

ASSOCIAÇÃO DE INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS COM A RESISTÊNCIA À INSULINA E FUNÇÃO DE CÉLULAS BETA PANCREÁTICAS EM ADOLESCENTES PÚBERES

André De Camargo Smolarek¹, Luis Paulo Gomes Mascarenhas¹
 Tácito Pessoa de Souza Junior², Cleyton dos Santos de Oliveira³
 Margaret C. Boguszowski⁴, Erivelton Fontana de Laat¹
 Wagner de Campos²

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi verificar a associação de fatores de risco antropométricos, resistência à insulina e função das células beta pancreáticas em meninas púberes. A população amostral foi composta por 94 adolescentes do sexo feminino. Foram aferidas a massa corporal (MC), estatura (EST), índice de massa corporal (IMC), razão cintura estatura (RCE), somatório de dobras cutâneas triptal e subescapular (Σ de Dobras TR+SB), porcentagem de gordura (%G), glicemia e insulina de jejum calculando os índices HOMA-IR e HOMA- β . Foi verificada a relação do HOMA-IR, HOMA- β com a Obesidade, RCE, Σ de Dobras (TR+SB) e % G no sexo feminino. O presente estudo concluiu que obesidade, RCE, Σ de Dobras TR+SB e % G estão associadas aos índices HOMA-IR e HOMA- β de meninas durante a puberdade.

Palavras-chave: Adolescentes. Puberdade. Resistência à Insulina. Antropometria.

1-Departamento de Educação Física, Universidade Estadual do Centro Oeste, Guarapuava-PR, Brasil.

2-Departamento de Educação Física, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba-PR, Brasil.

3-Programa de pós-graduação em Educação Física, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba-PR, Brasil.

4-Programa de pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba-PR, Brasil.

ABSTRACT

Relation of anthropometric indicators with insulin resistance and beta cells function in puberty adolescents

The objective of the present study was to verify the relationship between anthropometric risk factor with insulin resistance and beta cells function in puberty girls. The population sample was composed by 94 females teenagers. Were measured weight, height, body mass index (BMI), waist circumference (WC), waist to height ratio (WHR) sum of cutaneous skin folds triptal e sub scapular (Σ of skin folds TR+SB), fat mass (%G), fasting glucose and insulin, calculating the HOMA-IR and HOMA- β index. Was verified the HOMA-IR relation with Obesity, WHR, Σ of skin folds (TR+SB) and %G in females. This study concluded that obesity, WHR, Σ of skin folds (TR+SB) and %G been associate with HOMA-IR and HOMA- β index in females during the puberty period.

Key words: Adolescents. Puberty. Insulin resistance. Anthropometric.

E-mail dos autores:

andrecsk@gmail.com

luismsk@gmail.com

tacitojr2009@hotmail.com

cleytoncso@hotmail.com

margabogus@uol.com.br

eriveltonlaat@hotmail.com

wagner-campos@hotmail.com

Endereço para correspondência:

André de Camargo Smolarek

Departamento de Educação Física.

Rua Coração de Maria, 92, Campus Jardim Botânico, Curitiba, Paraná.

CEP: 80210-132.

Telefone: (41) 3360-4322.

INTRODUÇÃO

A conexão entre indicadores antropométricos e fatores de risco cardiometabólicos, está cada vez mais frequente na população mundial (Kwagyan e colaboradores, 2015) atingindo também a população pediátrica do sexo feminino.

Esforços para estabelecer quais os principais indicadores antropométricos que devem ser utilizados no cotidiano clínico tanto para a prevenção, quanto para o controle e monitoramento de distúrbios, tornam-se necessários devidos ao baixo custo operacional e aplicabilidade (De Oliveira e colaboradores, 2014).

Estudos sugerem que os indicadores de risco antropométricos mais relacionados a alterações cardiovasculares e metabólicas são o índice de massa corporal (IMC), a circunferência abdominal (CA) e porcentagem de gordura (%G) mostrando relação direta com distúrbios lipídicos, glicêmicos, insulinêmicos, vasculares, ovário policístico e câncer para o sexo feminino (Carneiro e colaboradores, 2014; Charlton e colaboradores, 2014).

