

DISTRIBUIÇÃO DE GORDURA CORPÓREA COMO FATOR DE RISCO NO DESENVOLVIMENTO DE DOENÇAS ARTERIAIS CORONARIANAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

As doenças cardiovasculares são uma das principais causas de óbitos na sociedade moderna e entre elas, a doença arterial coronariana (DAC) é a responsável por 56% da taxa de mortalidade, sendo geralmente resultado da aterosclerose. Pelo agrupamento de indivíduos com problemas cardiovasculares por patologias e determinação dos fatores que apresentavam em comum, tornou-se possível determinar o que se chama hoje de fatores de risco para doenças arteriais coronarianas. Este estudo se deterá no fator de risco primário, lipídeos sanguíneos e no fator secundário, obesidade, discutindo as tendências da literatura que apontam no sentido de que talvez o padrão de distribuição do tecido adiposo, independente da gordura corpórea total, altere o risco para a saúde induzido pela obesidade. Este artigo de revisão está organizado em três seções: a primeira abrange os fatores de risco de desenvolvimento de doenças arteriais coronarianas; a segunda seção consiste dos estudos sobre a distribuição de gordura corpórea e suas relações com a DAC; finalmente a última seção discute os métodos de avaliação da gordura corporal que permitem sua regionalização e quais desses vêm apresentando resultados mais consistentes.

Palavras Chave: Distribuição de gordura, Bioquímica lipídica sanguínea, Doenças arteriais coronarianas.

PAULO ROBERTO AMORIM

Núcleo do Instituto de Ciências da Atividade Física -
NuICAF/Aeronáutica
Laboratório de Fisiologia do Exercício

*BODY FAT
DISTRIBUTION AS
A RISK FACTOR
FOR THE
DEVELOPMENT
OF CORONARY
HEART DISEASES:
A LITERATURE
REVIEW*

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are one of the main reasons for mortality in modern society. Among them coronary heart disease (CHD) is responsible for 56% of all cause mortality, generally as a result of arteriosclerosis. gathering the individuals with cardiovascular diseases according to their pathology and identifying the factors in common, made it possible to elaborate the nowadays known CHD risk factors. The aim of this study is to focus blood lipid disorders, a primary risk factor and obesity, a secondary risk factor. Moreover, the literature tendencies which stand out the possibility of adipose tissue distribution pattern to alter the outcome of obesity to health, is discussed. This review paper is divided into three parts. The first one involves the CHD risk factors. The next one is an approach of the studies of the relation between body fat distribution and CHD. The last part is where the discussion of the body fat evaluation methods that allow the distribution pattern and bring about consistent results takes place.

Key Words: Body fat distribution, Blood lipidic biochemistry, Coronary heart disease.

INTRODUÇÃO

Diversos estudos têm demonstrado que o padrão de distribuição da gordura corpórea influencia as conseqüências metabólicas e pode ser um fator mais importante que a massa total de tecido adiposo. (VAGUE, 1956; KISSEBAH, et al., 1982; BJORNTORP, 1990; FILIPOVSKY et al., 1993; HODGSON et al., 1994; BOUCHARD et al. 1997)

A literatura vem indicando que um peso relativo maior estaria associado ao aumento no risco de doença arterial coronariana (DAC) (HUBBERT et al., 1983). O excesso de peso ou a obesidade representam nítidos fatores de risco, tanto para homens como para mulheres, como também o ganho de peso acima dos 25 anos de idade seria um fator de risco para DAC em ambos os sexos, independente do peso inicial ou de outros fatores (POLLOCK & WILMORE, 1993).

MUELLER & STALONES (1981), utilizaram a análise de componentes principais para avaliar os valores das dobras cutâneas. Este método busca correlações entre combinações de diversas dobras cutâneas e agrupa as que se correlacionam satisfatoriamente entre si. Estes autores constataram que as dobras cutâneas poderiam ser divididas em dois grupos: o primeiro composto pela soma das dobras e diretamente relacionado à gordura corpórea; o segundo componente dos dados consistia nas diferenças entre as dobras do tronco e das extremidades sendo denominado "índice de padronização de gordura". Esse índice não demonstrou qualquer correlação com o componente da gordura corpórea total.

O método dos componentes principais foi utilizado para analisar as espessuras das dobras cutâneas no estudo prospectivo de Paris e constatou-se que os componentes da adiposidade total e de padronização de gordura, os quais indicavam adiposidade no tronco, eram maiores nos indivíduos que desenvolviam doença coronária (BOUCHARD et al., 1990; FILIPOVSKY et al., 1993).

A heterogeneidade da distribuição da gordura corporal na obesidade ultrapassa o modelo sim-

ples de obesidade superior e inferior, sendo o aumento da gordura visceral um melhor previsor de hipertensão, hiperlipidemia e diabetes do que a gordura subcutânea superior (FUJIOKA et al., 1987; DESPRÉS et al., 1989).

MUELLER et al. (1991) em estudo com americanos de origem mexicana demonstraram que a gordura da região central e superior do corpo relaciona-se positivamente com o aumento dos níveis de fatores de risco, enquanto que a gordura da parte inferior do corpo relaciona-se negativamente ao aumento destes níveis.

O padrão de distribuição do tecido adiposo, independente da gordura corpórea total, altera o risco para a saúde induzido pela obesidade e está relacionado a um maior risco de desenvolvimento de patologias tais como hipertensão, doença coronariana, diabetes e anormalidades lipídicas (LARSSON et al., 1984; LOHMAN, et al., 1988; GRAY et al., 1988; POLLOCK & WILMORE, 1993; HUNTER et al., 1997).

Dados fornecidos pelo programa cardíaco de Honolulu revelam que o risco de desenvolver doença coronária é maior entre as pessoas com maior espessura de dobras cutâneas subescapulares (DONAHUE et al., 1987).

A dobra cutânea tricipital tem sido considerada como índice da distribuição periférica de gordura e as dobras cutâneas subescapular e supraílica como índices de distribuição central de gordura corporal. Esta diferenciação poderá ser importante a medida em que estudos epidemiológicos têm demonstrado que a distribuição da gordura corporal é mais preditiva do que o excesso de gordura corpórea total, em relação aos fatores de desencadeamento de várias patologias no organismo.

LARSSON et al. (1984) acreditam que a localização central da gordura corporal está associada com elevado risco de morbidade e mortalidade cardiovascular. Segundo estes pesquisadores, a soma das espessuras das dobras cutâneas subescapular e supraílica está mais relacionada aos níveis de pressão arterial, glicose, colesterol e triglicerídios.

Numa tentativa de explicar a distribuição de gordura corporal POLLOCK & WILMORE (1993), relatam que:

"Os triglicerídeos, por serem insolúveis no sangue, são transportados pela corrente sanguínea pelos quilomicrons, uma das diversas lipoproteínas de transporte. A lipase lipoproteica é produzida no adipócito, mas atua na superfície do endotélio capilar adjacente. Nos pontos de grande concentração de lipase lipoproteica, onde, conseqüentemente, registrar-se-á uma elevada atividade nos capilares teciduais, os adipócitos são aprisionados e os triglicerídios hidrolisados e transportados para o interior das células, funcionando então esta lipase como um controlador da distribuição dos triglicerídios pelos vários locais de armazenamento; fenômeno este que explica, em parte, as diferenças de distribuição gordurosa observadas entre homens e mulheres.

O padrão previsível desta distribuição de gordura em ambos os sexos parece estar relacionado de alguma forma às evidências de que a obesidade concentrada nas porções mais superiores do corpo (gordura andróide - padrão masculino) estaria associada a um maior risco para a saúde do que a obesidade localizada nas porções mais inferiores do corpo (gordura ginóide - padrão feminino)." (p.64)

A presença de concentrações plasmáticas anormais de lipídios e de lipoproteínas comumente se associa à obesidade e, frequentemente, registram-se níveis elevados de triglicerídeos plasmáticos, geralmente em função das taxas de produção aumentadas das lipoproteínas de baixíssima densidade (VLDL) pelo fígado. O colesterol total e a lipoproteína colesterol de baixa densidade (LDL) encontram-se também caracteristicamente elevados enquanto a lipoproteína colesterol de alta densidade (HDL) mostra-se reduzida nos indivíduos obesos.

