

## ***Influência da Gordura Corporal no Controle Clínico e Metabólico de Pacientes Com Diabetes Mellitus Tipo 2***

**Fernanda H.S. Corrêa**  
**Giselle F. Taboada**  
**Carlos Roberto M.A. Júnior**  
**André Murad Faria**  
**Eliete L.S. Clemente**  
**Anna Gabriela Fuks**  
**Marília de Brito Gomes**

*Disciplina de Diabetes e Metabologia, Departamento de Medicina Interna, Universidade do Estado do Rio de Janeiro - UERJ, RJ.*

### RESUMO

Avaliamos a influência da gordura corporal (GC) determinada por bioimpedância, índice de massa corpórea (IMC) e a medida da cintura abdominal (CA) em determinadas variáveis clínicas e laboratoriais em 43 pacientes com diabetes tipo 2 (DM2), 26F/17M, pareados pela idade, com 13,6±9,1 anos de duração do DM. As mulheres apresentaram maior IMC: 30,3±5,4 vs. 26,9±2,9kg/m<sup>2</sup> (p= 0,04), GC: 35,4±6,2 vs. 19,6±6,2% (p= 0,000), níveis de colesterol total (CT): 235±41 vs. 204±39mg/dL (p= 0,017), triglicerídeos (TG): 146±61 vs. 116±57mg/dL (p= 0,06) e HbA1c (HPLC): 7,1±1,7 vs. 6,9±1,4% (p= 0,02) do que os homens, não havendo diferença entre HDL e LDL colesterol. A GC correlacionou-se significativamente com os níveis de TG, HbA1c, pressão arterial diastólica (PAD), IMC e CA. Na regressão múltipla com GC, CA e IMC como variáveis independentes e TG (r= 0,34; r<sup>2</sup>= 0,11; p= 0,02) e PAD (r= 0,39; r<sup>2</sup>= 0,15; p= 0,008) como dependentes, a GC foi a variável independente significativa. No mesmo modelo com a HbA1c como variável dependente, a GC (r= 0,31; r<sup>2</sup>= 0,10; p= 0,037) e o IMC (r= 0,43; r<sup>2</sup>= 0,19; p= 0,01) foram as variáveis significativas. Concluímos que o aumento da GC no paciente com DM2 constituiu um importante fator de risco para piora do controle metabólico e dos níveis tensionais. As mulheres, por terem tido maior percentual de GC e níveis de lipídios, devem ter uma abordagem mais agressiva e diferenciada para sua redução. (**Arq Bras Endocrinol Metab 2003;47/1:62-68**)

**Descritores:** Gordura corpórea; IMC; Controle metabólico; Perfil lipídico; Diabetes mellitus

### ABSTRACT

#### **Body Adiposity and Its Influence on Clinical and Metabolic Parameters in Patients with Type 2 Diabetes.**

We evaluate the relationship between body adiposity (BA) by bio-electrical impedance, body mass index (BMI) and waist circumference (WC) in some clinical and laboratorial parameters in 43 patients with type 2 diabetes (DM2), 26F/17M, matched for age, with a DM duration of 13.6±9.1 years. Women had greater BMI: 30.3±5.4 vs. 26.9±3.0kg/m<sup>2</sup> (p= 0.04), BA: 35.4±6.2 vs. 19.6±6.2% (p= 0.000), cholesterol: 235±41 vs. 204±39mg/dL (p= 0.017), triglycerides (TG): 146±61 vs. 116±57mg/dL (p= 0.06) and HbA1c (HPLC): 7.1±1.7 vs. 6.9±1.4% (p= 0.02) than men, but HDL and LDL cholesterol were not different. When correlated to BA, the following variables were statistically significant: TG, HbA1c, diastolic blood pressure (DBP) and WC. In the stepwise multiple regression analysis using BA, WC and BMI as independent variables and TG (r= 0.34; r<sup>2</sup>= 0.11; p= 0.02) and DBP (r= 0.39; r<sup>2</sup>= 0.15; p= 0.008) as the dependent ones, BA was found to be statistically significant. By using the same model having HbA1c as the dependent variable, BA (r= 0.31; r<sup>2</sup>= 0.10; p= 0.037) and BMI (r= 0.43; r<sup>2</sup>= 0.19; p= 0.01) became significant. In conclusion, elevated BA in patients with DM2 is an important risk factor to worse metabolic control and blood pressure levels. Women, by virtue of their greater BA and worst plasma lipid pro-

