

Enferm Bras. 2023;22(5):655-67

doi: [10.33233/eb.v22i5.5551](https://doi.org/10.33233/eb.v22i5.5551)

ARTIGO ORIGINAL

Correlação entre obesidade central e resistência insulínica em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1

João Pedro Ferreira Dias, Lília Maria Freires Rodrigues Soares de Melo, Rodrigo de Azeredo Siqueira, Marco Orsini

Universidade Iguazu (UNIG), Nova Iguaçu, RJ, Brasil

Recebido 10 de setembro de 2023; aceito 20 de outubro de 2023

Correspondência: Marco Orsini, orsinimarco@hotmail.com

Como citar

Dias JPF, Melo LMFRS, Siqueira RA, Orsini M. Correlação entre obesidade central e resistência insulínica em crianças e adolescentes com diabetes tipo 1. *Enferm Bras.* 2023;22(5):655-67. doi: [10.33233/eb.v22i5.5551](https://doi.org/10.33233/eb.v22i5.5551)

Resumo

Introdução: Observa-se que o Brasil é o 5º país em incidência de Diabetes no mundo, com 1,1 milhão de crianças e adolescentes portadoras de DM1. Estudos recentes indicam que a resistência insulínica pode estar presente na doença. Como objetivo principal, este trabalho busca avaliar a influência da obesidade central na resistência insulínica em crianças e adolescentes com DM1. **Métodos:** Estudo de coorte transversal composto por 19 indivíduos, com idade entre 6 e 18 anos diagnosticados com DM1, avaliados de janeiro a dezembro de 2022. Dados: IC; VAI; BSI; BRI; WHR; WtHR; foram coletados por anamnese e medidas antropométricas, e relacionados utilizando o coeficiente de Pearson com os resultados da equação “eGDR” e “CACTI”. **Resultados:** Observou-se que a correlação entre EDC x IFC não demonstrou resultados satisfatórios ($p > 0,05$), assim como CACTI x VAI ($p > 0,05$). Entretanto, a correlação entre EDC x CI se mostrou satisfatória ($p < 0,001$), similar ao observado em EDC x WtHR ($p = 0,017$), EDC x WHR ($p = 0,002$), e em EDC x BRI ($p < 0,05$). **Conclusão:** Concluímos que quanto maior a gordura corporal central, maior resistência insulínica e maior o índice de volume abdominal, pior a sensibilidade a insulina.

Palavras-chave: Diabetes mellitus tipo 1; obesidade central; resistência insulínica; obesidade pediátrica; diabetes tipo 1 pediátrica.

Abstract

Correlation of central obesity with insulin resistance in children and adolescents with type 1 diabetes

Introduction: It is observed that Brazil is the 5^o country in incidence of Diabetes in the world, with 1.1 million children and adolescents with DM1. Recent studies indicate that insulin resistance may be present in the disease. As a main objective, this study seeks to evaluate the influence of central obesity on insulin resistance in children and adolescents with DM1. *Methods:* Cross-sectional cohort study consisting of 19 individuals, aged between 6 and 18 years diagnosed with DM1, evaluated from January to December 2022. Data: IC; VAI; BSI; BRI; WHR; WtHR; were collected by anamnesis and anthropometric measurements and related using the Pearson coefficient with the results of the equation "eGDR" and "CACTI". *Results:* It was observed that the correlation between EDC x IFC did not show satisfactory results ($p > 0.05$), as well as CACTI x VAI ($p > 0.05$). However, the correlation between EDC x IC was satisfactory ($p < 0.001$), similar to that observed in EDC x WtHR ($p = 0.017$), EDC x WHR ($p = 0.002$), and in EDC x BRI ($p < 0.05$). *Conclusion:* We conclude that the higher the central body fat, the greater insulin resistance and the higher the abdominal volume index, the worse the insulin sensitivity.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus; central obesity; insulin resistance; pediatric obesity; pediatric type1 diabetes.

