

Grasa visceral y alteraciones metabólicas en hombres hipertensos

Olga Rosa Brito-Zurita,¹
Pablo Verdín-García,²
Alberto Domínguez-Banda,³
Ana Elizabeth Cortez-Valenzuela,⁴
Rosa María Villanueva-Pérez,⁵
Margarita Torres-Tamayo⁶

RESUMEN

Objetivo: determinar patrón metabólico y de grasa visceral en hombres hipertensos con y sin obesidad.

Métodos: estudio transversal analítico de 60 hombres hipertensos con y sin obesidad. Se obtuvo antropometría y muestras sanguíneas en ayuno y dos horas poscarga oral de glucosa (PCOG) para determinar glucosa, fibrinógeno y perfil de lípidos. La grasa visceral y la subcutánea fueron calculadas con tomografía axial computarizada.

Resultados: los hipertensos obesos eran más jóvenes (48 ± 7 versus 57 ± 6 años), tuvieron valores mayores de presión arterial, perfil de lípidos, circunferencia de cintura, grasa abdominal total y grasa subcutánea (420 versus 321 cm², $p < 0.001$ y 257 versus 159 cm², $p = 0.03$, respectivamente). La grasa visceral fue similar en ambos grupos (163 versus 162 cm²). Los hipertensos no obesos tuvieron niveles más altos de glucosa en PCOG. Ambos grupos tuvieron niveles aumentados de fibrinógeno y triglicéridos con niveles bajos de c-HDL.

Conclusiones: los hipertensos tuvieron aumento de grasa visceral independientemente del IMC. Los obesos mostraron un perfil metabólico más deletéreo. La elevación de glucosa poscarga y la intolerancia a la glucosa pudieron estar relacionadas con mayor edad del grupo de no obesos.

SUMMARY

Objective: to determine visceral fat and metabolic profile in hypertensive men with and without obesity.

Methods: analytic cross-sectional study was carried out. Thirty hypertensive men with obesity and 30 hypertensive men without obesity from a primary care clinic. Visceral and subcutaneous fat (by computer axial tomography), anthropometry, lipid profile, fibrinogen, and glucose (fasting and 2 hr after glucose load) were measured.

Results: hypertensive obese men were younger (48 ± 7 versus 57 ± 6 years) who had higher values of blood pressure, lipids and lipoproteins, waist and hip circumference and total abdominal and subcutaneous fat (420 versus 321 cm², $p < 0.001$; and 257 versus 162 cm², $p = 0.03$). Visceral fat was similar in both groups (163 versus 162 cm²). The non obese group had higher levels of glucose either fasting and post glucose load. Both groups had increased mean values of fibrinogen and triglycerides and low concentrations of HDL-c.

Conclusions: hypertension was associated with increased visceral fat, regardless the BMI. Although obese hypertensive men were younger, they had a metabolic profile more deleterious than non obese men.

Recibido: 9 de marzo de 2007

Aceptado: 14 de junio de 2007

Introducción

La obesidad representa un problema de salud mundial^{1,2} que favorece el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular,³⁻⁶ por lo que la morbilidad y mortalidad del sujeto obeso es superior a la del no obeso.⁷

Investigaciones en humanos sugieren una fuerte asociación entre obesidad, principalmente la visceral, con factores de riesgo para enfermedad car-

diovascular.^{8,9} Más aún, se ha descrito la existencia de individuos "obesos metabólicos", con índice de masa corporal (IMC) normal,¹⁰ pero incremento de la adiposidad visceral y alteraciones relacionadas con el síndrome metabólico como resistencia a la insulina e hiperinsulinemia,^{10,11} diabetes tipo 2,⁶ dislipidemia¹² y alteraciones de la respuesta lipémica posprandial,¹³⁻¹⁵ disfunción endotelial⁸ y elevación de la presión arterial.^{6,11}

Según la Encuesta Nacional de Salud de 2000, en México, los hombres de 20 a 69 años de edad tu-

¹Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica

²Departamento de Radiología e Imagen

³Departamento de Cardiología

⁴Laboratorio Central

⁵Departamento de Medicina Nuclear

⁶Coordinación de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Distrito Federal, México

