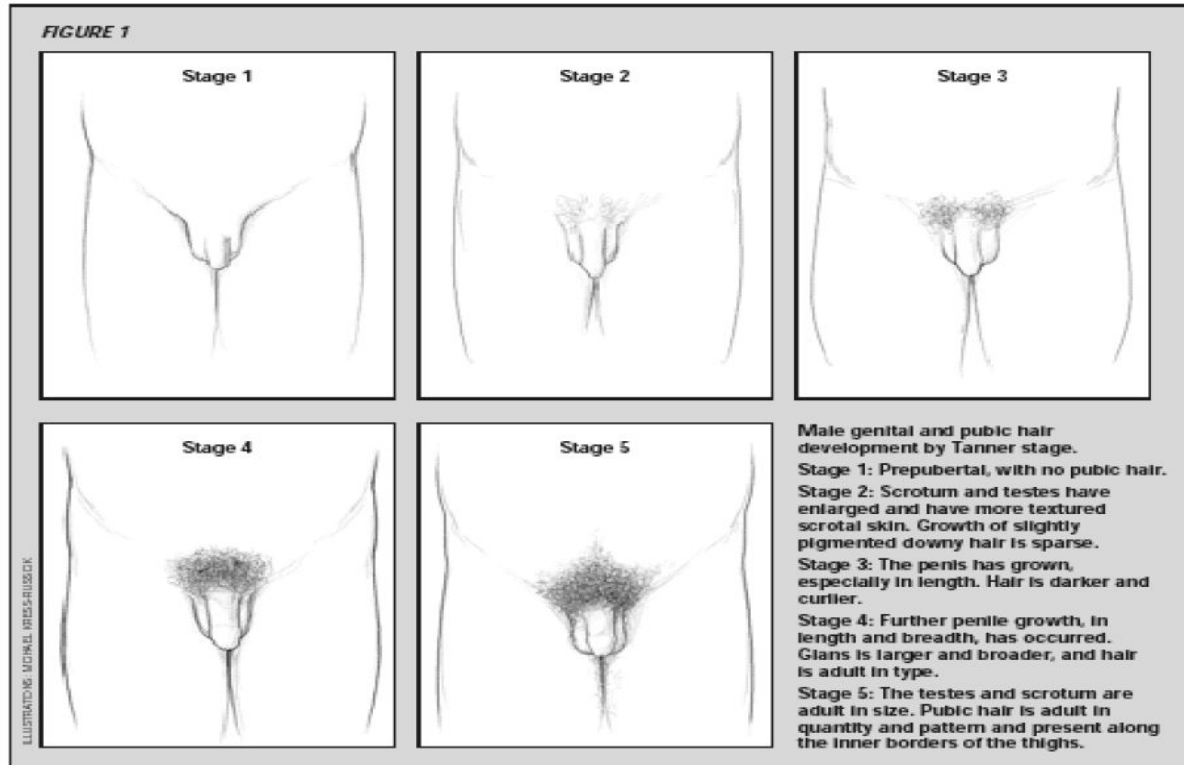
Tricipital			
Subescapular			
Supra ilíaca			
Abdominal			
Panturrilha			