*Recebido em 03/06/02*  
*Revisado em 18/10/02 e 03/01/03*  
*Aceito em 08/01/03*

file must need more aggressive intervention to reduce body fat. (*Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47/1:62-68)

**Keywords:** Body adiposity; BMI; Glycemic control; Lipid profile; Diabetes

**A**OBESIDADE E/OU SOBREPESO estão presentes na maioria dos pacientes diabéticos tipo 2 (DM 2), sendo que sua prevalência varia dependendo de fatores genéticos e ambientais (educacionais e culturais). A etnia desempenha um importante papel nas diferentes prevalências de obesidade existentes em países com mesmo grau de desenvolvimento econômico, entretanto um fato comum parece ser a maior prevalência de obesidade no sexo feminino (1,2).

A obesidade é uma doença metabólica crônica caracterizada pelo excesso de gordura corporal (GC). Existem vários métodos utilizados para a avaliação deste excesso, sendo mais usado o índice de massa corpórea (IMC). A obesidade é definida como IMC igual ou maior a 30kg/m<sup>2</sup>, e caracteriza-se pelo excesso de GC em relação à massa magra. Entretanto, como em algumas ocasiões o IMC pode não refletir a GC, sua medida específica torna-se importante (3). Atualmente existem diversos métodos laboratoriais e de imagem para quantificar a GC, tais como avaliação de dobras cutâneas, ultrassonografia para medição da espessura da gordura subcutânea, densidade corporal, medida de potássio corporal, condutividade elétrica, interatância infravermelha, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, absorciometria de fótons e bioimpedância tetrapolar (4-7). A bioimpedância tetrapolar baseia-se na medida da resistência total do corpo à passagem de uma corrente elétrica de 800 microA e 50kHz, método que já foi validado para diferentes grupos étnicos, visto que o ganho ponderal é acompanhado por alterações semelhantes na composição corpórea, independente da etnicidade (8,9). Mesmo considerando-se que este método não define a distribuição da gordura corpórea, que é de relevante importância pelas diversas alterações do perfil lipídico observadas na sua distribuição visceral, a análise por bioimpedância é muito atrativa devido ao baixo custo e facilidade de uso em um grande número de pacientes (8). Muitos estudos populacionais em obesidade utilizaram-na como forma de avaliação da composição corpórea (10).

A obesidade, principalmente a visceral, resulta em várias alterações fisiopatológicas como menor extração de insulina pelo fígado, com aumento da produção hepática de glicose e diminuição da captação de glicose pelo tecido muscular (11). Estes eventos podem resultar em diferentes graus de intolerância à

glicose e, nos indivíduos com DM2, irão influenciar o controle glicêmico, refletido por maiores níveis de hemoglobina glicosilada (HbA1c) (12). Este fato deve ser analisado no contexto dos recentes estudos que demonstraram que nestes pacientes o controle glicêmico é fundamental para a redução do risco de evolução para complicações microvasculares (13,14). Além disso, alguns estudos sugerem ainda que o controle de outros parâmetros como pressão arterial e níveis séricos de lipídios, como aumento do colesterol total, triglicérides e apolipoproteína B, e redução do colesterol HDL, seriam de relevante importância para diminuir o risco de surgimento das complicações macrovasculares do diabetes, que representam 65% das causas de mortalidade nesta população (15,16).

O objetivo deste estudo foi avaliar a influência da GC, quantificada por bioimpedância, e de outras medidas antropométricas em variáveis clínicas e laboratoriais de pacientes DM 2.

## PACIENTES E MÉTODOS

Avaliamos 43 pacientes com DM 2, sendo 17 (39,5%) do sexo masculino e 26 (60,5%) do sexo feminino, pareados por idade e tempo de duração conhecido do DM, classificados de acordo com os critérios da Associação Americana de Diabetes (ADA) (19) e regularmente acompanhados no ambulatório de Diabetes do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da Universidade Estadual do Rio de Janeiro.

A idade era de 61,2±9,1 anos, idade ao diagnóstico de 47,6±9,5 anos, o tempo de duração referido do DM de 13,6±9,1 anos e 34,9% eram hipertensos. Foram excluídos da amostra pacientes que apresentassem morbidades que influenciassem a volemia ou estado de hidratação, tais como insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal crônica ou hepato-celular.

