

Influencia del Color de la Piel Autodeclarado en la Prevalencia del Síndrome Metabólico en una Población Urbana de Brasil

Paulo José Bastos Barbosa, Ines Lessa, Naomar de Almeida Filho, Lucélia Batista N. Cunha Magalhães, Jenny Araújo
 Instituto de Saúde Coletiva - Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA - Brasil

Resumen

Fundamento: El síndrome metabólico tiene una elevada prevalencia en diferentes partes del mundo, con variaciones entre diferentes grupos étnicos.

Objetivo: Este estudio pretende explorar la influencia del color de la piel autodeclarado sobre la prevalencia del SM.

Métodos: Estudio transversal, realizado en subgrupo poblacional en Salvador, Brasil. Se utilizó la autodefinición de color de la piel (blanca, parda y negra) y el criterio de SM del ATP-III. Se usó el test chi-cuadrado para tendencia a fin de analizar gradiente de las prevalencias entre los grupos y la regresión logística para análisis de asociaciones.

Resultados: La prevalencia general del SM, ajustado por variables potencialmente confusas, no difirió entre blancos (23,3%), pardos (23,3%) y negros (23,4%). El análisis por sexo mostró entre los hombres reducción de la prevalencia del SM de los blancos, el 26,2% IC95%(20,7-31,7), en comparación con los negros, 17,5% IC95% (12,3-22,8), y una prevalencia intermedia entre los pardos, 21,9% IC95% (18,6 - 25,1), p tend= 0,002. Entre las mujeres, la tendencia fue inversa, mayor en las negras, 27,0% IC95% (22,2-31,8), y menor en las blancas, 20,5% IC95%(15,6-25,4), p tend= 0,02. En el análisis multivariado de la asociación entre color de la piel y SM (blanco=grupo de referencia), el color negro entre los hombres fue factor de protección, razón de prevalencia (RP)= 0,60 (0,36-0,97), mientras que en las mujeres tendió a ser factor de riesgo, RP= 1,33 (0,94-1,78).

Conclusión: La prevalencia del SM varió en función del color de la piel de modo inverso entre hombres y mujeres. Ser negro fue factor de protección entre hombres y de riesgo en las mujeres. (Arq Bras Cardiol 2010; 94(1) : 32-38)

Palabras clave: Síndrome metabólico, prevalencia, color, piel, población, Salvador (BA), Brasil.

Introducción

El síndrome metabólico (SM) se caracterizó por un conjunto de anomalías (hipertensión arterial, alteraciones lipídicas y glucídicas), frecuentemente correlacionadas con la resistencia insulínica¹ y con la obesidad central y se asocia fuertemente al desarrollo de la aterosclerosis. En la actualidad, el SM viene siendo identificado como uno de los más potentes e investigados factores determinantes de las enfermedades cardiovasculares y de la diabetes mellitus tipo 2 (DM)²⁻⁸.

El SM es de elevada prevalencia, sin embargo, los análisis de asociaciones con diversas variables muestran aspectos que necesitan aclaraciones. Se destacan entre ellos las asociaciones con los grupos étnicos raciales distintos y la identificación de la variable sexo como modificadora del efecto de esta asociación⁹⁻¹⁴. En los Estados Unidos de América, Ford et

al¹⁰, en 2001, verificaron que, la prevalencia de SM entre los afrodescendientes, al compararla con los blancos, era mayor entre las mujeres (25,7% vs 22,8%) y menor entre los hombres (16,4% vs 24,8%)¹⁰. También se ha observado que las prevalencias de los factores de riesgo que caracterizan el SM difieren, sustancialmente, entre grupos étnicos distintos con comportamiento diferente entre los sexos^{9,10,15}.

Considerando, por un lado, que las diferentes estrategias preventivas existentes permiten identificar precozmente e intervenir sobre poblaciones o individuos expuestos a mayor riesgo cardiovascular y, por otro, que la ciudad de Salvador se destaca en Brasil como la capital con la población de mayor mestizaje afrodescendiente, se pretende en este estudio, explorar la influencia del color de la piel autodeclarado sobre la prevalencia del SM en hombres y mujeres, buscando posibles explicaciones para eventuales diferencias entre los grupos analizados.

Métodos

El estudio es de corte transversal, usando la muestra del Proyecto Monitoreo de las enfermedades cardiovasculares y de la diabetes mellitus en Salvador, MONIT¹⁶. Resumidamente,

Correspondencia: Paulo José Bastos Barbosa •
 Rua Amazonas, 216 - Cond. Pituba Ville Nº 229 - Residencial Paul Gauguin,
 Apto. M302 - Pituba - 41830-380 - Salvador, BA - Brasil
 E-mail: paulojbb@cardiol.br, pjbbbarbosa@uol.com.br
 Artículo recibido el 29/06/08; revisado recibido el 06/12/08; aceptado el 12/12/08.