Autores 1 a 5, Unidad Médica de Alta Especialidad 167, Hospital de Especialidades 2, Centro Médico Nacional del Noroeste, Ciudad Obregón, Sonora

Instituto Mexicano del Seguro Social

Comunicación con:
Olga Rosa Brito-Zurita.
Correo electrónico:
olga.brito@imss.gob.mx;
olgabrito@prodigy.net.mx

Palabras clave

obesidad
grasa intraabdominal
hipertensión

Key words

obesity
intra-abdominal fat
hypertension

vieron una prevalencia de hipertensión arterial de 33.3% y de obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 94 cm) de 46.3%.⁶ Aunque se ha comprobado que este punto de corte para la circunferencia de cintura es mejor que el IMC para identificar individuos con factores de riesgo cardiovascular,¹ la simple medición de una u otro, no describe adecuadamente la distribución del tejido adiposo. La tomografía axial computarizada ha hecho posible discriminar entre la grasa visceral y la subcutánea. Estos depósitos difieren morfológica y funcionalmente y existe controversia sobre cuál participa más en la resistencia a la insulina y en el perfil metabólico. Hasta ahora no existen estudios que evalúen la obesidad abdominal con un método más exacto en hipertensos mexicanos. Dentro de los procedimientos para medir grasa visceral se cuenta con la tomografía axial computarizada, por medio de la cual es posible evaluar el tejido visceral y la grasa multi-compartamental a través de un solo corte tomográfico a nivel del espacio intervertebral entre la cuarta y quinta vértebras lumbares.

Con base en lo anterior, el objetivo de nuestro trabajo fue determinar el patrón de grasa visceral y el perfil metabólico en hombres hipertensos con y sin obesidad de una zona urbana de Sonora, México.

Métodos

Estudio transversal analítico en 60 hombres con edades entre los 20 y 65 años, con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, 30 con obesidad (IMC ≥ 27) y 30 sin obesidad (IMC < 27), seleccionados aleatoriamente del censo de pacientes hipertensos de la Unidad de Medicina Familiar 1 de Ciudad Obregón, Sonora, México. Ninguno de los pacientes tenía diagnóstico de cardiopatía coronaria, diabetes mellitus, distiroidismo, insuficiencia renal o hepática, enfermedades endocrinas como síndrome de Cushing, acromegalia o Addison. Tampoco eran usuarios de hipolipemiantes, agonistas serotoninérgicos, ansiolíticos o inhibidores de la monoaminooxidasa. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de cada uno de los participantes. El proyecto de investigación fue aprobado por el Comité Local de Investigación y Bioética de la UMAE 167, Hospital de Especialidades 2, Centro Médico Nacional del Noroeste, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora.

A todos los individuos se les realizó historia clínica completa, exploración física general, medición de parámetros clínicos como presión arterial en dos posiciones (sedente y en bipedestación), previo re-

posado de 15 minutos y sin fumar. La antropometría incluyó talla y peso (ropa ligera y sin calzado), el IMC se calculó con la fórmula de Quetelet (IMC = peso en kg/talla en m²), el perímetro de cintura se midió en el punto medio entre el borde costal y la cresta iliaca y la circunferencia de la cadera a nivel de los trocánteres mayores, con cinta métrica de fibra de vidrio con los individuos sin ropa, en el momento de la espiración forzada. Ambas mediciones fueron realizadas en dos ocasiones y el promedio de las mismas fue utilizado para el análisis. La obesidad fue definida según la norma oficial mexicana sobre obesidad.¹⁶

Las muestras sanguíneas se obtuvieron previo reposo de 20 minutos y en fase posabsortiva. El plasma y el suero se separaron del paquete celular por centrifugación a 2500 rpm durante 20 minutos. Tres alícuotas de 0.5 mL fueron almacenadas a -70 °C hasta el momento del análisis y utilizadas para diferentes mediciones. La cuantificación de colesterol total y triglicéridos se realizó mediante métodos enzimáticos (reactivos Boehringer Mannheim) y la de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), después de precipitar las lipoproteínas que contienen apo-B. Los valores de colesterol de lipoproteínas de baja densidad se estimaron a partir de valores de colesterol total, triglicéridos y c-HDL, utilizando la fórmula de Friedewald modificada por De Long y colaboradores.¹⁷ La glucosa se determinó por el método de glucosa oxidasa con reactivos de Boehringer Mannheim. Los estudios fueron procesados en el laboratorio central del Hospital de Especialidades 2 con un aparato Express 550.