A associação destas constatações às evidências apresentadas por estudos como os de MUELLER & EMERSON (1988), MUELLER et al. (1991) e KATCH & McARDLE (1996) no tocante aos padrões de distribuição de gordura corporal apontam para que novas pesquisas sejam

realizadas com o objetivo de determinar se é possível indicar um índice antropométrico que melhor represente a distribuição de gordura corpórea ou se este varia entre diferentes grupos étnicos. A esse respeito THOMAS et al. (1997) relatam que a etnicidade não garante um padrão particular de distribuição de gordura, visto que as variações dos valores intra-grupos são indicativos de características ambientais, enquanto as diferenças inter-grupo são mais prováveis indicadores de influências genéticas. Por conseguinte, a identificação dos fatores que contribuem para as diferenças entre distintos grupos étnicos torna-se fundamental para o entendimento das influências das variáveis antropométricas sobre a saúde.

Este artigo está organizado em três seções. A primeira abrange os fatores de risco de desenvolvimento de doenças arteriais coronarianas, detendo-se prioritariamente nos lipídios sanguíneos, fator de risco primário, e no fator secundário obesidade. A segunda seção consiste dos estudos sobre a distribuição de gordura corpórea, que vem demonstrando ser mais preditiva que a gordura corporal total como fator de risco para DAC. E finalmente, a última seção discute os métodos de avaliação da gordura corporal que permitem sua regionalização e quais vêm apresentando resultados mais consistentes.

FATORES DE RISCO DE DOENÇAS ARTERIAIS CORONARIANAS

Os níveis sanguíneos aumentados de colesterol eram relacionados a um aumento substancial no risco de desenvolvimento de coronariopatias, particularmente entre os indivíduos com menos de 50 anos de idade (ANDERSON et al., 1987; CHUNLEA et al., 1992; HUNTER et al., 1997).

Durantes vários anos, reconheceu-se que a incidência de doença coronariana é baixa em populações que subsistem à base de dietas pobres em lipídios e colesterol, ou pobre em ácidos graxos saturados, mostrando-se elevada nas populações com dietas ricas em ácidos graxos saturados ou

contendo altos teores de colesterol (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 1980).

Estudo do LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM (1984) mostrou que, para cada um por cento de queda no colesterol, há uma redução de dois por cento nas mortes por DAC. LDL colesterol também foi diagnosticado como um fator causal. Uma redução de 64% no risco de DAC foi registrada num grupo com 25% ou mais de queda no LDL. Em função deste estudo não podem mais haver dúvidas de que a queda do colesterol, principalmente no LDL, se reflete na diminuição do risco de DAC (TROXLER & SCHWERTNER, 1985).

Este posicionamento não é consensual na literatura. KEYS et al. (1956), após uma série de testes, sugeriram que, em homens adultos, o nível de colesterol total é essencialmente independente do colesterol consumido durante a dieta natural humana. GOLDSTEIN et al., (1983), corroboram esta posição com a seguinte afirmativa:

"A hipercolesterolemia humana é causada por anormalidades, genéticas ou adquiridas, na síntese ou degradação das lipoproteínas plasmáticas que transportam o colesterol endógeno entre os tecidos do corpo. O colesterol ingerido é apenas um fator agravante secundário."

O NATIONAL HEALTH SURVEY (1980) afirma que um alto consumo de gordura saturada, como porcentagem de calorias, é um fator relevante para o aumento nos níveis de colesterol. Fatores além da dieta influenciam os níveis de colesterol total, de uma maneira ainda imprevisível. É essencial que se entenda os outros fatores, além da dieta, que influenciam na regulação do colesterol.

Um dos mais importantes fatores associados com o aumento do colesterol é a idade. Geralmente, quanto mais velho o indivíduo, mais alto o nível do colesterol sérico. O aumento cessa e depois ocorre uma diminuição na faixa de 65-74 anos (NATIONAL HEALTH SURVEY, 1980).

Os americanos tendem a ter um aumento de massa gorda e diminuição de massa muscular com

a idade (HODGDON & MARCINIK, 1983), além de 20% da população encontrar-se em níveis de obesidade (KISSEBAH et al, 1989). Há um sério entendimento de que o aumento do colesterol esteja associado com o aumento da massa gorda. E há uma alta relação entre a espessura das dobras cutâneas e o colesterol sérico, independentemente da idade, sexo e raça (NATIONAL HEALTH SURVEY, 1980).

MATTER et al. (1980) inferiram a gordura corporal por pesagem hidrostática e verificaram que homens e mulheres obesos tinham colesterol total, triglicerídeos e VLDL colesterol significativamente mais altos do que os indivíduos com padrões normais de gordura.

Parece que, para prevenir DAC, deve-se adquirir um entendimento geral da seqüência do metabolismo de lipoproteínas e um entendimento específico dos fatores que afetam a produção do colesterol endógeno e VLDL.

Aproximadamente 1 a 2g de triglicerídeos por quilo de peso corporal são ingeridos por dia. Na luz intestinal os triglicerídeos são hidrolisados pela lipase pancreática, na presença dos sais biliares, formando micelas de monoglicérides, diglicerídeos e ácidos graxos, que são absorvidos. Dentro da mucosa intestinal, os triglicerídeos são novamente formados e incorporados principalmente nos quilomicrons, que contém 84% de triglicerídeos (CLARCK, 1979), e são liberados dentro dos linfáticos mesentéricos, e transportados via ducto torácico até a circulação sistêmica. Os triglicerídeos contendo ácidos graxos de cadeia média (<C12) não são incorporados nos quilomicrons, mas diretamente absorvidos pela circulação sanguínea portal. Os triglicerídeos endógenos que derivam da síntese do fígado constituem a maior fonte de triglicerídeos plasmáticos em condições de jejum. Os triglicerídeos sintetizados no fígado são incorporados pelas VLDL e o fígado secreta esta lipoproteína para a circulação (CISTERNAS, 1994).

As lipoproteínas de baixíssima densidade (VLDL), contendo 51% de triglicerídeos, são formadas principalmente no fígado. Sua função principal é transportar o triglicerídeo endógeno do fí-

gado para os tecidos periféricos, tanto para ser armazenado quanto para ser usado como fonte de energia (HARPER, 1973). OLIVER (1981) afirma que 50% do colesterol sérico total é endógeno, produzido pelo fígado.

Enquanto a VLDL lipoproteína é transportada na circulação periférica, a lipase de lipoproteínas presentes nas células endoteliais hidroliza o triglicerídeo em radicais livres de gordura e glicerol. O colesterol contido na VLDL permanece intacto. Após um estágio intermediário, VLDL é convertida em LDL, contendo 45% de colesterol e 11% de triglicerídeos. A função do LDL é transportar o colesterol produzido pelo fígado para os tecidos periféricos. Dois terços das partículas de LDL são absorvidas tanto pelos receptores da superfície do fígado quanto por outras células corporais. O terço restante é metabolizado por mecanismos receptores independentes e alternativos (GOLDSTEIN et al, 1983).

Já foi documentado que o VLDL é o principal precursor do LDL. Se as concentrações de LDL são determinadas pela formação de VLDL em indivíduos com metabolismo lipídico normal, a argumentação sobre se os triglicerídeos são ou não fatores de risco direto para DAC é um tanto quanto acadêmica. A hiperlipoproteïnemia do tipo IIb, na qual há uma elevação do colesterol e de triglicerídeos está associada com alto risco de DAC e é comumente encontrada em exames lipídicos de rotina (GRUNDY, 1982).

Partindo das informações acima é possível concluir que uma das maneiras de diminuir o colesterol endógeno e a mortalidade causada por DAC é fazer o paciente perder peso, uma vez que tanto a VLDL quanto o LDL diminuem desta forma. Pela mesma lógica, uma vez que o VLDL é um precursor do LDL aterogênico, os fatores que elevam o VLDL devem ser considerados como fatores de risco secundários para DAC. Isto inclui também a obesidade, o estresse, a inatividade física e a incapacidade patogênica do fígado para limpar o VLDL do sangue (TROXLER & SCHWERTNER, 1985).

