

# Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Pacientes Com Diabetes Tipo 1

artigo original

## RESUMO

Para avaliar a prevalência de sobrepeso e obesidade em diabéticos tipo 1 (DM1), estudamos 170 pacientes (89F/81M; 14 crianças, 51 adolescentes e 105 adultos, com 24,4±11,9 anos) e correlacionamos seus dados antropométricos com fatores demográficos e clínicos. A prevalência de obesidade, sobrepeso e/ou risco de sobrepeso foi de 21,2% (n= 36). Houve uma correlação de 0,97 entre o score z do IMC e o percentil do IMC (p= 0,00) no grupo de crianças e adolescentes. Houve diferença na PAS (p= 0,004) e na PAD (p= 0,0007) entre pacientes com IMC normal e alterado. Ocorreu uma tendência a um aumento progressivo da medida da cintura com os níveis de PA (p= 0,0000). O IMC foi dependente da idade (OR: 1,04, 95% IC = 1,01-1,07; p= 0,008) na análise multivariada. Na análise *stepwise*, a PAS foi dependente da cintura (r= 0,57; p= 0,00) e da idade (r= 0,63; p= 0,00) e a PAD, da cintura (r= 0,53; p= 0,00). A prevalência de sobrepeso e obesidade nos DM1 parece refletir a tendência mundial de aumento de peso e suas consequências clínicas, reforçando a necessidade do controle de peso nestes pacientes. (Arq Bras Endocrinol Metab 2003;47/6:677-683)

**Descritores:** Obesidade; Sobrepeso; Diabetes tipo 1; Antropometria; Pressão arterial

## ABSTRACT

### Prevalence of Overweight and Obesity in Type 1 Diabetic Patients.

To evaluate the prevalence of overweight and obesity in type 1 diabetes (DM1), we studied 170 subjects (89F/81M, 14 children, 51 adolescents and 105 adults, mean age 24.4±11.9y) and correlated anthropometric data with demographic and clinical factors. The prevalence of obesity, overweight and/or overweight risk was 21.2% (n= 36). Among children and adolescents BMI z score and BMI percentile were highly correlated (r= 0.97; p= 0.00). SBP (p= 0.004) and DBP (p= 0.0007) were different between patients with normal and high BMI. A trend for increase waist circumference (WC) was observed in the groups with different BP (p= 0.0000). By multivariate analysis BMI was age-dependent (OR: 1.04, 95% CI = 1.01-1.07; p= 0.008). Using stepwise analysis SBP was dependent of WC (r= 0.57; p= 0.00) and age (r= 0.63; p= 0.00) and DBP was dependent of WC (r= 0.53; p= 0.00). The prevalence of overweight and obesity seems to reflect the global tendency of weight excess and their clinical outcomes. Awareness of overweight in DM1 needs to be intensified. (Arq Bras Endocrinol Metab 2003;47/6:677-683)

**Keywords:** Obesity; Overweight; Type 1 diabetes; Anthropometry; Blood pressure

**A**OBESIDADE ESTÁ EMERGINDO rapidamente como epidemia global, provocando grande impacto na saúde pública por estar associada com várias comorbidades endócrinas e metabólicas, incluindo diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e dislipidemia (1,2),

**Cristiane Moulin de Moraes**  
**Renata B. Portella**  
**Virgínia S. Pinheiro**  
**Marcus M.S. Oliveira**  
**Anna Gabriela Fuks**  
**Edna F. Cunha**  
**Marília B. Gomes**

*Disciplina de Diabetes e  
Metabologia, Hospital  
Universitário Pedro Ernesto,  
Universidade do Estado do  
Rio de Janeiro (UERJ),  
Rio de Janeiro, RJ.*

*Recebido em 20/02/03  
Revisado em 03/06/03  
Aceito em 06/06/03*

além de certos tipos de câncer, colelitíase, osteoartrite, apnéia do sono e distúrbios psiquiátricos (2). É considerada fator de risco independente de aumento da mortalidade (3).