La grasa abdominal fue valorada en un corte tomográfico simple de 10 mm obtenida con un tomógrafo modelo Toshiba CT Scan TCT 300 S de tercera generación. El procedimiento se realizó colocando al paciente en decúbito dorsal dentro del tomógrafo con los brazos en hiperextensión lateral a la altura de la cabeza. Posteriormente se tomaron vistas laterales digitalizadas de la región lumbar a nivel del espacio intervertebral L4-L5. El corte tomográfico axial se hizo a la mitad del espacio intervertebral L4-L5 a 120 V (pico) y 140 mA, con un tiempo de adquisición del corte de menos de 10 segundos bajo respiración normal. El tejido adiposo se distinguió considerando un rango de atenuación de -30 a -190 unidades Hounsfield (HU) y de -191 a +100 HU para el tejido muscular. La definición del límite de grasa visceral y subcutánea se realizó en forma visual delimitando las áreas mediante un cursor. El área total de tejido adiposo y el área visceral fueron calculadas electrónicamente.¹⁸ El

área de grasa subcutánea se obtuvo de la resta del área de grasa visceral menos el área total de tejido adiposo. Un coeficiente de variación intraanálisis de 1.5 % fue obtenido cuando se calculó la grasa visceral en dos ocasiones en el mismo corte.

Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión. Para comparar las variables de ambos grupos se utilizó *t* de Student para grupos independientes; los triglicéridos se compararon con *U* de Mann-Whitney debido a su distribución sesgada.

Resultados

Los hipertensos obesos tuvieron una edad media significativamente menor ($p = 0.039$) y valores significativamente menores de perímetro de la cintura y de IMC, así como concentraciones menores de glucosa sérica a las dos horas después de la carga oral de glucosa y de colesterol total y c-LDL altos, comparados con los hipertensos sin obesidad. Aunque los valores de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, ácido úrico, triglicéridos y fibrinógeno fueron mayores en los obesos, estas diferencias no alcanzaron significado estadístico. Las concentraciones de glucosa de ayuno y c-HDL fueron similares entre los grupos (cuadros I y II)

Los valores de grasa abdominal total y subcutánea fueron significativamente mayores en los obesos hipertensos (420 versus 321 cm², $p < 0.001$ y 257 versus 159 cm², $p < 0.001$, respectivamente), aunque con valores similares de grasa visceral (163 versus 162 cm², $p = 0.43$) (figura 1).

Discusión

La Encuesta Nacional de 2000 demostró que uno de cada tres adultos de 20 a 69 años de edad tiene hipertensión arterial sistémica.⁶ La obesidad visceral se ha relacionado con dislipidemia, hipertensión y alteraciones en el metabolismo de la glucosa^{12,19,20} y es reconocida como un factor de riesgo cardiovascular independiente del IMC.¹⁰ Éste es el primer estudio en nuestro medio que evalúa la cantidad de grasa abdominal y las características metabólicas en sujetos hipertensos con y sin obesidad. Aun cuando todos los pacientes hipertensos tuvieron adiposidad del segmento superior mediante la circunferencia de la cintura, ésta fue mayor en los individuos obesos. En este trabajo se demostró que los sujetos hipertensos con y sin obesidad tuvieron valores similares de grasa visceral, independientemente del IMC y del perímetro abdominal, es decir,

Cuadro I

Características clínicas y antropométricas de 60 hombres hipertensos, según obesidad