Até agora foi discutido apenas a produção do

colesterol endógeno. Para que se possa avaliar o impacto deste fator sobre a DAC, deve-se também considerar os sistemas pelo qual o colesterol é removido dos tecidos.

Segundo MAHLEY (1982), em pesquisa sobre hiperlipoproteïnemia aterogênica, a aterosclerose ocorre quando o influxo do colesterol na parede arterial excede a sua remoção dos tecidos. A lipoproteína que promove a maior parte de remoção do colesterol do plasma é a HDL (FIELDING & FIELDING, 1982), e os níveis de HDL colesterol estão inversamente relacionados com o desenvolvimento de DAC (EDER & GIDEX, 1982; HUNTER, 1997).

As HDL são sintetizadas e secretadas tanto pelo fígado como pelo intestino. Entretanto, a HDL nascente do intestino não contém a apoproteína C, somente a apoproteína A. Assim, a apoproteína C é sintetizada no fígado e transferida para a HDL intestinal quando estas entram no plasma. A principal função da HDL é atuar como um depósito para as apoproteínas C e E, que são necessárias no metabolismo dos quilomícrons e das VLDL.

Poderíamos concluir então que, se o colesterol total, que é principalmente endógeno, está sendo levado para os tecidos e o colesterol HDL é o que está retirando este colesterol, a razão entre o colesterol total e o HDL colesterol poderia prever as DAC. UHL et al. (1981) em pesquisa com membros da Força Aérea Americana também chegaram a mesma conclusão. Estas evidências podem ser reforçadas pelo fato da razão colesterol total/HDL colesterol estar altamente relacionada com o grau de aterosclerose.

A evidência de que o aumento do HDL colesterol implica na diminuição do risco de DAC é apenas indireta. ROTKIS et al. (1982) reportaram uma correlação altamente significativa entre milhas corridas por semana e os níveis de HDL colesterol. A correlação permaneceu significativa mesmo depois do controle de idade, percentual de gordura e consumo de álcool. Nenhuma correlação foi encontrada entre milhas de corrida por semana e o colesterol total.

DUFAUX et al. (1982) relataram que, en-

quanto resultados variáveis foram encontrados para VLDL triglicérides, LDL colesterol e colesterol total, estudos sobre HDL colesterol mostraram aumentos consideráveis deste fator durante exercícios aeróbios, mas não durante exercícios anaeróbios.

DRAWBER (1980) pesquisou a atividade física, comparando o histórico de exercícios e DAC. Apesar de muito poucos indivíduos terem um programa de exercícios constante, os sedentários demonstraram uma taxa três vezes maior de DAC se comparados com o grupo mais ativo.

Mesmo que não se tenha uma evidência direta de que o aumento dos níveis de HDL diminuem os riscos de DAC, os estudos citados até então sugerem uma grande possibilidade.

Dados de laboratório, relevantes como previsores de fatores de risco de DAC são obtidos em exames médicos periódicos em pilotos da Força Aérea Alemã. Os fatores a serem considerados são níveis elevados de colesterol e triglicérides. Os pilotos são suscetíveis aos fatores de risco primários pelo seu modo de vida (REICHENBACH-KLINKE et al, 1985). Uma frequência significativamente mais alta de hipercolesterolemia foi observada em pilotos com peso excessivo em relação àqueles com o peso dentro de padrões normais (NISSEN & GALL, 1981).

REICHENBACH-KLINKE et al. (1985), estudando o HDL colesterol relacionado com peso, fumo e aptidão física nos citados pilotos, afirmam que os resultados de estudos sobre prevalência de fatores de risco de DAC na população em geral, reportados pelos estudos de Framingham (KANNEL et al., 1979), não podem ser transferidos para a amostra em questão, uma vez que os pilotos são relativamente bem condicionados para suportarem as exigências da profissão.

Outros estudos demonstraram que o HDL colesterol realmente muda após o treinamento físico (NYE et al., 1981). Com os pilotos da Força Aérea Alemã foram encontrados resultados semelhantes, entretanto não se pode generalizar que as pessoas bem condicionadas têm uma maior porção de HDL colesterol (WILLIAMS et al., 1979;

REICHENBACH-KLINKE et al., 1985). Uma provável explicação para este fato talvez possa ser dada pelo alto nível de aptidão física destes pilotos, quando comparados com a população normal.

A DISTRIBUIÇÃO DA GORDURA CORPORAL COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS ARTERIAIS CORONARIANAS

Dados do estudo de Framingham, citados por HUBBERT et al. (1983), indicam que a obesidade representa um discreto fator de risco independentemente dos demais. Assim, a obesidade tanto pode constituir um fator de risco primário para coronariopatia, como pode exercer sua influência por meio de outros fatores de risco, como a hipertensão, o diabetes, menor concentração plasmática de colesterol de alta densidade (HDL) e da hipercolesterolemia.

VAGUE (1956) foi o primeiro a observar que mulheres com obesidade corporal superior (padrão usualmente observado em homens) são mais propensas a diabetes e aterosclerose do que mulheres com obesidade corporal inferior. POLLOCK E WILMORE (1993) relatam que o padrão previsível de distribuição de gordura em ambos os sexos deve estar relacionado de alguma forma às evidências de que a obesidade concentrada nas porções mais superiores do corpo estaria associada a um maior risco à saúde que a obesidade localizada nas porções mais inferiores. BJORNTORP (1985) sugere que os padrões regionais de distribuição de gordura representam os fatores mais críticos na avaliação do risco para o desenvolvimento de doenças.

Mulheres de países ocidentais têm uma incidência muito menor de doenças coronárias do que os homens (LERNER & KANNEL, 1986). Os determinantes destas diferenças sexuais têm recebido maior atenção, e evidências sugerem que isto pode ser devido, em parte, às diferenças nos níveis de lipídios e lipoproteínas entre os sexos (GODSLAND et al., 1987). Embora os padrões de fatores de risco para DAC sejam importantes para homens e mulheres, níveis relativamente bai-

xos de triglicerídeos e níveis altos de HDL colesterol podem proteger as mulheres do desenvolvimento extensivo da aterosclerose, entretanto são necessárias mais informações acerca destes mecanismos (FREEDMAN et al., 1990; FREEDMAN, 1995).

Metade do aumento do risco para DAC entre homens pode ser devido a níveis adversos de colesterol total, glicose e características comportamentais (WINGARD et al., 1983). Embora a obesidade seja um determinante importante dos níveis de lipoproteína, a distribuição de gordura corporal é também um fator crítico (KISSEBAH et al., 1989).

Mesmo sendo incerto o motivo pelo qual os homens de sociedades industrializadas têm médias mais altas de DAC do que as mulheres, as diferenças nos níveis de HDL colesterol devem explicar parte deste contraste (HAZZARD, 1985).

Muitos dos efeitos da obesidade dependem da localização anatômica do tecido adiposo, com o excesso de gordura corporal no tórax associado à níveis adversos de lipoproteínas (KISSEBAH et al., 1982; ANDERSON et al., 1988; CHUNLEA et al., 1992), diabetes mellitus (BJORNTORP, 1990; FILIPOVSKY et al., 1993; HODGON et al., 1994), e DAC (LARSSON et al., 1984; LAPIDUS et al., 1984; REICHLEY et al., 1987; BJORNTORP, 1990; FILIPOVSKY et al., 1993; HODGON et al., 1994; HUNTER et al., 1997).

A literatura aponta que a localização anatômica do tecido adiposo, determinada por várias dobras cutâneas e medidas de circunferências, tem sido relacionada ao diabetes e a DAC (STERN & HAFFNER, 1986; AMORIM, 1995; THOMAS et al., 1997; HUNTER et al. 1997).

Variáveis como taxa metabólica basal, consumo máximo de oxigênio, prática de atividades físicas nas horas de lazer e ingestão dietética, associadas a gordura corporal podem ser observadas nos estudos de POEHLMAN et al., (1992, 1993) e de GARDNER & POEHLMAN, (1993, 1994), que apresentaram relações entre declínio da prática de atividades físicas com o advento da idade e sua relação inversa com o aumento da gordura corporal.