Estudos epidemiológicos têm mostrado que a obesidade na infância prediz a obesidade no adulto (4), estando associada com risco aumentado de doença cardiovascular (DCV) (5,6). O grau de ganho de peso durante a infância e adolescência está diretamente relacionado aos níveis de fatores de risco cardiovasculares em adultos jovens. A obesidade em crianças e adolescentes parece estar relacionada ao aumento de DCV independente da resistência insulínica (7). Atualmente existem provas definidas de que as crianças com maiores índices de massa corporal (IMC) terão, já na adolescência, níveis mais elevados de pressão arterial, triglicérides, colesterol total, glicemia em jejum e insulina (8). Uma parte desta alteração metabólica pode estar relacionada à deposição de gordura abdominal (9). Foi observado que a associação entre o excesso de deposição de gordura intra-abdominal e alterações metabólicas existe também na infância (10,11). A quantidade de gordura abdominal é estimada pela medida da cintura (12), podendo ser considerada como risco de complicações metabólicas uma cintura maior ou igual a 80cm e 94cm em mulheres e homens adultos, respectivamente (2). Todavia, não se conseguiu evidenciar nenhum valor de cintura que possibilitasse a avaliação confiável do aumento do risco metabólico em crianças e adolescentes. O IMC, universalmente utilizado em adultos como critério de adiposidade, tende a ter alta especificidade, porém variável sensibilidade em crianças e adolescentes (13,14). Entretanto, é amplamente utilizado por ser uma medida relativamente fácil e acurada (15).

O risco relativo de desenvolver DM2 aumenta exponencialmente com o aumento do IMC (16), o que pôde ser evidenciado nos últimos 20 anos por um aumento paralelo da prevalência de obesidade e incidência de DM2 em crianças (17,18). Analisando trabalhos com pacientes com DM1 de décadas anteriores, observamos que esta população tipicamente apresenta IMC normal ou até abaixo da normalidade. Entretanto, o aumento da prevalência de obesidade na população geral e o ganho de peso associado ao tratamento intensivo com insulina podem resultar em uma nova situação no DM1, na qual o excesso de peso também se torna um problema clínico. O objetivo deste trabalho foi observar a prevalência de sobrepeso e obesidade em DM1 e correlacionar os dados antropométricos com fatores demográficos e clínicos.

## PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados 170 pacientes (89 do sexo feminino e 81 do masculino), que foram regularmente acompanhados no ambulatório de Diabetes do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ, de 01/04 a 30/09 de 2002, portadores de DM1, classificados de acordo com os seguintes critérios: idade de diagnóstico do DM <30 anos e o uso ininterrupto de insulina desde o diagnóstico. Baseado na definição da Organização Pan-americana de Saúde (OPS) (19), os pacientes foram divididos por faixas etárias em três grupos: crianças (idade <10 anos), adolescentes (idade de 10 a 19 anos) e adultos (idade >19 anos).

Para avaliação de excesso de peso, os adultos foram classificados de acordo com o IMC, dividindo-se o peso (kg) pela altura ao quadrado ( $m^2$ ), em normais (IMC entre 18,5 e 24,9 $kg/m^2$ ), sobrepeso (Sp) (IMC entre 25 e 29,9 $kg/m^2$ ) e obesidade (Ob) (IMC >30 $kg/m^2$ ), e as crianças e adolescentes em normais (percentil <85), risco de sobrepeso (percentil  $\geq 85$  e <95) e sobrepeso (percentil  $\geq 95$ ), empregando a definição estatística de IMC ajustada para idade e sexo do *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) 2000 (20). Para comparação dos dados clínicos e laboratoriais com o IMC, consideramos 2 grupos: IMC normal e IMC alterado, no qual incluímos sobrepeso e obesidade em adultos e risco de sobrepeso e sobrepeso em crianças e adolescentes. Avaliamos, em crianças e adolescentes, o *score z* do IMC, que foi calculado com auxílio do programa Epi 2000. A medida da cintura foi definida como o menor diâmetro entre o rebordo costal e as cristas ilíacas ântero-superiores e aferida no nível da linha axilar média. Consideramos em adultos uma cintura  $\geq 80$ cm para o sexo feminino e  $\geq 94$ cm para o sexo masculino como indicadores de acúmulo de gordura abdominal (2).