Introdução

O Brasil é considerado o quinto país em termos de incidência de diabetes no mundo, com 16.8 milhões de pacientes adultos (20 a 79 anos de idade). É estimado que a incidência da doença alcance 21.5 milhões em 2030. A ocorrência de DM1 em crianças e adolescentes abaixo de 20 anos de idade alcança 1,1 milhões [1]. Esta alta incidência faz com que o Brasil ocupe uma posição proeminente na incidência de DM, junto aos EUA e Índia [2]. A reposição insulínica é necessária em pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 1 (DM1), considerando que a doença resulta da destruição da porção endócrina do pâncreas, especificamente das células β , responsáveis pela formação e secreção da insulina [3]. DM1A ou autoimune [4] é caracterizada pela

destruição das ilhotas de Langerhans, o que geralmente ocorre por autólise. Pode ser detectada em exames laboratoriais pela presença de anticorpos em níveis séricos, como: anti-ilhotas ou anti-ICA, anti-insulina ou IAA, anti-carboxilase do ácido glutâmico ou anti-GAD. Os casos de DM1B são mais incomuns e a sua etiologia permanece desconhecida ou idiopática, o que sugere que mutações no gene da insulina podem ser responsáveis pela maioria dos casos. A clínica da DM1 tem início agudo e se desenvolve por dias ou semanas com sintomas clássicos: poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso involuntária [4]. O fator autoimune está relacionado prevalente e diretamente a DM1, mas estudos recentes indicaram que a resistência à insulina pode estar presente.

Resistência insulínica é clinicamente definida como uma resposta reduzida dos tecidos-alvo para estimulação da insulina, levando a hiperglicemia [5]. Alguns eventos fisiológicos podem desencadeá-la, como: puberdade, desidratação, infecções, medicamentos e tabagismo. Entretanto, estes não são os únicos fatores que podem induzir resistência. Mecanismos como: glicose sanguínea elevada, inflamação sistêmica e celular e estresse oxidativo também podem interferir na cascata de sinalização e desenvolver a resistência, além de influenciar as vias celulares inflamatórias resultantes da forma crônica da doença [6].

Através dos anos, algumas hipóteses propuseram uma forte ligação entre a resistência insulínica e o desenvolvimento da DM1. A hipótese criada em 2011 afirma que pacientes com desregulação metabólica predominante e uma doença autoimune menos dominante levam a anticorpos em indivíduos com menor sensibilidade à insulina, associando essa hipótese à obesidade, estilo de vida e a genética do paciente. A nível molecular, tal hipótese seria caracterizada pela expressão de citocinas ligadas à obesidade, o que, por sua vez, leva a apoptose de células β mais agressiva [7].

Existe ainda a hipótese do “acelerador”, que considera que o desenvolvimento da resistência à insulina é impulsionado pela obesidade, este conceito é baseado em diversos estudos transversais associando maior peso corporal no momento do diagnóstico da DM1 [8]. Há também teorias como a teoria do “campo fértil”, que sugere que a função metabólica anormal compromete as células β , tornando-se mais característica de fenômenos autoimunes desencadeados por fatores ambientais, como a infecção microbiana viral [9].

Considerado o método direto e o padrão-ouro para avaliar a resistência à insulina de acordo com o recente consenso da American Diabetes Association (ADA), o Clamp euglicêmico hiperinsulinêmico, que permite ao investigador examinar a sensibilidade tecidual da insulina, tanto no músculo quanto no fígado, bem como examinar a resposta das células beta à glicose são situações de constância de glicemia e insulinemia [7]

permite a manipulação da ação da insulina e interação da dor em função da glicose no sangue, onde as duas variáveis podem ser manipuladas de forma independente. No entanto, o Clamp é um método difícil de acessar e só é realizado em pesquisa clínica [7]

O objetivo deste trabalho foi correlacionar a obesidade central e a resistência à insulina no diabetes tipo 1, em crianças e adolescentes, como uma continuação da avaliação positiva, em pacientes adultos, de acordo com dados anteriores realizados pelo nosso grupo. Eles serão avaliados por fórmulas matemáticas já protegidas na literatura.