Quando considerados idade e sexo, resultados dos estudos de POEHLMAN et al., (1995) demonstraram aumento da massa de gordura de 17% e 26% e aumento da circunferência de quadril na ordem de 2% e 4% por década, para homens e mulheres respectivamente. A importância fisiológica do acúmulo de gordura na região central com a idade é associada a diversas desordens metabólicas (DESPRÉS et al., 1990).

Têm sido proposto que a adolescência é um período suscetível para o desenvolvimento do padrão central de gordura (RAMIREZ & MUELLER, 1980; MUELLER, 1982). Entretanto, mais importante que os padrões de gordura nesta fase da vida, é verificar se existe estabilidade (Tracking) em relação aos períodos posteriores (FREEDMAN, 1995; VAN LENTHE et al., 1996). No ponto de vista da prevenção, a identificação precoce dos riscos futuros inerentes ao padrão central de gordura corporal, possibilita a intervenção, principalmente ao considerarmos os resultados positivos, no que diz respeito a redução da gordura central, com a prática de atividades físicas encontrados nos estudos de SCHWARTZ et al. (1991) e KOHRT et al. (1992). Outro importante aspecto preventivo a se considerar, são os relatos que evidenciam que homens e mulheres fisicamente ativos demonstram baixos níveis de adiposidade central em relação aos seus pares sedentários (TROISI et al., 1991).

Parece que pelo menos três componentes principais da gordura corporal estão associados à conseqüências para saúde. O primeiro componente é a quantidade de gordura corporal expressa como uma porcentagem do peso corpóreo. O segundo componente é a quantidade de gordura torácica ou abdominal subcutânea. O terceiro componente é a quantidade de gordura visceral localizada na cavidade intra-abdominal. Estes componentes estão em parte correlacionados uns aos outros mas nenhum deles exibe um alto grau de independência (GORDEN & BRAY in :BOUCHARD et al., 1990).

Embora medidas mais exatas da distribuição de gordura obtidas através de exames como a tomografia computadorizada ou imagem de res-

sonância magnética sejam melhores previsores de complicações clínicas e metabólicas, sua utilização é limitada em função de sua complexa utilização e pouca aplicabilidade em estudos epidemiológicos em função de seus altos custos. Em contrapartida um índice simples e de baixo custo derivado de medidas antropométricas, que consiste na divisão do perímetro de cintura pelo de quadril, chamado relação cintura/quadril (R.c/q) ou relação abdomino/glútea, tem sido bem considerado na análise de níveis adversos de triglicerídeos e HDL colesterol (STERN & HAFFNER, 1986; ANDERSON et al., 1988), apesar das limitações apresentadas por esta técnica, que serão discutidas na seção seguinte. As circunferências de cintura e da R.c/q demonstraram, no estudo de FREEDMAN et al. (1990), associações comparáveis com níveis de lipídios e lipoproteínas e altas correlações com as proporções de gordura visceral (SJÖSTRÖM et al., 1988).

Por outro lado, os níveis de colesterol total são menos associados à distribuição de gordura corporal (FREEDMAN & RIMM, 1989; DÉSPRES et al., 1985), e os níveis médios não diferem entre homens e mulheres.

A gordura torácica é influenciada por causas genéticas, esteróides gonadais e esteróides adrenais. Os principais determinantes da gordura visceral são: idade, sexo, gordura corporal total, lipoproteína lipase e a concentração de corticoesteróides.

Foram sugeridas três hipóteses para explicar as diferenças na distribuição regional de gordura. A primeira delas considera as diferenças de resposta neuroendócrina às várias formas de estresse. A segunda enfoca os efeitos dos esteróides gonadais e adrenais sobre o metabolismo do tecido adiposo em vários depósitos. E a terceira prevê que variações genéticas na sensibilidade do tecido e sinais metabólicos são responsáveis pela individualização na distribuição regional de gordura (BOUCHARD et al. 1990; 1997). Estas hipóteses obviamente não se excluem mutuamente e todas podem contribuir para a variação na distribuição regional de gordura. A distribuição de

gordura é também determinada pelo equilíbrio entre a utilização do ácido graxo mediado pela lipoproteína lipase e a mobilização do ácido graxo em função dos níveis lipolíticos.

São necessárias maiores informações acerca das diferenças genéticas e étnicas na distribuição regional de gordura e fatores como idade e sexo devem ser sistematicamente considerados nestes estudos. Pesquisas relativas aos mecanismos hormonais e moleculares que atuam no controle do número e tamanho das células adiposas assim como a extensão da distribuição destas células nos vários depósitos, são visivelmente necessárias (BOUCHARD et al., 1990, 1997).

A distribuição regional de gordura produz efeitos consideráveis para a mortalidade e morbidade. O relativo risco de morte por doenças vasculares alcança um risco equivalente àquele apresentado para hipercolesterolemia, hipertensão e tabagismo. Este risco é ainda progressivo com o aumento de deposição de gordura na parte superior do corpo (BJORNTORP, 1990; FILIPOVSKY et al., 1993; HODGSON et al., 1994; SEIDELL et al., 1994).

Um importante fator subjacente na relação entre distribuição regional de gordura, obesidade e hipertensão, pode ser o sistema nervoso simpático e a hiperinsulinemia. Uma hipótese atraente é de que a atividade simpática é modificada pela concentração de insulina e que ambas são, por vezes, afetadas pela dieta.

Três experimentos em amostras diferentes demonstraram relação entre a distribuição de gordura e o desenvolvimento de diabetes mellitus não insulino-dependente. Indivíduos suíços com uma maior R.c/q apresentaram maior risco de desenvolver diabetes. Em americanos de origem japonesa a propensão a diabetes apresentou um aumento nas dobras cutâneas subescapular, tricipital e bicipital. E no San Antonio Heart Study observou-se um claro efeito da distribuição de gordura no desenvolvimento de diabetes nos americanos de origem mexicana (AUSTIN et al. in: BOUCHARD, et al, 1990).

Pesquisa realizada por HAFFNER et al. (1987) sugeriu que a relação entre as dobras cutâneas subescapular e tricipital e a R.c/q eram indicadores independentes do diabetes mellitus.

GARN et al. (1988a) argumentam que quatro dobras cutâneas localizadas periférica e centralmente (tríceps, subescapular, ilíaca e abdominal) são altamente intercorrelacionadas com a sua soma. As quatro dobras não se relacionaram diferentemente à mudanças na pressão sanguínea e colesterol sérico.

Os autores supracitados apresentaram resultados diferentes de MUELLER & WOHLEB (1981) que, utilizando o primeiro e segundo componentes principais de dobras cutâneas, representaram índices de gordura total e de gordura no tronco ou nas extremidades, independente de sexo, dobras cutâneas, técnica de medida ou etnia.

Muitos estudos demonstram variação nos padrões de distribuição de gordura em diferentes populações (GARN, 1955; DEUTSCH & MUELLER, 1985; VAN LENTHE et al., 1996).

Em uma grande amostra de homens de meia idade LARSSON et al. (1984) encontraram associação significativa entre DAC e R.c/q, se comparada com o índice de massa corpórea (IMC), dobras cutâneas ou entre as circunferências de cintura ou quadril isoladamente. LAPIDUS et al. (1984) verificaram que a R.c/q em mulheres era um preditor mais forte de doenças cardiovasculares do que o IMC ou as dobras cutâneas subescapular e tricipital.

DESPRÉS et al. (1990) revisaram diversas limitações de pesquisa que utilizaram a R.c/q como única medida da distribuição de gordura e recomendaram que trabalhos futuros incluam as dobras cutâneas do tronco e abdominal e a gordura corporal total além das citadas circunferências.

Na mesma linha que DESPRÉS et al. (1990) está a pesquisa de TERRY et al. (1989), na qual a R.c/q, a razão das dobras cutâneas subescapular/tríceps, percentual de gordura corporal e IMC estão correlacionadas com lipídios sanguíneos e as subfrações lipoprotéicas em homens adultos. Os autores concluem que deve haver um relacionamento

diferente entre as obesidades central e intra-abdominal e o perfil lipoprotéico com ambas correlacionando-se melhor do que a gordura corporal total com os lipídios sanguíneos e suas frações.