Quanto ao tratamento, apenas 2 pacientes (4,7%) controlavam exclusivamente com dieta, 1 apenas com metformina (2,3%), 4 com metformina associada à sulfoniluréia (9,3%), 13 com sulfoniluréias (30,2%), 17 exclusivamente com insulina (39,5%), 2 com sulfoniluréia associada à insulina (4,7%), 3 com insulina associada à acarbose (7%) e 1 com insulina associada à glinida (2,3%). De forma geral, dividimos os pacientes nos seguintes grupos: controle exclusivo com dieta (n= 2; 4,7%), uso isolado de hipoglicemiantes orais (HGO): n= 12 (27,9%); uso exclusivo de insulina (I): n= 18 (41,9%) e insulina associada a hipoglicemiante oral (HGO + I): n= 11 (25,6%).

Foram obtidas amostras de sangue de toda a população estudada após jejum mínimo de 12 horas para

determinação dos seguintes exames: glicemia de jejum pelo método glicose oxidase (VR: 70 - 105mg/dl); perfil lipídico por reação colorimétrica e HbA1c pela técnica de cromatografia líquida de alta precisão, no aparelho L-9100 Merck Hitachi (VR: 2,6 a 6,2%), sendo o coeficiente de variação intraensaio para valores baixos (4,5%) e altos (10%) < 1%. Os valores de colesterol LDL foram calculados pela fórmula de Friedewald (17).

A glicemia pós-prandial era colhida 2 horas após a ingestão do café da manhã habitual do paciente. A medida da GC foi feita através de análise por bioimpedância (aparelho Quantum BIA-101 QRJL Systems®).

Consideramos valores normais de percentual de gordura corpórea como sendo de até 25% no sexo masculino e entre 20 a 30% no sexo feminino (18). Os pacientes foram instruídos a ingerir pelo menos 2 litros de líquido, evitar exercícios vigorosos, consumo de álcool ou cafeína na véspera do teste, além da suspensão de diuréticos na anti-véspera. Apenas 13,9% dos pacientes faziam uso destas drogas, associadas ou não a outros anti-hipertensivos.

A colocação dos eletrodos foi tetrapolar: na superfície dorsal da mão direita sobre a articulação metacárpica e entre as proeminências distal e proximal do rádio e ulna no punho; na superfície dorsal do pé direito e entre os maléolos medial e lateral no tornozelo, com os pacientes em decúbito dorsal, com membros superiores e inferiores afastados. A avaliação era feita como paciente em jejum de 12h e após esvaziamento da bexiga.

A pressão arterial foi determinada pela média de 3 aferições com o paciente deitado após repouso de cinco minutos e em intervalos de cinco e dez minutos. Classificamos os níveis tensionais de acordo com os critérios da ADA, considerando valores adequados de controle da pressão arterial sistólica (PAS) <130mmHg e diastólica (PAD) <80mmHg, assim como os valores de triglicérides foram considerados adequados quando <150mg/dL, colesterol total <200mg/dL, HDL >45mg/dL e LDL <100mg/dL (19). O controle glicêmico também foi definido pelos critérios da ADA, considerando-se adequado se HbA1c <7,0% (19).

O IMC foi calculado como a relação peso em quilogramas sobre a altura em metros ao quadrado. Todos os pacientes foram pesados em balança antropométrica (Filizola®), e a altura foi medida com os pacientes descalços, com os calcanhares juntos, e o crânio na horizontal no estadiômetro de Dexter®.

A medida da cintura foi feita na menor circunferência existente entre o rebordo costal inferior e as cristas ilíacas, e a do quadril na maior medida de circunferência.

O protocolo do estudo foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital Universitário Pedro Ernesto.

Os dados foram analisados no programa EPI-INFO versão 6.0, sendo complementado pelo SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) para Windows versão 10.0, 2001. Todas as variáveis foram testadas quanto a sua normalidade pelo teste de Shapiro.

Os resultados foram apresentados como média±DP para as variáveis com distribuição normal e como mediana (mínimo e máximo) para as variáveis sem distribuição normal. Os seguintes testes estatísticos foram utilizados: Teste *t* para comparação de duas médias quando a variável em análise apresentava distribuição normal e teste não paramétrico de Mann-Whitney (Z) quando a distribuição era anormal.

Para comparação das médias dos postos de três amostras foram utilizadas análises de variância (F) quando a variável tinha distribuição normal e o teste de Kruskal-Wallis (H) quando a distribuição era anormal, e para avaliarmos entre quais das três amostras ocorria a diferença, foi realizada a comparação dos grupos dois a dois, através de teste paramétrico e não paramétrico para variáveis com e sem distribuição normal, respectivamente e utilizando a correção de Bonferroni com nível de significância  $p < 0,0167$ .