Variables	No obesos (n = 30)	Obesos (n = 30)	* <i>p</i>
Edad (años)	57.0 ± 6.0	48.0 ± 7.0	0.039
IMC (kg/m ²)	26.1 ± 3.3	32.2 ± 1.5	0.000
Cintura (cm)	102.9 ± 9.4	113.2 ± 10.7	0.043
ICC (cm)	1.0 ± 0.004	1.00 ± 0.004	0.527
PAS (mm Hg)	135.8 ± 16.9	142.9 ± 15.9	0.937
PAD (mm Hg)	84.7 ± 8.2	88.0 ± 8.2	0.272
FC (latidos/minuto)	82.4 ± 6.7	76.0 ± 11.4	0.268

Los datos se expresan como media ± desviación estándar, IMC = índice de masa corporal, ICC = índice cintura-cadera, PAS = presión arterial sistólica, FC = frecuencia cardíaca, *p* = significado estadístico, **t* de Student

Cuadro II

Variables metabólicas en 60 hombres hipertensos, según obesidad

Variables	No obesos (n = 30)	Obesos (n = 30)	* <i>p</i>
Glucosa	103.4 ± 18.9	104.4 ± 9.5	0.875
Glucosa 2 horas	164.8 ± 86.4	108.93 ± 29.2	0.040
Fibrinógeno	407.3 ± 132.6	462.4 ± 167.8	0.487
CT	195.5 ± 37.5	247.8 ± 50.5	0.008
TG	184.3 ± 40.1	224.4 ± 186.9	0.357
c-HDL	33.2 ± 12.2	34.2 ± 9.3	0.762
c-LDL	132.5 ± 40.3	168.4 ± 38.9	0.042

Las variables se expresan como medias ± desviación estándar (mg/dL). CT = colesterol total, TG = triglicéridos, c-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidad, c-LDL = colesterol de las lipoproteínas de baja densidad, **p* = significado estadístico calculado con *t* Student y *U* de Mann-Whitney

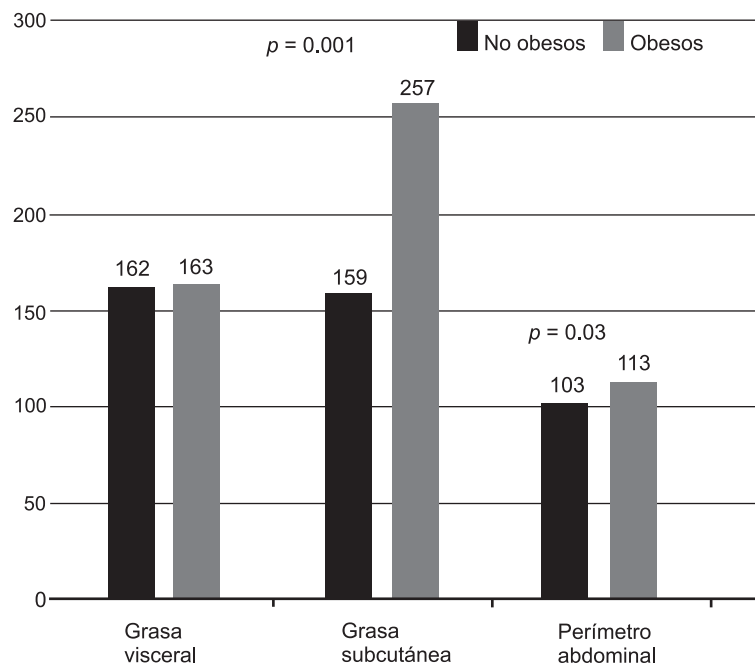


Figura 1. Diferencias en grasa visceral, grasa subcutánea y perímetro abdominal, según obesidad

mediante la medición de la grasa visceral se documentó que son portadores de "obesidad abdominal".

Aunque se ha señalado que la grasa subcutánea abdominal también se asocia con resistencia a la insulina y que esta asociación puede ser mayor que con la grasa visceral,^{12,21} la teoría portal del síndrome de resistencia a la insulina indica que éste es causado por aumento en la liberación de ácidos grasos libres de la grasa visceral abdominal hacia el hígado, alterando su metabolismo,²² si bien la grasa subcutánea abdominal también puede producir un efecto deletéreo en el hígado.²³ La grasa subcutánea abdominal, sobre todo si se encuentra elevada, aumenta la liberación de ácidos grasos libres hacia la circulación sistémica. A su vez, el aumento de los ácidos grasos libres en la circulación contribuye a la resistencia a la insulina.^{24,25}