Em função da atividade lipolítica nas porções periféricas poder diferir da atividade da adiposidade visceral, especula-se que a correlação entre as dobras cutâneas abdominal e subescapular com triglicerídios plasmáticos e VLDL (mas não entre as dobras cutâneas tricipital e de coxa) se deve em parte às diferenças da atividade lipolítica regional (LOHMAN, 1993).

MÉTODOS DE AVALIAÇÃO REGIONAL DA GORDURA CORPORAL

Atualmente é reconhecido que a obesidade é heterogênea com relação a seus efeitos na saúde de adultos. A obesidade centralizada, em particular, tem sido associada com uma variedade de doenças crônicas da era industrial (VAGUE et al., 1988; DESPRÉS et al., 1988; BOUCHARD et al., 1997). A gordura centralizada tem sido medida por inúmeras técnicas, tais como dobras cutâneas (VAGUE, 1956; REICHLEY et al., 1987; AMORIM, 1995; VAN LENTHE et al. 1996; AMORIM et al., 1997a-b; HUNTER, et al., 1997), diâmetros corporais e circunferências (ASHWEL et al., 1978; LAPIDUS et al., 1984; BONORA et al., 1995; AMORIM, 1995; AMORIM et al., 1997 a,b; HUNTER, et al., 1997) e a silhueta corporal (ASHWEL et al., 1978).

O índice mais comum de gordura centralizada na literatura epidemiológica parece ser a R.c/q, um índice relativamente simples de obesidade abdominal e superior. Estudos de validação dos índices de distribuição de gordura corporal são raros. Alguns estudos sugeriram a validade do uso da proporção cintura/coxa ou uma função discriminante envolvendo as áreas de cintura e coxa, como as melhores áreas descritivas da gordura centralizada (ASHWEL et al., 1978, 1982). AMORIM (1995), em pesquisa com comandantes de grandes jatos da aviação civil brasileira, encon-

trou correlações de 0.53 entre a R.c/q e colesterol total e 0.34 em relação as L.D.L., entretanto quando utilizou a proporção cintura/coxa verificou correlações mais baixas (0.35 para o colesterol total e 0.05 para as L.D.L.)

MUELLER et al. (1991) mostraram correlações de 0.42 e 0.60 para dobras cutâneas e 0.49 e 0.61 para medidas de circunferências e que não há diferença significativa entre os dois métodos. O método de dobras cutâneas não parece ser tão fortemente associado aos níveis de fatores de risco de doenças quanto o método das circunferências, não importando como eles são combinados para descrever a gordura central.

AMORIM (1995) utilizando-se de uma proporção superior/inferior (SUPINF), caracterizada pelo somatório das dobras cutâneas de tríceps, subescapular e peitoral dividido pelo somatório das dobras cutâneas de suprailíaca, coxa e panturrilha, correlacionando-a aos triglicerídios, colesterol total, LDL e HDL, obteve correlações de 0.29, 0.55, 0.67 e 0.35, respectivamente. O somatório das dobras cutâneas subescapular e abdômen em relação ao colesterol total apresentou correlação de 0.60 e o somatório de subescapular e suprailíaca 0.66 com as L.D.L. Os resultados encontrados indicam que ao menos quanto a avaliação do fator de risco lipídeos sanguíneos, o SUPINF parece ser uma combinação de dobras cutâneas que merece atenção.

As circunferências corporais propiciam medições iguais ou melhores do que as dobras cutâneas, sendo reforçadas pela associação com os níveis de fatores de risco para DAC em adultos americanos de origem mexicana. As dobras cutâneas frequentemente não podem ser medidas em obesos, especialmente nos membros inferiores (BRAY et al., 1978; MUELLER et al., 1987).

A simplicidade da relação cintura/quadril a torna mais atrativa, principalmente se considerando que nem sempre é possível medir dobras cutâneas em obesos (BRAY et al., 1978). As circunferências podem ser a metodologia preferencial, por apresentarem ainda uma margem de segurança levemente maior do que as dobras cutâneas, como originalmente sugerido por ASHWEL et al.

(1982), as circunferências são um método válido e útil para o estudo antropométrico da distribuição de gordura corporal.

ASHWEL et al. (1985) afirmam que as proporções cintura/quadril, em oposição às proporções cintura/coxa estão melhor correlacionadas com a proporção de gordura interna e externa subcutânea. SEIDELL et al. (1989) encontraram uma pequena diferença entre as proporções cintura/quadril e cintura/coxa em termos de correlação com a pressão sanguínea.

MUELLER et al. (1991) encontraram correlações consideravelmente mais fortes que as de SEIDELL et al. (1989). A proporção cintura/coxa esteve mais fortemente correlacionada do que a R.c/q com o componente de obesidade centralizada, medido antropometricamente. Resultados de outros estudos de validade (ASHWEL et al., 1978, 1982; MUELLER et al., 1987, 1989), sugerem que a coxa, não o quadril, pode ser a área do corpo mais útil para caracterizar a gordura inferior do corpo. Contudo a literatura apresenta controvérsias neste sentido, sendo necessários novos estudos para se confirmar este pressuposto.

A R.c/q é relacionada consistentemente com níveis de risco de DAC, independentemente do IMC (HAFFNER et al., 1986; ANDERSON et al., 1988; BJÖRNTORP, 1988; TUOMILEHTO et al., 1990). Tem sido proposto (SMITH, 1988) que a R.c/q e IMC em níveis altos não são somente fatores independentes de risco de DAC, mas também que um IMC alto aumenta os riscos inerentes a uma R.c/q alta. TUOMILEHTO et al. (1990) não encontraram um efeito interativo claro do aumento simultâneo de R.c/q e IMC, porém esta hipótese não pode ser rejeitada.

As maneiras como o aumento da R.c/q podem influenciar o risco para DAC não foram ainda completamente compreendidas. Três hipóteses foram levantadas neste sentido (BJÖRNTORP, 1988):

"1 - O aumento do tecido adiposo pode causar um aumento da produção de ácidos livres de gordura que, por sua vez, vão aumentar a con-

centração do VLDL colesterol, LDL colesterol e triglicerídeos, e afetar a capacidade do sangue em transportar glicose através de uma redução da efetividade da insulina.

2 - A hiperatividade adreno-cortical pode afetar a composição das fibras musculares e a obesidade abdominal, através de androgênios e cortisona, que podem causar doenças.

3 - Pode ocorrer uma síndrome de excitação hipotalâmica, causada por estresse mental, com uma desregulação neuro-endócrina, detonando aberrações endócrinas, fatores de risco de doenças e morbidade."

TUOMILEHTO et al. (1990) apontam a necessidade de mais estudos para verificar se a R.c/q depende dos hábitos individuais, estilo de vida, fatores do meio ambiente, ou é determinada geneticamente. Outros aspectos a serem verificados, dizem respeito às variações em função de faixa etária e sexo, conforme relatado por GOODMAN-GRUEN & BARRET-CONNOR (1996) que relatam a inadequação deste método para avaliar a obesidade corporal superior em homens e mulheres acima de 80 anos de idade.

GRAY et al. (1993) destacam que a proporção de dobras cutâneas tronco-membros não é uma medida de distribuição de gordura que tenha sido validada biologicamente, e relatam haver incluído medidas de dobras cutâneas em estudo com macacos para determinar se este fator está relacionado aos soro-lipídios. Isto deve-se também aos relatos sobre a relevância da distribuição de gordura no metabolismo de lipídios em seres humanos (DÉSPRES et al., 1985, 1988; JIMENEZ et al., 1989).

As variáveis antropométricas têm sido freqüentemente combinadas para produzirem índices de obesidade, distribuição de gordura ou compleição física. A precisão ou fidedignidade de tais índices necessita ser estudada sistematicamente. Os índices antropométricos da forma e constituição corporal são usualmente expressos como proporções ou combinações multivariadas (TANNER,

1977). É possível que surjam erros, porque proporções ou escores divergentes têm uma imprecisão muito maior do que as medidas individuais.