Como a adolescência é uma fase de transição hormonal com alta função parácrina e intracrina dos hormônios sexuais secundários, este momento da vida é favorável a disfunções do metabolismo da glicose e a dificuldade de diminuir as reservas energéticas teciduais no sexo feminino, mecanismo sugerido pela supressão do feedback negativo hipotalâmico e aumentando a atividade hipofisária, bem como o favorecimento do estado pró inflamatório causado pelo acúmulo de tecido adiposo marrom (Mauvais-Jarvis, 2015).

Baseado nos estudos sobre o estilo de vida adotado pelas adolescentes, foi identificado uma alta prevalência de atividades hipocinéticas e maus hábitos alimentares, que são potencializadores dos efeitos deletérios nas células pancreáticas beta, podendo levar a uma resistência periférica à insulina (RPI), tal distúrbio também considerado como precursor do diabetes do tipo II, dificultando assim a manutenção da normoglicemia e alterando seu perfil antropométrico (Gordon e colaboradores, 2015).

Como a adolescência é marcada pela puberdade, mostrar a relação de variáveis

antropométricas com a RPI e função das células pancreáticas beta é indispensável, pois através destas medidas a identificação de um possível distúrbio contribuiria para a saúde desta menina que poderá iniciar uma intervenção adequada, conforme a necessidade e também evitar que este distúrbio a acompanhe em outras fases da vida (Buyukinan e colaboradores, 2012).

Neste sentido o objetivo deste estudo foi verificar a associação de fatores de risco antropométricos a resistência à insulina e função de células beta pancreáticas em meninas púberes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo tem caráter descritivo correlacional, com a amostra composta por escolares da rede pública de Curitiba escolhidos de forma aleatória.

No início, foram recrutados 145 alunos, dos quais, 24 eram pós púberes (Tanner, 1962) e 27 eram pré púberes, que no caso foram retirados do estudo, pois ser púber era o critério mais importante do estudo.

Desta maneira, participaram do estudo, 94 adolescentes do sexo feminino. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética (CEP-HC-UFPR) protocolo 2561.168/2011-07.

A massa corporal (MC) foi mensurada com uma balança digital (PLENNA®), com resolução de 100 gramas (Tritschler; Barrow; Mcgee, 2003). Para a medida da estatura (EST) foi utilizado estadiômetro portátil fixado na parede (WCS®), com capacidade de 200 centímetros (cm) e resolução de 0,1cm, posicionados no plano de Frankfurt (Tritschler, Barrow e Mcgee, 2003).

Calculou-se o índice IMC e estado nutricional através da fórmula: $IMC = MC (kg) / EST(m^2)$ (Conde e Monteiro, 2006).

A CA foi aferida com uma fita métrica inelástica de 200 cm com resolução de 0,1cm (Taylor e colaboradores, 2000).

A razão cintura para estatura foi realizada dividindo a CA pela EST em cm (Taylor e colaboradores, 2000). No estudo de Mehta (2016) foi identificado que 0,50cm era o ponto de corte de risco para a saúde em púberes.

A composição corporal foi mensurada com um plicômetro da (CESCORF®) com precisão de 0,1mm. As dobras foram: dobra

cutânea tricipital (TR) e subescapular (SB). Utilizando equações exclusivas para púberes (Slaughter e colaboradores, 1988), assim, para o sexo feminino: $\%G = 1,33(TR+SB) - 0,013(TR+SB)^2 - 2,5$. A classificação da $\%G$ foi realizada pelos critérios de Lohman (1987), onde as meninas o \sum de dobras >35 mm e $\%G > 30\%$ foram classificadas como alteradas.

Como indicador da maturação biológica, foi utilizada o método de auto avaliação dos estágios de maturação sexual propostos por Tanner (1962), onde as adolescentes eram instruídas a responder verdadeiramente sobre a atual aparência física da aréola mamaria, somente as que indicaram que estavam nas características púberes, mais precisamente os estágios II, III e IV foram incluídas no estudo (Martin e colaboradores, 2001).

Para a análise da glicemia, foi utilizada uma gota de sangue, da ponta do dedo, que em seguida foi levada a tiras de teste de glicose e analisada no aparelho da marca OPTIUM® (Abbott Illinois, U.S.A).

