

Asociación del Índice de Masa Corporal y de la Resistencia a la Insulina con Síndrome Metabólico en Niños Brasileños

Aparecido Pimentel Ferreira¹, Otávio de Tolêdo Nóbrega^{2,3}, Nanci Maria de França³

Universidade Paulista – UNIP¹; Universidade de Brasília – UnB²; Universidade Católica de Brasília – UCB³; Distrito Federal - Brasil

Resumen

Fundamento: El agrupamiento de factores de riesgo cardiovasculares, llamado de síndrome metabólico, ocurre en niños y adultos. La resistencia a la insulina y la obesidad son partes usuales del cuadro, sin embargo su efecto conjunto en el surgimiento del síndrome permanece aún controvertido.

Objetivo: El objetivo del presente estudio fue examinar la relación del índice de masa corporal (IMC) y resistencia a la insulina con el síndrome metabólico (SM) en niños y niñas.

Métodos: Estudiamos a 109 niños, 55 niños y 54 niñas, entre 7 y 11 años de edad (55 obesos, 23 con sobrepeso y 31 controles). La clasificación del peso de cada niño se basó en la razón IMC/edad. Glucosa, HDL, triglicéridos e insulina se midieron en muestras de ayuno. La presión arterial se midió dos veces. El síndrome metabólico se definió según los criterios del NCEP ATP III.

Resultados: El diagnóstico de SM se encontró solamente en niñas y niños obesos. La mayor frecuencia de SM y de muchos de sus componentes se encontró en niños clasificados por arriba del tercero cuartil del índice HOMA-IR, que es consistente con una asociación entre resistencia a la insulina y factores de riesgo cardiovascular en niños brasileños.

Conclusión: El presente estudio revela que la obesidad y la resistencia a la insulina probablemente juegan un rol en el desarrollo de factores de riesgo cardiovascular en niños, al considerar que la prevalencia de los factores de riesgo clásicos era mayor en los percentiles más altos de IMC y HOMA-IR. (Arq Bras Cardiol 2009; 93(2) : 144-150)

Palabras clave: Síndrome metabólico, niño, obesidad, sobrepeso, resistencia a la insulina, Brasil.

Introducción

La obesidad en asociación con la hipertensión, dislipidemia e hiperglicemia compone el síndrome metabólico (SM), un conjunto bien reconocido de factores de riesgo para el desarrollo de la diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular (DCV)¹. Diversos estudios han sugerido que el SM tiene inicio en edad precoz²⁻⁷. Aunque la definición del SM en niños y adolescentes es controvertida⁸, el agrupamiento de múltiples factores de riesgo cardiovasculares similares a los observados en adultos⁹ ha sido observado en la niñez, persistiendo hasta la edad adulta¹⁰.

La resistencia a la insulina y la adiposidad son elementos subyacentes del SM, sin embargo, su efecto conjunto en el surgimiento de otros elementos del síndrome sigue indefinido¹¹. La prevalencia de la obesidad en la niñez aumentó más que el doble en los últimos 15 años en muchas regiones del mundo¹². Ese fenómeno está asociado a una tendencia de

aumento progresivo en los casos de diabetes tipo 2 y DCV en la niñez. La íntima asociación entre obesidad en la niñez y diabetes ha sido relatada en grupos aislados¹³ y multiétnicos¹⁴ con alto riesgo para diabetes. En esos estudios, la evolución de tolerancia normal para tolerancia a la glucosa disminuida (TGD) estaba asociada con la resistencia sistémica a la acción de la insulina e insuficiencia de la capacidad secretora de insulina de las células beta, endofenotipos que deterioran más a la medida que el diabetes tipo 2 se desarrolla¹⁵.

En niños, la ocurrencia acumulativa de los factores de riesgo para DCV es un evento raro. No obstante, estudios previos en ese grupo de edad han mostrado una relación significativa entre la insulina de ayuno, anormalidades lipídicas, disturbios de presión arterial y sobrepeso^{7,16}. Otros estudios observaron múltiples asociaciones de factores de riesgo cardiovascular en cohortes jóvenes¹⁷⁻²⁰ en un estándar que recuerda íntimamente los disturbios observados en grupos con edad más avanzada²¹.

Estudios sobre obesidad y resistencia a la insulina en niños ofrecen el potencial para identificar factores que influyen en el desarrollo precoz de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 antes de su surgimiento.

