

CORRELAÇÃO ENTRE OBESIDADE E DIABETES TIPO 2

CORRELATION BETWEEN OBESITY AND TYPE 2 DIABETES

Luiz Alexandre Grincenkov Silveira

Juiz de Fora - MG

Endereço para correspondência

Nome: Luiz Alexandre Grincenkov Silveira

Endereço: Rua Lacyr Goulart Silva 256/302, Bairro Cel. Izalino.

Email: alexandregrincenkov@bol.com.br

RESUMO

O presente estudo objetiva verificar a correlação entre obesidade e diabetes mellitus tipo 2. Tal estudo justifica-se devido ao número crescente de pessoas obesas, estando a obesidade relacionada a uma série de doenças crônico-degenerativas (dentre as quais o diabetes mellitus tipo 2). Com este intuito foi selecionada uma amostra constituída de 34 pessoas, com idade entre 16 e 58 anos, IMC entre 25,4 e 37,6 Kg/m², bem como glicemia variando de 69 a 148 mg por 100 ml de sangue. A amostra foi formada graças a fichas medicas de pacientes retiradas do consultório da endocrinologista Olga Grincenkov. Para aferição da glicemia utilizou-se o método enzimático, e os parâmetros de comparação foram glicemia e IMC. O procedimento estatístico utilizado foi o coeficiente de correlação de Spearman. Obteve-se os seguintes resultados: glicemia diretamente proporcional ao IMC, com relação de 0,414, subindo linearmente de acordo com o aumento do IMC. Tais resultados permitem concluir que existe correlação entre diabetes mellitus tipo 2 e obesidade.

Palavras Chaves: Correlação, obesidade, diabetes.

ABSTRACT

The present study objectifies to verify the correlation between obesity and type 2 diabetes. This study justifies itself because of the crescent number of obese people, being obesity connected with a lot of chronic diseases (including type 2 diabetes). With this objective we selected a sample of 34 persons, with age between 16 and 58 years, IMC between 25,4 and 37,6 Kg/m² and glicemia between 69 and 148mg for 100 ml of blood. The sample was selected using medical counters of endocrinologist Olga Grincenkov's office. For glicemia's gauging, we used the enzymatic method. The parameters of comparison were glicemia and IMC. The statistician method was the Spearman's correlation. The results were: glicemia directly proporcional to the IMC, with correlation of 0,414, growing up with the IMC. These results shows that there is a correlation between obesity and type 2 diabetes.

Key Words: Correlation, obesity, diabetes.

INTRODUÇÃO

A relação entre obesidade e diabetes mellitus tipo 2 é bem estabelecida. Indivíduos com sobrepeso ou obesidade têm um aumento significativo do risco de desenvolverem diabetes, risco este cerca de 3 vezes superior ao da população com peso considerado normal(7).

Em 2000, 2.9% dos adultos americanos eram obesos e diabéticos. O aumento de 1 kg no peso corporal aumenta em 9% o risco do desenvolvimento de diabetes (1).

Nos indivíduos portadores de diabetes tipo 2 uma redução de 11% no peso corporal foi associada a uma diminuição de 28% do risco de morte causada por diabetes (1).

O risco de obesos ficarem diabéticos aumenta em 50%, quando o índice de massa corporal (IMC) está entre 33 e 35kg/m² (6).

Juntamente com a diminuição da resistência à insulina, a perda de peso melhora a resposta das células beta pancreáticas à glicose, além de estar associada a um aumento na liberação de insulina e a uma redução na imunorreatividade da pró-insulina (13,15,17)..

Evidências sugerem que mesmo uma redução de 5 a 10% no peso corporal melhora a tolerância à glicose(8).

Manson et al(12) acreditam que a redução estimada do risco de desenvolver diabetes melito não insulino-dependente associada com a manutenção do peso corporal almejado comparado com a presença da obesidade é de 50 a 75%.

Um estudo de Blackburn(2), em 2002, demonstrou que aproximadamente 80% dos indivíduos com diabetes tipo 2 têm sobrepeso, ou são obesos.