Observa-se que o aumento do tecido adiposo tem uma relação direta com a resistência à insulina, de modo que o adipócito, uma célula especializada em armazenamento de lipídios em nosso corpo, tem função endócrina, sendo capaz de secretar substâncias chamadas adipocinas, como leptina, adiponectina e resistina. Estes interagem com certos sistemas do nosso corpo causando alterações metabólicas. Por exemplo, no fígado, há um aumento na glicogenólise e na gliconeogênese, como resultado do qual há um aumento na glicose no sangue. A nível do músculo esquelético, adipocinas como TNF-alfa e resistina inibem a captação de glicose no nível muscular, consequentemente o consumo de glicose é reduzido e isso é acumulado no sangue [10]. As adipocinas que circulam na corrente sanguínea e atuam no cérebro causam um ajuste da taxa metabólica restante para um nível mais baixo, fazendo com que o cérebro reduza significativamente o consumo de glicose, uma consequência da dificuldade do músculo esquelético em capturar a glicose. Além disso, as adipocinas aumentam a ingestão de alimentos, causando um aumento no tecido adiposo do corpo, e na produção de glicose hepática. Em termos de vasos sanguíneos, principalmente em arteríolas, as adipocinas reduzem a função endotelial, proporcionando a capacidade de vasodilatação. Esses efeitos combinados levam a um risco aumentado de desenvolver diabetes e eventos cardiovasculares.

Métodos

O estudo é um coorte transversal realizado entre os meses de janeiro de 2022 até dezembro de 2022, com amostra de 19 pacientes portadores de Diabetes Mellitus Tipo 1, com idade entre 6 e 18 anos. Todos os pacientes foram voluntários e assinaram o termo de Assentimento livre e esclarecido, assim como seus responsáveis assinaram o Termo de consentimento Livre e Esclarecido, concordando com os termos da

pesquisa, conforme a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil. Projeto aprovado pelo comitê de ética e pesquisa CAAE: 53175521.9.0000.8044

Foram utilizados como critérios de inclusão, os seguintes itens: o responsável do menor deve concordar com a coleta de dados; estar ciente dos objetivos do estudo e ser capaz de colaborar com a sua realização; os responsáveis devem assinar o termo de Consentimento Livre e Esclarecido; os participantes da pesquisa devem assinar o Termo de Assentimento Livre e Esclarecido; Idade entre 6 e 18 anos incompletos.

Como critérios de exclusão, levamos em consideração: qualquer patologia que impossibilite a participação na pesquisa; Recusa a participar do estudo; Alterações cognitivas que impeçam a realização do protocolo; deformidade da região abdominal.

Os dados foram coletados por meio de exames laboratoriais, para identificar inflamação sistêmica e avaliar o perfil metabólico dos pacientes, como: Ferritina, Proteína C reativa, Triglicérides, HDL, LDL, Hemoglobina glicada, Albuminúria e Creatinina. Além disso realizamos anamnese clínica.

A entrevista realizada pelos pesquisadores, direcionada aos participantes do estudo foi clara e objetiva, buscando adquirir informações sobre o histórico médico do paciente em questão. As informações usadas foram: nome; idade; sexo; etnia; tempo de diabetes; tipo de terapia; prática de atividade física.

Foram adquiridas medidas antropométricas: peso; altura; circunferência de quadril, cintura e pescoço. A partir dessas informações foi possível calcular índices e realizar relações, sendo estas:

Índice de conicidade (CI) – determinado pela massa corporal, altura e circunferência abdominal. Representa um indicador de obesidade abdominal e seu cálculo é descrito por meio da seguinte equação:

$$\text{Conicity Index} = \text{Waist circumference (m)} \cdot 0.109 \times \sqrt{\text{Body weight (kg)} \cdot \text{Height (m)}}$$

Produto de Acúmulo de Lipídeos (LAP) – Índice que combina a circunferência da cintura e o triglicérido, refletindo no acúmulo de lipídio corporal. Pode ser calculado utilizando as seguintes equações:

$$\text{Homem LAP} = [\text{waist (cm)} - 65] \times \text{TG (mmol/l)}$$

$$\text{Mulher LAP} = [\text{waist (cm)} - 58] \times \text{TG (mmol/l)}$$

Índice de adiposidade visceral (VAI) – Índice matemático sexo-específico, baseado em circunferência da cintura (WC), Índice de massa corporal (IMC),