En los dos grupos de pacientes hipertensos se encontró incremento en la grasa visceral y la diferencia en la grasa total abdominal fue secundaria a aumento en la grasa subcutánea en los hipertensos obesos. Aunque los dos grupos mostraron valores elevados de grasa visceral y alteraciones metabólicas relacionadas con resistencia a la insulina, la mayor cantidad de grasa subcutánea repercutió en el perfil metabólico de los sujetos obesos, quienes tuvieron concentraciones similares de c-HDL y mayores cifras de triglicéridos y fibrinógeno con niveles significativamente más altos de colesterol total y c-LDL. Estos resultados concuerdan con los hallazgos de que tanto la grasa visceral como la subcutánea son potentes predictores de resistencia a la insulina.^{25,26}

Los resultados obtenidos en grasa visceral son similares a los informados por otros autores como Cnop y colaboradores,²⁷ quienes en un grupo de 77 varones encontraron 27 con obesidad y resistencia a la insulina (IMC de 30.5 kg/m² y S1 de 3.3×10^{-5} min⁻¹/[pmol/L]), los cuales tuvieron un promedio de grasa visceral y subcutánea de 183 cm² y 248 cm², respectivamente. Goodpaster y colaboradores²⁸ estudiaron 15 hombres obesos con IMC de 34.5 kg/m² y reportaron valores de grasa visceral y subcutánea de 167 y 465 cm², respectivamente. Carr y colaboradores²⁹ documentaron en sujetos portadores de síndrome metabólico, un promedio de grasa visceral de 166.3 cm². Los valores de grasa visceral obtenidos en los varones hipertensos del presente estudio fueron similares a los señalados previamente en mujeres mexicanas hipertensas posmenopáusicas (grasa visceral de 158.9 cm²), las cuales tenían un valor medio de circunferencia de cintura de 90 cm,³⁰ perímetro menor a la circunferencia de cintura encontrada en nuestros pacientes.

Al comparar nuestros resultados con los datos mencionados se observa como en todas las investigaciones las poblaciones tuvieron en promedio valores semejantes de grasa visceral. En nuestro estudio, los varones hipertensos tuvieron un perfil metabólico más deletéreo con concentraciones medias de c-HDL más bajas y de triglicéridos, colesterol total y c-LDL más altas que todos los grupos referidos.

La relación entre la grasa visceral con la secreción y sensibilidad a la insulina^{25,26} desempeña un papel determinante para el desarrollo de intolerancia a la glucosa³¹ y síndrome metabólico.²⁸ Las concentraciones de glucosa de ayuno fueron similares en los dos grupos de hipertensos estudiados, pero la glucemia posprandial fue mayor en los hipertensos no obesos, por lo que este grupo tuvo una prevalencia incrementada de intolerancia a la glucosa y de diabetes mellitus. Es probable que esta diferencia en el metabolismo de carbohidratos se deba al efecto de la edad, y a la asociación de ésta con la obesidad visceral y casi una década más de edad que los hipertensos no obesos. Estos resultados sugieren que los hipertensos obesos posiblemente desarrollarán un mayor número de alteraciones en el metabolismo de la glucosa conforme adquieran mayor edad, ya que se ha demostrado que por cada mg/dL de incremento en la glucosa de ayuno aumenta 8 % el riesgo de presentar diabetes mellitus tipo 2; por cada mm Hg en la presión arterial sistólica el riesgo es de 2 %; cada mg/dL de c-HDL equivale a 4 % y cada kg/m² de IMC confiere un riesgo de 8 %.³² Es decir, es posible que los hipertensos estudiados con obesidad visceral tengan un riesgo incrementado de desarrollar intolerancia a la glucosa, como ha sido demostrado en población japonesa.³¹