A pressão arterial foi determinada durante a consulta médica com o paciente em posição sentada após 15min de repouso. Nos adultos, consideramos pressão arterial normal limítrofe (PNL) pressão arterial sistólica (PAS) entre 130-139mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) entre 85-89mmHg e hipertensão arterial (HA) PAS  $\geq 140$ mmHg e/ou PAD  $\geq 90$ mmHg, quando as aferições anormais se repetiram em duas ou mais consultas (21). Em crianças e adolescentes, valores de pressão arterial entre os percentis 90 e 95 foram considerados PNL e valores acima do percentil 95 foram definidos como HA, medidos no mínimo em três ocasiões separadas (22).

Após jejum de 12hs, foi realizada uma coleta de sangue venoso, para análise por método enzimático e

colorimétrico (Cobas Mira Roche) da glicemia. Após a primeira coleta, os pacientes foram instruídos a tomar seu café da manhã habitual e, após 2hs, coletar nova amostra de sangue venoso para análise da glicemia pós-prandial. Na consulta médica foi obtida a glicemia capilar, com aferição pelo aparelho Precision, independente do último horário de refeição do paciente. A hemoglobina glicosilada (HbA1c) foi determinada pela técnica de cromatografia líquida de alta precisão, no aparelho L-9100 Merck Hitachi, cujo valor de referência é de 2,6 a 6,2%, sendo o coeficiente de variação intraensaio para valores baixos (4,5%) e altos (10%) <1%.

A análise estatística foi realizada através do programa Epi Info (versão 6.0). Para comparação entre grupos, utilizamos o teste de Kruskal-Wallis com correção de Bonferroni nas comparações múltiplas. Para análise de variáveis categóricas utilizamos o teste do Qui-Quadrado com correção de Yates e o teste exato de Fisher. Para correlação entre variáveis numéricas, utilizamos a correlação de Pearson e correlação de Spearman (rs). Para análise de regressão múltipla utilizamos a regressão em *stepwise* com as variáveis dependentes com distribuição anormal logaritimizadas e a regressão logística multivariada. Os dados são apresentados como média±DP, mediana (mínimo-máximo) e/ou *odds ratio* (OR) com intervalo de confiança de 95%. Consideramos como significativo um valor de p bicaudal <0,05.

## RESULTADOS

O grupo de pacientes avaliados consistiu de 105 (61,8%) adultos (idade de 31,3±9,6 anos), 51 (30,0%) adolescentes (idade de 14,7±2,5 anos) e 14 (8,2%) crianças (idade de 7,2±1,8 anos), com média de idade de 24,4±11,9 anos, com duração de diabetes de 10,5±9,0 anos, em uso de 0,84±0,39U/kg de insulina por dia. A prevalência de obesidade, sobrepeso e/ou risco de sobrepeso foi de 21,2% (n= 36), sem associação com sexo (66 mulheres e 68 homens com IMC normal vs. 23 mulheres e 13 homens com IMC alterado; p= 0,16), duração do DM (9,7±8,4 vs. 13,4±10,8 anos; p= 0,09), dose de insulina (0,86±0,4 vs. 0,76±0,34U/kg/dia; p= 0,24) ou grupo etário (p= 0,27). O IMC dos adultos foi de 23,2±3,4kg/m<sup>2</sup>, havendo 25 (23,9%) com IMC alterado, sendo 22 (21%) com sobrepeso e 3 (2,9%) com obesidade. Já no grupo de crianças e adolescentes, havia 11 (16,9%) pacientes com IMC alterado, sendo 9 (13,8%) com risco de sobrepeso (3 crianças e 6 adolescentes) e 2