Triglicérido (TG), e colesterol HDL. Expressa a adiposidade visceral, além de revelar a sensibilidade a insulina. Pode ser obtido com a seguinte equação:

$$\text{Homem: VAI} = (\text{WC}/39,68 + (1,88 \times \text{IMC})) \times (\text{TG}/1,03) \times (1,31/\text{HDL})$$

$$\text{Mulher: VAI} = (\text{WC}/36,58 + (1,89 \times \text{IMC})) \times (\text{TG}/0,81) \times (1,52/\text{HDL})$$

Índice de Formato Corporal (BSI) – foi desenvolvido como uma forma de quantificar o risco associado à obesidade abdominal, indicada pela relação da cintura com a altura e índice de massa corporal (IMC). Caso este índice seja um valor alto, indica que a cintura é maior do que o esperado para uma certa altura e peso e indica uma centralização da massa corporal

$$BSI = \text{WCBMI}^{2/3} \text{Height}^{1/2}$$

Índice de massa magra apendicular (ALMI) – calculado dividindo a massa magra (massa muscular) pelo quadrado da altura: ALMI = appendicular lean mass/height x height

Índice de volume abdominal (AVI) – calculado utilizando a seguinte fórmula:

$$AVI = [2 \times (\text{WC})^2 (\text{cm}) + 0.7 \times (\text{WC} - \text{HC})^2 (\text{cm})] / 1000$$

Índice de arredondamento corporal (BRI) – índice que expressa obesidade central, obtido pela equação:

$$BRI = 364.2 - 365.5 \times \sqrt{1 - [(\text{WC}[\text{m}]/2\pi)^2 / (0.5 \times \text{Height}[\text{m}])^2]}$$

Para avaliar a resistência insulínica na diabetes tipo 1, é utilizado a equação descrita por y Kilpatrick *et al.* [11], EDC (Epidemiology of Diabetes Complications) a qual mede a taxa estimada de disposição de glicose (eGDR):

$$\text{Estimated glucose disposal rate} = 24.31 - 12.22 \times (\text{WHR}) - 3.29 \times (\text{hipertension: } 0 = \text{No}; \\ 1 = \text{Yes}) - 0.57 \times (\text{HbA1c, \%})$$

Para avaliar a sensibilidade insulínica utilizamos a equação desenvolvida pelo estudo *Coronary Artery Calcification in T1DM*.

$$(\text{CACTI}) = 4.1075 - 0.01299 \times (\text{waist, cm}) - 1.05819 \times (\text{insulin dose, UI}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}) - 0.00354 \times (\text{triglyceride, mg/dL}) \times 0.00802 \times (\text{DBP, mmHg}) [12]$$

Tabela I - Características demográficas

Etnia	
Pardos	11 (57,8%)
Pretos	3 (15,8%)
Branços	5 (26,4%)
Tipo de terapia	
Caneta insulínica	9 (47,4%)
Bomba de insulina	10 (52,6%)
Atividade física	
Sim	7 (36,8%)
Não	12 (63,3%)
Puberdade	
Sim	15 (78,9%)
Não	4 (21,1%)

n = 19 participantes

Tabela II - Características gerais

Idade	13
Tempo vivendo com diabetes	6,38 ± 3,72
BMI	20,60 ± 3,17
WtHR	0,45 ± 0,05
CI	1,14 ± 0,07
LAP	941,40 ± 828,20
VAI	2,60 ± 2,07
BSI	0,11 ± 0,008
ALMI	23,06 ± 13,00
ALM	29,20 ± 4,98
AVI	10,50 ± 2,41
BRI	2,56 ± 0,90
EDC	10,07 ± 1,40
CACTI	2,00 ± 0,70

n = 19 participantes

Resultados

As características demográficas são especificadas na Tabela I e as características gerais são especificadas na Tabela II. O estudo envolveu 19 indivíduos com idades entre 6 e 18 anos diagnosticados com DM1. Podemos notar uma idade média de 13 anos.

Quando correlacionamos o EDC com o BRI, obtivemos uma correlação inversamente proporcional ($r = -0,3894$) com valor significativo ($p < 0,05$), como podemos ver na Figura 1, que mostra um gráfico de característica descendente.