Foram realizadas correlações de Pearson para avaliar o grau de correlação entre as variáveis contínuas e teste de regressão múltipla em *stepwise* com as seguintes variáveis independentes: cintura, percentual de gordura corpórea e IMC, e as demais variáveis contínuas selecionadas quando apresentavam  $p < 0,10$  na correlação de Pearson.

As variáveis dependentes sem distribuição normal entraram no modelo após transformação logarítmica. Em todos os testes, os modelos de regressão em "stepwise" foram ajustados para idade e sexo.

A análise multivariada logística foi realizada com os índices de controle adequado para HbA1c, triglicérides, HDL-colesterol e colesterol total, pressão arterial sistólica e diastólica como variáveis dependentes e gordura corpórea, IMC e cintura como variáveis independentes, com ajuste para sexo. Os resultados são apresentados como razão de risco (95% CL) e estatística de Wald. Consideramos significativo um valor de *p* bi-caudal <0,05.

## RESULTADOS

Comparando os grupos quanto ao sexo, observamos que as mulheres apresentaram maior prevalência de obesi-

dade (76,9% vs. 11,8%;  $p= 0,0000$ ), maiores níveis de pressão arterial sistólica ( $154,2 \pm 18,9$  vs.  $137,9 \pm 18,6$  mmHg;  $p= 0,0019$ ) e diastólica ( $88,2 \pm 7,7$  vs.  $82,6 \pm 7,5$  mmHg;  $p= 0,0062$ ), maior IMC ( $30,3 \pm 5,5$  vs.  $27,6 \pm 2,6$  kg/m<sup>2</sup>;  $p= 0,04$ ), percentual de GC ( $35,3 \pm 6,2$  vs.  $21 \pm 5,3$ ;  $p= 0,0000$ ), menor relação de massa magra sobre gordura ( $2 \pm 0,6$  vs.  $4 \pm 1,2$ ;  $p= 0,0000$ ), maiores níveis séricos de colesterol total ( $234,5 \pm 40,5$  vs.  $203,5 \pm 38,7$  mg/dL;  $p= 0,01$ ) e HbA1c ( $7,9 \pm 1,7$  vs.  $6,9 \pm 1,4$ ;  $p= 0,02$ ). Estes dados estão descritos na tabela 1. Na figura 1 é apresentado o percentual de GC de diabéticos do sexo masculino e feminino.

Houve uma associação entre o tipo de tratamento e a duração do DM, respectivamente: [ $17,2 \pm 4,3$  (I) vs.  $16,0 \pm 10,6$  (HGO + I) vs.  $7,1 \pm 5,7$  (HGO) anos;  $p= 0,002$ ]. Na comparação entre os grupos observamos diferença entre o grupo I e HGO ( $p= 0,013$ ) e grupo HGO + I com o grupo HGO ( $p= 0,0003$ ). O tipo de tratamento do DM também foi

associado à GC, respectivamente: HGO, HGO + I e I ( $24,8 \pm 11,2$  vs.  $35,6 \pm 4,9$  vs.  $27,6 \pm 9,1$ ;  $p= 0,02$ ) (figura 2). Pacientes em uso de HGO associado à insulina tiveram maior percentual de GC quando comparados aos que usavam apenas drogas orais ( $p= 0,015$ ). Em ambas análises, excluímos os pacientes em tratamento exclusivo com dieta ( $n= 2$ ).

Analisando conjuntamente ambos os sexos, a GC foi correlacionada positivamente com IMC, cintura e relação cintura/quadril e o IMC teve correlação com a PAD ( $r= 0,34$ ;  $p= 0,02$ ). Não observamos correlação entre cintura e as demais variáveis analisadas. Das variáveis analisadas, observamos correlação da GC com os níveis de triglicerídeos ( $r= 0,34$ ;  $p= 0,02$ ), HbA1c ( $r= 0,31$ ;  $p= 0,04$ ), pressão arterial sistólica ( $r= 0,29$ ;  $p= 0,05$ ), pressão arterial diastólica ( $r= 0,39$ ;  $p= 0,008$ ), IMC ( $r= 0,71$ ;  $p= 0,000$ ) e cintura abdominal ( $r= 0,49$ ;  $p= 0,001$ ). Estes dados são apresentados na tabela 2.