El objetivo del presente estudio fue examinar la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la resistencia a la

Correspondencia: Otávio de Tolêdo Nóbrega •

Universidade Católica de Brasília - Q.S. 07, lote 01, EPCT, Águas Claras, Sala B, 105 A/B, 72.030-170, Taguatinga, DF - Brasil

E-mail: E-mail: nobrega@pq.cnpq.br

Artículo recibido el 19/08/08; revisado recibido el 30/09/08;

aceptado el 21/10/08.

insulina con factores de riesgo cardiovasculares aislados y con el síndrome metabólico en niños y niñas.

Métodos

Este fue un estudio transversal y epidemiológico de base poblacional. La muestra se obtuvo de modo aleatorio en escuelas públicas y particulares en el municipio de Taguatinga, una ciudad satélite de Brasilia, Brasil, de acuerdo con un intervalo de confianza (IC) del 95%. La selección de las escuelas y de las clases tuvo por objeto preservar la proporción de alumnos matriculados en cada segmento educacional (público y privado). El Comité de Ética Institucional aprobó el estudio y el Departamento de Educación local lo realizó y autorizó. Uno de los genitores de cada niño como mínimo dio su consentimiento informado por escrito para su participación en el estudio antes del inicio de la investigación. Todos los procedimientos se realizaron en el Hospital de la Universidad Católica de Brasilia.

Tras la evaluación de 958 niños con edad entre 7 y 11 años de 10 escuelas, identificamos 74 (7,7%) niños obesos y 102 (10,6%) niños con sobrepeso. Para ese propósito, el índice de masa corporal [IMC: peso (kg)/altura (m²)] se calculó para clasificar cada niño como obeso, si su IMC estuviera superior al percentil 95 o con sobrepeso, si su IMC estuviera entre los percentiles 85 y 95. Los individuos con IMC entre los percentiles 5 y 85 se eligieron como grupo control. Niños con peso por abajo del normal (abajo del percentil 5) se excluyeron de la muestra.

Tras una invitación formal para participar en el estudio, 109 niños (55 obesos, 23 con sobrepeso y 31 controles) concordaron en participar.

La edad cronológica de cada niño se determinó en decimales, utilizando la fecha de nacimiento y la fecha de las menstruaciones para definir los grupos de edad. La altura se midió con un estadiómetro de marca Seca 206 (*Cardiomed, Paraná, Brasil*) hasta el 0,1 cm más próximo. El peso se determinó con una balanza digital de marca Plena (*Cardiomed, Paraná, Brasil*) con resolución de 0,1 kg. Las circunferencias de la cintura y de la cadera se calcularon según el protocolo descrito por Marins & Giannichi²². La presión arterial se midió a través del método auscultatorio usando un esfigmomanómetro (de marca *Premium*) con un manguito de tamaño adecuado para cada paciente. Las evaluaciones se llevaron a cabo tras 5 minutos de descanso en la posición supina y nuevamente 25 minutos tras la primera lectura, teniendo en cuenta el promedio entre las dos medidas. La presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD) se midieron correspondiendo al primer y quinto sonidos de Korotkoff. Los niños se definieron como hipertensos si la presión arterial (PA) estuviera por arriba del percentil 95 para su edad, sexo y altura.

La grasa corporal se midió a través del método de absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), de acuerdo con las recomendaciones del fabricante. El equipamiento utilizado fue el Lunar DPX-IQ (United Medical Technologies, Corp., Florida, EUA) con la versión 4.6A del software operacional. El contenido mineral óseo, la masa muscular y la masa gorda se estimaron por la grasa corporal total y de segmento en términos relativos (porcentaje de grasa

corporal) y absolutos (kg por región del cuerpo), aunque solamente los datos sobre la grasa corporal habían sido usados en el presente estudio. El equipo de DEXA fue adecuadamente calibrado antes de su empleo. Todos los análisis se realizaron por el mismo técnico.

Las muestras de sangre se obtuvieron tras un período de ayuno de 12 horas. Las muestras se recolectaron en tubos de vacío con gel separador y sin anticoagulante. Luego de la extracción, la sangre se centrifugó por 10 minutos a 3,000 rpm para separar el suero de los componentes remanentes, y los análisis se efectuaron en el suero. Niveles de colesterol, triglicéridos, lipoproteína de alta densidad (HDL) y glucosa se determinaron con el empleo de un kit colorimétrico enzimático en un equipo Autoanalyzer A5, (Human GmbH, Alemania). La insulina se determinó a través del equipo ACS-180 Automated Chemiluminescence System (Ciba-Corning Diagnostic Corp., EE. UU.).