## Anexo E. Maturação Biológica

### Estágios maturacionais femininos e masculinos de pilosidade pubiana.



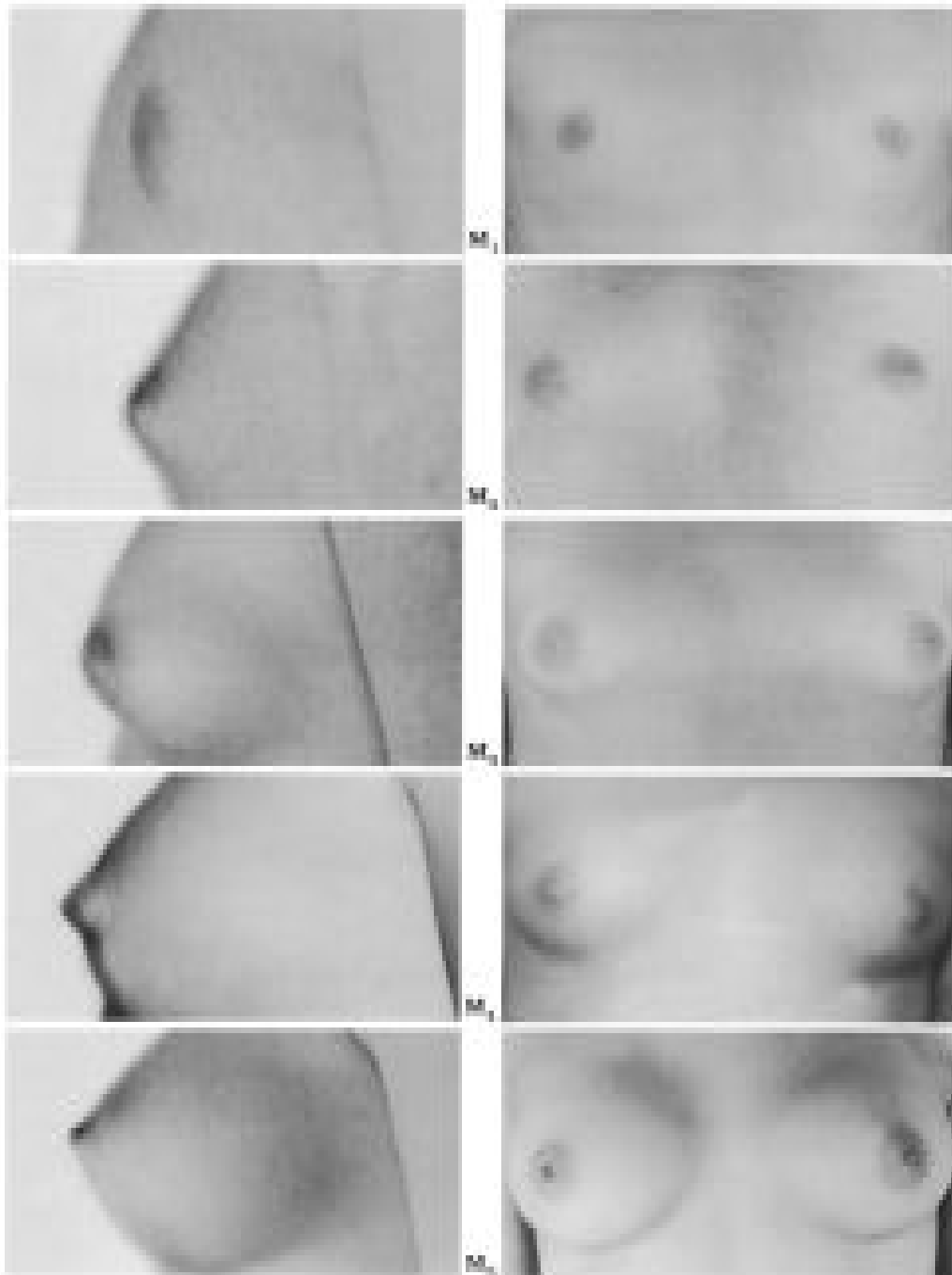
FONTE: Adaptado de DOCHERTY, D. 1996.



FONTE: Adaptado de DOCHERTY, D. 1996.



**Estagio maturacional do sexo feminino segundo as glândulas mamárias.**



Fonte: Chipkevitch; 2001.

**Anexo F. Artigo submetido em B4 ou superior.**



**Revista Brasileira de Crescimento e  
Desenvolvimento Humano – RBCDH**  
Journal of growth and Human Development

ISSN 0104-1282 versão impressa e ISSN 2175-3598 versão on-line

São Paulo, 02 de junho de 2011.

## DECLARAÇÃO

O Corpo Editorial da Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano – RBCDH / Journal of Growth and Human Development, informa a VSa que o artigo *“Ponto de corte para o índice de massa corporal em adolescentes: comparação com padrões de referência nacionais e internacional”*, de autoria de *Luis P. G. Mascarenhas, André de C. Smolarek, Rodrigo Bozza, Margaret C. S. Boguszewski, Francisca Sonia Prati, Antonio Stabelini Neto, Wagner de Campos, Marilza J. Modesto, Nadia Mohamad Amer, Kleverton Krinski, Hassan Mohamed Elsangedy*, foi aceito para publicação neste periódico.

Informo ainda que o mesmo será enviado para VSa para adequações finais e será publicado no volume 21, número 3, de setembro a dezembro de 2011. Ainda, que o resumo em inglês do mesmo vai compor os Anais do III Congresso Internacional de Saúde da Criança e do Adolescente como artigo publicado na RBCDH do ano de 2011.

Atenciosamente,

Prof. Dr. LUIZ CARLOS DE ABREU  
Editor Executivo

Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano  
Journal of Growth and Human Development

---

*Centro de Estudos de Crescimento e Desenvolvimento do Ser Humano –CDH*  
Avenida Dr. Arnaldo, 715 – sala 03 do CEP – 2º andar – Cerqueira César  
CEP: 01246-904 – São Paulo – SP. CNPJ – 54.276.969/0001-19  
e-mail – [cdh@fsp.usp.br](mailto:cdh@fsp.usp.br) e [cdh.fsp@gmail.com](mailto:cdh.fsp@gmail.com)