(3,0%) com sobrepeso (1 criança e 1 adolescente). Houve uma correlação de 0,97 entre o *score z* do IMC e o percentil do IMC (p= 0,00). Utilizando o *score z* do IMC para crianças e adolescentes, encontramos uma mediana de 0,33 (-2,80 a 1,80), com uma média de 0,19±0,99. Entre pacientes com o percentil do IMC <85, a mediana foi de 0,07 (-2,80 a 1,01), enquanto nos pacientes com percentil do IMC ≥85, foi de 1,53 (1,04 a 1,80). No grupo de crianças e adolescentes, observamos que o IMC das meninas (20,9±0,7 vs. 19,1±0,4; p= 0,04) e o *score z* correspondente (0,53±0,74 vs. -0,04±1,07; p= 0,02) são maiores que dos meninos, sem diferença de idade entre os sexos (p= 0,72). A circunferência abdominal dos adultos foi 78,9±8,6cm, havendo 23 (36,5%) mulheres com medida maior que 80cm e 4 (9,5%) homens com medida maior que 94cm (p= 0,006).

A PAS no grupo total de diabéticos foi de 110,9±18,7mmHg e a PAD de 73,3±12,3mmHg, sem diferença quanto a sexo (p= 0,72) ou grupo etário (p= 0,07) (figura 1). Houve diferença na PAS entre pacientes com IMC normal e alterado (108,3±15,3 vs. 120,8±26,0mmHg; p= 0,004) e na PAD (71,5±11,2 vs. 79,9±14,2mmHg; p= 0,0007). Houve associação entre IMC e níveis tensionais (p= 0,004) (figura 2). A medida da cintura aumentou progressivamente em pacientes com PA normal, PNL e HA, respectivamente: 73,2±8,6, 81,5±11,6 e 82,9±11 cm (p = 0,000).

Nos 155 pacientes que tinham glicemia pós-prandial dosada, 124 (80%) apresentavam IMC normal e 31 (20%), IMC alterado. Houve diferença na glicemia em jejum entre pacientes com IMC normal e alterado (195,5±113,6 vs. 150,1±80,4mg/dL; p= 0,057) e na

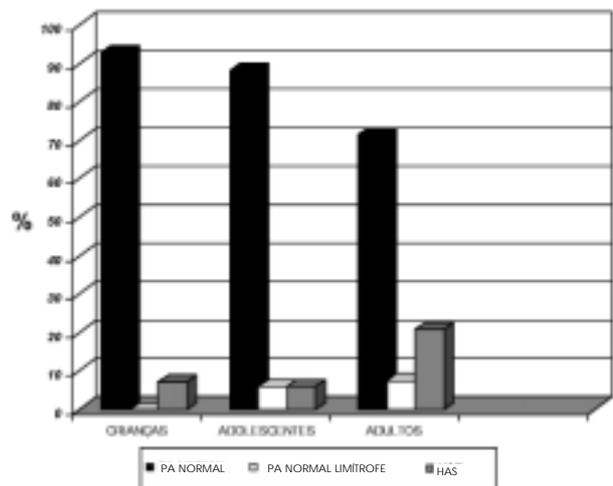


Figura 1. Distribuição da classificação da pressão arterial de acordo com a faixa etária.

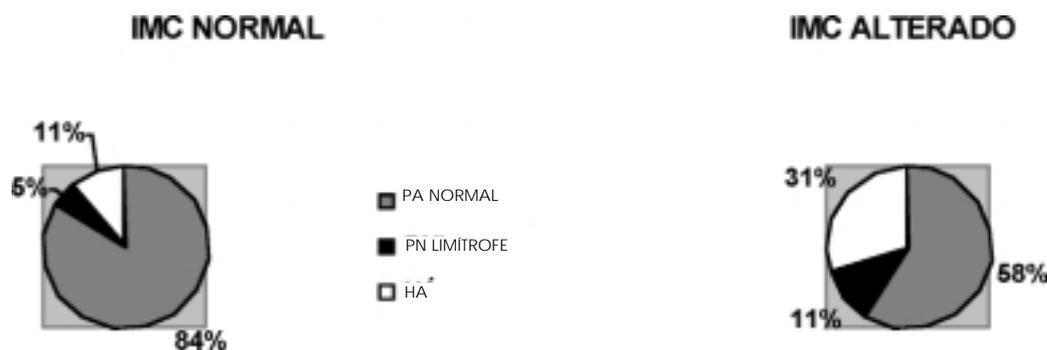


Figura 2. Distribuição dos níveis pressóricos de acordo com o IMC.