KUSHI et al. (1988) encontraram precisões mais baixas para as R.c/q do que para as medidas de cintura e quadril isoladamente. MUELLER & KAPLOWITZ (1994) encontraram precisões muito altas para medidas de estatura, peso e IMC, precisões mais variáveis para medidas de circunferência, assim como precisões mais baixas para medidas de dobras cutâneas. Estas informações são consonantes àquelas verificadas na literatura (MUELLER & MALINA, 1987; HAAS & FLEGAL, 1981).

As imprecisões inter-observadores apresentam-se maiores que as imprecisões intra-observadores para as medidas de dobras cutâneas; enquanto que estatura, peso, IMC e circunferências são menos afetadas por este fator; portanto, as medidas de circunferência são mais fidedignas e precisas do que as medidas de dobras cutâneas (MUELLER & KAPLOWITZ, 1994).

A fidedignidade de uma medida é caracterizada por sua precisão e nível de confiança (MUELLER & MARTORELL, 1988; MARKS et al., 1989). A precisão refere-se ao grau de liberdade da medida ou a erros técnicos. Ela é usualmente baseada na repetição de medidas feitas em um curto intervalo de tempo. O nível de confiança refere-se a outras informações acerca da variabilidade intra-sujeitos, como oscilações fisiológicas ou quaisquer outras percebidas em grandes intervalos de tempo entre as medidas.

Muitos estudos têm avaliado a precisão das variáveis antropométricas (MALINA et al., 1973; MARTORELL et al., 1975; HAAS & FLEGAL, 1981; MUELLER & MALINA, 1987). Contudo, ao se referir a utilização de medidas antropométricas na identificação do padrão central de tecido adiposo e seus riscos para a saúde deve-se considerar que a contribuição do tecido adiposo para a circunferência da cintura pode ser por vezes exclusivamente subcutânea, enquanto que em outras circunstâncias pode ser exclusivamente visceral.

Embora em estudos epidemiológicos seja aceitável um certa margem de erro, as equações preditivas de tecido adiposo visceral através de simples mensurações antropométricas, desenvolvidas até então, não são recomendadas pelas elevadas imprecisões e variabilidades inexplicáveis. Tal fato permite concluir ser necessária, para fins clínicos ou com propósitos de pesquisa epidemiológica, a medida direta da gordura localizada na cavidade abdominal através de técnicas sofisticadas como tomografia computadorizada ou imagens por ressonância magnética (BONORA et al., 1995).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise dos estudos revisados neste artigo nos permite concluir que indivíduos com obesidade nas porções inferiores podem até ter padrões de gordura tão elevados quanto sujeitos com obesidade superior, porém estar relativamente livres das conseqüências metabólicas ocasionadas por este tipo de localização de tecido adiposo. Apesar dos mecanismos pelos quais a obesidade nas porções superiores resulta em efeitos adversos serem desconhecidos, algumas hipóteses foram formuladas e, entre elas, uma interessante sugestão foi a de que o aumento dos ácidos livres de gordura, ocasionado pelo aumento da lipólise dos tecidos adiposos, possa ser diretamente responsável por algumas das anormalidades observadas.

Embora vários estudos demonstrem fortes

associações entre estimativas menos invasivas, como DEXA, impedância bioelétrica e medidas antropométricas, entre outras, no estudo da obesidade, a generalização destes resultados é limitada por fatores como idade, sexo e etnia. Em estudos de distribuição de gordura devem ser associados ainda outros fatores, tais como hábitos dietéticos, prática de atividades físicas nas horas de lazer, além da contribuição de características genéticas envolvidas no processo.

Frente ao que nos foi possível verificar na literatura, podemos concluir que os estudos antropométricos não permitiram até então o desenvolvimento de equações preditivas do tecido adiposo visceral com a confiabilidade desejável e que dificilmente será eleita uma medida antropométrica como a melhor, a tendência talvez seja a combinação de diversas medidas que considerem o gênero e diferentes intervalos etário.

Finalizando, gostaríamos de ressaltar que outro aspecto de fundamental importância a se verificar nas investigações pertinentes às desordens metabólicas, advindas da localização anatômica do tecido adiposo, diz respeito as alterações dos padrões de distribuição deste tecido durante a infância, adolescência e estado adulto. Neste sentido novos estudos necessitam ser conduzidos para melhor esclarecer as possibilidades de alterações e controle dos excessos de gordura visceral quando precocemente identificados, bem como as influências de diferentes programas de atividade física sobre este tipo de regionalização de gordura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN HEARTH ASSOCIATION. **Hearth book: A Guide to and Treatment of Cardiovascular Disease**. New York, E.P. Dutton, 1980.

AMORIM, P.R.S. **Distribuição de gordura corpórea em comandantes de grandes jatos da aviação civil brasileira e suas relações com a bioquímica lipídica sanguínea**. Rio de Janeiro. Dissertação de mestrado. Programa de Pós-graduação em Educação Física. Universidade Gama Filho, 1995.

AMORIM, P.R.S. et al. **Gordura centralizada e bioquímica lipídica sanguínea em aeronautas da aviação civil brasileira**. Anais do XVII Congresso Panamericano de Medicina do Esporte e XIII Congresso Brasileiro de Medicina do Esporte, p. 51, 1997a.

AMORIM, P.R.S. et al. **Lipídios sanguíneos e o padrão andróide de distribuição de gordura em aeronautas da aviação civil brasileira**. Anais do I Congresso de Atividade Física e Saúde & 7o Simpósio de Pesquisa em Educação Física - UFSC - Florianópolis - SC, p. 64 1997b.

- ANDERSON, A.L. et al. Body fat distribution, plasma lipids, and lipoproteins. **Arteriosclerosis**. v.8 p. 88-94, 1988.
- ANDERSON, K.M. et al. Cholesterol and mortality. **JAMA**. v. 257, p. 2176-2180, 1987.
- ASHWELL, M., et al. Female fat distribution - a photographic and cellularity study. **International Journal of Obesity**. v. 2, p.289-302, 1978.
- ASHWELL, M. et al. Female fat distribution - a simple classification based on two circumference measurements. **International Journal of Obesity**. v. 6, p.143-152, 1982
- ASHWELL, M. et al. Obesity:new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. **British Medical Journal**. v. 290 p.1692-1694, 1985.
- BJÖRNTORP, P. Regional patterns of fat distribution. **Annals of Internal Medicine**. v. 103 p. 994-995, 1985
- BJÖRNTORP, P. The associations between obesity, adipose tissue distribution and disease. **Acta Medica Scandinavica**. v. 723, p.121-134, 1988
- BJÖRNTORP, P. Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. **Nutrition**. v .10, p. 936-942, 1990.
- BONORA, E. et al., Is it possible to derive a reliable estimate of human visceral and subcutaneous abdominal adipose tissue from simple anthropometric measurements? **Metabolism**. v. 44, n. 12, p.1617-1625, 1995.
- BOUCHARD, C. et al. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 52, p. 946-950, 1990.
- BOUCHARD, C. et al. **Genetics of fitness and physical performance**. Champaign, IL. Human Kinetics, 1997.
- BRAY, G.A. et al. Use of anthropometric measures to assess weight loss. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 31, p. 769-773, 1978.
- CHUNLEA, W.R. et al. Fat distribution and blood lipids in a sample of healthy elderly people. **International Journal of Obesity**. v. 16, p. 125-133, 1992.
- CISTERNAS, J.R. Fisiologia das lipoproteínas plasmáticas. In: **Tratado de fisiologia aplicada a ciências da saúde**. Org. Carlos Roberto Douglas. São Paulo. Robe Editorial.801-808, 1994.
- CLARK, D.A. Serum lipoproteins:current concepts of metabolism and relationship to hyperlipidemias. **Aeromedical Review**, p. 2-79, 1979
- DESPRÉS, J-P. et al. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. **Diabetes**. v. 38, p.304-309, 1989.
- DESPRÉS, J-P. et al. Abdominal adipose tissue and serum HDL-cholesterol:Association independent from obesity and serum triglyceride concentration. **International Journal of Obesity**, v. 12, p.1-13, 1988.
- DESPRÉS, J.P. et al. Evidence for a regional component of body fatness in the association with serum lipids in men and women. **Metabolism**. v. 34, p. 967-973, 1985.
- DESPRÉS, J.P. et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, cardiovascular disease. **Arteriosclerosis**. v. 10, p. 497-511, 1990.
- DESPRÉS, J.P. et al. Regional adipose tissue distribution and plasma lipoproteins. In:Bouchard, C., Johnston, F.E., eds. **Fat distribution during growth and later health outcomes**. New York: Alan R.Liss. p. 221-241, 1988.
- DEUTSCH, M.I. & MUELLER, W.H. Androgyny in fat patterning is associated with obesity in adolescents and young adults. **Annals of Human Biology**. v. 12, p. 275-286, 1985.
- DONAHUE, R.P. et al. Central obesity and coronary heart disease in men. **Lancet** v. 1, p. 821-824, 1987.
- DRAWBER, T.R. **The Framingham study: the epidemiology of atherosclerotic disease**. Boston: Harvard University Press. p. 157-171, 1980.
- DUFAUX, B. et al. Plasma lipoproteins and physical activity: a review. **International Journal of Sports Medicine**. v. 3, p. 123-136, 1982.
- EDER, H.A. & GIDEX, L.I. The clinical significance of high density lipoproteins. **Medical Clinical of North America**. v.66, p. 431-440, 1982.
- FIELDING, C.J. & FIELDING, P.E. Cholesterol transport between cells and blood fluids. **Medical Clinical of North America**. v. 66, p. 363-373, 1982.
- FILIPOVSKY, J.P. et al. Abdominal body mass distribution and elevated blood pressure are associated with increased risk of death from cardiovascular diseases and cancer in middle-aged men. The results of a 15 to 20 years follow-up in the Paris prospective study I. **International Journal of Obesity**. v. 17, p.197-203, 1993.