A adiposidade central parece estar associada mais freqüentemente à resistência à insulina, do que a distribuição centrífuga de gordura (obesidade periférica). O mecanismo pelo qual o acúmulo de gordura intra-abdominal (visceral) causa resistência à insulina não está claro, embora existam hipóteses de que elevadas concentrações de ácidos graxos livres possam estar implicadas no processo (7,9). Para Ashok (1), o acúmulo de ácidos graxos livres poderia iniciar uma cascata metabólica, resultando na inibição da enzima fosfofrutoquinase, e no acúmulo de glicose-6-fosfato dentro das células musculares, o que desregularia o transporte de glicose.

MATERIAIS E MÉTODOS

A amostra selecionada era composta por 34 pessoas, cujas fichas médicas foram selecionadas no consultório da endocrinologista Olga Grincenkov. Os indivíduos possuíam entre 16 e 58 anos, IMC entre 25,4 e 37,6 Kg/m², bem como glicemia variando de 69 a 148mg por 100ml de sangue. 17 indivíduos possuíam sobrepeso (IMC de 25 a 30 Kg/m²) e 17 eram obesos (IMC acima de 30 Kg/m²). O procedimento utilizado para aferição da glicemia foi o método enzimático, e os parâmetros de comparação foram a glicemia e o IMC. Na parte estatística, usou-se o coeficiente de correlação de Spearman.

Variáveis:

	Média	Desvio Padrão	Min	Máx
Idade	37,235	11,171	16	58
IMC	30,114	3,383	25,4	37,6
Glicemia	98,382	18,231	69	148

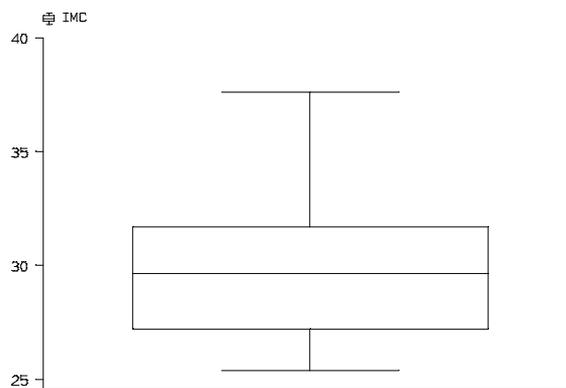
Distribuição do IMC:

De 20 a 25 = 0 casos

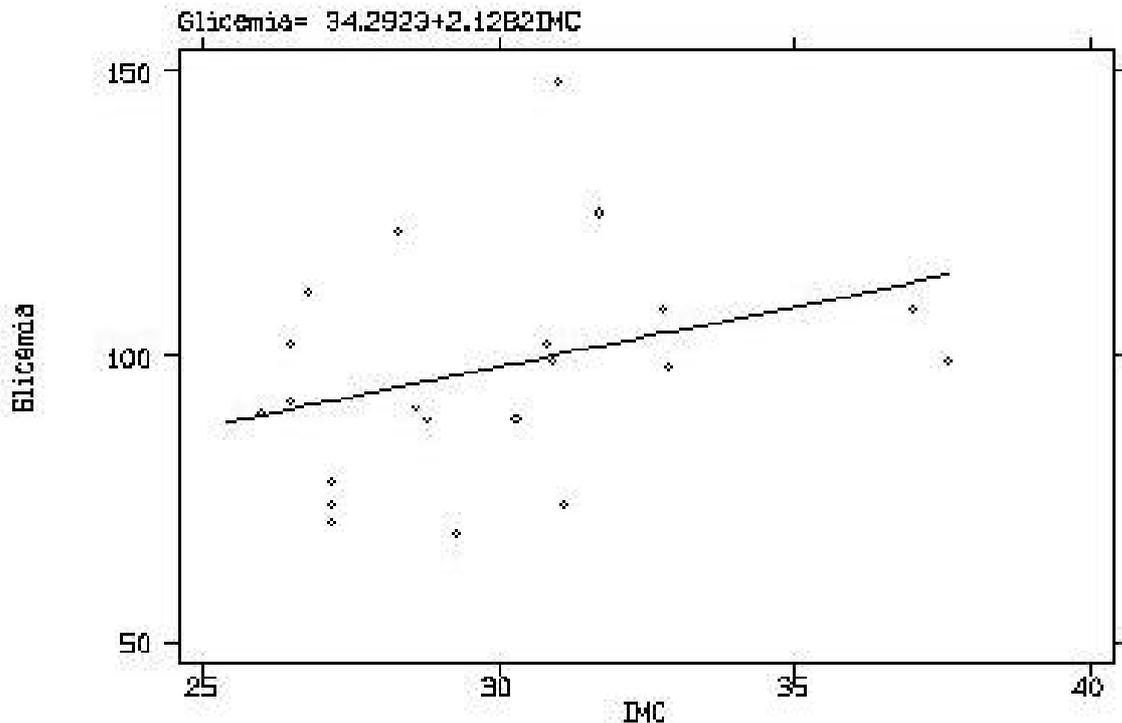
De 25 a 30 = 17 casos sobrepeso

Acima de 30 = 17 casos obesidade

RESULTADOS



O gráfico acima demonstra homogeneidade do grupo quanto ao IMC, fato demonstrado pelo desvio padrão, de 3,38. É interessante salientar que 100% da amostra é obesa ou possui sobre-peso, estando a maior parte concentrada entre 27,5 e 32,5Kg/m².



Em relação à correlação entre glicemia e IMC, o gráfico acima evidencia que o índice glicêmico é diretamente proporcional ao IMC. Nota-se uma subida linear da glicemia, em concomitância com o aumento do IMC, evidência esta que corrobora o resultado de diversos estudos anteriores. A correlação encontrada, de 0,414, embora baixa, demonstra que há relação entre obesidade e glicemia.

DISCUSSÃO

Conforme os resultados do experimento, notou-se um aumento da glicemia, paralelo à subida do IMC, fato este relacionado a um aumento da resistência à insulina⁽⁸⁾. Num estudo de Campbell e Gerich⁽⁴⁾, áreas com IMC entre 19 e 25 Kg/m² possuíam sensibilidade normal à insulina. Todavia, começando um IMC entre 25 e 26 Kg/m², há um decréscimo da sensibilidade à insulina (em concomitância com o aumento da resistência à mesma). Os autores concluíram que a mesma tende a aumentar, juntamente com o IMC.

Com o aumento do IMC, o risco de se desenvolver diabetes fica mais pronunciado. Um estudo de Colditz et al⁽⁶⁾ acompanhou 116.000 pessoas nos EUA, durante 16 anos. O risco de se desenvolver diabetes cresceu gradativamente com IMC entre 22 e 35 Kg/m². Com IMC acima de 35, o risco ficou entre 90 e 95% durante 16 anos.

Outra pesquisa⁽⁵⁾, datada de 1.994, mostrou uma mudança de peso desde os 21 anos de idade, de menos de 5Kg, de 5 a 10Kg, ou mais do que 10Kg na população dividida entre aqueles que começaram com a idade de 21 e IMC abaixo de 22, IMC de 22 a 23, ou IMC de 24 e mais alto. O risco aumenta à medida que o ganho de peso passa de menos de 5Kg para mais de 10Kg.

Um experimento feito na Universidade de Laval⁽¹³⁾ selecionou indivíduos com baixa e alta adiposidade intra-abdominal. A amostra foi comparada após cada um de seus componentes ter recebido uma dosagem oral de 75 g de glicose (teste de tolerância). Os pesquisadores constataram que indivíduos com maior adiposidade central possuem maior quantidade de insulina circulante, em resposta a um estímulo de glicose. Eles possuem maior resistência à insulina e requerem mais insulina. Devido à adiposidade centralizada, menos insulina é degradada.

A insulinemia é muito associada à incidência de diabetes⁽¹⁰⁾. Indivíduos com hiperglicemia e resistência à insulina possuem muito mais incidência de diabetes do que os que não possuem essas características. A combinação de hipertensão, dislipidemia, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose e obesidade, particularmente obesidade central, são chamadas de síndrome metabólica. Um estudo⁽⁸⁾ com 1.918 índios pima (população americana com grande incidência de obesidade e diabetes) com mais de 20 anos de idade procurou mostrar a associação destes componentes com a incidência de diabetes. Pressão sanguínea, altura, peso, circunferência abdominal, concentrações sanguíneas de glicose e insulina, bem como os níveis de triglicérides foram medidos entre 1.993 e 1.998. O resultado foi que indivíduos com hiperinsulinemia e obesidade possuíam maior risco de desenvolver diabetes tipo 2.