Os pontos de corte para glicemia em jejum foram: <100 mg/dL caracterizando valores normais, já os valores acima deste ponto eram considerados alterados (Zimmet e colaboradores, 2007).

Para a dosagem de insulina, foi utilizado o ("Automated Chemiluminescence System ACS-180 Ciba-Corning Diagnostic Corp., 1995, EUA®"), onde foi empregado o cálculo do HOMA-IR, sendo o produto da insulina em jejum (μ UI/mL) e da glicemia em jejum (mmol/L) dividido por 22,5 (Matthews e colaboradores, 1985). Os valores de corte para o HOMA-IR foi $\geq 2,6$ (Burrows e colaboradores, 2015).

Para a análise da função de CP- β foi utilizado o índice $HOMA-\beta = [20 \times \text{Insulina} (\mu\text{UI/mL})] / [\text{glicemia de jejum (mmol/L)} - 3,5]$, sendo que os valores de corte para classifica-las segundo a sua capacidade funcional das células β pancreáticas foi o percentil 75, no caso $HOMA-\beta > 85,32$.

Ainda com relação aos deste índice, os valores acima de 150 foram excluídos para evitar o efeito glicotóxico (Matthews e colaboradores, 1985).

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 utilizada uma regressão multinomial logística, com os dados corrigidos pela maturação biológica, com intervalo de confiança de IC-95% com $p < 0,05$. Todas as análises foram realizadas pelo software SPSS® versão 20.0.

RESULTADOS

Após a análise estatística realizadas nos dados coletados, foram identificados os seguintes resultados apresentados de forma descritiva para as meninas púberes, que podem ser apreciados na tabela 1.

Com relação a faixa etária da puberdade, que estão compreendidos entre as idades de 11 até 17 anos no presente estudo, podemos verificar os valores relativos em cada escore, sendo para os estágios II 28,8%, III 46,8%, IV 24,4%.

Tabela 1 - Descrição das variáveis etária, maturacional, antropométricas e sanguíneas para meninas púberes.

Variáveis	Média e Desvio Padrão
Idade (anos)	14,32 \pm 2,22
Estágio maturacional (escore)	2,95 \pm 0,73
CA (cm)	74,51 \pm 9,43
IMC (kg/m ²)	20,75 \pm 3,84
RCE (cm)	0,47 \pm 0,05
Dobra TR (mm)	14,57 \pm 5,24
Dobra SB (mm)	12,30 \pm 6,39
\sum Dobras Cutâneas (TR+SB) (mm)	26,88 \pm 10,63
$\%G$ (%)	29,97 \pm 9,65
HOMA-IR (m μ /mmolL))	1,43 \pm 0,17
HOMA- β (m μ /mmoL)	63,77 \pm 72,51

Legenda: DP= Desvio Padrão. CA= circunferência abdominal. IMC= Índice de massa corporal. RCE= Razão cintura para estatura. TR= Tricipital. SB= subescapular. \sum = somatório. % = porcentagem.

Tabela 2 - Associação dos indicadores antropométricos com o homa-ir em meninas púberes.

HOMA-IR	Odds-Ratio (IC-95%)	p
Excesso de Peso	1,33 (0,93 – 1,91)	0,11
Obesidade	2,18* (1,03 – 4,60)	0,04
CA	1,34 (0,78 – 2,30)	0,28
RCE	1,57* (1,12 – 2,22)	0,01
∑ de Dobras (TR+SB)	1,60* (1,04 – 2,44)	0,03
%G	1,80* (1,16 – 2,80)	0,01

Legenda: * = $p < 0,05$. † = qui-quadrado ($p < 0,05$). CA= circunferência abdominal. IMC= Índice de massa corporal. RCE= Razão cintura para estatura. TR= Tricipital. SB= subescapular. ∑= somatório. % = porcentagem.

Tabela 3 - Associação dos indicadores antropométricos com o homa-β em meninas púberes.