El síndrome metabólico se diagnosticó de acuerdo con una versión modificada del National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III¹, que consiste en la presencia de al menos tres de los siguientes factores: obesidad (caracterizada por obesidad abdominal), dislipidemia (altos niveles de triglicéridos o bajos niveles de HDL), hipertensión arterial e hiperglicemia de ayuno. Intervalos compatibles con disturbios lipídicos séricos se adaptaron a la edad, como sigue a continuación: triglicéridos ≥ 110 mg/dl y HDL ≤ 38 mg/dl. La PA (sistólica y diastólica) se ajustó adicionalmente para altura, edad y sexo, mientras que el punto de corte límite para la caracterización de la hipertensión se estableció como por arriba del percentil 95. La hiperglicemia de ayuno se estableció con concentraciones variando de 100 a 126 mg/dl²³. La obesidad se definió como se describió anteriormente. La resistencia a la insulina se estimó con la utilización del modelo de evaluación de la homeostasis [índice HOMA-IR: insulina de ayuno (μ U/ml) x glucemia de ayuno (mmol/l) /22.5], y la resistencia se definió cuando el índice HOMA-IR > percentil 90. La hiperinsulinemia se definió como nivel de insulina > 20 μ U/ml²⁴.

La distribución normal de los datos se verificó mediante las pruebas de Shapiro-Wilks o Kolmogorov-Smirnov. Los datos se presentan como promedios \pm desviación estándar (DE). Las diferencias entre promedios se evaluaron con el empleo de la prueba t de Student o el conjunto de análisis de varianza (ANOVA) para el test *post hoc* de Scheffé. El coeficiente de correlación de Spearman se utilizó para medir la fuerza de asociación entre dos variables. Todos los análisis se llevaron a cabo con la versión 11.5 del paquete SPSS (SPSS Inc, Chicago, EE.UU.), y los valores de $p < 0,05$ se consideraron como estadísticamente significantes.

Resultados

Características demográficas, clínicas y bioquímicas

Las características demográficas, clínicas y bioquímicas de los 109 niños están resumidas en la Tabla 1. La proporción de niños clasificados como obesos, con sobrepeso o con peso normal no se distinguió de manera significativa entre los sexos, así como ninguna otra variable.

Tabla 1 – Variables demográficas, clínicas y bioquímicas de una cohorte de 109 niños de ambos los sexos

	Niños (n = 55)	Niñas (n = 54)	Todo el grupo (n = 109)	p Valor
Edad (años)	9,2 ± 1,2	9,2 ± 1,1	9,2 ± 1,16	0,917
Peso (kg)	40,0 ± 10,8	40,7 ± 13,3	40,4 ± 12,1	0,785
Altura (cm)	137,6 ± 8,4	137,7 ± 9,6	137,6 ± 9	0,951
IMC (kg/m ²)	20,9 ± 4	21,1 ± 4,8	21 ± 4,4	0,816
Cintura (cm)	70,1 ± 11,2	70,6 ± 12	70,4 ± 11,5	0,842
%GC DEXA	31,9 ± 10	35,7 ± 10,2	33,8 ± 10,2	0,056
Triglicéridos (mg.dl ⁻¹)	106,9 ± 46,3	108,4 ± 44,1	107,6 ± 45	0,858
HDL colesterol (mg.dl ⁻¹)	52,2 ± 7,7	51,7 ± 8,3	51,9 ± 8	0,755
Insulina (μU.ml ⁻¹)	9,8 ± 5,9	12,2 ± 7,6	11 ± 6,9	0,066
Glucosa (mg.dl ⁻¹)	86 ± 5,5	84,9 ± 5,1	85,5 ± 5,3	0,294
Índice HOMA	2,1 ± 1,36	2,6 ± 1,7	2,4 ± 1,6	0,082
PA Sistólica (mmHg)	101,0 ± 10	100,5 ± 9,5	100,8 ± 9,7	0,775
PA Diastólica (mmHg)	60,2 ± 8,3	61,0 ± 9,7	60,6 ± 9	0,642
Obesidad	30 (54,5%)	25 (45,5%)	55 (100%)	0,873
Sobrepeso	9 (39,1%)	14 (60,9%)	23 (100%)	0,822
Peso Normal	16 (50,5%)	15 (59,5%)	31 (100%)	0,876
Síndrome Metabólico	4 (7,3%)	9 (16,7%)	13 (11,9%)	0,675

Los datos están expresados como promedio ± DE o frecuencia absoluta. Frecuencias absolutas están presentadas entre paréntesis. Valores de porcentajes se determinaron por test de Chi-cuadrado de Pearson (χ^2); IMC - índice de masa corporal; HDL - lipoproteína de alta densidad; %GC DEXA - porcentaje de grasa corporal medida por Absorimetría de Rayo X de Doble Energía; HOMA - Modelo de Evaluación de la Homeostasis.