para el MONIT, el tamaño de la muestra fue inicialmente estimado en 1.800 adultos con ≥ 20 años, en base a una prevalencia de hipertensión arterial del 25%, nivel de confianza del 95% y error de delineación del 2%. Como el proyecto incluía varios otros objetivos, el "n" fue ampliado para aproximadamente 2.500 personas, estimándose en 1,7 elegibles por domicilio. Se previó una pérdida del 20% de los domicilios por diversas razones. El muestreo se realizó en tres etapas: 1) los sectores de censo de 8 de las 10 cuencas hidrográficas de la ciudad, con características sociodemográficas similares, fueron agrupados en 108 "Áreas de Investigación" y éstas se clasificaron por nivel socioeconómico (NSE) alto, mixto y bajo. Las áreas contenían 16.592 domicilios, con cerca de 83.000 habitantes con edad ≥ 20 años. Proporcionalmente al número de sectores de cada NSE de las Áreas, 37 se sortearon probabilísticamente; 2) por muestra sistemática (intervalo=10), se sortearon 1.540 domicilios, con pérdida del 18,3% y respuesta favorable a la participación de 1.258 familias residentes en 63 sectores de censo; 3) en la tercera etapa se sortearon los participantes, en un máximo de dos por domicilio, uno de cada sexo, excluidas las gestantes¹⁶.

El proyecto fue sometido y aprobado por el Comité de Ética Médica del Consejo Regional de Medicina del Estado de Bahía y todos los participantes firmaron un Término de Consentimiento Informado.

La muestra global incluyó 2.404 individuos que respondieron la encuesta sobre factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y para la DM, y se les realizaron seis medidas de la presión arterial (PA) y dos de la circunferencia de la cintura (CC) en domicilio. Comparecieron para la recolección de sangre y medidas de peso y altura 1.546 participantes (64,3% de la muestra), analizándose en este estudio 1437 individuos (92,9% de los que completaron todo el protocolo).

El color de la piel fue autodeclarado por los individuos investigados, en una de las categorías: blanca, parda (correspondiente a los mulatos) y negra, como se usa en los censos demográficos del Instituto Brasileño de Geografía y Estadística¹⁷. La utilización del color de la piel autodeclarado buscó determinar, sobre todo, aspectos del campo étnico social, e implícitamente el cultural de la población estudiada y así considerada en este estudio. El aspecto del color de la piel para autclasificación en blanco, pardo y negro, previsto para ser cerrado, no fue asumido por cerca del 19% de la población que se autclasificó en otras 18 connotaciones de color de la piel/etnia. Como por ejemplo: claro, clarito, moreno, morenito, negro, cabo verde, *sarará*, moreno claro, mulato medio y mulato oscuro, oscuro, oscurito, *nego*, marrón etc. Estas informaciones se reclasificaron en las tres categorías previstas. Fueron equivalentes al blanco el "clarito" y el "moreno claro" (reciben esta connotación en Salvador, Estado de Bahía, personas de piel clara, facciones finas, sin otros atributos fenotípicos de individuos negros) y como negro se clasificaron el "negro", el "oscuro", el "oscurito" y el "nego". Los demás compusieron el grupo de pardos.

El nivel socioeconómico (NSE) se definió de acuerdo con el criterio usado en Brasil por el Instituto de Investigación Económica Aplicada y el IBGE¹⁸, resultante de la sumatoria de los escores preestablecidos para disponibilidad y cantidad

de bienes muebles e inmuebles especificados, disponibilidad de empleados fijos y grado de instrucción del jefe de familia. La clasificación original de los estratos de A a E se agrupó para este estudio en A+B (NSE alto), C (NSE medio) y D+E (NSE bajo).

La escolaridad se clasificó en tres estratos: a) alta (enseñanza secundaria completa o curso superior completo o incompleto); b) media (enseñanza primaria completa o secundaria incompleta); c) baja (analfabeto o enseñanza primaria incompleta).

Se consideraron practicantes de actividad física recreativa, individuos que realizaban actividad física leve (caminata, natación, ciclismo o danza) con una duración ≥ 4 horas por semana; actividades moderadas (carrera, gimnasia o fútbol) con una duración ≥ 3 horas por semana; o actividades intensas (entrenamiento para competencia).

Se realizaron los siguientes procedimientos:

a) Se midió la PA en dos bloques de tres (intervalo entre los bloques de 10 minutos); obteniendo el promedio de las cinco últimas medidas.

b) La CC se midió en unidad entera de centímetros (cm), a nivel de la línea natural de la cintura (parte más estrecha entre tórax y cadera) y con el individuo respirando suavemente, en posición erecta, pies juntos y con el peso del cuerpo distribuido de modo uniforme;

c) La medida de la altura y del peso para el cálculo del IMC, usando equipamientos normalizado y medidos periódicamente por el INMETRO;

d) Después de un ayuno de 12 horas, se realizaron exámenes bioquímicos de glucemia (labtest en plasma fluorurado), colesterol (método enzimático-Tender), triglicéridos (técnica de Soloni modificado) y HDL colesterol (Labtest).