HOMA-β	Odds-Ratio (IC-95%)	p
Excesso de Peso	1,39 (0,98 – 1,96)	0,09
Obesidade	2,28* (1,08 – 4,79)	0,02
CA	1,53 (0,93 – 2,53)	0,09
RCE	1,40* (1,01 – 1,92)	0,04
∑ de Dobras (TR+SB)	1,64* (1,09 – 2,48)	0,01
%G	1,21 (0,88 – 1,66)	0,23

Legenda: * = $p < 0,05$. † = qui-quadrado ($p < 0,05$). CA= circunferência abdominal. IMC= Índice de massa corporal. RCE= Razão cintura para estatura. TR= Tricipital. SB= subescapular. ∑= somatório. % = porcentagem.

Também foi realizada uma associação entre o índice HOMA-IR e indicadores antropométricos em adolescentes para verificar se alguma destas medidas está relacionada a este importante indicador de resistência à insulina, vale ressaltar que os dados foram corrigidos pela maturação sexual, e podem ser visualizados na tabela 2.

Podemos verificar que meninas com obesidade, RCE elevada, maior somatório de dobras cutâneas e maior porcentagem de gordura apresentam maiores chances de estarem com resistência à insulina.

Mostramos também os dados de associação de indicadores antropométricos com o índice do HOMA-β que mede a capacidade funcional das células beta pancreáticas, pois identificar essa possível relação irá contribuir para alertar sobre as consequências fisiológicas que estão ligadas à

alterações na morfologia de meninas púberes, lembrando que estes dados estão corrigidos pelo estágio maturacional das adolescentes, podendo ser observados na tabela 3.

A tabela 3 mostra que meninas com obesidade, RCE elevada e maior ∑ de Dobras TR+SB apresentam maiores chances de alterações na função das células β pancreáticas.

DISCUSSÃO

Foram encontradas associações de indicadores de risco antropométricos com o HOMA-IR e HOMA-β, corrigidos ambos pelos estágios maturacionais, com a obesidade, RCE, ∑ de dobras (TR+SB) e %G nas meninas púberes (Tabela 2).

Já com relação ao HOMA- β essas associações também foram verificadas ($p < 0,05$), exceto para o %G (Tabela 3).

Os mecanismos que interferem no aumento fisiológico dos níveis de RPI na puberdade ainda não estão completamente esclarecidos, direcionando para que estudos sempre considerem a maturação biológica como uma importante variável, uma vez que possui relação com efeitos metabólicos durante a adolescência, podendo ou não ser preditora de doenças cardiometabólicas (Cho, Craig, Donaghy, 2014; Reinehr e colaboradores, 2015).

Mesmo ela sendo detectada por auto relato como no presente estudo, este método também já foi adotado em pesquisas como a de Morrison e colaboradores (2012), com mais de 95% de reprodutibilidade.

Desta maneira, o estudo da capacidade funcional das células β pancreáticas é importante, pois é um dos responsáveis por regular a entrada da glicose nas células a partir da liberação do hormônio da insulina na corrente sanguínea, reforçando que índice HOMA- β viabiliza informações que ajudarão especialistas no tratamento de indivíduos que apresentam este marcador alterado (Tang e colaboradores, 2014).

O diagnóstico de distúrbios no mecanismo da glicose, bem como RPI e disfunção na capacidade funcional das células β pancreáticas, precisa ser detectado precocemente, para que haja um controle eficaz das variáveis ligadas ao monitoramento do perfil glicêmico (Russo e colaboradores, 2014).

No que diz respeito a RPI, a associação do HOMA-IR e HOMA- β com os fatores de risco cardiometabólicos em adolescentes seguem sendo estudada, relacionando significativamente o IMC, CA, RCE e %G com estes índices, porém não fornecem informações do estágio maturacional da sua amostra, fator que foi controlado no presente estudo (Burrows e colaboradores, 2015; Lim e colaboradores, 2015).

Segundo Boodai e colaboradores (2014), o fator crucial para a determinação de risco a saúde é a adiposidade, pois de qualquer forma ela estará associada ao índice HOMA-IR principalmente na fase adulta.

Esta afirmação deixa a amostra do presente estudo em estado de alerta, pois quando verificamos os dados antropométricos

da obesidade, RCE e Σ de dobras cutâneas, estavam significativamente associadas ao HOMA-IR, se acrescentarmos a variável %G verificamos também a relação com o índice HOMA- β .