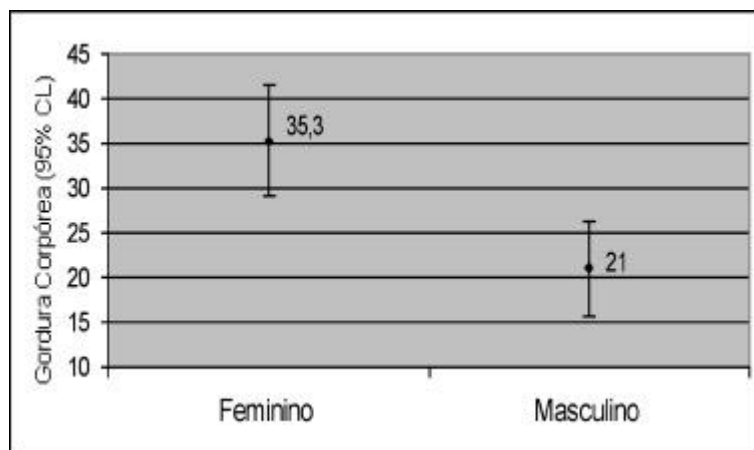


Figura 1: Distribuição da gordura corpórea nos sexos masculino e feminino.

Tabela 1. Comparação dos dados clínicos e laboratoriais entre pacientes do sexo feminino e masculino.

Variáveis	Feminino n = 26	Masculino n = 17	P
Idade (anos)	61,6 ± 8,54	60,6 ± 11,28	NS
Idade ao diagnóstico (anos)	46,96 ± 8,87	47,64 ± 11,2	NS
Duração do Diabetes (anos)	15 (0,95-25)	7 (1-41)	NS
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,3 ± 5,55	27,6 ± 2,57	0,04
PAS (mmHg)	154,2 ± 18,9	137,9 ± 18,6	0,0019
PAD (mmHg)	88,2 ± 7,7	82,6 ± 7,5	0,0062
Cintura (cm)	95,2 ± 15,1	92,9 ± 9,3	NS
Relação cintura / quadril	0,95 (0,8-1,53)	0,98 (0,83-1,02)	NS
Gordura (%)	35,3 ± 6,2	21 ± 5,3	0,0000
Relação massa magra / gordura	2 ± 0,6	4 ± 1,2	0,0000
HbA1c (%)	7,9 ± 1,71	6,9 ± 1,5	0,02
Glicemia jejum (mg/dL)	175 (124-399)	148 (86-276)	NS
Glicemia pós-prandial (mg/dL)	252 ± 68,8	210 ± 63,4	NS
Triglicerídeos (mg/dL)	134 (58-367)	97,5 (51-234)	NS
HDL (mg/dL)	48,5 ± 13,7	40,5 ± 12	NS
Colesterol total (mg/dL)	234,5 ± 40,54	203,47 ± 38,7	0,01

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.  
HbA1c: hemoglobina glicosilada; IMC: índice de massa corpórea.

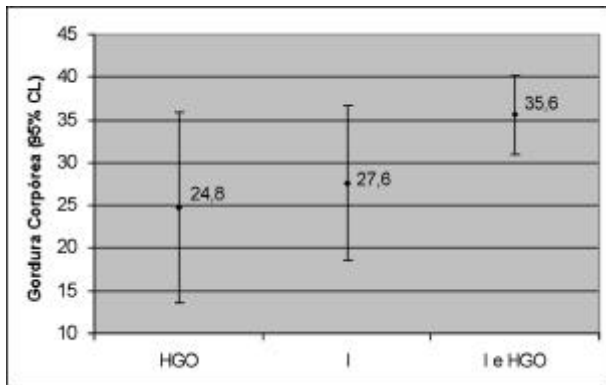


Figura 2: Distribuição de gordura corpórea de acordo com o tipo de tratamento.

Quando aplicamos o modelo de regressão múltipla em *stepwise*, utilizando triglicerídeos como variável dependente, e cintura, IMC e GC como independentes, a variável significativa foi a GC ( $r=0,34$ ;  $r^2=0,11$ ;  $p=0,02$ ).