- FREEDMAN, D.S. The importance of body fat distribution in early life. **American Journal of the Medical Sciences**. v.310 (suppl 1), p. S72-S76, 1995.
- FREEDMAN, D.S. & RIMM, A.A. The relation of body fat distribution, as assessed by six girth measurements, to diabetes mellitus in women. **American Journal of Public Health**. v. 79, p. 715-720, 1989.
- FREEDMAN, D.S. et al. Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. **Circulation**. n.81, v.5, p.1498-1506, 1990.
- FUJIOKA, S. et al. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. **Metabolism, Clinical and Experimental**. v. 36, p. 54-59, 1987.
- GARDNER, A. W. & POEHLMAN, E.T. Leisure time physical activity is a significant predictor of body density in men. **Journal of Clinical Epidemiology**. v. 47, p. 283-291, 1994.
- GARDNER, A. W. & POEHLMAN, E.T. Leisure time physical activity is a significant predictor of body density in women. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 57, p. 8-14, 1993.
- GARN, S.M. Relative fat patterning, an individual characteristic. **Human Biology**. v. 27, p. 75-89, 1955.
- GARN, S.M. et al. Evidence against functional differences between "central" and "peripheral" fat. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 47, p. 836-839, 1988a.
- GODSLAND, I.F. et al. Sex, plasma lipoproteins, and atherosclerosis: Prevailing assumptions and outstanding questions. **American Heart Journal**. v. 114, p.1467-1503, 1987.
- GOLDSTEIN, J.L. et al. Defective lipoprotein receptors and atherosclerosis. **New England Journal of Medicine**. v. 309, p. 288-296, 1983.
- GOODMAN-GRUEN, D. & BARRETT-CONNOR, E. Sex differences in measures of body fat and body fat distribution in the elderly. **American Journal of Epidemiology**, v. 143, p.898-906, 1996.
- GRAY, D.S. & BRAY, G.A. Evaluation of the obese patient. In Burrows, G.D., Beaumont, P.J.V., Casper, R. (eds): **Handbook of eating disorders**, part 2. Amsterdam. Elsevier. p.47-59, 1988.
- GRAY, D.S. et al. Body fat and fat distribution by anthropometry and the response to high-fat cholesterol-containing diet in monkeys. **Experimental and molecular Pathology**. v. 58, p. 53-60, 1993.
- GRUNDY, S.M. Hypertriglyceridemia: mechanisms, clinical significance and treatment. **Medical Clinical of North America**. v. 66, p. 519-535, 1982.
- HAAS, J. & FLEGAL, K. Anthropometric measurements. In: **Nutrition and Cancer, Etiology and Treatment**, edited by G.Newell and N.Ellison (New York: Raven Press), p. 123-140, 1981.
- HAFFNER, S.M. et al. Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution. **Diabetes**. v. 36, p. 43-51, 1987.
- HAFFNER, S.M. et al. The role behavioral variables and fat patterning in explaining ethnic differences in serum lipids and lipoproteins. **American Journal of Epidemiology**. v. 123, p. 830-839, 1986.
- HARPER, H.A. **Review of physiological chemistry**. 14th ed. Los altos. Lange Med. 303, 1973.
- HAZZARD, W.R. Atherogenesis: Why women live longer than men. **Geriatrics**. v. 40, p. 42-52, 1985
- HODGDON, J. A. et al. Coronary atherosclerosis in relation to body fatness and its distribution. **International Journal of Obesity**. v. 18 p. 243-248, 1994.
- HODGDON, J.A.& MARCINIK, E.J. A survey of body fat content of U.S. Navy male personnel. San Diego. CA: **Naval Research Center**. Report 83-84, 1983.
- HUBERT, H.A. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease. A 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. **Circulation**. v. 67, p. 968-977, 1983.
- HUNTER, G.R. et al. Fat distribution, physical activity, and cardiovascular risk factors. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 29, n.3, p. 362-369, 1997.
- JIMENEZ, J.G. et al. Effect of massive obesity on low and high density lipoprotein binding to human adipocyte plasma membranes. **International Journal of Obesity**. v. 13, p. 699-709, 1989.

- KANNEL, W.B. et al. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspective base on framingham study. **Annal of Internal Medicine**. v. 90, p. 85-91, 1979.
- KEYS, A. et al. Diet and serum cholesterol in man: lack effects of dietary cholesterol. **Journal of Nutrition**. v. 59, p. 39-56, 1956.
- KISSEBAH, A.H. et al. Relation of body-fat distribution to metabolic complications of obesity. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. v. 54, p. 254-260, 1982.
- KISSEBAH, A.H. et al. Risks of obesity. **Medical Clinics of North America**. v. 73, p. 111-138, 1989.
- KOVRT et al. Exercise training improves fat distribution patterns in 60- to 70-year-old men and women. **Journal of Gerontology**. v. 46, p. M99-M105, 1992.
- KUSHI, L.H. et al. Accuracy and reliability of self-measurement of body girths. **American Journal of Epidemiology**. v. 128, p. 740-748, 1988.
- LAPIDUS, L. et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: A 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. **British Medical Journal**. v. 289, p. 1257-1261, 1984.
- LARSSON, B. et al. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13-year follow-up of participants in the study of men born in 1913. **British Medical Journal**. v. 288, p. 1401-1404, 1984.
- LERNER, D.J. & KANNEL, W.B. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: A 26-year follow-up of Framingham population. **American Heart Journal**. v. 11, p. 383-390, 1986.
- LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM. The lipid research clinics coronary primary prevention trial results: The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. **JAMA**. v. 251, p. 365-374, 1984.
- LOHMAN, T.G. **Advances in body composition assessment**. Human Kinetics. p. 57-64, 1993.
- LOHMAN, T.G. et al. (eds.) **Anthropometric Standardization Reference Manual**. Champaign, IL, Human Kinetics, 1988.
- MAHLEY, R.W. Atherogenic hyperlipoproteinemia. **Medical Clinics of North America**. v. 66, p. 375-402, 1982.
- MALINA, R.M. et al. Select body measurement of children 6-11 years, United States. **Vital and Health Statistics**. Washington, DC:USDHEW Series 11, No.123, 1973.
- MARKS, G.C. et al. Reliability, dependability and precision of anthropometric measurements: the Second Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980. **American Journal of Epidemiology**, v. 130, p. 578-587, 1989.
- MARTOREL, R. et al. The identification and evaluation of measurement variability in the anthropometry of pre-school children. **American Journal of Physical Anthropology**. v. 43, p. 347-352, 1975.
- MATTER, S. et al. Body fat content and serum lipid levels. **Research**. v. 77, p.149-152, 1980.
- KATCH, F.I. & McARDLE, W.D. **Nutrição, exercício e saúde**. 4 ed. Rio de Janeiro. Medsi, 1996.
- MUELLER, W.H. The changes with age of the anatomical distribution of fat. **Social Science and Medicine**. v.16 p. 191-196, 1982.
- MUELLER, W.H. & EMERSON, J.B. Functional differences between central and peripheral fat. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 48, p. 1343-1345, 1988.
- MUELLER, W.H. & KAPLOWITZ, H.J. The precision of anthropometric assessment of body fat distribution in children. **Annals of Human Biology**. n. 21, v. 3, p. 267-274, 1994.
- MUELLER, W.H. & MALINA, R.M. Relative reliability of circumferences and skinfolds as measures of body fat distribution. **American Journal of Physical Anthropology**. v. 72, p. 437-439, 1987.
- MUELLER, W.H. & MARTOREL, R. Reliability and accuracy of measurement. In: **Anthropometric Standardization Reference Manual**, edited by T.G.Lohman, A.F. Roche & R.Martorell (Champaign, IL: Human Kinetics Books), pp. 83-86, 1988.
- MUELLER, W.H. & STALLONES, L. Anatomical distribution of subcutaneous fat: skinfold site choice and construction of indices. **Human Biologics**. v. 53, p. 321-335, 1981.