El síndrome metabólico se definió de acuerdo con los criterios revisados del ATP III¹⁹, adecuando los valores de CC para nuestra población²⁰, siendo caracterizado el diagnóstico de SM por la presencia, en un mismo individuo, de tres o más de las anomalías: a) obesidad abdominal determinada a partir de la circunferencia de la cintura (> 84 cm para mujeres y > 88 cm para hombres); b) hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl); HDL-c bajo (< 40 en hombres y < 50 en mujeres); c) hipertensión arterial ($\geq 130/85$ mmHg) o tratamiento farmacológico actual para hipertensión arterial; d) hiperglucemia (glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl) o tratamiento farmacológico actual para diabetes mellitus (DMsm).

El SM fue la variable dependiente, el color de la piel, la variable independiente principal. La edad, la escolaridad, el NSE, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la práctica de ejercicios físicos fueron covariables de interés. En todos los análisis, la variable sexo fue tratada como modificadora de efecto.

Análisis estadístico

Considerando el sexo una modificadora del efecto en la asociación entre SM y etnia⁹⁻¹², la asociación entre la prevalencia del SM y el color de la piel autodeclarado en hombres y mujeres se analizó por separado. Se midieron las prevalencias e intervalos de confianza al 95% (IC 95%) de

las covariables de interés entre hombres y mujeres, en los diferentes estratos de la variable color de la piel para identificar potenciales factores de confusión de la asociación principal. También se midieron las prevalencias, brutas y ajustadas, e IC 95% del SM y de sus componentes aisladamente en los estratos de la variable color de piel entre hombres y mujeres.

Para el análisis de la asociación entre SM y el color de piel en ambos sexos y de la influencia de las variables con potencial de confusión e interacción, se utilizó el modelo de regresión logística. La razón de prevalencia (RP), con su IC 95%, fue la medida de asociación utilizada, estimada a partir de la Odds Ratio, procedimiento *relrisk* (paquete STATA). La confusión se definió como una diferencia mayor o igual al 10% entre la RP bruta y ajustada. Para la selección de las variables de confusión se consideró también el conocimiento científico existente en la bibliografía. La interacción se evaluó por el test de la razón de máxima verosimilitud, considerando un $p < 0,05$ como nivel de significancia estadística. El color blanco se asumió como referencia en las comparaciones de la prevalencia del SM entre los grupos de color de piel. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico STATAtm, versión 7.0.

Resultados

El subgrupo estudiado se asemejó a la muestra original, excepto por las mayores frecuencias de individuos con nivel socioeconómico bajo (55,2% vs 59,9%) y baja escolaridad (43,2 vs 47,5%), entre las mujeres²⁰. Hubo pérdida de información del color de piel en trece cuestionarios. De los 1424 participantes, 603 (42,3%) eran hombres y 821 (57,7%) mujeres. La distribución de blancos, pardos y negros entre los hombres fue del 24,9%, 46,8% y 28,3%, y entre las mujeres 26,6%, 45,3 y 28,1%. Las características de la población en los diferentes estratos del color de la piel, para hombres obtuvieron los siguientes resultados: los blancos tendieron a tener NSE más elevado; actividad física recreativa y mayor consumo de alcohol, no obstante, fueron más frecuentes en negros, que también tienden a ser más jóvenes; NSE más bajo y el tabaquismo predominaron en los pardos (Tabla 1). Para las mujeres, NSE más elevado y actividad física recreativa fueron más frecuentes en las blancas, con gradiente descendente en dirección a las negras. Edad, consumo de alcohol y tabaquismo mostraron gradiente descendente de las blancas a las negras; la escolaridad fue similar en las mujeres de los tres grupos (Tabla 1).

Además se puede observar en la tabla 1, diferencias más expresivas de los hombres blancos con relación a las mujeres para actividad física, dos veces más, consumo de alcohol 2,2 veces mayor y tabaquismo 1,7 veces más. Para los pardos, se observó que las diferencias fueron similares y para los negros se vio que los hombres se encontraban 1,2 veces más en el NSE más elevado y desarrollaban tres veces más actividad física recreativa, consumían 2,2 veces más exceso de alcohol, mientras que las mujeres predominaron en el grupo etario ≥ 40 años.

La prevalencia del SM es creciente con la edad, duplicándose para cada década entre 20 y 49 años (6,9% de 20 a 29 años, 14,3% de 30 a 39 años, 32,4% de 40 a 49 años) y pasando a 40,9% a partir de los 50 años (de modo similar en los blancos, pardos y negros) (Figura 1).