No mesmo modelo de análise estatística, utilizando a pressão arterial diastólica como variável dependente, a GC foi a variável independente significativa ( $r=0,39$ ;  $r^2=0,15$ ;  $p=0,008$ ), seguida do sexo feminino ( $r=0,44$ ;  $r^2=0,19$ ;  $p=0,003$ ). Utilizando ainda o mesmo modelo de regressão, com a HbA1c como variável dependente, as variáveis independentes significativas foram GC, IMC e sexo, com a seguinte ordem de entrada no modelo: GC ( $r=0,31$ ;  $r^2=0,10$ ;  $p=0,037$ ), sexo feminino ( $r=0,32$ ;  $r^2=0,11$ ;  $p=0,02$ ) e IMC ( $r=0,43$ ;  $r^2=0,19$ ;  $p=0,01$ ).

Comparando os grupos de acordo com estratificação em controle (tabela 3), observamos maior percentual de GC nos grupos com HbA1c  $\geq 7,0\%$  ( $32,1 \pm 7,8$  vs.  $25,7 \pm 11,0\%$ ;  $p=0,03$ ), PAD  $\geq 80$ mmHg ( $31,4 \pm 8,8$  vs.  $24,0 \pm 10,6\%$ ;  $p=0,03$ ). Não observamos diferença no percentual de gordura corpórea para pressão arterial sistólica, colesterol total, HDL-colesterol ou triglicerídeos. A análise da variável LDL-colesterol não pode ser realizada porque apenas 1 paciente em nossa amostra apresentava controle satisfatório (valores  $\geq 100$ mg/dL).

Na análise logística multivariada, com controle metabólico glicêmico como variável dependente, utilizando-se IMC, GC e cintura como variáveis independentes, a gordura corpórea foi estatisticamente significativa [OR= 1,07 95%CL (1,003-1,15); Wald= 4,2;  $p=0,03$ ].

Analisando-se a PAS como variável dependente e IMC, cintura e GC como independentes, IMC e GC

Tabela 2. Correlação de Pearson entre Gordura Corpórea e demais variáveis clínicas e laboratoriais da população estudada.

Variáveis	r	p
Idade	0,07	NS
Duração do Diabetes	0,23	NS
<b>IMC</b>	<b>0,71</b>	<b>0,000</b>
<b>Cintura</b>	<b>0,49</b>	<b>0,001</b>
Relação Cintura/Quadril	0,06	NS
<b>PAS</b>	<b>0,29</b>	<b>0,05</b>
<b>PAD</b>	<b>0,39</b>	<b>0,008</b>
Colesterol	0,25	NS
<b>Triglicerídeos</b>	<b>0,34</b>	<b>0,02</b>
HDL	0,09	NS
<b>HbA1c</b>	<b>0,31</b>	<b>0,04</b>
Glicemia de Jejum	0,10	NS
Glicemia Pós-prandial	0,06	NS
Dose de Insulina	-0,24	NS

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. HbA1c: hemoglobina glicosilada; IMC: índice de massa corpórea.

foram significativos [OR= 1,28 95%CL (1,01-1,61); Wald= 5,93;  $p=0,02$  e OR= 1,008 95%CR (0,90-1,12); Wald= 3,8;  $p=0,05$ , respectivamente]. Ainda neste modelo, ao analisarmos a PAD como variável dependente, encontramos significância para IMC [ $p=0,01$ ; OR= 1,25 (1,03-1,53); Wald= 5,93] e GC [ $p=0,02$ ; OR= 1,35 (1,1-1,68); Wald= 5,2].

## DISCUSSÃO

A obesidade é um problema de saúde pública, estando associada ao aumento da resistência insulínica e graves conseqüências metabólicas como DM, dislipidemia e HAS. Sua prevalência aumentou 100% nas últimas três décadas, com conseqüente aumento da incidência destas comorbidades.

O tecido adiposo, além de estocar energia, é considerado também um órgão endócrino ativo responsável pela secreção de hormônios que formariam o elo entre tecido muscular, sistema nervoso central e adipócito na regulação do metabolismo dos carboidratos, metabolismo intermediário e das vias de sinalização da insulina (20). Pesquisas recentes mostram que o TNF- $\alpha$  tem assumido relevante importância na sinalização do transporte de glicose nos tecidos sensíveis à insulina, diminuindo a captação de glicose por induzir a fosforilação do substrato do receptor de insulina (IRS) em serina (21,22). Indivíduos obesos expressam 2,5 vezes mais TNF- $\alpha$  quando comparados aos magros, com correlação significativa entre esta expressão e o IMC.

Em nossa amostra, o IMC foi maior nas mulheres. Apesar de ainda ser o método mais simples para

**Tabela 3.** Percentual de Gordura Corpórea de acordo com estratificação por níveis de controle adequados de variáveis clínicas e laboratoriais.