Correlações inversamente proporcionais também podem ser vistas ao correlacionar EDC x CI ($r = -0,7717$; $p \leq 0,0001$); EDC X WtHR ($r = -0,5364$; $p = 0,0179$); EDC X WHR ($r = -0,6618$; $p = 0,0028$) embora não tenhamos obtido valor significativo ao correlacionar CACTI x VAI e EDC x BSI, podemos observar a formação de gráficos com características descendentes com $r = -0,2981$ e $r = -0,1385$.

Tabela III - Correlação dos resultados entre EDC e variáveis

	EDC	
	Valor de P	Valor de R
BRI	0,0132	-0,3872
CI	0,0001	-0,7717
CACTI	0,4043	-0,2031
WtHR	0,0179	-0,5364
WHR	<0,0001	-0,8550
VAI	0,2484	0,2784
BMI	0,3314	0,2356
AVI	0,7481	0,07890
BSI	>0,05	-0,1358

N = 19 participantes. EDC = Epidemiology of Diabetes Complications; CACTI = Estimated Insulin Sensitive Developed from Coronary Artery Calcification in T1DM; BRI = Índice de arredondamento corporal; CI = Índice de Conicidade; WtHR = Relação Cintura-Estatura; WHR = Relação Cintura=Quadril; VAI = Índice de Adiposidade Visceral; AVI = Índice de Volume Abdominal; BSI = Índice de Formato Corporal; BMI = Índice de Massa Corporal

Tabela IV - Correlação dos resultados entre CACTI e variáveis

	CACTI	
	Valor de P	Valor de R
BRI	0,0228	0,5188
CI	0,0049	0,6165
WtHR	0,0219	0,5218
WHR	0,0363	0,4827
VAI	0,2265	-0,2912
AVI	0,9966	0,0010
BSI	0,4043	0,2031
BMI	0,7282	0,0853

N = 19 participantes. CACTI = Estimated Insulin Sensitive Developed from Coronary Artery Calcification in T1DM; BRI = Índice de arredondamento corporal; CI = Índice de Conicidade; WtHR = Relação Cintura-Estatura; WHR = Relação Cintura=Quadril; VAI = Índice de Adiposidade Visceral; AVI = Índice de Volume Abdominal; BSI = Índice de Formato Corporal; BMI = Índice de Massa Corporal

Discussão

O estudo teve como objetivo avaliar a influência da obesidade central na resistência à insulina em crianças e adolescentes com DM1, investigando a associação entre EDC (eGDR), CACTI e outros índices de obesidade (incluindo IMC, WtHR, WHR, VAI, AVI, CI) crianças e adolescentes brasileiras, de 6 a 18 anos. Neste estudo transversal, encontramos que WHR (relação cintura/quadril) teve a associação mais forte com EDC, enquanto BRI teve a associação mais fraca.

A relação cintura/quadril apresentou correlação significativa negativa com EDC. Os resultados correspondem aos achados de Epstein *et al.* [13] que descobriram que um eGDR de baixo nível (alta pontuação EDC) está associada a obesidade central elevada. A correlação de Pearson também indicou uma correlação negativa significativa entre Índice de Conicidade e EDC. Isso representa que o quanto maior a resistência à insulina, maior o Índice de Conicidade, que é um parâmetro antropométrica que determina o risco cardiometabólico [14].

O Índice de Arredondamento Corporal mostrou uma correlação significativa negativa com EDC, sendo condizente com os resultados encontrados no estudo de Liu *et al.* [15]. Representando que quanto maior a resistência insulínica, maior o Índice de Arredondamento Corporal.

A relação cintura/estatura também nos forneceu uma correlação negativa significativa quando correlacionada com EDC. Os resultados correspondem a Alvim *et al.* [16], que sugerem que a relação cintura-altura (WtHR) pode ser uma ferramenta útil para fornecer triagem para resistência à insulina.

O IMC não foi significativamente associado ao CACTI. Nossos resultados contrastam com Klötting *et al.* [17], que encontraram uma correlação entre obesidade e resistência à insulina. Esta contradição pode ter ocorrido devido ao fato de seu estudo focar em participantes de meia-idade, enquanto focamos em crianças e adolescentes de 6 a 18 anos.