La prevalencia del SM, sin y con ajuste (por edad, actividad física recreativa, tabaquismo, nivel socioeconómico y escolaridad) fue similar entre blancos (23,3%); pardos (23,3%) y negros (23,4%); $p=ns$ (Tabla 2). No obstante, cuando se analizaron por sexo, hubo disminución del 37,0% de la prevalencia bruta de SM en los hombres blancos en dirección a los negros ($p\text{ tend}=0,02$). En el análisis ajustado, el gradiente de prevalencia se mantiene: en los blancos fue 26,2 IC95%(20,7-31,7); en los pardos 21,9% IC95% (18,6-25,1) y en los negros 17,5% IC95% (12,3-22,8). La tendencia se invierte para mujeres, tanto de las tasas brutas como de las ajustadas (Tabla 2). La prevalencia del SM (ajustado por edad, actividad física recreativa, tabaquismo, nivel socioeconómico y escolaridad) fue mayor entre las mujeres negras, 27,0% IC95% (22,2-31,8), al compararlas con las blancas, 20,5% IC95%(15,6-25,4), con una prevalencia intermedia entre aquellas que se definieron como pardas, 23,8% IC 95% (20,8-26,8). Cuando se observa bajo la forma de gráfico, el comportamiento de la prevalencia del SM en los estratos de color de la piel en la población general, entre hombres y mujeres, se identifica con mayor claridad la modificación del efecto de la variable sexo sobre esta asociación (Figura 2).

La Tabla 3 muestra la prevalencia de los factores que componen el SM. Entre las mujeres de piel negra, se observaron mayores prevalencias de obesidad abdominal, DMsm y de HASsm, mientras que las mujeres blancas presentaron mayor prevalencia para HDL-c bajo. Para los hombres, la obesidad central (OC), el HDL-c $< 40\text{mg/dl}$ y la hipertrigliceridemia fueron más prevalentes entre los blancos, mientras que la hipertensión arterial predominó en los negros.

Tomando como referencia el color de piel blanco, se calculó la RP del SM por color de piel (Tabla 4). Entre los hombres, después del ajuste por edad, actividad física recreativa, tabaquismo, nivel socioeconómico y escolaridad, se observa que el color de piel negro se comportó como factor de protección, de modo estadísticamente significativo, 0,60 IC 95% (0,36-0,97). Ya entre las mujeres, el color de piel negro se comportó como factor de riesgo, aproximándose al nivel de significancia estadística, 1,33 IC 95% (0,94-1,78).

Discusión

En el presente estudio, la variable sexo se confirmó como modificadora del efecto de la asociación entre color de piel y SM. Cuando se analizó la prevalencia del SM en los diferentes estratos de la variable color de piel, no hubo diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo, cuando la asociación fue analizada separadamente por sexo, se observó que, mientras entre los hombres, la mayor prevalencia fue en blancos y la menor en negros, el gradiente fue inverso entre las mujeres, con mayor prevalencia de SM entre las negras (Figura 2).

Ford et al¹⁰, en 2001, encontraron prevalencia del síndrome metabólico en los Estados Unidos de América del 21,8% de la población adulta, sin diferencia significativa entre los sexos¹⁰. Sin embargo, cuando los autores analizaron la prevalencia del SM por género y grupos étnicos, encontraron una prevalencia mayor entre las mujeres americanas afrodescendientes (25,7%) en comparación con mujeres blancas (22,8%), menor prevalencia entre los hombres afroamericanos (16,4%) en

Tabla 1 - Distribución de las Covariables para Síndrome Metabólico por Color de la Piel y Sexo

Covariables	Blancos % (IC 95%)	Pardos % (IC 95%)	Negros % (IC 95%)
	Hombres		
	(n=150; 24,9%)	(n=282; 46,8%)	(n=171; 28,4%)
NSE*			
Alto/medio	49,0 (40,8 - 57,2)	35,1 (29,5 - 40,8)	41,4 (33,9 - 48,9)
Bajo	51,0 (42,8 - 59,2)	64,9 (59,2 - 70,5)	58,6 (51,1 - 66,1)
Escolaridad			
Alta/media	53,3 (45,3 - 61,4)	54,6 (48,8 - 60,5)	56,7 (49,2 - 64,2)
Baja	46,7 (38,6 - 54,7)	45,4 (39,5 - 51,2)	43,3 (35,8 - 50,8)
Actividad física	37,8 (29,9 - 45,7)	36,5 (30,9 - 42,2)	40,3 (32,9 - 47,8)
Edad ≥ 40 años	46,7 (38,6 - 54,7)	46,8 (40,9 - 52,7)	44,4 (36,9 - 52,0)
Consumo frecuente de alcohol	50,7 (42,6 - 58,8)	50,7 (44,8 - 56,6)	59,6 (52,2 - 67,1)
Tabaquismo			
No	52,0 (43,9 - 60,1)	50,0 (44,1 - 55,9)	53,8 (46,2 - 61,3)
Sí	25,3 (18,3 - 32,4)	29,4 (24,1 - 34,8)	24,0 (17,5 - 30,4)
Ex-fumador	22,7 (15,9 - 29,4)	20,6 (15,8 - 25,3)	22,2 (15,9 - 28,5)
	Mujeres		
	(n=218; 26,7%)	(n=372; 45,3%)	(n=231; 28,1%)
NSE*			
Alto/medio	47,0 (40,2 - 53,7)	39,2 (34,2 - 44,3)	34,9 (28,7 - 41,2)
Bajo	53,0 (46,3 - 59,7)	60,8 (55,7 - 65,8)	65,1 (58,8 - 71,3)
Escolaridad			
Alta/media	50,0 (43,3 - 56,7)	52,4 (47,3 - 57,5)	49,8 (43,3 - 56,3)
Baja	50,0 (43,3 - 56,7)	47,6 (42,5 - 52,7)	50,2 (43,7 - 56,7)
Actividad física	19,3 (14,0 - 24,5)	16,7 (12,9 - 20,5)	13,5 (9,0 - 17,9)
Edad ≥ 40 años	43,6 (36,9 - 50,2)	47,6 (42,5 - 52,7)	52,8 (46,3 - 59,3)
Consumo frecuente de alcohol	23,0 (17,4 - 28,7)	25,0 (20,6 - 29,4)	27,7 (21,9 - 33,5)
Tabaquismo			
No	65,1 (58,8 - 71,5)	63,4 (58,5 - 68,4)	62,3 (56,0 - 68,6)
Sí	15,1 (10,3 - 19,9)	18,3 (14,3 - 22,2)	19,5 (14,3 - 24,6)
Ex-fumador	19,7 (14,4 - 25,0)	18,3 (14,3 - 22,2)	18,2 (13,2 - 23,2)