Asociación del IMC y síndrome metabólico

Los perfiles antropométricos, clínicos y bioquímicos de los niños investigados de acuerdo con la clasificación nutricional están resumidos en la Tabla 2. La prueba chi-cuadrado y el test *post hoc* de Scheffé revelaron diferencias significantes en las variables antropométricas, clínicas y bioquímicas entre niños y niñas obesos, con sobrepeso o peso normal, con una tendencia a disturbios metabólicos más graves entre los individuos obesos y con sobrepeso.

Asociación de la resistencia a la insulina y síndrome metabólico

Para verificar si la presencia del síndrome metabólico y sus componentes variaban de acuerdo con el fenotipo de resistencia a la insulina, los niños se agruparon en cuartiles del índice HOMA-IR. La descripción de los grupos se presenta en la Tablas 3 y 4.

Una mayor frecuencia de SM y de muchos de sus componentes se encontró en los niños clasificados por arriba del tercer cuartil del índice HOMA-IR, lo que es consistente con una asociación entre la resistencia a la insulina y los factores de riesgo cardiovascular entre estudiantes brasileños.

Discusión

En el presente estudio, el diagnóstico de SM se observó solamente en niñas y niños obesos, lo que está de acuerdo con los resultados de otros autores^{2,4,5}. Todavía a favor de esa

hipótesis, el presente estudio muestra que la presencia de factores de riesgo individuales del SM era más frecuente en niños obesos cuando comparados con niños con sobrepeso o peso normal, demostrando que el IMC alto aumenta la presencia de otros factores de riesgo, como relatado en otros estudios^{4,7}. Cuando los datos de esos 55 niñas y niños obesos se analizaron, se pudo verificar que el SM era más frecuente entre las niñas [$\chi^2 = 3,88$; (1); $p = 0,049$], lo que está de acuerdo con los resultados logrados por Davis et al.². Esa distinción puede, en parte, explicarse por la mayor acumulación de grasa por las niñas. Se evidenció asimismo que la prevalencia del SM se distingue de forma significativa según el nivel de resistencia a la insulina. Ninguno de los niños encontrados en los dos cuartiles inferiores definidos por el índice HOMA-IR se diagnosticó con SM, mientras que el 7,4% y el 40,7% de los niños clasificados en los dos cuartiles superiores presentaban SM [$\chi^2 = 21,483$; (1); $p = 0,001$]. Así, se demostró que la prevalencia de factores de riesgo individuales para el SM aumenta junto al aumento del fenotipo resistente a la insulina^{8,25,26}. Además de eso, Weiss et al.⁷ relataron un aumento en la prevalencia del SM según la mayor resistencia a la insulina en tres grupos étnicos distintos (Latinos, Caucasianos y Negros). El presente estudio no verificó el origen étnico de los niños evaluados. El Brasil tiene una alta tasa de miscegenación de la población y esa característica no puede excluirse como una posible fuente de variaciones encontradas en el estudio. Independientemente de la composición étnica, otros estudios revelaron una asociación

Artículo Original

similar entre la resistencia a la insulina y el SM todas las veces que se comparan a grupos humanos diferentes^{11,17,27-29}.

Al tener en cuenta todos esos datos, la opción de usar el IMC como método de clasificación nutricional se apoya en los siguientes hechos: en primer lugar, debido a la mayor adhesión en estudios de base poblacional^{2,4,7} y en segundo lugar, debido a su estrecha correlación con los criterios diagnósticos para el SM. De esa forma, nuestro estudio evidenció un mayor coeficiente de correlación de Spearman entre el SM y el IMC ($r = 0,77$), comparado con la correlación del SM con otras medidas antropométricas, tales como el contenido de grasa corporal medido a través de DEXA ($r = 0,70$), circunferencia de la cintura ($r = 0,70$), circunferencia de la cadera ($r = 0,65$) y la razón cintura/cadera ($r = 0,60$). Además de eso, la obesidad medida por el IMC reveló una asociación directa con el factor etiológico más relevante para el SM –de todos los niños clasificados en el tercer y cuarto cuartiles del índice HOMA-IR, un 51,9% y un 88,9% respectivamente, eran

obesas [$\chi^2 = 35,489$ (1); $p = 0,001$]. En los organismos obesos, hay un flujo mayor de ácidos grasos libres (FFA) dietéticos y/o endógenos en la corriente sanguínea. Citoquinas tales como la interleuquina-6 secretada por el tejido adiposo puede producir un efecto lipolítico en los depósitos periféricos, conllevando la movilización de la grasa hacia el compartimiento abdominal³⁰. Además de eso,