Tabela 1. Correlação de Pearson entre IMC e CA e variáveis independentes.

|                       | IMC     | CA      |
|-----------------------|---------|---------|
| Idade                 | 0,52**  | 0,62**  |
| Duração do DM         | 0,34**  | 0,36**  |
| Dose de insulina      | -0,21   | -0,00   |
| CA                    | 0,883** | 0,883** |
| PA sistólica          | 0,54**  | 0,57**  |
| PA diastólica         | 0,54**  | 0,53**  |
| Glicemia de jejum     | -0,12   | -0,13   |
| Glicemia pós-prandial | -0,32** | -0,31** |
| Glicemia capilar      | -0,16*  | -0,14   |

\*p <0,05; \*\*p <0,001.

pós-prandial (267,9±131,8 vs. 192,2±98,6mg/dL; p= 0,003). Realizamos glicemia capilar em 163 (95,9%) pacientes no turno da manhã (das 07:30 às 12:45h) e em 7 (4,1%) pacientes no turno da tarde (das 13:00 às 17:25h). Não houve diferença na glicemia capilar na consulta entre pacientes com IMC normal e alterado (202,1±115,8 vs. 199,7±116,9mg/dL; p= 0,93). A análise estatística da HbA1c foi prejudicada pelo fato de só dispormos dos dados de 58% (n= 99) pacientes, sendo 19,2% (n= 19) deste grupo obesos. Portanto, estes resultados deixaram de ser expressos.

Observamos correlação entre IMC e idade (r= 0,52; p= 0,00), duração do diabetes (r= 0,34; p= 0,00), cintura (r= 0,88; p= 0,00), PAS (r= 0,54; p= 0,00) e PAD (r= 0,54; p= 0,00), glicemia capilar (r= -0,16; p= 0,03) e glicemia pós-prandial (r= -0,32; p= 0,00), porém não ocorreu o mesmo com as variáveis glicemia em jejum e dose total de insulina (tabela 1). Houve correlação entre cintura e idade (r= 0,62; p= 0,00), duração do diabetes (r= 0,30; p= 0,00), PAS (r= 0,57; p= 0,00), PAD (r= 0,53; p= 0,00) e glicemia pós-prandial (r= -0,31; p= 0,00), sem correlação com glicemia em jejum, glicemia capilar e dose total de insulina (tabela 1). Na análise multivariada, com o IMC como

variável dependente e idade, duração do diabetes e dose total de insulina como variáveis independentes, após ajuste por sexo e grupo etário, a idade foi a variável significativa (OR: 1,04, 95% IC= 1,01-1,07; p= 0,008). Na análise *stepwise* com PAS como variável dependente, a primeira variável do modelo foi a cintura (r= 0,57, r<sup>2</sup>= 0,33, 95% IC= 1,66 - 1,80, β= 1,73, p= 0,00) e a segunda foi a idade (r= 0,63, r<sup>2</sup>= 0,40, 95% IC= 1,71 - 1,85, β= 1,78, p= 0,00). Já na análise *stepwise* com PAD como variável dependente, a única variável do modelo foi a cintura (r= 0,53, r<sup>2</sup>= 0,28, 95% IC= 1,48-1,63, β= 1,56, p= 0,00).

## DISCUSSÃO

Nosso estudo consistiu na avaliação da prevalência de sobrepeso e obesidade de pacientes com DM1, população em que tradicionalmente o excesso de peso não era considerado uma condição importante. A prevalência de sobrepeso e obesidade em nossa população adulta foi de, respectivamente, 21% e 2,9%, enquanto a de risco de sobrepeso e sobrepeso em crianças e adolescentes foi de 13,8% e 3,0%. Na população americana, de 1960 a 1999, a prevalência de sobrepeso em adultos aumentou de 44% para 61%, e a de obesidade dobrou de 13% para 27% (23), enquanto entre crianças e adolescentes, a prevalência de sobrepeso aumentou respectivamente de 4 e 5% para 15% (24).