* NSE - nivel socioeconómico.

comparación con los blancos (24,8%). Los datos de Salvador se asemejan a los de los referidos autores. Por los resultados de Ford y también por nuestros resultados, ocurrieron menores prevalencias del SM entre los hombres negros (o afrodescendientes) porque, a pesar de una mayor prevalencia de HASm, este grupo étnico presentó menor prevalencia de obesidad abdominal, HDL-c bajo e hipertrigliceridemia (Tabla 4). Los autores no describieron características como escolaridad, nivel socioeconómico, hábitos alimentarios y práctica de actividad física en la población estudiada. Tal hecho limita la interpretación de las diferencias de prevalencia encontradas entre los grupos étnico raciales.

En Brasil, aun cuando no se hayan encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las prevalencias de

SM en "grupos raciales" distintos, Salaroli y colaboradores en un estudio de base poblacional en la ciudad de Vitória encontraron, de modo similar a nuestro estudio, una mayor prevalencia de SM entre mujeres negras y menor entre los hombres negros²¹.

Se ha demostrado que hombres negros presentan niveles de triglicéridos menores y niveles de HDL-c mayores que los blancos^{9,22-26}, mientras que en mujeres adultas estas diferencias son menores o inexistentes^{22,26}. El hallazgo de niveles más altos de la subfracción HDL₂ colesterol (fracción más protectora del HDL-c) entre niños negros es una evidencia que puede sugerir alguna influencia de factores genéticos. Sin embargo, se piensa que, sobre todo los factores relacionados con el modo de vida expliquen buena parte de las diferencias de perfil lipídico

Artículo Original

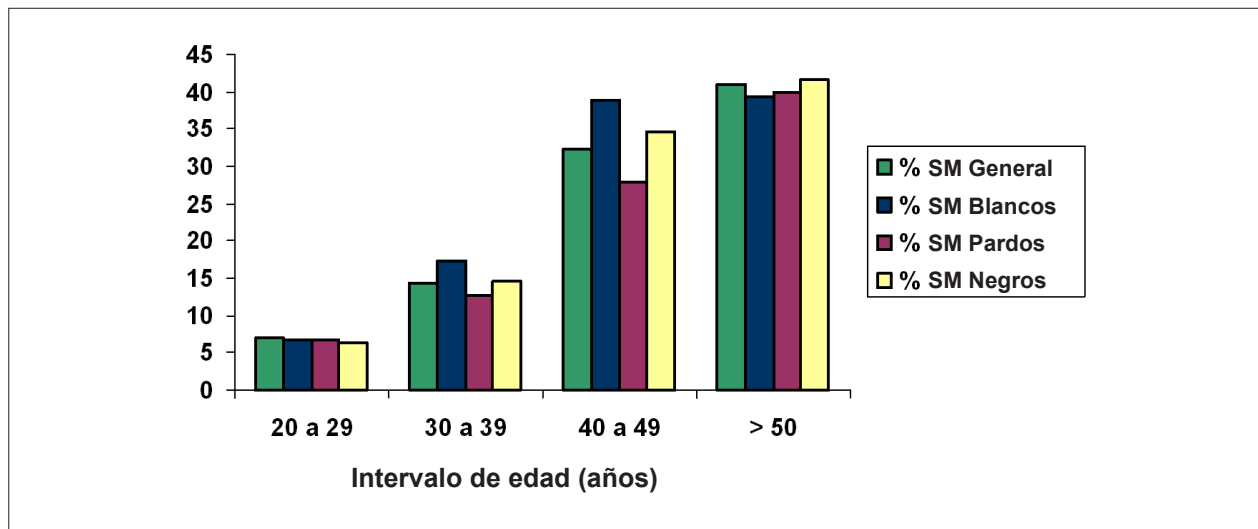


Fig. 1 - Prevalencia del síndrome metabólico (SM) en función de la edad y del color de la piel.