Tabla 3 – Clasificación de los niños en cuartiles según con el fenotipo de resistencia a la insulina expresado por el índice HOMA

Cuartiles (n)	Promedio ± DE	Intervalo de Confianza (IC=95%)	Mínimo-Máximo
Cuartil 1 (28)	0,94 ± 0,21	0,85 - 1,02	0,54 - 1,24
Cuartil 2 (27)	1,60 ± 0,17	1,54 - 1,67	1,30 - 1,88
Cuartil 3 (27)	2,43 ± 0,28	2,32 - 2,54	1,89 - 2,95
Cuartil 4 (27)	4,59 ± 0,38	4,04 - 5,14	2,97 - 7,01

Tabla 2 – Perfiles antropométricos, clínicos y bioquímicos de los niños investigados de acuerdo con la clasificación nutricional

	Obesidad (n = 55)	Sobrepeso (n = 23)	Grupo Control (n = 31)	F ou χ^2
Edad (años)	9,2 ± 1,4	9,3 ± 1	9,0 ± 0,8	0,39 (NS)
Peso (kg)	47,4 ± 11,5	39,1 ± 5,6	28,5 ± 4,6	44,77 *
Altura (cm)	139,3 ± 9,8	137,9 ± 8,4	134,4 ± 7,1	3,13 †
Cintura (cm)	78,1 ± 8,8	69,0 ± 7,0	57,5 ± 4,2	76,73 *
Cadera (cm)	85,9 ± 8,4	79,2 ± 4,8	67,9 ± 5,6	64,19 *
IMC (kg/m ²)	24,0 ± 2,8	20,5 ± 1,4	15,7 ± 1,5	138,48 *
%GC DXA	40,4 ± 5,5	36,3 ± 4,6	20,2 ± 5,7	143,72 ‡§
Triglicéridos (mg.dl ⁻¹)	118,8 ± 48,8	117,7 ± 41,5	80,4 ± 26,0	9,13 // #
Insulina (μU.ml ⁻¹)	14,4 ± 7,7	10,4 ± 3,5	5,5 ± 1,7	23,52 // **
Glucosa (mg.dl ⁻¹)	86,6 ± 5,4	85,3 ± 5,1	83,6 ± 5,0	3,38 †
HDL (mg.dl ⁻¹)	51,1 ± 7	55,1 ± 8,8	50,9 ± 8,6	2,46 (NS)
HOMA índice	3,1 ± 1,8	2,2 ± 0,7	1,2 ± 0,5	21,61 † **
PAS (mmHg)	105,6 ± 9,5	98,8 ± 8,6	93,6 ± 5,2	21,73 // ‡
PAD (mmHg)	65,0 ± 9,7	57,5 ± 5,9	55 ± 4,9	18,13 // ‡
Cociente Niños/Niñas	1,2	0,65	1,07	0,55 †† (NS)
TG > 110 mgdl ⁻¹ (%)	58,2	39,1	12,9	16,58 ††
PA>P.95 edad/sexo/alt(%)	18,2	4,3	0	10,3 ††
HDL< 38 mg.dl ⁻¹ (%)	5,5	0	3,2	0,44 †† (NS)
HOMA > P.90 (%)	20,0	0	0	9,96 ††
Insulina > 20 μU/ml (%)	21,8	0	0	17,41 ††
Síndrome Metabólico (%)	23,6	0	0	12,01 ††

IMC - índice de masa corporal; %GC DXA - porcentaje de grasa corporal medida por Absorimetría de Rayo X de Doble Energía; HDL - lipoproteína de alta densidad; HOMA - resistencia a la insulina por el modelo de homeostasis; PAS - presión arterial sistólica; DBP - presión arterial diastólica; TG - triglicéridos; NS - ninguna diferencia significativa encontrada con análisis paramétricas entre los grupos; * grupo obeso vs. grupo con sobrepeso vs. grupo control con $p < 0,001$; † - grupo obeso vs. grupo control con $p < 0,05$; ‡ - grupo obeso vs. grupo con sobrepeso con $p < 0,05$; § - grupo controle vs. grupo con sobrepeso e vs. grupos obesos con $p < 0,001$; // grupo obeso vs. grupo control con $p < 0,001$; # grupo con sobrepeso vs. grupo control con $p < 0,05$; ** - grupo con sobrepeso vs. grupo control y vs. grupos obesos; $p < 0,05$; †† - determinado por la prueba de Chi-cuadrado de Pearson (χ^2) con $p < 0,001$.