Variável	Controle Adequado	Controle Inadequado	p
HbA1c	25,7 ± 11,0	32,1 ± 7,8	0,03
PAS	23,6 ± 11,4	30,6 ± 9,1	NS
PAD	24,0 ± 10,6	31,4 ± 8,8	0,03
Triglicérides	27,6 ± 10,8	32,06 ± 7,4	NS
Colesterol total	26,0 ± 11,2	30,7 ± 9,1	NS
HDL-colesterol	28,2 ± 9,7	31,0 ± 10,0	NS

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.  
HbA1c: hemoglobina glicosilada.

diagnóstico de obesidade na população, este índice não reflete a composição corpórea. Pessoas com o mesmo IMC podem ter composições corpóreas diferentes, o que ocorre com atletas, que têm alto IMC em decorrência de grande percentual de massa magra.

Nosso estudo avaliou a obesidade por aferição da GC através de bioimpedância. Observamos um percentual de GC maior no sexo feminino quando comparado ao masculino, mostrando uma maior prevalência de obesidade no primeiro grupo, confirmando dados da literatura e justificando o maior risco cardiovascular na mulher diabética, quando comparada ao homem (23). As principais vantagens da bioimpedância são a facilidade de execução, o fato de não ser um método invasivo, e a rapidez, tendo como limitação as divergências de resultados decorrentes da flutuação dos níveis de água corpórea, além do método não ter sido validado especificamente para a população diabética (18). É importante ressaltar que o IMC também foi maior nas mulheres, mostrando que apesar das limitações do método, ainda é muito útil na avaliação de obesidade, principalmente a nível ambulatorial.

As mulheres apresentaram ainda pior controle metabólico, avaliado por níveis mais elevados de HbA1c e colesterol total, além de uma tendência a níveis mais altos de triglicérides. Na população diabética existe uma alteração qualitativa no metabolismo lipídico, com predomínio de LDL colesterol pequeno e denso. O mau controle glicêmico está associado à maior produção desta fração do colesterol, significativamente mais aterogênica, especialmente no sexo feminino (23).

Na população geral, a GC foi a variável que mais influenciou importantes fatores de risco clínicos e laboratoriais para a doença macro e microvascular do DM, como níveis tensionais, triglicérides e hemoglobina glicosilada.

Na análise múltipla em *stepwise*, observamos que a gordura corpórea influenciou os níveis de HbA1c. Neste modelo, observamos também a influência do sexo feminino. Estes dados ratificam uma inter-relação entre gordura corpórea e parâmetros clínicos e

laboratoriais analisados no presente estudo, e sugerem a necessidade de tratamento mais agressivo do DM2 no sexo feminino.

Após estratificação de nossa população por níveis de controle adequados de parâmetros clínicos e laboratoriais, encontramos maior percentual de GC em pacientes com pior controle glicêmico e naqueles pacientes com controle inadequado da pressão arterial diastólica. Observamos também que a média do percentual de GC dos pacientes que apresentam os parâmetros clínicos e laboratoriais inadequados era  $\geq 30\%$ , o que permitiria classificá-los como obesos de acordo com os critérios estabelecidos na literatura (GC  $< 25\%$  para o sexo masculino e  $< 30\%$  para o sexo feminino) (18).

Na análise logística multivariada, a gordura corpórea persistiu, influenciando o controle pressórico e glicêmico. Entretanto, os pontos de corte relativos ao controle não são uniformes na literatura (19,24,25).

Concluimos, pelos resultados encontrados em nosso estudo, que a redução da GC com medidas conservadoras, como dieta e atividade física, deve merecer uma especial atenção no tratamento do DM2. Estudos prospectivos poderão ratificar se a obesidade, avaliada por percentuais elevados de GC, constitui um fator de risco isolado para o mau controle clínico e metabólico, principalmente em mulheres com DM 2.

## REFERÊNCIAS

1. Kriska AM, Pereira MA, Hanson RL, De Courten MP, Zimmet PZ, Alberth KGMM, et al. Association of physical activity and serum insulin concentration in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI. *Diabetes Care* 2001;24(7):1175-80.
2. Poulsen P, Vaag A, Kyvik K, Beck-Nielsen H. Genetic versus environmental aetiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Diabetologia* 2001;44:537-43.
3. Weyer C, Foley JE, Bogardus C, Tataranni PA, Pratley RE. Enlarged subcutaneous abdominal adipocyte size, but not obesity itself, predicts Type II diabetes independent of insulin resistance. *Diabetologia* 2000;43:1498-506.