Tabla 2 - Prevalencia del síndrome metabólico por color de la piel y sexo

	General % (IC 95%)		Hombres % (IC 95%)		Mujeres % (IC 95%)	
	Bruta	Ajust.*	Bruta	Ajust.*	Bruta	Ajust.*
Blancos	25,0 (20,5 - 29,4)	23,3 (19,6 - 26,9)	28,7 (21,3 - 36,0)	26,2 (20,7 - 31,7)	22,5 (16,9 - 28,1)	20,5 (15,6 - 25,4)
Pardos	21,9 (18,7 - 25,0)	23,3 (21,2 - 25,4)	19,9 (15,2 - 24,5)	21,9 (18,6 - 25,1)	23,4 (19,1 - 27,7)	23,8 (20,8 - 26,8)
Negros	25,1 (20,9 - 29,4)	23,4 (19,9 - 26,9)	18,1 (12,3 - 24,0)	17,5 (12,3 - 22,8)	30,3 (24,3 - 36,2)	27,0 (22,2 - 31,8)
p Tend.†	0,93		0,02		0,05	

*Ajuste por edad, actividad física recreativa, tabaquismo, nivel socioeconómico y escolaridad. † - valor de p del Chi-cuadrado para tendencia.

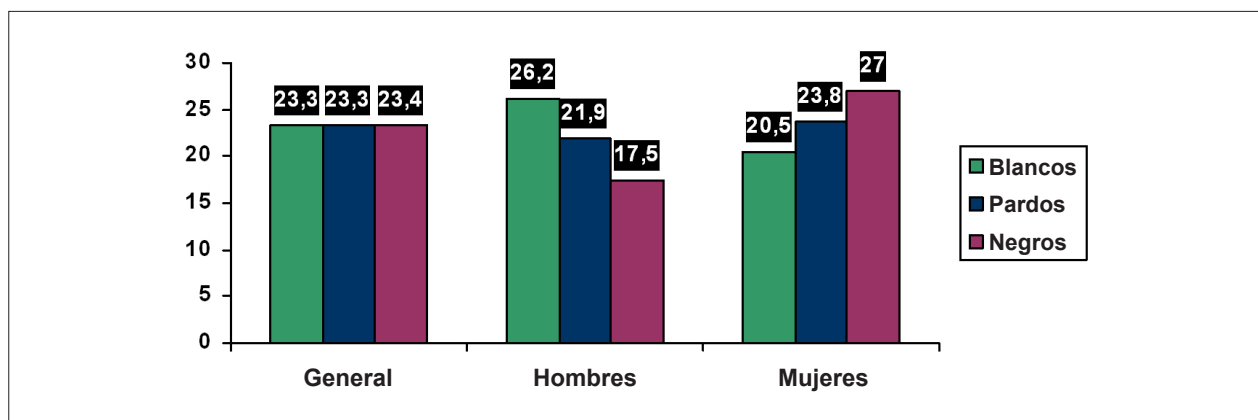


Fig. 2 - Prevalencia del síndrome metabólico ajustado por edad, actividad física recreativa, tabaquismo, nivel socioeconómico y escolaridad.

entre negros y blancos en la edad adulta. Así es que las mujeres negras, al igual que los hombres negros, en la infancia y en la adolescencia, presentan tasas de triglicéridos menores y de HDL-c mayores que las blancas²⁷⁻³⁰, pero que desaparecen con el transcurso del tiempo.

Algunos autores demuestran que la obesidad central se asocia a la aparición de alteraciones del metabolismo glucídico, a la elevación de triglicéridos y a la reducción de HDL-c independientemente de la etnia^{9,23,24,31}. A partir de estas evidencias y de nuestros resultados, creemos que la menor

Tabla 3 - Distribución de los factores que componen el síndrome metabólico por color de la piel y sexo

	Hombres			Mujeres		
	Blancos n=150	Pardos n=282	Negros n=171	Blancas n=218	Pardas n=372	Negras n=231
CCa	40,0 (32,1 - 47,9)	31,9 (26,4 - 37,4)	30,4 (23,4 - 37,4)	32,1 (25,9 - 38,4)	36,0 (31,1 - 40,9)	39,4 (33,0 - 45,7)
DMsm	12,0 (6,7 - 17,3)	14,2 (10,1 - 18,3)	12,3 (7,3 - 17,2)	12,4 (8,0 - 16,8)	16,1 (12,4 - 19,9)	19,5 (14,3 - 24,6)
HASsm	40,0 (32,1 - 47,9)	40,4 (34,7 - 46,2)	45,6 (38,1 - 53,1)	32,1 (25,9 - 38,4)	37,1 (32,2 - 42,0)	46,3 (39,8 - 52,8)
HDL-c ↓	40,0 (32,1 - 47,9)	30,8 (25,4 - 36,3)	15,2 (9,8 - 20,6)	58,7 (52,1 - 65,3)	48,7 (43,5 - 53,7)	46,7 (40,3 - 53,2)
TG ↑	37,3 (29,5 - 45,2)	32,6 (27,1 - 38,1)	33,9 (26,7 - 41,1)	26,6 (20,7 - 32,5)	25,3 (20,8 - 29,7)	26,8 (21,1 - 32,6)