Tabla 4 – Perfiles antropométricos, clínicos y bioquímicos de los niños investigados agrupados en cuartiles de acuerdo con el fenotipo de la resistencia a la insulina expresado por el índice HOMA

	Cuartil 1 (n = 28)	Cuartil 2 (n = 27)	Cuartil 3 (n = 27)	Cuartil 4 (n = 27)	F ou χ^2
Edad (años)	8,7 ± 0,8	9,4 ± 1,2	8,8 ± 1,1	9,9 ± 1,2	6,22
Peso (kg)	30,8 ± 6,3	38,3 ± 9,2	38,9 ± 8,4	53,5 ± 10,9	31,60 *
Altura (cm)	133,3 ± 7	136,8 ± 7,8	136,5 ± 9,1	144,1 ± 8,7	8,61 *
Cintura (cm)	60,7 ± 7,7	68,5 ± 9,5	70,3 ± 8,4	82,1 ± 8,9	28,50 *
Cadera (cm)	71 ± 8	77,7 ± 8,6	79,3 ± 7,3	89,9 ± 7,7	26,79 *
IMC (kg/m ²)	17,4 ± 3,1	20,3 ± 3,5	20,7 ± 3,2	25,3 ± 2,6	30,54 *
%GC DXA	25,4 ± 9,5	31,5 ± 10	36,3 ± 7,3	42,2 ± 5,3	20,52 † ‡ §
Triglicéridos (mg,dl ⁻¹)	80,7 ± 29,4	102,4 ± 33,3	109,9 ± 45,1	138,6 ± 50,7	9,57 // #
Insulina (μU,ml ⁻¹)	4,6 ± 1	7,7 ± 1	11,2 ± 1,6	20,8 ± 6	134,62 * ‡
Glucosa (mg,dl ⁻¹)	82,2 ± 3,6	85 ± 5,1	86,1 ± 5,5	88,6 ± 5	8,29 // **
HDL (mg,dl ⁻¹)	53,8 ± 7,6	52,5 ± 9,9	51,6 ± 6,8	49,7 ± 7,1	1,25
HOMA índice	0,9 ± 0,2	1,6 ± 0,2	2,4 ± 0,3	4,6 ± 1,4	135,46 ††
PAS (mmHg)	95,5 ± 6,3	98,1 ± 9,1	101,9 ± 8,9	107,7 ± 10,1	9,99 //
PAD (mmHg)	56,3 ± 6,7	58,8 ± 7,2	62,5 ± 8,7	64,9 ± 10,9	5,59 ††
Cociente Niños/Niñas	1,0	2,4	0,7	0,7	1,3 (NS)
IMC > p,95 edad/género (%)	21,4	40,7	51,9	88,9	35,49 §§
TG > 110 mg/dl (%)	14,3	33,3	44,4	74,1	20,32 §§
PA > P,95 edad/género/altura (%)	3,6	3,7	7,4	25,9	7,4 §§
HDL < 38 mg,dl ⁻¹ (%)	0	3,7	3,7	7,4	1,9 (NS)
Insulina > 20 μU,ml ⁻¹ (%)	0	0	0	44,4	23,32 §§
HOMA > P,90 (%)	0	0	0	40,7	22,06 §§
Síndrome Metabólico (%)	0	0	7,4	40,7	21,48 §§