No Brasil, estudos realizados com a população adulta também mostraram que a evolução da obesidade vem ascendendo, demonstrando ser o excesso de peso um problema crescente no mundo (25,26). Poucos estudos evidenciaram o problema do excesso de peso em pacientes com DM1. Nossa prevalência difere consideravelmente da citada por Van Gaal e cols. (27), que observaram em uma coorte de adultos

com DM1 na Bélgica uma prevalência de sobrepeso em homens e mulheres, respectivamente, de 41,9% e 32,1% e de obesidade de 9% e 16,7%, que, em concordância com nossos dados, aumentou com a idade e duração do diabetes. Estas divergentes prevalências podem ser explicadas por diferenças sócio-econômicas e/ou culturais, que se refletem no IMC de cada população em diferentes países. Embora a inatividade e a alta ingestão calórica sejam os fatores de risco primários para obesidade, outros fatores de risco têm sido estabelecidos, como idade, sexo e raça ou etnia. Evidenciamos uma correlação positiva entre IMC e idade, porém sem associação com sexo, apesar de encontrarmos no grupo de crianças e adolescentes um IMC significativamente maior nas meninas. McTigue e cols. (28) observaram que o IMC médio aumenta com a idade e que mulheres e pessoas da raça negra e hispânica apresentaram maior probabilidade de se tornarem obesas. Por se tratar de uma população com grande miscigenação, não é possível realizarmos distinção adequada entre raças em estudos realizados em nosso país.

O excesso de peso está diretamente relacionado a fatores de risco para doença cardiovascular (DCV). A relação entre medidas antropométricas e fatores de risco cardiovasculares tem sido observada em adultos e, recentemente, também em crianças. Crianças e adolescentes obesos têm risco maior de se tornarem adultos hipertensos (29) e de apresentarem já precocemente níveis pressóricos elevados (30), sendo maior elevação em crianças obesas com distribuição de gordura predominantemente abdominal (31). A relação cintura-quadril (RCQ), índice de distribuição de tecido adiposo regional, é um forte preditor de resistência insulínica e de hiperinsulinemia (32), a qual pode ser relacionada de maneira causal à deterioração do perfil lipídico e pressórico já em crianças e adolescentes (33). Pela dificuldade técnica da obtenção exata da aferição do quadril em nossas consultas médicas, utilizamos as medidas do IMC e cintura para nossas avaliações. Apesar de encontrarmos no grupo de pacientes com IMC alterado um número maior de pacientes hipertensos, a PAS foi dependente da cintura e idade, enquanto a PAD foi dependente somente da cintura, evidenciando sua importância como fator de risco associado a níveis pressóricos elevados de forma mais importante que o IMC. Diferentemente, Stuhldreher e cols. (34) observaram em um estudo com DM1 que a PAS e PAD foram significativamente relacionadas ao IMC nos dois sexos e não relacionadas à RCQ, sugerindo que o IMC seja fator mais influente que a distribuição da gordura corporal nos níveis pressóricos. Observamos que as mu-

lheres tiveram uma prevalência significativamente maior de cintura de risco e que a medida da cintura aumentou proporcionalmente com os níveis pressóricos, porém não houve diferença entre níveis pressóricos e sexo.