CCa - circunferencia de la cintura ≥ 84 cm para mujeres y ≥ 88 cm para hombres; DMsm - glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl y/o tratamiento farmacológico para DM; HASsm - PA $\geq 130/85$ mmHg y/o tratamiento antihipertensivo farmacológico; HDL-c ↓ - HDL-c < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres; TG ↑ - triglicéridos ≥ 150 mg/dl;

Tabla 4 - Asociación entre color de piel y síndrome metabólico en el análisis multivariado*

	Blancos	Pardos	Negros
Hombres	1 (referencia)	0,76 (0,50 - 1,12)	0,60 (0,36 - 0,97)
Mujeres	1 (referencia)	1,00 (0,71 - 1,36)	1,33 (0,94 - 1,78)

*Ajuste por edad, actividad física recreativa, tabaquismo, nivel socioeconómico y escolaridad.

prevalencia de obesidad central entre los hombres negros tiene un papel central en la explicación de los hallazgos de niveles de triglicéridos más bajos y de HDL-c más elevados en este subgrupo, así como, la mayor prevalencia de obesidad central entre los hombres blancos ayuda a ampliar las diferencias del perfil lipídico entre negros y blancos. Por consiguiente, la mayor proporción de mujeres negras con obesidad central ayuda a explicar por qué éstas, al compararlas con las blancas, presentan tasas de triglicéridos similares y menores diferencias en los niveles de HDL-c que aquella observada en el sexo masculino³¹.

En la población de este estudio, observamos una mayor proporción de mujeres negras con bajo nivel de escolaridad que no practican actividad física (Tabla 1). Supuestamente esto explicaría parcialmente la mayor prevalencia de obesidad central y de SM en este subgrupo. También, una mayor proporción de individuos que practican actividad física entre los hombres negros ayudaría a explicar una menor prevalencia de estas condiciones entre éstos (Tabla 1). Con todo, la distribución de estas variables no parece ser suficiente para explicar la mayor prevalencia de obesidad central y de SM entre los hombres de color de piel blanco.

El bajo peso al nacer sería un factor que podría ayudar a explicar la asociación entre color de piel y SM³²⁻³⁴. Así,

condiciones de subnutrición en la vida intrauterina parecen causar alteraciones metabólicas que tienen como prioridad el suministro de nutrientes para el cerebro en detrimento de la musculatura estriada y páncreas, resultando en resistencia insulínica³⁵. En el presente estudio, no disponemos del peso al nacer de los individuos investigados.

La no inclusión, en este estudio, del análisis de los hábitos alimentarios y de los factores psicosociales de los individuos puede haber traído limitaciones para una comprensión más perfecta de las relaciones entre el color de piel y SM. También, siendo la prevalencia del SM más elevada con la progresión de la edad y tratándose de un estudio de corte transversal, el sesgo de supervivencia puede influir en los hallazgos de diferencias en la prevalencia del SM entre blancos, pardos y negros. Entre los hombres, la proporción de individuos con edad superior o igual a 40 años fue muy similar en los tres grupos y, entre las mujeres, tendió a ser mayor en las de color de piel negra. Así, no creemos que este tipo de sesgo explique en su totalidad las diferencias en las prevalencias encontradas, pero puede haber contribuido, conjuntamente con hábitos alimentarios y factores psicosociales, para explicar diferentes tasas de prevalencia de SM entre blancos, pardos y negros, en hombres y mujeres.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

EL Cnpq financió parcialmente el presente estudio.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de la tesis de doctorado de Paulo José Bastos Barbosa del Instituto de Salud Colectiva - UFBA.