Os mesmos resultados também foram vistos no estudo de Faria e colaboradores (2014) que encontrou uma associação com a RCE para o sexo feminino, mesmo sem o controle maturacional da amostra.

A gordura na região do abdômen é frequentemente associada a RPI em adolescentes, como no estudo de Cummings e colaboradores (2010) que encontraram uma relação entre a CA e HOMA-IR de $r = 0,54$ ($p < 0,05$) para as meninas, porém os mesmos valores não foram encontrados no presente estudo $p > 0,05$.

Contudo, mesmo não apresentando relação com os dados do HOMA- β estes achados merecem ser levados em consideração na prevenção de diabetes do tipo II e obesidade nesta população mesmo com um valor de relação classificado como médio obtendo a significância estatística de tais variáveis.

Reyes e colaboradores (2011) verificaram que a massa gorda e a CA foram significativamente relacionadas com o HOMA-IR 0,38 e 0,40 $p < 0,05$, corroborando com o presente estudo que mostrou relação com o %G das meninas. Ressaltamos que o histórico familiar poder ser um preditor da RPI, pois segundo Cederberg e colaboradores (2015) o histórico familiar de diabetes do tipo 2 é um preditor do acúmulo de gordura ectópica.

Sendo assim, podemos observar que as meninas demonstraram relações significativas com o HOMA- β , mostrando a influência deste fator em marcadores antropométricos na disfunção das células β pancreáticas, que por permanecerem em ambiente glicolipotóxico e pró inflamatório, favorecem a resposta imunológica que agride este sistema de secreção pancreática pela formação de espécies reativas de oxigênio (EROs), levando a morte das células β no pâncreas e com isso RPI e desregulação metabólica comprometedoras deste sistema (Keane e colaboradores, 2015).

Considerando a interação da RPI com a transição nutricional sofrida pelas adolescentes no período da puberdade, nesta fase da vida pode ocorrer uma expansão do tecido adiposo, desencadeando um baixo grau

de inflamação neste tecido, o que é suficiente para a infiltração de células imunes, que irão contribuir para a inibição da secreção de adipocitinas, provocando a redução das adiponectinas, processo que resultará na RPI, por outro lado este mesmo processo inflamatório pode gerar no pâncreas o aumento de EROs e com isso aumentar as interleucinas 1- β que irão acelerar a apoptose das células β pancreáticas pelo estresse oxidativo (Gordon e colaboradores, 2015; Keane e colaboradores, 2015; Mauvais-Jarvis, 2015).

Kiens (2006) destaca que uma disfunção da capacidade de oxidação mitocondrial e na glicólise são fatores importantes para o desenvolvimento da resistência insulínica, uma vez que, contribuem para a diminuição da oxidação de gordura assim redirecionando os ácidos graxos não esterificados para serem convertidos em glicerol-3-fosfato, fatores interferentes que não foram controlados neste estudo, assim como uma alimentação com alto índice glicêmico e uma baixa aptidão cardiorrespiratória das adolescentes poderiam interferir nos resultados e também induzir os resultados obtidos.

Vale ressaltar que os métodos utilizados não foram padrão ouro como o "clamp" euglicêmico para a função das células beta pancreáticas e RPI, devido ao alto custo para a realização de um estudo desta magnitude. O presente estudo utilizou modelos, cálculos, e instrumentos de baixo custo operacional que são comuns no cotidiano escolar e clínico. Destaca-se ainda a necessidade de mais estudos para corroborar com o embasamento teórico deste tema.

CONCLUSÃO

Este estudo nos permitiu concluir que a resistência à insulina calculada pelo HOMA-IR apresenta associações com a obesidade, RCE, Σ de Dobras (TR+SB) e % G em adolescentes púberes. E ainda acrescenta que a função das células β pancreáticas calculada pelo HOMA- β , também se associa com a obesidade, RCE, Σ de Dobras (TR+SB), o mesmo resultado não foi encontrado para a % de gordura destas meninas.