Neste estudo, o IMC não foi significativamente associado ao EDC, no entanto, Ferreira *et al.* [18] encontraram uma correlação entre IMC e resistência à insulina. Essa contradição pode ser devido a eles usarem o HOMA – IR como um indicador de resistência à insulina, enquanto nosso estudo, se concentra em parâmetros antropométricos mais simples para prever a resistência à insulina.

Outro fato importante que merece destaque, é o que os estudos que avaliam distribuição de gordura corporal [19,20], ou medidas de adiposidade central [20-22], identificam que estas são superiores para prever a resistência insulínica em relação ao BMI (IMC). Vasques AC *et al.* [23] apontam que esse fato possa ocorrer devido à associação entre resistência insulínica e o acúmulo de tecido adiposo visceral, que é mais bem representado por essas medidas. Outrossim, os autores deste estudo [23] também identificam a incapacidade do IMC em distinguir entre massa corporal magra e gorda. Logo, sua utilização para prever a resistência insulínica pode ser falha, principalmente em indivíduos com elevada massa muscular.

Embora a correlação entre EDC x BSI não mostrou valor significativo, o estudo de Rahman *et al.* [24], identifica que de que quanto maior o índice de formato corporal,

maior a resistência à insulina, pior a sensibilidade à insulina e com isso maior o risco de eventos cardiovasculares.

Conclusão

A priori é importante salientar que neste estudo houve limitações dignas de nota. Não conseguimos estabelecer uma relação causal por se tratar de um estudo transversal e não utilizamos uma calculadora para avaliar o risco cardiovascular. Além disso, a amostra foi bastante pequena comparado a outros estudos, provavelmente devido à grande evasão dos participantes. Outrossim muitos participantes tiveram que ser excluídos, devido a indisponibilidade de exames laboratoriais. Por fim, a população deste estudo é majoritariamente infantil, o que representou um grande desafio à cooperação.

Apesar de todos os empecilhos encontrados, podemos concluir que a obesidade central está diretamente correlacionada com a resistência à insulina e influencia negativamente a vida de pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 1. Desta forma, com a aplicação de um tratamento otimizado, existem menos chances destes pacientes sofrerem com as complicações da doença

Referências

1. Antão FA, Souza KMR, Oliveira LF de, Neto W de BC, Mendonça CNG. Resgate do Hiperdia em uma Unidade Básica de Saúde no Estado de Pernambuco: relato de experiência. *Anais FMO [Internet]*. 29 de junho de 2023 [citado 20 de julho de 2023];1(9):67-73. Disponível em: <https://afmo.emnuvens.com.br/afmo/article/view/241>
2. Negrato CA, Lauris JRP, Saggiaro IB, Corradini MCM, Borges PR, Crês MC, Junior AL, Guedes MFS, Gomes MB. Increasing incidence of type 1 diabetes between 1986 and 2015 in Bauru, Brazil. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;127:198-204. doi: 10.1016/j.diabres.2017.03.014
3. Balda CA, Pacheco-Silva A. Aspectos imunológicos do diabetes melito tipo 1. *Rev Assoc Med Bras* 1999 45(2). doi: 10.1590/S0104-42301999000200015
4. Silva MER, Ursich MJM, Rocha DM, Fukui RT, Correia MRS, Marui S, et al. Diabetes autoimune em adultos: características clínicas e autoanticorpos. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003 47(3). doi: 10.1590/S0004-27302003000300008
5. Dib SA. Resistência à insulina e síndrome metabólica no diabetes melito do tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006 50(2). doi: 10.1590/S0004-27302006000200011
6. Protocolo colaborativo diabetes mellitus síntese operativa para o cuidado. [Internet]. Disponível em: https://prefeitura.pbh.gov.br/sites/default/files/estrutura-de-governo/saude/2021/protocolo-colaborativo_diabetes_mellitus-29-11-2021.pdf
7. Triches C, Schaan BD, Gross JL, Azevedo MJ de. Complicações macrovasculares do diabetes melito: peculiaridades clínicas, de diagnóstico e manejo. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009;53(6):698–708. doi: 10.1590/S0004-27302009000600002
8. Cobas R, Santos B, Braga L, Cunha EF, Gomes M de B. Evolução para hipertensão arterial em pacientes com diabetes tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008 52(4). doi: 10.1590/S0004-27302008000400008
9. Mathiesen ER, Rønn B, Storm B, Foght H, Deckert T. The natural course of microalbuminuria in insulin-dependent diabetes: a 10-year prospective study. *Diabet Med*. 1995;12(6):482-7. doi: 10.1111/j.1464-5491.1995.tb00528.x
10. Abdul-Ghani MA, DeFronzo RA. Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. *J Biomed Biotechnol*. 2010;2010:476279. doi: 10.1155/2010/476279
11. Kilpatrick ES, Rigby AS, Atkin SL. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and complication risk in type 1 diabetes: “Double diabetes” in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2007;30(3):707–12. doi: 10.2337/dc06-1982
12. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1982;54(2):254-60. doi: 10.1210/jcem-54-2-254