Referencias

1. Reaven GM. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37 (12): 1595-607.
2. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003; 52 (5): 1210-4.
3. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288 (21): 2709-16.
4. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2002; 156 (11): 1070-7.
5. Pyorala M, Miettinen H, Laakso M, Pyorala K. Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Circulation*. 1998; 98 (5): 398-404.
6. Rewers M, Zaccaro D, D'Agostino R, Haffner S, Saad MF, Selby JV, et al. Insulin sensitivity, insulinemia, and coronary artery disease: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. 2004; 27 (3): 781-7.
7. Kullo IJ, Cassidy AE, Peyser PA, Turner ST, Sheedy PF 2nd, Bielak LF. Association between metabolic syndrome and subclinical coronary atherosclerosis in asymptomatic adults. *Am J Cardiol*. 2004; 94 (12): 1554-8.
8. Does diagnosis of the metabolic syndrome detect further men at high risk of cardiovascular death beyond those identified by a conventional cardiovascular risk score? The DECODE Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14 (2): 192-9.
9. Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in white, black and hispanic americans. *Ann Epidemiol*. 2000; 10 (5): 263-70.
10. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287 (3): 356-9.
11. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*. 2003; 52 (8): 2160-7.
12. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003; 26 (3): 575-81.
13. Ferdinand KC. The cardiometabolic syndrome and cardiovascular disease in racial and ethnic minorities: new areas of research and intervention. *J Cardiometab Syndr*. 2007; 2 (4): 235-7.
14. Ajjan R, Carter AM, Somani R, Kain K, Grant PJ. Ethnic differences in cardiovascular risk factors in healthy Caucasian and South Asian individuals with the metabolic syndrome. *J Thromb Haemost*. 2007; 5 (4): 754-60.
15. Salsberry PJ, Corwin E, Reagan PB. A complex web of risks for metabolic syndrome: race/ethnicity, economics, and gender. *Am J Prev Med*. 2007; 33 (2): 114-20.
16. Lessa IML, Araújo MJ, Aquino E, Almeida Filho N. Projeto-monitoramento das doenças crônicas não transmissíveis (MONIT): relatório de pesquisa apresentado ao Centro Nacional de Epidemiologia (CENEPI). Brasília: Fundação Nacional de Saúde (MS); 2000.
17. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Síntese dos indicadores sociais, 1998. Rio de Janeiro; 1999.
18. Roldan B, San Millan JL, Escobar-Morreale HF. Genetic basis of metabolic abnormalities in polycystic ovary syndrome: implications for therapy. *Am J Pharmacogenomics*. 2004; 4 (2): 93-107.
19. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112 (17): 2735-52.
20. Barbosa PJ, Lessa I, Almeida Filho N, Magalhaes LB, Araujo J. Criteria for central obesity in a Brazilian population: impact on metabolic syndrome. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87 (4): 407-14.
21. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MC. Prevalence of metabolic syndrome in population-based study, Vitoria, ES-Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51 (7): 1143-52.
22. Chaturvedi N, McKeigue PM, Marmot MG. Relationship of glucose intolerance to coronary risk in Afro-Caribbeans compared with Europeans. *Diabetologia*. 1994; 37 (8): 765-72.
23. Folsom AR, Burke GL, Ballew C, Jacobs DR Jr, Haskell WL, Donahue RP, et al. Relation of body fatness and its distribution to cardiovascular risk factors in young blacks and whites: the role of insulin. *Am J Epidemiol*. 1989; 130 (5): 911-24.
24. McKeigue PM, Shah B, Marmot MG. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet*. 1991; 337: 382-6.
25. Miller GJ, Kotecha S, Wilkinson WH, Wilkes H, Stirling Y, Sanders TA, et al. Dietary and other characteristics relevant for coronary heart disease in men of Indian, West Indian and European descent in London. *Atherosclerosis*. 1988; 70 (1-2): 63-72.
26. Slack J, Noble N, Meade TW, North WR. Lipid and lipoprotein concentrations in 1604 men and women in working populations in north-west London. *Br Med J*. 1977; 2: 353-7.
27. Srinivasan SR, Frerichs RR, Webber LS, Berenson GS. Serum lipoprotein profile in children from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. *Circulation*. 1976; 54 (2): 309-18.
28. Morrison JA, deGroot I, Edwards BK, Kelly KA, Mellies MJ, Khoury P, et al. Lipids and lipoproteins in 927 schoolchildren, ages 6 to 17 years. *Pediatrics*. 1978; 62 (6): 990-5.
29. Berenson GS, Srinivasan SR, Cresanta JL, Foster TA, Webber LS. Dynamic changes of serum lipoproteins in children during adolescence and sexual maturation. *Am J Epidemiol*. 1981; 113 (2): 157-70.
30. Belcher JD, Ellison RC, Shepard WE, Bigelow C, Webber LS, Wilmore JH, et al. Lipid and lipoprotein distributions in children by ethnic group, gender, and geographic location--preliminary findings of the Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH). *Prev Med*. 1993; 22 (2): 143-53.
31. Srinivasan SR, Wattigney W, Webber LS, Berenson GS. Race and gender differences in serum lipoproteins of children, adolescents, and young adults--emergence of an adverse lipoprotein pattern in white males: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med*. 1991; 20 (6): 671-84.
32. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005; 366: 1197-209.
33. Hofman PL, Regan F, Jackson WE, Jefferies C, Knight DB, Robinson EM, et al. Premature birth and later insulin resistance. *N Engl J Med*. 2004; 351 (21): 2179-86.
34. Yajnik C. Interactions of perturbations in intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proc Nutr Soc*. 2000; 59 (2): 257-65.
35. Sperling MA. Prematurity--a window of opportunity? *N Engl J Med*. 2004; 351 (21): 2229-31.