REFERÊNCIAS

- 1-Boodai, S. A.; Cherry, L. M.; Sattar, N. A.; Reilly, J. J. Prevalence of cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in obese Kuwaiti adolescents. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. Vol. 7. p. 505-511. 2014.
- 2-Burrows, R.; Correa-Burrows, P.; Reyes, M.; Blanco, E.; Albala, C.; Gahagan, S. Healthy Chilean adolescents with HOMA-IR \geq 2.6 have increased cardiometabolic risk: Association with genetic, biological, and environmental factors. *Journal of Diabetes Research*. Vol. 2015. 2015.
- 3-Buyukinan, M.; Ozen, S.; Kokkun, S.; Saz, E. U. The relation of vitamin D deficiency with puberty and insulin resistance in obese children and adolescents. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism: JPEM*. Vol. 25. Núm. 1-2. p. 83-87. 2012.
- 4-Carneiro, I. B. P.; Sampaio, H. A. C.; Carioca, A. A. F.; Pinto, F. J. M.; Damasceno, N. R. T. Old and new anthropometric indices as insulin resistance predictors in adolescents. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 58. Núm. 8. p. 838-843. 2014.
- 5-Cederberg, H.; Stancakova, A.; Kuusisto, J.; Laakso, M.; Smith, U. Family history of type 2 diabetes increases the risk of both obesity and its complications: Is type 2 diabetes a disease of inappropriate lipid storage? *Journal of Internal Medicine*. Vol. 277. Núm. 5. p. 540-551. 2015.
- 6-Charlton, R.; Gravenor, M. B.; Rees, A.; Knox, G.; Hill, R.; Rahman, M. A.; Jones, K.; Christian, D.; Baker, J. S.; Stratton, G.; Brophy, S. Factors associated with low fitness in adolescents-a mixed methods study. *BMC public health*. Vol. 14. Núm. 1. p. 764. 2014.
- 7-Cho, Y. H.; Craig, M. E.; Donaghue, K. C. Puberty as an accelerator for diabetes complications. *Pediatric Diabetes*. 2014.
- 8-Conde, W. L.; Monteiro, C. A. Body mass index cutoff points for evaluation of nutritional status in Brazilian children and adolescents.

Jornal de Pediatria. Vol. 82. Núm. 4. p. 266-272. 2006.

9-Cummings, D. M.; Dubose, K. D.; Imai, S.; Collier, D. N. Fitness versus fatness and insulin resistance in U.S. Adolescents. *Journal of Obesity*. Vol. 2010. 2010.

10-De Oliveira, A.; Cocate, P. G.; Hermsdorff, H. H. M.; Bressan, J.; De Silva, M.; Rodrigues, J.; Natali, A. Waist circumference measures: cutoff analyses to detect obesity and cardiometabolic risk factors in a Southeast Brazilian middle-aged men population - a cross-sectional study. *Lipids in Health and Disease*. Vol. 13. Núm. 1. p. 141. 2014.

11-Faria, E. R.; Gontijo, C. A.; Franceschini, S. D. C. C.; Peluzio, M. D. C. G.; Priore, S. E. Body composition and risk for metabolic alterations in female adolescents. *Revista paulista de pediatria: órgão oficial da Sociedade de Pediatria de São Paulo*. Vol. 32. Núm. 2. p. 207-15. 2014.

12-Gordon, J. W.; Dolinsky, V. W.; Mughal, W.; Gordon, G. R. J.; McGavock, J. Targeting skeletal muscle mitochondria to prevent type 2 diabetes in youth. *Biochemistry and cell biology = Biochimie et biologie cellulaire*. Vol. 14. p. 1-14. 2015.

13-Keane, K. N.; Cruzat, V. F.; Carlessi, R.; De Bittencourt, P. I. H.; Newsholme, P. Molecular Events Linking Oxidative Stress and Inflammation to Insulin Resistance and β -Cell Dysfunction. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2015.

14-Kiens, B. Skeletal muscle lipid metabolism in exercise and insulin resistance. *Physiological reviews*. Vol. 86. Núm. 1. p. 205-243. 2006.