4. Wajchenberg BL, Bosco A, Marone MM, Levin S, Rocha M, Lerário AC, et al. Estimation of body fat and lean tissue distribution by dual energy x-ray absorptiometry and abdominal body fat evaluation by computed tomography in Cushing's disease. **J Clin Endocrinol Metab** 1995;80(9):2791-4.
5. Han TS, Kelly IE, Walsh K, Greene RME, Lean MEJ. Relationship between volumes and areas from single transverse scans of intra-abdominal fat measured by magnetic resonance imaging. **Intern J Obes** 1997;21:1161-6.
6. Svendsen OL, Hassager C. Body composition and fat distribution measured by dual-energy x-ray absorptiometry in premenopausal and postmenopausal insulin-dependent and non-insulin dependent Diabetes Mellitus patients. **Metabolism** 1998;47(2):212-6.
7. Scharfetter H, Scsger T, Stollberger R, Felsberger R, Hutten H, Hinghofer-Szalkay H. Assessing abdominal fatness with local bioimpedance analysis: basics and experimental findings. **Intern J Obes** 2001;25:502-11.
8. Heitmann BL, Swinburn BA, Carmichel H, Rowley K, Plank L, Mcdermott R, et al. Are there ethnic differences in the association between body weight and resistance, measured by bioelectrical impedance? **Intern J Diab** 1997;21:1085-92.
9. Steijaert M, Deurenberg P, van Gaal L, De Leeuw I. The use of multi-frequency impedance to determine total body water and extracellular water in obese and lean female individuals. **Intern J Diab** 1997;21:930-4.
10. Hansen DL, Astrup A, Toubro S, Finer N, Kopelman P, Hilsted J, et al. Predictors of weight loss and maintenance during 2 years of treatment by sibutramine in obesity. Results from the European multi-centre STORM trial. **Intern J Obes** 2001;25:496-501.
11. Denino WF, Tcherno A, Dionne IJ, Toth MJ, Ades PA, Sites CK, et al. Contribution of abdominal adiposity to age-related differences in insulin sensitivity and plasma lipids in healthy nonobese women. **Diabetes Care** 2001;24(5):925-32.
12. Pascot A, Després JP, Lemieux I, Bergeron J, Nadeau A, Prud'Homme D, et al. Contribution of visceral obesity to the deterioration of the metabolic risk profile in men with impaired glucose tolerance. **Diabetologia** 2000;43:1126-35.
13. UKPDS group. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35). **Br Med J** 2000;321:405-12.
14. Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N. Long-term results of the Kumamoto study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. **Diabetes Care** 2000;23(suppl. 2):B21-B29.
15. Gaede P, Vedel P, Parving HH, Pedersen O. Intensified multifaceted intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the STENO type 2 randomised study. **Lancet** 1999;353:617-22.
16. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation** 1999;100:1134-46.
17. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem** 1972;18:499-502.
18. Amatruda JM, Linemeyer DL. Obesity. In: Felig P, Frohmann LA. **Endocrinol Metab** 2001. USA. Ed. McGraw Hill. p 945-79.
19. American Diabetes Association - Clinical Practice Recommendations. **Diabetes Care** 2002;25 Suppl 1.
20. Lustig RH. The neuroendocrinology of obesity. **Endocrinol Metab Clin N Am** 2001;30(3):765-85.
21. Löfgren P, van Harmelen V, Reynisdottir S, Näslund E, Rydén M, Rössner S, et al. Secretion of tumor necrosis factor- $\alpha$  shows a strong relationship to insulin-stimulated glucose transport in human adipose tissue. **Diabetes** 2000;49:688-92.
22. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocr Rev** 2000;21(6):697-738.
23. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Effects of diabetes and level of glycemia on all-cause and cardiovascular mortality - the San Antonio heart study. **Diabetes Care** 1998;21(7):1167-72.
24. European Diabetes Policy Group of the IDF (European Region). **Diabetic Medicine** 1999;vol.16(September).
25. Gross LJ, Ferreira SRG, Franco LJ, Schmidt MI, Motta DG, Quintão E, et al. Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes tipo 2 - Consenso. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000;44/4:S1.

**Endereço para correspondência:**

Fernanda Helena S. Corrêa  
Rua Conde de Bonfim 850, bloco II, apto 1106  
20530-002 Rio de Janeiro, RJ  
e.mail: mspfhc@uninet.com.br