O tratamento intensivo com insulina levando ao ganho de peso (35,36) pode produzir efeitos adversos no perfil lipídico e pressão arterial e aumentar o risco de complicações macrovasculares nesta população em que o próprio diabetes já eleva a taxa de mortalidade por DCV (37). Foi observado em pacientes DM1 que adquiriram excesso de peso com tratamento intensivo com insulina, níveis mais elevados de colesterol total, triglicerídeos, LDL e menores níveis de HDL, além de maiores níveis pressóricos e aumento da RCQ, apesar do melhor controle glicêmico (38). Estas alterações são similares às encontradas na síndrome metabólica e podem implicar no risco para doença coronariana. Pelo baixo poder aquisitivo de nossa população, poucos pacientes têm condições de monitorizar a glicemia capilar, o que dificulta a realização de tratamento intensivo com insulina, logo outros fatores estão envolvidos no aumento da prevalência de IMC alterado. Curiosamente observamos em nossa população que as glicemias em jejum e pós-prandial foram significativamente menores em pacientes com IMC alterado, sem ocorrer diferença entre a dose de insulina utilizada pelos pacientes com diferentes IMC. Isto pode ser explicado pelo fato da glicemia representar um valor pontual, não expressando, portanto, o controle glicêmico em médio prazo destes pacientes, o que também foi visto em relação à glicemia capilar, a qual não variou entre os grupos.

A definição de obesidade em crianças e adolescentes tem sido discutida. Embora o peso seja considerado um indicador de gordura corporal, crianças do mesmo peso, mas com diferentes estaturas, podem apresentar diferentes graus de adiposidade e o IMC ajusta apenas parcialmente o peso para a estatura (39). Como não há um índice internacionalmente aceitável para definir a obesidade em crianças e adolescentes, novas medidas têm sido empregadas, como o *score z* do IMC. Observamos uma alta correlação entre o percentil do IMC e o *score z* do IMC em nosso estudo. Entretanto, ainda não foi estabelecido um ponto de corte do *score z* em que se possa definir IMC alterado. Cole e cols. (40) propuseram pontos de cortes de acordo com sexo, idade e população de determinados países, enquanto Silfen e cols. (41) definiram como obesidade um *score z* do IMC maior que 1,8, porém na nossa casuística nenhum paciente apresentou valor semelhante.

A prevalência de sobrepeso e obesidade em DM1 parece refletir a tendência mundial de aumento de peso. Tipicamente, a síndrome metabólica, que se traduz pela

coexistência de hiperinsulinemia, dislipidemia, hipertensão e obesidade, está associada a DM2 e risco cardiovascular. Sendo a obesidade um importante modulador da síndrome metabólica, devemos ressaltar a necessidade de estudos prospectivos a fim de avaliar o impacto da associação entre excesso de peso e DM1 com complicações cardiovasculares. Reforçamos, portanto, a importância de se incluir na rotina de acompanhamento clínico de pacientes com DM1 a manutenção do peso ideal.