- MUELLER, W.H. & WOHLLEB, J.C. Anatomical distribution of subcutaneous fat and its description by multivariate methods: How valid are principal components? **American Journal of Physical Anthropology**. v. 54, p. 25-35, 1981.
- MUELLER, W.H. et al. Body circumferences as alternatives to skinfold measures of body fat distribution in children. **Annals of Human Biology**. v. 16, p. 495-506, 1989.
- MUELLER, W.H. et al. Body circumferences as alternatives to skinfold measurements of body fat distribution in Mexican American. **International Journal of Obesity**. v. 11, p. 309-318, 1987.
- MUELLER, W.H. et al. Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research. **American Journal of Epidemiology**. n. 133, v. 9, p. 858-869, 1991.
- NATIONAL HEALTH SURVEY. **Dietary intake and cardiovascular risk factors**. Part.2. serum urate, serum cholesterol, and correlates. Series 2. v. 227, p. 6-29, 1980.
- NISSEN, W. & GALL, L. Considerations on long-term therapy on hypertension, lipometabolic disorders and struma in flying personnel. **AGARD Conference proceedings** n.310. Paris, 1981.
- NYE, E.R. et al. Changes in high density lipoprotein subfraction and other lipoproteins induced by exercise. **Clinica Chimica Acta**. v. 113, p. 51-57, 1981.
- OLIVER, W.F. Diet and coronary heart disease. **British Medical Journal**. v. 37, p. 49-58, 1981.
- POEHLMAN, E.T. et al. Influence of aerobic capacity, body composition, and thyroid hormones on the age-related decline in resting metabolic rate. **Metabolism**. v. 41, p. 915-921, 1992.
- POEHLMAN, E.T. et al. Metabolic determinants of the decline in resting metabolic rate in aging female. **American Journal of Physiology**. v. 276, p. E450-E455, 1993.
- POEHLMAN, E.T. et al. Physiological predictors of increasing total and central adiposity in aging men and women. **Archives of Internal Medicine**. v. 155, p. 2443-2448, 1995.
- POLLOCK, M.L. & WILMORE, J.H. **Exercícios na saúde e na doença**. Avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação. 2 ed. Rio de Janeiro. Medsi, 1993.
- RAMIREZ, M.E. & MUELLER, W.H. The development of obesity and fat patterning in Tokelau Children. **Human Biologics**. v. 52 p. 675- 687, 1980.
- REICHENBACH-KLINKE, K. et al. HDL-Cholesterol related to weight, smoking, and physical fitness in German Air Force pilots. **Aviation, Space and Environmental Medicine**. v. 56, p. 709-713, 1985.
- REICHLEY, K.B. et al. Centralized obesity and cardiovascular disease risk in Mexican Americans. **American Journal of Epidemiology**. v. 125, p. 373-386, 1987.
- ROTKIS, T.C. et al. Relationship between high density lipoprotein cholesterol and weekly running mileage. **Journal of Cardiology Rehabilitation**. v. 2, p. 109-112, 1982.
- SCHWARTZ, R.S. et al. The effect of intensive endurance exercise training on body fat distribution in young and older men. **Metabolism**. v. 40, p. 545-551, 1991.
- SEIDELL, J.C. et al. The sagittal waist diameter and mortality in men: The Baltimore longitudinal study in aging. **International Journal of Obesity**. v. 18, p. 61-67, 1994.
- SEIDELL, J.C. et al. Indicators of fat distribution, serum lipids, and blood pressure in European women born in 1948 - the European fat distribution study. **American Journal of Epidemiology**. v. 130, p. 53-65, 1989.
- SJÖSTRÖM, L. & KVIST, H. Regional body fat measurements with CT-scan and evaluation of anthropometric predictions. **Acta Medica Scandinavica**. v. 723(suppl), p. 169-177, 1988.
- SMITH, U. Importance of the regional distribution of the adipose tissue: concluding remarks. **Acta Medica Scandinavica**. n. 723(suppl), p. 233-236, 1988.
- STERN, M.P. & HAFFNER, S.M. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. **Arteriosclerosis**. v. 6, p. 123-130, 1986.

- TANNER, J.M. **Human growth and constitution. In: Human Biology, An Introduction to Human Evolution, Variation, Growth and Ecology**, edited by G.A. Harrison, J.S. Weiner, J.M. Tanner and N.A. Barnicot. Oxford: Oxford University Press, 2nd ed, p.301-384, 1977.
- TERRY, R.B. et al. Regional adiposity patterns in relation to lipid, lipoproteins cholesterol, and lipoprotein subfraction mass in men. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. v. 68, p. 191-199, 1989.
- THOMAS, K.T. et al. Ethnic and age trends for body composition in women residing in the U.S. Southwest: I. regional fat. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v. 29, n. 1, p.82-89, 1997.
- TROISI, R.J. et al. Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distributions: the normative aging study. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 53, p. 1104-1111, 1991.
- TROXLER, R.G. & SCHWERTNER, H.A. Cholesterol, stress, lifestyle, and coronary heart disease. **Aviation, Space and Environmental Medicine**. v. 56, p. 660-665, 1985.
- TUOMILEHTO, J. et al. Body fat distribution, serum lipoproteins and blood pressure in middle-aged Finnish men and women. **Revue Épidémiologie et Santé Public**. v.38, p. 507-515, 1990.
- UHL, G.L. et al. Relation between high density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in asymptomatic men. **American Journal of Cardiology**. v. 48, p. 903-910, 1981.
- VAGUE, J. The degree of masculine differentiation of obesities: A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. **American Journal of Clinical Nutrition**. v. 4, p. 20-34, 1956.
- VAGUE, J. et al. Fat distribution obesities and health: evolution of concepts. In: Bouchard C., Johnston, F.E. eds. **Fat distribution during growth and later health outcomes**. New York: Alan R. Liss. p. 9-41, 1988.
- VAN LENTHE, F.J. et al., Development and tracking of central patterns of subcutaneous fat in adolescence and adulthood: The Amsterdam growth and health study. **International Journal of Epidemiology**. v. 25 p. 1162-1171, 1996.
- WILLIAMS, P.D. et al. High density lipoprotein and coronary factor in normal men. **Lancet**. v. 1, p. 72-75, 1979.
- WINGARD, D.L. et al. The sex differential in mortality from all causes and ischemic heart disease. **American Journal of Epidemiology**. v. 117, p.165-172, 1983.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Av. Genaro de Carvalho, 2350 - Apto. 103
Recreio dos Bandeirantes - Rio de Janeiro - RJ
CEP 20795-070