IMC - índice de masa corporal; %GC DXA - porcentaje de grasa corporal medida por Absorimetría de Rayo X de Doble Energía; HDL - lipoproteína de alta densidad; HOMA - resistencia a la insulina por el modelo de homeostasis; PAS - presión arterial sistólica; DBP - presión arterial diastólica; TG - triglicéridos; NS - ninguna diferencia significativa encontrada en análisis paramétricos entre los grupos; * - cuartiles 1, 2 y 3 vs. cuartil 4 con $p < 0,001$; † - cuartiles 3 y 4 vs. cuartil 1 con $p < 0,001$; ‡ - cuartil 1 vs. cuartil 2 con $p < 0,05$; § - cuartil 2 vs. cuartil 4 con $p < 0,001$; // - cuartil 1 vs. cuartil 4 con $p < 0,001$; # - cuartil 2 vs. cuartil 4 con $p < 0,05$; ** - cuartil 1 vs. cuartil 3 con $p < 0,05$; †† - cuartil 1 vs. cuartil 4 con $p < 0,05$; ††† - cuartil 1 vs. cuartil 2 vs. cuartil 3 vs. cuartil 4 con $p < 0,001$; §§ - determinado por test de Chi-cuadrado de Pearson (χ^2) con $p < 0,001$.

la enzima lipasa, una lipoproteína insulino dependiente, puede sufrir una reducción en la actividad bajo una condición resistente, lo que puede contribuir al fenotipo de hipertrigliceridemia³¹.

Los valores de la presión sistólica y diastólica se distinguieron significativamente entre los grupos estratificados según el IMC y el índice HOMA-IR. La mayor prevalencia de casos hipertensivos en los percentiles más altos del índice HOMA-IR apoya la hipótesis de que el exceso de grasa corporal puede promover un aumento en la presión arterial^{4,8}. Valores promedios del contenido de grasa corporal y la insulina de ayuno eran más altos en niños clasificados en el cuartil superior del índice HOMA-IR y en el grupo obeso, como previamente descrito^{28,32-34}. El rol de la resistencia a la insulina en el surgimiento de la hipertensión sigue controvertido. Sin embargo, ha sido postulado que el estado resistente puede conllevar la hipertensión debido al defecto en la actividad vasodilatadora mediada por el óxido nítrico de la hormona insulínica en las células endoteliales³⁵.

Se ha relatado que ese efecto se reduce en individuos obesos³⁶. Es razonable concluir que dicho defecto en la acción de la insulina, junto a los eventos independientes de exceso de reabsorción renal y/o consumo de sodio, así como la persistencia de la actividad simpática, pueden contribuir al aumento de la presión arterial. Una actividad simpática elevada, por ejemplo, se ha tenido en cuenta como causa del aumento de la resistencia vascular periférica en niños obesos³⁷.

Pese a la falta de una hipótesis unánime sobre los senderos patofisiológicos que conllevan el surgimiento del síndrome metabólico, nuestro estudio sugiere que los niveles de insulina plasmática, así como la simple evaluación del IMC son indicadores valiosos de disturbios clínicos compatibles con el en niños.

Agradecimientos

AP Ferreira aportó de forma significativa en la creación y

conducción del estudio, en el análisis e interpretación de los resultados y en la interpretación del manuscrito.

NM França aportó de forma significativa en la creación y conducción del estudio, así como en el análisis e interpretación de los resultados.

OT Nóbrega aportó de forma significativa en el análisis e interpretación de los resultados, en la preparación del manuscrito y en la revisión final del artículo para su aceptación.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Maestría de Aparecido Pimentel Ferreira, por la Universidad Católica de Brasília.