La acumulación de tejido adiposo a nivel abdominal ha sido asociada a resistencia a la insulina y a síndrome metabólico, incremento de VLDL e LDL, y disminución de c-HDL.³³ El colesterol total y el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad se encontraron más elevados en el grupo de obesos, diferencia no solo estadística sino también clínica, ya que los obesos tuvieron concentración media de colesterol total superior a 240 mg/dL y de c-LDL mayor a 160 mg/dL. Es decir, aunque más jóvenes, el grupo de hipertensos con obesidad tuvo un perfil de lípidos más aterogénico que los hipertensos sin obesidad. Lo anterior concuerda con lo señalado en la literatura acerca de que los individuos obesos con elevada acumulación de tejido adiposo visceral tienden a hipertrigliceridemia acompañada de bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad o HDL.³⁴ Es importante resaltar en que la reducción de las concentraciones plasmáti-

cas de las HDL en estos pacientes visceralmente obesos, representa el principal factor responsable del aumento de la relación colesterol total/c-HDL,³⁵ siendo esta relación un potente indicador predictivo de riesgo de enfermedad coronaria.

Si bien los pacientes con obesidad visceral mostraron concentraciones de lipoproteínas de baja densidad menores que los obesos, es posible que en ambos grupos exista incremento de la proporción de partículas LDL aterogénicas (LDL pequeñas y densas).³⁶ Esto no se documentó ya que no se midieron los tamaños de LDL ni las concentraciones de apo-B, que indirectamente indicarían si el número de partículas de LDL pequeñas y densas es mayor.

En nuestro medio no existen estudios que evalúen las alteraciones metabólicas en individuos hipertensos con obesidad visceral. Una de las debilidades del estudio es la diferencia en la edad de los grupos analizados, ya que es conocido que es una variable muy importante relacionada con alteraciones metabólicas, sin embargo, dado que fueron seleccionados de forma aleatoria son representativos de los sujetos hipertensos que no tienen obesidad definida por el IMC pero sí obesidad abdominal (incremento en la circunferencia de la cintura y en la cantidad del tejido adiposo visceral).

Tampoco contamos con un grupo control que incluyera varones sin obesidad y sin HTA para poder tener un grupo de referencia. A pesar de estas limitantes metodológicas, los resultados obtenidos permiten establecer que la HTA se asoció a incremento de la cantidad de grasa visceral y que esta obesidad visceral con frecuencia conlleva intolerancia a la glucosa y un perfil metabólico aterogénico.

Agradecimientos

Por el financiamiento FOFOI (registro FP 2001/112).

Referencias

1. Stamler J. Epidemic obesity in the United States. *Arch Med Intern Med* 1993;153(9):1040-1044.
2. Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(Suppl 3):S1-S4.
3. Yamashita S, Nakamura T, Shimomura I, Nishida M, Yoshida S, Kotani K. Insulin resistance and body fat distribution. *Diabetes Care* 1996;19(3):287-291.
4. Rao SV, Donahuev M, Pi-Sunyer X, Fuster V. Obesity as a risk factor in coronary artery disease. *American Heart J* 2001;142(6):1102-1107.

5. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004;110(18):2952-2957.
6. Sánchez-Castillo CP, Velásquez-Monroy O, Lara-Esqueda A, Berber A, Sepúlveda J, Tapia-Conyer R, et al. Diabetes and hypertension increases in a society with abdominal obesity: results of the Mexican National Health Survey 2000. *Public Health Nutr* 2005;8(1):53-60.
7. Bellanger TM, Bray GA. Obesity related morbidity and mortality. *J LA State Med Soc* 2005;157(Spec 1):S42-S49.
8. Donahue RP, Abbott RD, Bloom EI, Reed DM, Yano K. Central obesity and coronary heart disease in men. *Lancet* 1987;1(8537):821-824.
9. Ritchie SA, Connell JM. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17(4):319-326.
10. Yamamoto M, Egusa G, Hara H, Yamakido M. Association of intraabdominal fat and carotid atherosclerosis in non obese middle-aged men with normal glucose tolerance. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(10):948-951.
11. Jonson D, Prud'homme D, Despres JP, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C. Relation of abdominal obesity to hyperinsulinemia and high blood pressure in men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(11):881-890.
12. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. *J Clin Invest* 1995;96(1):88-98.
13. Despres JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERETIGE) Family Study. *Atheroscler Thromb Vasc Biol* 2000;20(8):1932-1938.
14. Moreno LA, Quintela I, Fleta J, Sarria A, Roda L, Giner A, et al. Postprandial triglyceridemia in obese and non-obese adolescents. Importance of body composition and fat distribution. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14(2):193-202.
15. Couillard C, Bergeron N, Pascot A, Almeras N, Bergeron J, Tremblay A, et al. Evidence for impaired lipolysis in abdominally obese men: postprandial study of apolipoprotein B-48- and