## REFERÊNCIAS

1. Dickey RA, Bray GA. **Introduction to 1998 revision. AACE/ACE obesity statement 1995**;298-330.
2. World Health Organization. **Obesity: Preventing and managing the global epidemic**. Geneva, 1997.
3. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF. Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. **Can Med Assoc J 1999**;160:513-25.
4. Whitaker RD, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. **N Engl J Med 1997**;337:869-73.
5. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman III WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. **N Engl J Med 1998**;338:1650-6.
6. Must A, Jacques PF, Dallal GE. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. **N Engl J Med 1992**;327:1350-5.
7. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, Morabito F, Viberti G. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. **Diabetes Care 2003**;26:118-24.
8. Sinaiko AR, Donahue RP, Jacobs DR, Prineas RJ. Relation of rate of growth during childhood and adolescence to fasting insulin, lipids, and systolic blood pressure in young adult. **Circulation 1999**;99:1471-6.
9. Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. **Am J Clin Nutr 1990**;70(Suppl):149-56S.
10. Goran MI. Energy expenditure, body composition, and disease risk in children and adolescents. **Proc Nutr Soc 1997**;56:195-209.
11. Freedman DS, et al. Relation of body fat distribution to hyperinsulinemia in children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. **Am J Clin Nutr 1987**;46:403-10.
12. Reilly JJ, Dorost AR, Emmett PM and the ALSPAC Study Team. Identification of the obese child: adequacy of body mass index for clinical practice and epidemiology. **Int J Obesity 2000**;24:1623-7.
13. Malina RM, Katzmarzyk PT. Validity of body mass index as indicator of the risk and presence of overweight in adolescents. **Am J Nutr 1999**;70(suppl):131-6S.
14. Dennis M, Styne MD. Childhood and adolescent obesity: prevalence and significance. **Ped Clin North Am 2001**;48.
15. Himes JH, Dietz WH. The American Society for clinical guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. **Am J Clin Nutr 1994**;59:307-16.
16. Wajchenberg BL, Silva MER, Ursich MJM, Rocha DM, Santomauro ATMG, Santos RF. Etiopatogenia do diabetes mellitus tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab 1998**;42:333-50.
17. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. **Diabetes Care 1999**;22:345-54.
18. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. **J Pediatr Endocrinol Metab 2000**;13(Suppl):1395-402.
19. Organização Panamericana de Saúde. **La salud del adolescente y el joven em las Americas**. Washington DC, 1985 (Publ. Cient. nº 489).
20. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: methods and development. **Vital Health Stat 11 2002**;246:1-190.
21. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evolution and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evolution and treatment of high blood pressure. **Arch Intern Med 1997**;157:2413-46.
22. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working group report from the national high blood pressure education program. **Pediatrics 1996**;98:649-58.
23. Prevalence of overweight and obesity among adults: United States, 1999. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Hyattsville, MD: **National Center for Health Statistics 2000**.
24. Prevalence of overweight among children and adolescents: United States, 1999. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Hyattsville, MD: **National Center for Health Statistics 2001**.
25. Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arq Bras Endocrinol Metab 1999**;43:186-94.
26. Sichieri R, Coitinho DC, Leão MM, Recine E, Everhart JE. High temporal, geographic, and income variation in body mass index among adults in Brazil. **Am J Public Health 1994**;84:793-8.
27. Van Gaal L, De Leeuw I, Joossen P, Abrams P. Obesity and insulin resistance in type 1 diabetes and childhood. **Diabetologia 2002**;45(suppl):A90.
28. McTigue KM, Garrett JM, Popkin BM. The natural history of development of obesity in a cohort of young U.S. adults between 1981 and 1998. **Ann Intern Med 2002**;136:857-64.
29. Lauer RM, et al. Childhood predictors of future blood pressure. **Hypertension 1991**;18:174-81.
30. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors

- 
- among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics** **1999**;103:1175-82.
31. Lurbe E. The impact of obesity and body fat distribution on ambulatory blood pressure in children and adolescents. **Am J Hypertens** **1998**;11:418-24.
32. Kissebah AHI. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. **J Clin Endocrinol Metab** **1982**;54:254-60.
33. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. **BMJ** **1998**;317:319.
34. Stuhldreher WL, Orchard TJ, Ellis D. The association of waist-hip ratio and risk factors for development of IDDM complications in IDDM adult population. **Diabetes Res Clin Prac** **1992**;17:99-109.
35. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. **N Engl J Med** **1993**;329:977-86.
36. DCCT Research Group. Weight gain associated with intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. **Diabetes Care** **1988**;11:567-73.
37. DCCT Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events in the Diabetes Control and Complications Trial. **Am J Cardiol** **1995**;75:894-903.
38. Purnell JQ, Hokanson JE, Marcovina SM, Steffes MW, Cleary PA, BrunzellJD. Effect of excessive weight gain with intensive therapy of type1 diabetes on lipid levels and blood pressure. **JAMA** **1998**;280:140-6.
39. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of discussion. **Am J Clin Nutr** **1999**;70:173S-5S.
40. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ** **2000**;320:1-6.
41. Silfen ME, Manibo AM, McMahon DJ, Levine LS, Murphy AL, Oberfield SE. Comparison of simple measures of insulin sensitivity in young girls with premature adrenarche: the fasting glucose to insulin ratio may be a simple and useful measure. **J Clin Endocrinol Metab** **2001**;86:2863-8.
- Endereço para correspondência:**  
Cristiane Martins Moulin de Moraes  
Rua das Laranjeiras, 21/406  
22240-000 Rio de Janeiro, RJ  
e.mail: [crismoulin@yahoo.com.br](mailto:crismoulin@yahoo.com.br)