Referencias

1. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*. 2001; 285 (19): 2486-97.
2. Davis CL, Flickinger B, Moore D, Bassali R, Domel Baxter S, Yin Z. Prevalence of cardiovascular risk factors in schoolchildren in a rural Georgia community. *Am J Med Sci*. 2005; 330 (2): 53-9.
3. Druet C, Dabbas M, Baltakse V, Payen C, Jouret B, Baud C, et al. Insulin resistance and the metabolic syndrome in obese French children. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2006; 64 (6): 672-8.
4. Hirschler V, Aranda C, Calcagno Mde L, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159 (8): 740-4.
5. Papadopoulou-Alataki E, Papadopoulou-Legbelou K, Doukas L, Karatzidou K, Pavlitou-Tsiontsi A, Pagkalos E. Clinical and biochemical manifestations of syndrome X in obese children. *Eur J Pediatr*. 2004; 163 (10): 573-9.
6. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Changes in metabolic syndrome variables since childhood in prehypertensive and hypertensive subjects: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension*. 2006; 48 (1): 33-9.
7. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350 (23): 2362-74.
8. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI. The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89 (1): 108-13.
9. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Diabetes. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84 (supl 1): 1-28.
10. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1996; 93 (1): 54-9.
11. Reaven GM. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: how well do the emperor's clothes fit? *Diabetes Care*. 2004; 27 (4): 1011-2.
12. Chinn S, Rona RJ. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British Children, 1974-94. *BMJ*. 2001; 322 (7277): 24-6.
13. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2000; 13 (Suppl 6): 1395-402.
14. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med*. 2002; 346 (11): 802-10.
15. Weyer C, Tataranni PA, Bogardus C, Pratley RE. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction are independent predictors of worsening of glucose tolerance during each stage of type 2 diabetes development. *Diabetes Care*. 2001; 24 (1): 89-94.
16. Ferreira AP, Oliveira CE, Franca NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(1): 21-6.
17. Bacha F, Saad R, Gungor N, Janosky J, Arslanian SA. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(6): 2534-40.
18. Goran MI, Ball GD, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88 (4): 1417-27.
19. Sinaiko AR, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Moran A, Luepker R, Rocchini AP, et al. Insulin resistance syndrome in childhood: associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *J Pediatr*. 2001; 139(5): 700-7.
20. Uwaifo GI, Nguyen TT, Keil MF, Russell DL, Nicholson JC, Bonat SH, et al. Differences in insulin secretion and sensitivity of Caucasian and African American prepubertal children. *J Pediatr*. 2002; 140(6): 673-80.
21. Karnikowski M, Cordova C, Oliveira RJ, Karnikowski MG, Nobrega OT. Non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in Brazilian middle-aged and older adults. *Sao Paulo Med J*. 2007; 125 (6): 333-7.
22. Marins JC, Giannichi RS. Avaliação e prescrição de atividade física: guia prático. 3a ed. Rio de Janeiro: Editora Shape; 2003.
23. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28 (Suppl 1): S4-S36.
24. Huang TT, Johnson MS, Goran MI. Development of a prediction equation for insulin sensitivity from anthropometry and fasting insulin in prepubertal and early pubertal children. *Diabetes Care*. 2002; 25(7): 1203-10.
25. Pankow JS, Jacobs DR Jr, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care*. 2004; 27(3): 775-80.
26. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Prineas RJ, Vessby B, Basu S, et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation*. 2005; 111(15): 1985-91.
27. Chen W, Srinivasan SR, Li S, Xu J, Berenson GS. Metabolic syndrome variables at low levels in childhood are beneficially associated with adulthood cardiovascular risk: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes Care*. 2005; 28(1): 126-31.
28. Cruz ML, Huang TT, Johnson MS, Gower BA, Goran MI. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hypertension*. 2002; 40(1): 18-22.
29. Goran MI, Bergman RN, Cruz ML, Watanabe R. Insulin resistance and associated compensatory responses in african-american and Hispanic

- children. *Diabetes Care*. 2002; 25(12): 2184-90.
30. Tonet AC, Karnikowski M, Moraes CF, Gomes L, Karnikowski MG, Cordova C, et al. Association between the -174 G/C promoter polymorphism of the interleukin-6 gene and cardiovascular disease risk factors in Brazilian older women. *Braz J Med Biol Res*. 2008; 41(1): 47-53.
31. Halpern A, Matos AFG, Suplicy HL, Mancini MC, Zanella MT. *Obesidade*. São Paulo: Lemos Editorial; 1998.
32. Guerra S, Ribeiro JC, Costa R, Duarte J, Mota J. Relationship between cardiorespiratory fitness, body composition and blood pressure in school children. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002; 42(2): 207-13.
33. Poirier P, Lemieux I, Mauriege P, Dewailly E, Blanchet C, Bergeron J, et al. Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey. *Hypertension*. 2005; 45(3): 363-7.
34. Robinson RF, Batisky DL, Hayes JR, Nahata MC, Mahan JD. Body mass index in primary and secondary pediatric hypertension. *Pediatr Nephrol*. 2004; 19(12): 1379-84.
35. de Carvalho MH, Colaco AL, Fortes ZB. Cytokines, endothelial dysfunction, and insulin resistance. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2006; 50(2): 304-12.
36. Gruber HJ, Mayer C, Mangge H, Fauler G, Grandits N, Wilders-Truschig M. Obesity reduces the bioavailability of nitric oxide in juveniles. *Int J Obes (Lond)*. 2008; 32(5): 826-31.
37. Ribeiro MM, Silva AC, Santos NS, Guazzelle I, Matos LN, Trombetta IC, et al. Diet and exercise training restore blood pressure and vasodilatory responses during physiological maneuvers in obese children. *Circulation*. 2005; 111(15): 1915-23.