Helmrich et al⁽¹¹⁾ acompanharam seis mil indivíduos (dos quais 202 possuíam diabetes tipo 2) durante 14 anos. Foram mensurados os gastos calóricos com atividade física nos momentos de lazer, e chegou-se à conclusão de que homens obesos e inativos possuíam quatro vezes mais possibilidade de desenvolver diabetes tipo 2 do que homens magros e ativos.

Os dados acima reafirmam os resultados de nosso experimento, mostrando uma correlação entre glicemia e IMC e, conseqüentemente, entre diabetes tipo 2 e obesidade.

CONCLUSÃO

Constatou-se uma correlação, ainda que não muito alta, entre obesidade e diabetes tipo 2. Notamos que, à medida que o indivíduo aumenta sua massa gorda, seus níveis glicêmicos também se elevam, aumentando o risco de desenvolvimento do diabetes tipo 2. Recomendamos a perda de peso na tentativa de prevenir este quadro, bem como a adoção de estilos de vida saudáveis (alimentação balanceada e exercícios físicos). Também aconselhamos a realização deste estudo com amostras ainda maiores, visando caracterizar ainda mais a correlação entre obesidade e diabetes tipo 2.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Balasubramanyam, Ashok. The hypothalamus as a regulator of metabolism. A face of two hormones. De: <http://www.medscape.com> About Obesity in the last 12 months. From 62nd scientific sessions of the American Diabetes Association (junho 14-18, 2002).
2. Blackburn, George L. The obesity epidemic: prevention and treatment of the metabolic syndrome. Págs 1,3,4. De: <http://www.medscape.com> About Obesity in the last 12 months. On line desde setembro de 2002.
3. Bloomgarden, Zachary T. Obesity and new approaches to diabetes treatment. 37th annual meeting of the European for the study of diabetes. De: <http://www.medscape.com>. 2002.
4. Campbell PJ, Gerich GC. /J Clin Endocrinal Metab . 1.990 ; 70 : 110-114
5. Chan JM et al ; Diabetes Care , 1.994: 17 : 961 , 969.
6. Colditz et al .Ann Intern Med 1.995:22:481-486.
7. Cnop, Miriam et al. The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations. De: <http://www.medscape.com> About obesity in the last 12 months. De: diabetes volume 51, number 4. Selections from 2002, 2002.
8. F. Xavier, Pi-Sunyer. The role of weight loss in improving metabolic outcomes. Págs 2-4. De: <http://www.medscape.com> About Obesity in the last 12 months. Baseado em materiais apresentados no Encontro Anual da Associação Americana para estudo da Obesidade, em Outubro de 2001.
9. Grecco, Aldo V. et al. Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. págs 144-151. De: <http://www.medscape.com> About obesity in the last 12 months. De: diabetes volume 51, number 1. Selections from 2002, 2002.

10. Hanson, Robert L. et al. Components of the “ metabolic syndrome” and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 51(10) 3.120-3.127(2002).
11. Helmrich, S.P. et al. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* (1991), 325, 147-152.
12. Manson, J.E., e Spelsberg, A. (1994). Primary prevention of non-insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Preventive Medicine*, 10, 172-184.
13. Muscelli E., Canastra S., Catalano C., et al. Metabolic and cardiovascular assessment in moderate obesity: effect of weight loss. *Clinical Endocrinol Metabolism*. 1997, 82: 2937-2943
14. Nieman, David C. *Exercício e Saúde*. Capítulo 17, pág 228. 1ª edição. Editora Manole, 1999.
15. Pouliot MC et al. *Diabetes* 1992; 41: 826-834.
16. Ross R., Dagnone D., Jones PJ, et al. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Med* 2000, 133: 92-103.
17. Walker, M. Obesity, insulin resistance and its link to non-insulin dependent diabetes-mellitus. *metabolism*. 1995, 44: 18-20.