13. Epstein EJ, Osman JL, Cohen HW, Rajpathak SN, Lewis O, Crandall JP. Use of the estimated glucose disposal rate as a measure of insulin resistance in an urban multiethnic population with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2280-5. doi: 10.2337/dc12-1693
14. Ribeiro I da C, Calafange SM, Oliveira TLPS de, Andrade MIS de, Orange LG de, Lima CR de. Correlação entre o índice de conicidade e indicadores antropométricos de risco cardiovascular: um estudo com praticantes e não-praticantes de exercícios. *Braz J Develop*. [Internet]. 2020 mar 18 [citado 2023 jan 25];6(3):13616-29. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/7835>
15. Liu B, Liu B, Wu G, Yin F. Relationship between body-roundness index and metabolic syndrome in type 2 diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019;12:931-35. doi: 10.2147/DMSO.S209964
16. Alvim RO, Zaniqueli D, Neves FS, Pani VO, Martins CR, Peçanha MAS, Barbosa MCR, Faria ER, Mill JG. Waist-to-height ratio is as reliable as biochemical markers to discriminate pediatric insulin resistance. *J Pediatr*. 2019;95(4):428-434. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.04.004
17. Klötting N, Fasshauer M, Dietrich A, Kovacs P, Schön MR, Kern M, Stumvoll M, Blüher M. Insulin-sensitive obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;299(3):E506-15. doi: 10.1152/ajpendo.00586.2009
18. Ferreira AP, Nóbrega O de T, França NM de. Associação do índice de massa corporal e da resistência à insulina com síndrome metabólica em crianças brasileiras. *Arq Bras Cardiol* 2009;93(2):147–53
19. Chuang YC, Hsu KH, Hwang CJ, Hu PM, Lin TM, Chiou WK. Waist-to-thigh ratio can also be a better indicator associated with type 2 diabetes than traditional anthropometrical measurements in Taiwan population. *Ann Epidemiol*. 2006;16(5):321-31. doi: 10.1016/j.annepidem.2005.04.014
20. Ho SY, Lam TH, Janus ED; Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol*. 2003;13(10):683-91. doi: 10.1016/s1047-2797(03)00067-x
21. Petersson H, Daryani A, Risérus U. Sagittal abdominal diameter as a marker of inflammation and insulin resistance among immigrant women from the Middle East and native Swedish women: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2007;28;6:10. doi: 10.1186/1475-2840-6-10
22. Parikh RM, Joshi SR, Menon PS, Shah NS. Index of central obesity - A novel parameter. *Med Hypotheses*. 2007;68(6):1272-5. doi: 10.1016/j.mehy.2006.10.038
23. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Ribeiro R de C, Franceschini S, Geloneze B. Indicadores antropométricos de resistência à insulina. *Arq Bras Cardiol* 2010 Jul;95(1):e14–23.

24. Rahman SA, Adjeroh D (2015) Surface-based body shape index and its relationship with all-cause mortality. PLOS ONE 10(12):e0144639. doi: 10.1371/journal.pone.0144639



Este artigo de acesso aberto é distribuído nos termos da Licença de Atribuição Creative Commons (CC BY 4.0), que permite o uso irrestrito, distribuição e reprodução em qualquer meio, desde que o trabalho original seja devidamente citado.