Olga Rosa Brito-Zurita et al.
Grasa visceral en hipertensos

- B-100-containing lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 2002;76(2):311-318.
16. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM 174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2000;38(5):397-403.
17. De Long DA, De Long AR, Weed PD, Lippel K, Rifkind BM. A comparison of methods for estimation of plasma low and very low density lipoprotein cholesterol. *The Lipid Research Clinics Prevalence Study. JAMA* 1986;256(17):2372-2374.
18. Chowdhury B, Sjöström L, Alpstén M, Kostantý J, Kvist H, Löfgren R. A multicompartement body composition technique based on computerized tomography. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18(4):219-234.
19. Lai SW, Ng KC Overall obesity and abdominal obesity and the risk of metabolic abnormalities. *Ir J Med Sci* 2004;173(4):193-196.
20. Lovejoy JC, de la Bretonne JA, Klemperer M, Tulley R. Abdominal fat distribution and metabolic risk factors effects of race. *Metabolism* 1996;45(9):1119-1124.
21. Goospaster BH, Thaete FL, Simoneau JA, Kelley DE. Subcutaneous and thigh muscle competition predict insulin sensitivity independently of visceral fat. *Diabetes* 1997;46(10):1579-1585.
22. Björntorp P. Portal adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis* 1990;10(4):493-496.
23. Wajchenberg BL, Giannella-Netto D, da Silva ME, Santos RF. Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm Metab Res* 2002;34(11-12):616-621.
24. Jensen MD. Adipose tissue and fatty acid metabolism in humans. *J R Soc Med* 2002;95(Suppl 42):3-7.
25. Tulloch-Reid MK, Hanson RL, Sebring NG, Reynolds JC, Premkumar A, Genovese AJ, et al. Both subcutaneous and visceral adipose tissue correlate highly with insulin resistance in African Americans. *Obes Res* 2004;12(8):1352-1359.
26. Wagenknecht LE, Langefeld CD, Scherzinger AL, Norris JM, Haffner SM, Saad MF, et al. Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes* 2003;52(10):2490-2496.
27. Cnop M, Landchild MJ, Vidal J, Havel PJ, Knowles NG, Carr DR, et al. The concurrent accumulation of intra-abdominal and subcutaneous fat explains the association between insulin resistance and plasma leptin concentrations: distinct metabolic effects of two fat compartments. *Diabetes* 2002; 51(4):1005-1015.
28. Goodpaster BH, Kelley DE, Wing RR, Meier A, Thaete FL. Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 1999;48(4):839-847.
29. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;3(8):2087-2094.
30. Hernández-Ono A, Monter-Carreola G, Zamora-González J, Cardoso-Saldana G, Posadas-Sánchez R, Torres-Tamayo M, et al. Association of visceral fat with coronary risk factors in a population-based sample of postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(1):33-39.
31. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Newell-Morris L, Kahn SE, et al. Visceral adiposity and the risk of impaired glucose tolerance: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care* 2003;26(3):650-655.
32. Stern MP, Williams K, Haffner SM. Identification of persons at high risk for type 2 diabetes mellitus: do we need the oral glucose tolerance test? *Ann Intern Med* 2002;136(8):575-581.
33. Terry RB, Wood PD, Haskell WL, Stefanick ML, Kraus RM. Regional adiposity patterns in relation to lipids, lipoprotein cholesterol, and lipoprotein subfraction mass in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68(1):191-199.
34. Després JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001;33(8):534-541.
35. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, Bergeron J, Gaudet D, Tremblay G, Prud'Homme D, Nadeau A, Després, JP. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000;102(2):179-184.
36. Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, Lupien PJ, Després JP. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care* 1996;19(6):629-637.