15-Kwagyan, J.; Retta, T. M.; Ketete, M.; Bettencourt, C. N.; Maqbool, A. R.; Xu, S.; Randall, O. S. Obesity and Cardiovascular Diseases in a High-Risk Population: Evidence-Based Approach to CHD Risk Reduction. *Ethnicity & disease*. Vol. 25. Núm. 2. p. 208-13. 2015.

16-Lim, S. M.; Choi, D. P.; Rhee, Y.; Kim, H. C. Association between obesity indices and insulin resistance among healthy Korean

adolescents: The JS High School study. *PLoS ONE*. Vol. 10. Núm. 5. 2015.

17-Lohman, T. G. The use of skinfold to estimate body fatness on children and youth. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*. Vol. 58. Núm. 9. p. 98-103. 1987.

18-Martin, R. H. C.; Uezu, R.; Parra, S. A.; Arena, S. S.; Bojikan, 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*. Vol. 15. Núm. 2. p. 212-222. 2001.

19-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*. Vol. 28. Núm. 7. p. 412-419. 1985.

20-Mauvais-Jarvis, F. Sex differences in metabolic homeostasis, diabetes, and obesity. *Biology of Sex Differences*. Vol. 6. Núm. 1. p. 14. 2015.

21-Mehta, S. K. Waist circumference to height ratio and left ventricular mass in children and adolescents. *Cardiology in the Young*. Vol. 26. Núm. 4. p. 658-662. 2016.

22-Morrison, K. M.; Xu, L.; Tarnopolsky, M.; Yusuf, Z.; Atkinson, S. A.; Yusuf, S. Screening for dysglycemia in overweight youth presenting for weight management. *Diabetes Care*. Vol. 35. Núm. 4. p. 711-716. 2012.

23-Reinehr, T.; Wolters, B.; Knop, C.; Lass, N.; Holl, R. W. Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese children: a longitudinal study. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. Vol. 100. Núm. 1. p. 301-308. 2015.

24-Reyes, M.; Gahagan, S.; Díaz, E.; Blanco, E.; Leiva, L.; Lera, L.; Burrows, R. Relationship of adiposity and insulin resistance mediated by inflammation in a group of overweight and obese Chilean adolescents. *Nutrition journal*. Vol. 10. Núm. 1. p. 4. 2011.

25-Russo, G. T.; Giorda, C. B.; Cercone, S.; Nicolucci, A.; Cucinotta, D.; Leotta, S.;

Arcangeli, A.; Calabrese, M.; Vespasiani, G.; De Cosmo, S.; Corda, A.; Gentile, L.; Pellegrini, M. A. Factors associated with beta-cell dysfunction in type 2 diabetes: The Betadecline study. PLoS ONE. Vol. 9. Núm. 10. 2014.

26-Slaughter, M. H.; Lohman, T. G.; Boileau, R. A.; Horswill, C. A.; Stillman, R. J.; Van Loan, M. D.; Bembien, D. A. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. Human biology; an international record of research. Vol. 60. Núm. 5. p. 709-723. 1988.

27-Tang, S.; Zhang, R.; Jiang, F.; Wang, J.; Chen, M.; Peng, D.; Yan, J.; Bao, Y.; Hu, C.; Jia, W. An Interaction between a FNDC5 variant and obesity modulates glucose metabolism in a Chinese han population. PLoS ONE. Vol. 9. Núm. 11. 2014.

28-Tanner, J. M. Growth at Adolescence: With a General Consideration of the Effects of Hereditary and Environmental Factors Upon Growth and Maturation from Birth to Maturity. [s.l.]. 1962.

29-Taylor, R. W.; Jones, I. E.; Williams, S. M.; Goulding, A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19 y. The American journal of clinical nutrition. Vol. 72. Núm. 2. p. 490-495. 2000.

30-Tritschler, K.; Barrow, H. M.; McGee, R. Medida e avaliação em educação física e esportes de Barrow & McGee. 5ª edição. Manole. 2003.

31-Zimmet, P.; Alberti, K. G. M.; Kaufman, F.; Tajima, N.; Silink, M.; Arslanian, S.; Wong, G.; Bennett, P.; Shaw, J.; Caprio, S. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. Pediatric diabetes. Vol. 8. Núm. 5. p. 299-306. 2007.

Recebido para publicação em 08/03/2018

Aceito em 10/05/2018